



# UNIVERSIDAD DE CIENCIAS Y ARTES DE CHIAPAS

POSGRADO EN ENDODONCIA

FACULTAD DE CIENCIAS ODONTOLÓGICAS Y SALUD  
PÚBLICA

## TESIS

CIRUGÍA PERIAPICAL PARA UNA LESIÓN PERSISTENTE:  
REPORTE DE CASO

QUE PARA OBTENER POR EL GRADO DE ESPECIALISTA EN  
ENDODONCIA

PRESENTA

**SUSANA ALEJANDRA PÉREZ AGUILAR**

DIRECTOR

**DR. JORGE DE JESÚS JONAPÁ ESCOBAR**



# UNIVERSIDAD DE CIENCIAS Y ARTES DE CHIAPAS

## DIRECCIÓN GENERAL DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas a 19 de marzo de 2020  
Oficio No. DGIP/CP/0029/2020

Asunto: Autorización de impresión de tesis

**C. D. Susana Alejandra Pérez Aguilar**  
**Candidata al Grado de Especialista en Endodencia**  
**UNICACH**  
**Presente**

Con fundamento en la opinión favorable emitida por escrito por la Comisión Revisora que analizó el trabajo terminal presentado por usted, denominado "Cirugía periapical para una lesión persistente: reporte de caso", mismo que cumple con los criterios metodológicos y de contenido, esta Dirección a mi cargo autoriza la impresión del documento en cita, para la defensa oral del mismo, en el examen que habrá de sustentar para obtener el **Grado de Especialista en Endodencia**.

Es imprescindible observar las características normativas que debe guardar el documento impreso, así como realizar la entrega en esta Dirección de un ejemplar empastado.

Respetuosamente  
"Por la Cultura de mi Raza"

**Dr. Ricardo David Estrada Soto**  
**Director General**



DIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN  
Y POSGRADO

C.c.p. Lic. Aurora E. Soriano Roblero, Secretaría Académica UNICACH. - Para su conocimiento  
C.D. Oscar de Jesús Sarmiento Macaluso, Director de la Facultad de Ciencias Odontológicas  
y Salud Pública UNICACH. - Para su conocimiento  
C.D.EE. Adrián Seana Pareyra, Coordinador de la Especialidad en Endodencia UNICACH. - Para su conocimiento  
Expediente  
19DES/0029/20



Libramiento Norte Poniente No. 1150, Colonia Lajas Maciel  
CP 29039, Tuxtla Gutiérrez, Chiapas  
Tel: (961) 6170440 Ext. 4360  
[investigacionyposgrado@unicach.mx](mailto:investigacionyposgrado@unicach.mx)

## **AGRADECIMIENTOS:**

Quiero expresar mis agradecimientos a todos los que formaron parte de este proceso, maestros, compañeros a todos los que pusieron su conocimiento y esfuerzo para poder lograrlo.

A mi familia, pero sobre todo un agradecimiento especial a mis padres que son los que siempre han estado a mi lado apoyándome en cada sueño y en cada logro, que hacen posible día a día que yo pueda seguir con éxito este largo camino llamado vida, agradezco a Dios principalmente por ponerme donde estoy y estar presente en todos los momentos. Gracias a mi hermano por estar ahí siempre apoyando y viéndome crecer con orgullo. Gracias a Raúl, mi compañero de vida por apoyarme desde el primer momento, compartir con alegría esta etapa y siempre tomarme de la mano.

## ÍNDICE

|   |    |
|---|----|
| RESUMEN.....  | 5  |
| <b>CAPÍTULO 1</b>   |    |
| PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....   | 6  |
| <b>CAPÍTULO 2</b>   |    |
| JUSTIFICACIÓN.....  | 10 |
| <b>CAPÍTULO 3</b>   |    |
| REVISIÓN DE LA LITERATURA.....  | 12 |
| 3.1 Periodontitis Apical.....   | 13 |
| 3.2 Microorganismos en lesiones Periapicales.....   | 14 |
| 3.3 Tipos de Microorganismos y especies involucradas en el Sistema de Conductos Radiculares en Pulpas Necróticas..... | 16 |
| 3.4 Periodontitis Apical Crónica Persistente.....   | 17 |
| 3.5 Consideraciones clínicas y Radiográficas de la Periodontitis Apical Crónica Persistente .....                     | 20 |
| 3.6 Microbiota involucrada en la Periodontitis Apical Crónica Persistente .....                                       | 23 |
| 3.7 Cirugía Apical.....   | 28 |
| <b>CAPÍTULO 4</b>   | 34 |
| OBJETIVO.....   |    |
| 4.1 Objetivo general.....   | 35 |
| 4.2 Objetivos específicos.....  | 35 |
| <b>CAPÍTULO 5</b>   | 36 |
| <b>REPORTE DE CASO</b>  |    |
| 5.1 Diagnóstico.....  | 42 |
| 5.2 Descripción del Caso.....   | 44 |
| <b>CAPÍTULO 6</b>   |    |
| CONCLUSIONES.....   | 50 |
| <b>CAPÍTULO 7</b>   |    |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....   | 52 |
| <b>ANEXOS</b>   | 56 |

## **ABREVIATURAS**

**MO**-Microorganismos

**LP**- Lesión periodontal

**SCR**- Sistema de conductos radiculares

**PAC**- Periodontitis apical crónica

**PACP**- Periodontitis apical crónica persistente

**NaOCl**- Hipoclorito de sodio

**CHX**- Clorhexidina

**Ca(OH)<sub>2</sub>**- Hidróxido de calcio

**YPY**- Yoduro de potasio yodado

**MTA**- Mineral Trióxido Agregado

## **RESUMEN**

La periodontitis apical es una inflamación de los tejidos perirradiculares a causa de una infección microbiana en los conductos radiculares persistiendo después del tratamiento de conductos provocado por la cantidad y virulencia de estos microorganismos. Para ello la cirugía periapical es el procedimiento quirúrgico opcional en la eliminación de una lesión periapical conservando el diente causal.

El presente trabajo se diseña como un reporte de Caso, fue realizado en la clínica de posgrado en endodoncia de la Universidad de Ciencias y Artes de Chiapas; el objetivo fue describir el protocolo de atención para el manejo de una cirugía apical de una lesión perirradicular persistente. Paciente femenino de 28 años de edad que acude a consulta por dolor en la zona antero superior después de haberse realizado dos retratamientos de conductos, se llevó a cabo la anamnesis, examen clínico y radiográfico teniendo como diagnóstico periodontitis apical sintomática, el plan de tratamiento fue cirugía periapical. Se realizó el procedimiento con éxito y se le dio seguimiento hasta los quince meses mostrando una curación favorable.

## **CAPITULO 1.**

### **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La periodontitis apical es una inflamación de los tejidos perirradiculares, debido a una infección microbiana en los conductos radiculares del diente afectado. Cuando ésta persiste después del tratamiento de conductos, indica que las bacterias se encuentran presentes en una cantidad y con una virulencia suficiente como para mantener la inflamación periapical <sup>(1)</sup>.

Holland relaciona un número de trabajos que demuestran que el éxito del tratamiento endodóntico disminuye en dientes con áreas radiolúcidas apicales <sup>(2)</sup>.

Ferro hace mención de un promedio de los porcentajes de éxitos de aproximadamente el 86 % para dientes sin lesión periapical y el 64% para dientes con lesión periapical, donde se observó una diferencia de 22 %. Estos investigadores admiten que la diferencia expuesta pudiera estar relacionada con el hecho de utilizar el mismo tratamiento para 2 condiciones clínicas diferentes <sup>(2)</sup>.

Florez en su artículo de presentación de caso menciona que la tasa de éxito endodóntico en dientes con periodontitis apical oscila entre el 90 al 95%. Sin embargo existen reportes de un 45 a 60% de persistencia de lesión apical en raíces tratadas endodónticamente. Donde Múltiples factores inciden en el fracaso endodóntico tales como trauma previo, desarrollo incompleto de la raíz, mala aplicación de técnicas de instrumentación y obturación del conducto radicular <sup>(3)</sup>.

Nair en su revisión de la literatura llega a la conclusión de que hay seis factores biológicos que contribuyen a la persistencia de la radiolucidez periapical después del tratamiento del conducto radicular. Estos son: (i) infección intraradicular que persiste en el sistema de conductos radiculares (SCR); (ii) infección extraradicular, generalmente en forma de actinomicosis periapical; (iii) relleno extruido del conducto radicular u otros materiales exógenos que causan una reacción de cuerpo extraño; (iv) acumulación de cristales de colesterol endógeno que irritan los tejidos periapicales; (v) lesiones quísticas verdaderas y (vi) cicatrización del tejido cicatricial del periapice. Se debe enfatizar que de todos estos factores, los microbios residuales en la porción apical del SCR son la causa



principal de la periodontitis apical que persiste después del tratamiento en los casos mal tratados y de manera inadecuada <sup>(4)</sup>.

Según los datos del estudio realizado por Prati, la cirugía apical con retratamiento ortógrado simultáneo mostró una tasa de curación estadísticamente más alta ( $p = 0.025$ ) a los 12 meses, en comparación con el retratamiento ortógrado convencional. Sin embargo no hubo ninguna diferencia estadísticamente significativa entre los grupos a los 24 meses <sup>(5)</sup>.

Sin embargo los resultados obtenidos por Chércoles- Ruiz en su revisión sistemática donde compara la tasa de éxito de un tratamiento conservador (tratamiento endodóntico, retratamiento o cirugía apical), la extracción dental y la colocación de implantes, encuentra que el éxito de un tratamiento endodóntico varía del 42,1% al 86% después de 2 a 10 años de seguimiento y del 84,1% al 88,6% después de 4 a 10 años para el retratamiento endodóntico. La tasa de éxito de la cirugía apical varía de 59.1% – 93% después de 1 a 10 años, y los criterios de evaluación más utilizados se basan en criterios radiológicos. Las tasas de éxito para los dientes sin periodontitis apical varían del 82.8% al 97.3%, mientras que los dientes con periodontitis apical varían del 75.6% al 87.77% <sup>(6)</sup>.

En un estudio realizado por Zhang, donde da seguimiento a dientes con periodontitis apical durante 2 años después de haber realizado tratamiento de conductos, menciona que de los 93 dientes con radiolucencias posteriores al tratamiento en un año, 61 fueron examinados en la evaluación del segundo año. El tamaño general de las radiolucencias disminuyó significativamente durante el segundo año ( $P = .01$ ); el volumen disminuyó en 38 dientes (63%), permaneció sin cambios en 20 (33%) y aumentó en 2 (3%). El 22% (13 dientes) de las lesiones periapicales posteriores al tratamiento que estaban presentes en el periodo de 1 año se resolvieron por completo en la evaluación del periodo de 2 años <sup>(7)</sup>.

Liao evaluó el resultado de la cirugía apical en 234 dientes por medio de factores preoperatorios y postoperatorios, encontró que las mujeres tienen una tasa de curación del 49.70% ( $p < 0.05$ ), pacientes de  $\leq 60$  años una tasa de curación del 48.79% ( $p < 0.01$ ), el material de obturación preoperatorio extruido  $> 2$  mm por debajo del ápice con

una tasa de curación del 56.10% ( $p < 0.01$ ), el tamaño de la lesión de  $\leq 2$  mm a  $\leq 12$  mm ( $p < 0.05$ ) y el período de seguimiento  $\geq 12$  meses con una tasa de curación del 63.83% ( $p < 0.01$ ) reafirmando un mejor resultado después de la cirugía apical <sup>(8)</sup>.

Von Arx en su revisión de la literatura con respecto al resultado de la cirugía apical, se informaron tasas de éxito inconsistentes que van del 44% al 90% antes de la introducción de las técnicas microquirúrgicas. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que el resultado del tratamiento de la cirugía apical ha mejorado considerablemente, y las tasas de éxito se han acercado o superado al 90%. Para los casos de reintervención, el resultado de curación fue 7% a 27% menor que para los casos de cirugía por primera vez. Un estudio longitudinal reciente de 5 años encontró una baja tasa de éxito del 59% para las nuevas cirugías en comparación con una alta tasa de éxito del 86% para las cirugías por primera vez. Otro tema importante a considerar en el resultado de la curación de la cirugía apical son las dificultades y los desafíos de las lesiones endo-perio combinadas, se informaron un resultado exitoso de 77.5% en dientes apicoectomizados con lesiones endodóncicas-periodontales combinadas, en comparación con un resultado exitoso de 95.2% en dientes con lesiones endodóncicas aisladas <sup>(9)</sup>.

## **CAPITULO 2.**

### **JUSTIFICACIÓN**

La terapia endodóntica es uno de los tratamientos de elección que tiene como finalidad la preservación de la salud de la zona perirradicular o la curación de un estado inflamatorio del periápice, mediante la eliminación del material infeccioso que se encuentra en el sistema de conductos radiculares. Dentro de los signos de normalidad clínica y radiográfica se confirman un éxito endodóntico, por lo contrario, ante la presencia de signos como dolor, aparición de procesos fistulosos y persistencia de radiolucidez apical previa terapia endodóntica se definirá como fracaso endodóntico <sup>(3)</sup>.

Se ha determinado que la tasa de éxito endodóntico en dientes con periodontitis apical oscila entre el 90 al 95%. La periodontitis apical es una infección de alta prevalencia en el ser humano. Estudios indican que alrededor del 20% de casos con lesión periapical previa al tratamiento son persistentes o refractarios a la endodoncia, dando como factor de riesgo para el fracaso del tratamiento y persistencia de la lesión <sup>(10)</sup>.

En el presente trabajo realizado en la clínica de posgrado de endodoncia de la Facultad de Odontología y Salud Pública, de la Universidad de Ciencias y Artes de Chiapas, el caso de una paciente del sexo femenino de 28 años de edad, con diagnóstico de periodontitis apical, la cual refirió haber sido tratada por dos odontólogos de práctica general, y que después de su valoración clínica, radiográfica, fotográfica y anamnesis, se observó lesión perirradicular persistente.

Con esta trabajo se pretende que tanto especialistas, dentistas generales, alumnos y la comunidad odontológica, conozcan y comprendan las características, etiología, epidemiología de una lesión perirradicular persistente, que ocasiona el fracaso del tratamiento de conductos y así se use la cirugía periapical como una alternativa de tratamiento para la curación y preservación de los órganos dentarios.

## **CAPÍTULO 3.**

### REVISIÓN DE LA LITERATURA

La endodoncia es la rama de la odontología cuyo objetivo principal es la preservación de los órganos dentarios. Ésta se realiza mediante una serie de procedimientos, cuyo objetivo será eliminar el dolor provocado por la infección, la inflamación del tejidos pulpaes y los posibles daños a los tejidos circundantes

Es esperado, que tras la realización del tratamiento de conductos, se desencadene un proceso de cicatrización periapical, que conducirá a la curación de la lesión. Sin embargo, la periodontitis apical constituye un factor de gran influencia en el pronóstico endodóntico, donde la evidencia científica ha demostrado el compromiso de reparación en los dientes con lesiones periapicales.

En la mayoría de los casos, la persistencia de estas lesiones es atribuida a la permanencia de infección intrarradicular, cuando los procedimientos del tratamiento no cumplen con los estándares satisfactorios para el control y eliminación de esta microbiota, o la recontaminación del sistema de conductos radiculares por vía coronaria.

La microbiota relacionada con dientes tratados endodónticamente con periodontitis apical crónica no ha sido ampliamente estudiada como la involucrada en pulpas necróticas, sin embargo se ha logrado establecer que existen diferencias significativas en su composición. Así mismo, existen diversas hipótesis que tratan de explicar la persistencia de las lesiones periapicales.

### **3.1 PERIODONTITIS APICAL**

La periodontitis apical (PA) es una inflamación de los tejidos perirradiculares, debido a una infección microbiana en los conductos radiculares del diente afectado. En una pulpa necrótica, infectada, las bacterias pueden desarrollar biofilms, los cuales son comunidades de microorganismos enbebidos en una matriz de exopolisacáridos que se adhieren a una superficie húmeda, mientras que los organismos plactónicos son células microbianas individuales que fluctúan libremente en un entorno acuoso. Los microorganismos (MO) intrarradiculares son agentes etiológicos necesarios de la

periodontitis apical. La limpieza y conformación del SCR erradica los MO del conducto radicular o reduce sustancialmente la carga microbiana. Posteriormente, la obturación tridimensional de los conductos radiculares previene la reinfección, permitiendo mejorar las condiciones del medio para una correcta reparación periapical. Cuando un tratamiento de conductos es realizado correctamente, las lesiones periapicales se curan, el hueso se regenera y las imágenes radiolúcidas apicales se reducen progresivamente en posteriores radiografías de control. En algunas ocasiones, la PA persiste después del tratamiento de conductos, indicando que en el momento de la obturación de la raíz, las bacterias persistentes en los conductos radiculares están presentes en una cantidad y con una virulencia suficiente como para mantener la inflamación periapical. La periodontitis apical persistente presenta una compleja etiología. Nair (2006) concluye que existen seis factores biológicos que contribuyen a la persistencia de imágenes radiolúcidas periapicales en dientes tratados endodóncicamente: 1) infección intrarradicular persistente en la parte apical del sistema de conductos; 2) infección extrarradicular; 3) reacción de cuerpo extraño ante el material de obturación extruido; 4) acumulación de cristales de colesterol endógeno que irritan los tejidos periapicales; 5) lesiones quísticas verdaderas; y 6) tejidos de curación cicatricial en el periápice. Estudios llevados a cabo con microscopía electrónica de barrido han demostrado que las bacterias persisten en los tejidos periapicales de los casos con signos clínicos de exacerbación, abscesos y fístulas. En estos casos, las bacterias responsables de esta infección han podido desarrollarse en biofilms extrarradicales en el tejido (actinomicosis periapical o como infección extrarradicular debido a otras especies), en las superficies radiculares o sobre el material de obturación extruido a través del ápice <sup>4</sup>.

### **3.2 MICROORGANISMOS EN LESIONES PERIAPICALES.**

Ha sido reconocido ampliamente que los microorganismos juegan un papel fundamental en el desarrollo y mantenimiento de las patologías pulpares y periapicales. Normalmente la pulpa dental es un tejido estéril y está principalmente involucrada en la producción de dentina y en la sensibilidad del diente <sup>11</sup>.

Cualquier lesión de la pulpa puede desencadenar una respuesta inflamatoria de la misma. Si bien los irritantes pueden ser de naturaleza física, térmica o química, los microorganismos son considerados el principal agente etiológico. Las patologías pulpares

y periapicales suelen ser un resultado directo o indirecto de la presencia de bacterias y otros microorganismos en el medio bucal <sup>12</sup>.

El SCR está en abierta comunicación con los tejidos periapicales (ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar) por las vías del foramen apical, conductos laterales y accesorios. Los metabolitos y productos tóxicos son producidos principalmente por las bacterias presentes dentro del sistema de conductos radiculares y se difunden a los tejidos periapicales desencadenando la respuesta inflamatoria (periodontitis apical), la cual se caracteriza por resorción del hueso alveolar. La enfermedad periapical inducida por microorganismos por lo general comienza como una inflamación de tipo crónico y se manifiesta histopatológicamente como un granuloma <sup>12</sup>.

Más de 300 especies bacterianas han sido reconocidas como componentes de la microflora bucal. Sin embargo, pocas especies parecen ser capaces de invadir el espacio pulpar e infectarlo. Esto sugiere que muchas de las especies en la cavidad bucal no poseen las propiedades necesarias para invadir los túbulos dentinarios y sobrevivir dentro de ese microambiente. Los factores nutricionales son fundamentales para el crecimiento microbiano dentro del espacio pulpar. En consecuencia, aquellos microorganismos que se establecen son los que pueden utilizar y competir mejor por los factores de crecimiento disponible en la pulpa necrótica. Los componentes del tejido pulpar degenerado aportan una fuente nutricional importante en las fases iniciales de la colonización bacteriana.

Otro factor esencial lo constituye el exudado inflamatorio. Este exudado contiene elementos séricos y hemáticos que son producto de alteraciones inflamatorias pulpares y periapicales. Si se presenta una comunicación entre el espacio pulpar y el medio bucal, la saliva aportará elementos que fomentarán el crecimiento bacteriano <sup>12</sup>.

Así mismo, las bacterias pueden contrarrestarse entre sí produciendo metabolitos capaces de suprimir o eliminar otras especies, lo cual fomenta la complejidad del ecosistema que constituye el SCR.

La mayoría de los microorganismos patógenos así como su principal sustrato, los restos necróticos pulpares, pueden ser removidos por los procedimientos endodónticos rutinarios que incluyen la limpieza y conformación del espacio pulpar. Sin embargo, esto



no se logra completamente en la práctica clínica, debido a las complejidades anatómicas de este sistema y las limitaciones en el acceso de los agentes terapéuticos.

Los microorganismos pueden permanecer en los túbulos dentinarios y en las demás irregularidades del conducto. Si existe suficiente número de bacterias remanentes y un microambiente adecuado, estas pueden multiplicarse y reestablecer la infección en el espacio pulpar <sup>12</sup>.

El principal objetivo del tratamiento endodóntico es eliminar los microorganismos del sistema de conductos radiculares y prevenir la infección o sobreinfección de la pulpa, del sistema de conductos radiculares y de los tejidos periapicales. Por lo tanto, el éxito del tratamiento de conductos dependerá del amplio conocimiento de los factores etiológicos del proceso de la enfermedad.

### **3.3 TIPOS DE MICROORGANISMOS Y ESPECIES INVOLUCRADAS EN EL SISTEMA DE CONDUCTOS RADICULARES EN PULPAS NECRÓTICAS**

Los primeros estudios sobre la microbiología endodóntica, sugerían que la microflora bacteriana se presentaba con un predominio de especies aerobias y anaerobias facultativas sobre anaerobias estrictas.

Actualmente se conoce una amplia variedad de microorganismos capaces de colonizar el sistema de conductos radiculares. Se puede afirmar gracias a diferentes estudios, que el sistema de conductos radiculares puede ser altamente infectado y consecuentemente, alojar microorganismos en todas las áreas del mismo. En general, las especies más frecuentes en infecciones primarias de conductos radiculares infectados pertenecen usualmente a los géneros de bacterias gramnegativas (*Fusobacterium*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Treponema*, *Campylobacter*) y grampositivas (*Parvimonas*, *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*, *Actinomyces* y *Streptococcus*) <sup>13</sup>.

La tabla I presenta los principales microorganismos asociados a formas específicas de lesiones perirradiculares.

| Infecciones primarias   |                                   | Infecciones secundarias<br>o persistentes*** | Infecciones<br>extrarradiculares**** |
|---|-----------------------------------|--|--------------------------------------|
| Lesión perirradicular<br>crónica*   | Absceso perirradicular<br>agudo** |  |                                      |
| <i>Bacteroides</i>  | <i>Porphyromonas</i>              | <i>Enterococcus</i>                          | <i>Actinomyces</i>                   |
| <i>Treponema</i>  | <i>Treponema</i>                  | <i>Actinomyces</i>                           | <i>Propionibacterium</i>             |
| <i>Prevotella</i>   | <i>Fusobacterium</i>              | <i>Streptococcus</i>                         |                                      |
| <i>Porphyromonas</i>  | <i>Bacteroides</i>                | <i>Candida</i>                               |                                      |
| <i>Fusobacterium</i>  | <i>Prevotella</i>                 | <i>Propionibacterium</i>                     |                                      |
| <i>Peptostreptococcus</i>   | <i>Streptococcus</i>              | <i>Staphylococcus</i>                        |                                      |
| <i>Streptococcus</i>  | <i>Peptostreptococcus</i>         | <i>Pseudomonas</i>                           |                                      |
| <i>Eubacterium</i>  |                                   |  |                                      |
| <i>Actinomyces</i>  |                                   |  |                                      |
| <i>Campylobacter</i>  |                                   |  |                                      |
| Referencias:  |                                   |  |                                      |
| * Sundqvist 1976, 1992, Baumgartner 1991, Gomes 1996, Haapasalo 1986, Le Goff 1997, Machado 2000, Rocas 2001, Siqueira 2000 |                                   |  |                                      |
| ** Machado 2000, Rocas 2001, Siqueira 2001a,2001b,2001c, Sundqvist 1989, van Winkelhoff 1985                                |                                   |  |                                      |
| *** Molander 1998, Peciulienė 2000, Sundqvist 1998, Waltimo 1997, Siren 1997  |                                   |  |                                      |
| **** Happonen 1986, Sjogren 1988  |                                   |  |                                      |

Tabla I. Género de patógenos asociados a diferentes formas de lesiones perirradiculares. Tomado de Siqueira, 2002

### 3.4 PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA PERSISTENTE

La resorción ósea apical, identificada radiográficamente como una imagen radiolúcida, es una característica diagnóstica importante de la periodontitis apical. Tal como se ha descrito anteriormente, las bacterias y sus productos son considerados el principal agente etiológico de la necrosis pulpar y las lesiones periapicales. Por lo tanto, el objetivo del tratamiento endodóntico es eliminar los microorganismos del sistema de conductos radiculares y prevenir la sobreinfección del mismo. Cuando el tratamiento es capaz de realizar esta desinfección de forma apropiada, usualmente cicatriza la lesión periapical por regeneración ósea; proceso que se caracteriza por una reducción

gradual y finalmente la resolución de la imagen radiolúcida periapical, observada en las subsecuentes radiografías de control del tratamiento <sup>12</sup>.

La periodontitis apical constituye un factor de gran influencia en el pronóstico del diente endodónticamente tratado, estableciéndose su tasa de éxito entre 62-86%, disminuyendo su tasa de éxito entre 10-25% en comparación al diente sin periodontitis apical.

En la tabla II se pueden observar los resultados de algunos de los estudios de pronóstico del diente endodónticamente tratado, que comparan la tasa de éxito entre dientes sin periodontitis apical y con periodontitis apical. De los resultados de estas investigaciones se desprende la consistente demostración del compromiso de reparación que muestran los dientes con lesiones perirradiculares.

| Estudios                   | Sin PAC | Con PAC | N     |
|----------------------------|---------|---------|-------|
| Strindberg 1956            | 88.8%   | 67.9%   | 479 r |
| Seltzer et al. 1963        | 92.4%   | 75.6%   | 2335  |
| Egstrom et al. 1964        | 88.3%   | 66.5%   | 306   |
| Kerekes & Tronstad 1979    | 93.6%   | 84.3%   | 501 r |
| Molven & Halse 1988        | 91%     | 68%     | 207   |
| Akerblom & Hasselgren 1988 | 98%     | 62%     | 64    |
| Sjogren 1990               | 96%     | 86%     | 471   |
| Friedman 1995              | 93%     | 69%     | 142   |

Tabla II. Comparación de la tasa de éxitos en estudios de casos de dientes tratados endodónticamente con presencia o ausencia de Periodontitis Apical Crónica.

Ese 10-25% de lesiones periapicales que no responden a la terapia endodóntica local, corresponden a las periodontitis apicales crónicas persistentes.

En la mayoría de los casos, el fracaso endodóntico es atribuido a la persistencia de infección intrarradicular, cuando los procedimientos del tratamiento no cumplen con los estándares satisfactorios para el control y eliminación de esta microbiota, o se suscita la recontaminación del sistema de conductos radiculares por vía coronaria.

Los microorganismos persistentes en los conductos radiculares pueden haber estado presentes originalmente en la pulpa necrótica y sobrevivir a los procedimientos de limpieza químico-mecánica. Estos pudieran estar localizados en conductos no tratados, ramificaciones y áreas no instrumentadas del sistema de conductos radiculares. En la mayoría de los casos, el fracaso del tratamiento endodóntico es el resultado de la persistencia de microorganismos en la porción apical del SCR <sup>12</sup>.

Las bacterias localizadas en áreas tales como istmos, ramificaciones, deltas, irregularidades y túbulos dentinarios pueden a veces no ser afectadas por los procedimientos de desinfección endodóntica. Es probable que el suministro de nutrientes a las bacterias ubicadas en las ramificaciones y deltas apicales se mantenga inalterado después del tratamiento endodóntico. Sin embargo, las bacterias presentes en los túbulos dentinarios e istmos pueden sufrir una drástica reducción del sustrato. En algunas regiones anatómicas, las bacterias quedan atrapadas por el material de obturación y generalmente mueren o se evita que proliferen hacia los tejidos periapicales. Por otra parte, las bacterias provenientes de la cavidad bucal pueden contaminar el sistema de conductos radiculares durante el tratamiento debido a un control inadecuado de la asepsia. Otra forma de infección por vía coronaria, es la que se suscita posterior al tratamiento endodóntico. Ray y Trope en 1995 estudiaron la relación de la calidad de la restauración coronaria y de la obturación endodóntica con el estatus periapical de dientes tratados endodónticamente.

Los resultados de este trabajo señalan un 91,4% de éxito en casos de obturación y restauración adecuadas, un 44,1% en casos de obturación adecuada con restauración

defectuosa, un 67,6% en casos de obturación defectuosa con restauración adecuada, y, un 18,1% en casos de obturación y restauración defectuosas <sup>12</sup>.

Sus resultados indican la importancia crítica de la restauración coronaria sobre el éxito del tratamiento de conductos y provee evidencia clínica de que la obturación radicular no es una barrera adecuada ante la microfiltración. Así mismo, ha sido afirmado, que el riesgo a sobreinfección es dependiente de la calidad de la obturación radicular y coronaria en conjunto.

### **3.5 CONSIDERACIONES CLÍNICAS Y RADIOGRÁFICAS DE LA PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA PERSISTENTE**

Las infecciones intrarradiculares persistentes se deben a microorganismos que han resistido a los procedimientos antimicrobianos dentro del conducto y que han sobrevivido en el conducto tratado. Los microorganismos tratados son los restos de una infección primaria o secundaria <sup>13</sup>.

Tipicamente la lesión se localiza a nivel del ápice radicular, pero las comunicaciones existentes a todo lo largo de la superficie radicular con el periodonto pueden permitir el desarrollo de lesiones laterales y furcales. Estas lesiones muestran características clásicas de inflamación.

Para realizar un adecuado diagnóstico de periodontitis apical crónica persistente debe realizarse la evaluación clínica y radiográfica del caso. La evaluación del resultado del tratamiento debe constar de varias etapas: un examen visual de tejidos blandos, seguido por la palpación de tejidos alrededor del diente tratado y/o adyacentes, percusión del diente tratado y/o adyacentes, medición de surcos gingivales y el interrogatorio al paciente.

En 1994, la Sociedad Europea de Endodontología, en cooperación con la Sociedad Británica de Endodoncistas publicaron los criterios a tomar en cuenta para evaluar los dientes tratados endodónticamente. Los criterios a evaluar consisten en: sensibilidad a la palpación, movilidad dentaria, presencia o no de enfermedad periodontal, trayecto

fistuloso, función del diente tratado, signos de infección o inflamación y síntomas subjetivos <sup>14</sup>.

Según estos criterios, el tratamiento se considera inaceptable si presenta síntomas subjetivos persistentes, trayecto fistuloso recurrente o inflamación, incomodidad reproducible después de percusión, palpación o masticación, movilidad excesiva o deterioro periodontal progresivo o imposibilidad de masticación con el diente afectado.

Desde el punto de vista radiográfico, para diagnosticar esta patología, se debe estar en presencia de un diente tratado endodónticamente, cuyo material de obturación pueda ser evidenciado en el espacio de los conductos radiculares radiográficamente. Esta obturación puede ser aceptable o inaceptable, lo que indica que no es indispensable que el tratamiento se aprecie defectuoso para presentar una periodontitis apical crónica persistente.

Los cambios en la mineralización y estructura del hueso adyacente al sitio de inflamación constituye la base de los procedimientos diagnósticos radiográficos para la detección y monitorización de la periodontitis apical crónica (PAC). Las etapas en el desarrollo y la cicatrización de la PAC, granulomas o quistes, son reflejadas por cambios radiográficos en el área periapical. Estos cambios son importantes a la hora de establecer el diagnóstico y plan de tratamiento de estas lesiones. Por lo tanto, el diagnóstico radiográfico de la periodontitis apical se basa en las alteraciones desde la anatomía periapical normal.

Andreasen y Rud apuntan que si el grosor del ligamento periodontal es más del doble de su espesor original, está presente una inflamación moderada o severa. En caso de la periodontitis apical, el ensanchamiento del ligamento se limita al área periapical. Este ensanchamiento puede estar, en ocasiones, asociado a un ligero exceso de material de obturación en casos de dientes endodónticamente tratados donde persiste la toxicidad o la colonización microbiana <sup>15</sup>.

El hueso esponjoso y cortical, al sufrir cambios en su estructura, puede ser un signo de periodontitis apical. Se puede observar radiográficamente una rarefacción radiolúcida, indicativo de inflamación de moderada a severa. En inflamación leve se

aprecian alteraciones menores en la estructura ósea. En otros casos, también con inflamación leve, el proceso inflamatorio puede manifestarse como periodontitis apical condensante u osteitis condensante, donde radiográficamente se aprecia una imagen radioopaca rodeada de hueso normal, en la región apical del diente.

Dobyum Kim menciona que las lesiones periapicales menores de  $50\text{mm}^3$  (3.6 mm) se asociaron con resultados significativamente exitosos <sup>16</sup>.

Así también Song y et al. Informaron que dientes con una altura menor  $> 3\text{mm}$  de la placa del hueso vestibular presentó una tasa de éxito significativamente mayor (94.3%) en comparación con los dientes con una altura  $<3\text{mm}$  (68.8%). <sup>17</sup>.

La superficie radicular también puede ser afectada por resorción consecuyente a la lesión al cemento. Esto puede ocasionarse tras periodontitis apicales de larga duración, tanto en dientes tratados endodónticamente como no tratados. La forma del ápice radicular quedará permanentemente alterada.

En los dientes tratados endodónticamente que no presentan lesión alguna al momento de la obturación, pero se desarrollan posterior al tratamiento, ésta se presenta generalmente después del primer año. La cicatriz apical también puede desarrollarse después del tratamiento de conductos no quirúrgico así como después de la cirugía endodóntica, causando problemas en el diagnóstico de la periodontitis apical. En el caso de las cicatrices post-quirúrgicas, estas pueden disminuir en tamaño su apariencia, y presentar una o más de las siguientes características: identificación de estructura ósea dentro de la rarefacción, la imagen puede ser irregular e inclusive estar rodeada por un borde de hueso compacto, la lesión puede estar localizada asimétricamente alrededor del ápice, y la conexión de la lesión con respecto al ligamento periodontal puede ser angulada.

El tiempo de evaluación para la determinación de la cicatrización de la periodontitis apical crónica es definitivo ya que la cicatrización es un proceso dinámico. Consecuentemente el resultado del tratamiento observado después de un período de tiempo corto, difiere del observado en períodos de tiempo más largos.

Diversos estudios incluyen casos observados alrededor de seis meses post-operatorios, este período corto de observación no refleja los resultados a largo plazo. La evaluación a un año aporta información significativa. A los dos años de evaluación, período utilizado en la mayoría de los estudios, se reflejan los resultados del tratamiento endodóntico con suficiente precisión. Sin embargo, se requieren entre 3-4 años para registrar un resultado estable del tratamiento <sup>12</sup>.

### **3.6 MICROBIOTA INVOLUCRADA EN LA PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA PERSISTENTE**

La mayoría de las bacterias y restos necróticos pulpares pueden ser removidos por los procedimientos endodónticos de rutina, que corresponden a la limpieza y conformación del sistema de conductos radiculares. Sin embargo, esto no siempre se logra en la práctica clínica.

Las estrategias para combatir la infección se deben basar en un amplio conocimiento de la microflora endodóntica. Sin embargo, mientras la microbiota de pulpas necróticas ha sido estudiada exhaustivamente, la microbiología relacionada con el fracaso endodóntico esta escasamente documentada.

La microbiota detectada en dientes con tratamiento de conducto con periodontitis apical crónica persistente varía sustancialmente de la identificada en dientes con pulpa necrótica con periodontitis apical crónica. Los primeros estudios realizados por Bender y Seltzer, Éngstrom y Frostell, Goldman y Pearson, reportaron la presencia de microorganismos en conductos endodónticamente tratados y la prevalencia de *Enterococcus faecalis* (EF) en este tipo de patologías persistentes. Sin embargo, no es sino hasta las últimas dos décadas del siglo XX cuando se empiezan a desarrollar amplias líneas de investigación en este respecto.

La microbiología de las lesiones periapicales persistentes se ha investigado de manera general por diversos estudios, analizando la composición de la microbiota de casos seleccionados con diagnóstico de periodontitis apical crónica persistente (PACP), evaluando tanto la microbiota intrarradicular como la extrarradicular.



Un estudio de gran relevancia en la microbiología de dientes tratados endodónticamente con lesiones periapicales, fue publicado por Molander et al. en 1998. Los autores evaluaron el estado de la microbiota intrarradicular de 100 casos de PACP. Todos los dientes presentaron tratamiento de conducto con no menos de cuatro años postoperatorios. Los fracasos fueron clasificados según el criterio de Strindberg, y todos se presentaron asintomáticos. El tamaño de las lesiones fue establecido radiográficamente y fue de 2 mm. en 14 casos, entre 3 y 5 mm. en 56 casos y 5 mm. en 30 casos.

Los resultados demostraron la presencia de microbiota dentro del conducto en 68 de los 100 casos estudiados, detectando 117 especies microbianas. En la mayoría de los conductos, fueron aisladas de 1-2 especies (85%) con predominio de anaerobios facultativos Gram positivos (69%). El microorganismo detectado con mayor frecuencia fue *Enterococcus spp.*, en 32 dientes. En 20 de los casos el crecimiento fue muy abundante. También fueron aisladas en cantidades importantes *Lactobacillus spp.*, *Escherichia coli*, *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Prevotella spp.* y *Candida albicans*.<sup>18</sup>

Concluyen estos autores que generalmente las bacterias anaerobias facultativas son menos sensibles a la actividad antimicrobiana que los anaerobios estrictos y, por lo tanto, es de esperarse que persistan más frecuentemente en conductos radiculares después de un tratamiento endodóntico inadecuado. Cuando los MO anaerobios facultativos han estado en una fase latente con baja actividad metabólica por un período de tiempo, los cambios en las condiciones nutricionales desencadenan su crecimiento.

La correlación entre la evaluación de la calidad radiográfica de la obturación endodóntica y la cantidad de microorganismos, demuestra que existe mayor número de especies en obturaciones deficientes, similar a la reportada en conductos necróticos sin tratar, sugiriendo por lo tanto, fallas en el procedimiento de limpieza y conformación del SCR en estos casos. Dentro de estos MO que presentan una alta incidencia de detección en periodontitis apical crónica persistente, como se ha podido observar en

los estudios anteriormente citados, el *E. faecalis* es el más frecuentemente aislado dentro del sistema de conductos radiculares asociados a este tipo de lesiones.

Hasta la fecha, se han descrito 12 especies patógenas para los seres humanos, dentro de los cuales los más comúnmente aislados han sido *E. faecalis* y el *E. faecium*. Los enterococos causan entre un 5% y un 15% de los casos de endocarditis bacteriana. Así mismo, pueden causar infecciones de la zona urinaria, intraabdominal, pélvica, e infecciones de heridas; superinfecciones, particularmente en los pacientes que reciben cefalosporinas de amplio-espectro; y bacteriemias, a menudo junto a otros microorganismos.

Desde el punto de vista odontológico, el *E. faecalis* ha comenzado a tomar importancia en la literatura endodóntica, debido a que esta bacteria es difícil de controlar con los medicamentos que se utilizan dentro del conducto actualmente. La instrumentación mecánica, sola o en combinación con agentes de irrigación antimicrobianos, ha mostrado ser insuficiente para la completa eliminación de éstos microorganismos.

El *E. faecalis* se encuentra como parte integrante de la microbiota de dientes con pulpa necrótica sin tratar en proporciones muy bajas, por lo que algunos investigadores sugieren que su alta incidencia en casos de repeticiones de tratamiento se debe a la entrada de microorganismos durante la terapia endodóntica, por una técnica de asepsia inadecuada, o entre citas, debido a un sellado coronario inadecuado. Un importante estudio, realizado en el año 2001 por Love, permitió comprobar que la virulencia de este microorganismo se relaciona con su capacidad para invadir los túbulos dentinarios y permanecer viable dentro de los mismos, adhiriéndose al colágeno tipo I presente en el suero humano.

En la búsqueda de alternativas de tratamiento para la eliminación efectiva del *E. faecalis*, ha sido evaluada la acción de diversas soluciones antisépticas, medicaciones e inclusive materiales de obturación sobre el microorganismo. Ha sido comprobado por múltiples estudios la eficacia del hipoclorito de sodio y el digluconato de clorhexidina (CHX) en la eliminación de el *E. faecalis*.

Sin embargo, se ha señalado también, que es el microorganismo de mayor supervivencia ante la preparación química y mecánica del SCR, con el uso de irrigación con hipoclorito de sodio (NaOCl) al 2,5%.

Por otra parte, fue demostrada en un estudio publicado en 2003 por Oncag et al., la efectividad superior del digluconato de CHX al 2% sobre el NaOCl al 5,25% en períodos de tiempo iguales contra *E. faecalis*, así como sus mayores efectos residuales y menor toxicidad <sup>12</sup>.

Así mismo, un estudio reportado en 2004 por Vianna et al., investigó in vitro la actividad antimicrobiana de CHX en gel y líquida al 0,2%, 1%, y 2% sobre el *E. faecalis* comparándola con NaOCl al 0,5%, 1%, 2,5%, 4%, y 5,25%. Los autores demostraron que la CHX en gel elimina al microorganismo en 1 minuto mientras las concentraciones al 1% y 2% líquidas requieren exactamente el mismo tiempo que el NaOCl al 5,25% para ejercer su acción antimicrobiana sobre *E. faecalis* <sup>19</sup>.

En vías de evaluar la efectividad de medicaciones intrarradiculares sobre *E. faecalis*. y *C. albicans*, un estudio realizado por Haenni et al., en 2003 analizó la actividad antimicrobiana de mezclas de hidróxido de calcio Ca(OH)<sub>2</sub> con diferentes soluciones desinfectantes tales como clorhexidina, hipoclorito de sodio, yoduro de potasio yodado (YPY) y solución salina.

Los resultados de esta investigación señalaron que el pH alcalino del Ca(OH)<sub>2</sub> no se ve alterado por las soluciones utilizadas. La CHX reduce su eficacia sobre los microorganismos estudiados y no se evidenciaron efectos sinérgicos entre NaOCl, YPY y Ca(OH)<sub>2</sub>. Los autores concluyen en que las soluciones irrigadoras analizadas no proveen un incremento en el efecto antimicrobiano del Ca(OH)<sub>2</sub> sobre *E. faecalis*. y *C. albicans* <sup>20</sup>.

Los microorganismos del Género *Candida* colonizan las superficies mucosas humanas durante el nacimiento o poco después del mismo, siendo parte de la flora bucal normal, existiendo, por lo tanto, riesgo de infección endógena constante.

Otro de los microorganismos aislados con frecuencia en dientes tratados endodónticamente con lesiones periapicales persistentes, es el género *Actinomyces*<sup>12</sup>.

Otros microorganismos tales como *Streptococcus spp.* y *Lactobacillus spp.* han sido reportados en números importantes en conductos radiculares de dientes con periodontitis apical crónica persistente.

Estos dos géneros se presentan en sus diferentes especies, como microorganismos comunes en pulpa necrótica radicular. Sin embargo, su persistencia en fracasos endodónticos no ha sido explicada suficientemente. Se maneja la hipótesis que la alta resistencia de bacterias Gram positivas puede deberse a sus características estructurales, tales como pared celular, productos metabólicos secretados y resistencia a ciertos medicamentos. Así mismo se evidencia que estos géneros son capaces de sobrevivir en ambientes restringidos nutricionalmente.

### **3.7 CIRUGIA APICAL**

La cirugía apical se refiere al manejo quirúrgico de un diente con una lesión periapical o perirradicular que no puede resolverse con abordaje endodóntico ortógrado <sup>9</sup>.

La incidencia de la patología periapical es del 2,9% en la población general. Los granulomas periapicales son los más frecuentes, seguidos de los quistes radiculares. El 80-90% de estas lesiones se resuelven satisfactoriamente con endodoncia <sup>21</sup>.

Ante una lesión perirradicular de origen endodóntico el empleo de una correcta técnica no quirúrgica con una adecuada limpieza conformación y sellado tridimensional del sistema de conductos, alcanza una tasa de éxito del 85% <sup>22</sup>.

Sin embargo la Cirugía a menudo se considera como el último recurso para preservar un diente cuando el retratamiento endodóntico convencional no es factible o está asociado con riesgos terapéuticos <sup>9</sup>.

#### **3.7.1 Indicaciones y contraindicaciones de la cirugía apical**

Las indicaciones para la cirugía apical incluyen (Sociedad Europea of Endodontology): (I) hallazgos radiológicos de periodontitis apical y / o síntomas asociados con un conducto obstruido; (II) material extruido con hallazgos clínicos o radiológicos de periodontitis apical y / o síntomas continuos durante un período prolongado; (III) enfermedad persistente o emergente después del tratamiento del conducto radicular; y (IV) perforación de la raíz o el piso de la cámara pulpar y donde es imposible para tratar desde dentro de la cavidad pulpar <sup>9</sup>.

Otros autores mencionan casos como cuando la obturación radicular es incorrecta (insuficiente o excesiva, presencia de instrumentos rotos dentro del conducto radicular que no pueden ser retirados con facilidad o el diente tiene una gran reconstrucción con espiga o un muñón colado).

Así también, Cirugía periapical por anomalías anatómicas: valoraremos la posibilidad de tratar un dens in dente, un ápice con una gran curvatura inaccesible a la endodoncia, dientes con anatomías radiculares anómalas (surcos), cuando el ápice radicular se encuentre por fuera de la cortical externa y provoque sintomatología, o cuando existan conductos accesorios no accesibles por vía ortógrada. Cirugía periapical por patología dentaria, incluyendo conductos radiculares obliterados por dentina secundaria (dentina reactiva, o calcificación progresiva del conducto por envejecimiento fisiológico); fractura horizontal del tercio apical o reabsorción del ápice radicular <sup>12</sup>.

Las contraindicaciones para la cirugía apical incluyen las siguientes: el diente no tiene función (sin antagonista, sin importancia estratégica) que sirve como pilar para una prótesis fija), el diente no puede ser restaurado, el diente ha comprometido el soporte periodontal, o el diente tiene una fractura vertical de la raíz. General adicional las contraindicaciones pueden ser un paciente que no coopera o un paciente con una afección médica comprometida que impide una intervención quirúrgica oral <sup>9</sup>.

### **3.7.2 Acceso quirúrgico**

El éxito en la cirugía endodóntica precisa que el cirujano utilice varios elementos conceptuales en la planificación de la intervención, es esencial la visión del criterio de valoración quirúrgico postoperatorio inmediato (es decir, la recolocación de los tejidos reflejados) para diseñar todas las fases de la operación <sup>13</sup>.

#### **ACCESO A TEJIDOS BLANDOS**

Los principios generales para realizar una incisión de descarga vertical son:

1. La incisión se debe hacer paralela a los vasos supraparióísticos en la encía adherida y en la submucosa.
2. No se deben hacer cortes a través del frenillo ni de las inserciones musculares.
3. Cuando sea posible, no debe haber frenillo ni inserciones musculares en el tejido reflejado.
4. La incisión se debe realizar directamente sobre hueso sano.
5. La incisión no se debe realizar encima de una eminencia ósea.
6. La papila dental se debe incluir o excluir pero no disecar.

7. La incisión se debe extender desde la profundidad del surco vestibular hasta el punto medio entre la papila dental y la cara horizontal del surco gingival vestibular.

Se pueden utilizar tres tipos de incisión horizontal para acceder a la zona quirúrgica en el tejido duro:

◆ Una incisión intrasulcular que incluye la papila dental: esta incisión se extiende desde el surco gingival a través de las fibras del LP y termina en el hueso de la cresta del hueso alveolar propiamente dicho. La incisión después sigue en dirección vestibulolingual adyacente a cada uno de los dientes de la papila dental, e incluye la región medial de cada una de las papilas dentales. De esta manera se moviliza completamente toda la papila dental.

◆ Una incisión intrasulcular que excluye la papila dental: esta técnica incluye una primera incisión superficial en la base de la papila y una segunda incisión dirigida hacia el hueso de la cresta.

◆ Una incisión en la encía adherida (un colgajo submarginal o de Ochsenbein-Luebke). Con esta técnica se deben conservar al menos 2 mm de encía adherida para prevenir la degeneración mucogingival. Posteriormente la incisión se debe realizar a menos de 2 mm de la profundidad del surco gingival. En conjunto, esta técnica de incisión tiene un margen de seguridad estrecho. Generalmente se recomienda en el maxilar, en especial cuando existe preocupación sobre la estética de los bordes de una corona existente <sup>(13)</sup>.

## RETRACCION TISULAR

Después de haber reflejado el tejido, se debe retraer para conseguir un acceso adecuado para la extracción ósea y los procedimientos en el ápice radicular. Los principales objetivos de la retracción tisular son conseguir una visión clara de la zona quirúrgica ósea y evitar el traumatismo adicional de los tejidos blandos. El aplastamiento accidental de los tejidos blandos produce más tumefacción y equimosis postoperatorias. Los principios generales de la retracción son:

- a) los retractores deben descansar en hueso cortical sólido;
- b) se debe aplicar una presión firme pero ligera;

- c) se debe evitar desgarrar, puncionar y aplastar los tejidos blandos;
- d) se debe utilizar periódicamente suero salino fisiológico estéril para mantener la hidratación del tejido reflejado.
- e) el retractor debe ser suficientemente grande para proteger el tejido blando retraído durante el tratamiento quirúrgico (es decir, para evitar que quede atrapado por la fresa de hueso)<sup>13</sup>.

### **3.7.3 Manejo del Ápice Radicular**

El manejo del ápice radicular resecado durante la cirugía perirradicular es crítico para el éxito global de un caso. El objetivo de la cirugía debe ser crear un entorno que conduzca a la regeneración del periodonto, es decir, la curación y la regeneración del hueso alveolar, el ligamento periodontal y el cemento que recubre el ápice radicular y el material de la obturación del ápice radicular. La clave de la regeneración es la presencia de tipos celulares inducibles adecuados, factores de crecimiento y sustancias específicas necesarias para la mineralización. Si no se puede crear un entorno que conduzca a este proceso, se producirá reparación tisular y no regeneración, y posiblemente una curación peor que la ideal <sup>13</sup>.

### **RESECCIÓN DEL ÁPICE RADICULAR**

Dos principios básicos dictan la extensión de la resección del ápice radicular. El primero y más importante es que se debe eliminar la causa (o las causas) de una enfermedad persistente; esto incluye la resección del tejido enfermo y, cuando esté indicado, la reducción de una raíz fenestrada en la zona apical. En segundo lugar, se debe proporcionar un espacio adecuado para la inspección y el tratamiento del ápice radicular. Aproximadamente el 75% de los dientes tiene aberraciones del conducto (p. ej., conductos accesorios o laterales) en los 3 mm apicales del diente por ello una resección apical de aproximadamente 3 mm debe incluir la mayoría de los conductos accesorios y laterales, y de esta manera eliminará la mayor parte de los gérmenes irritantes residuales.



Desde una perspectiva biológica, el ángulo más adecuado para la resección del ápice radicular es perpendicular al eje principal del diente, con ésta técnica, las fuerzas de cizallamiento que se ejercen en la región apical se distribuyen de manera más homogénea, lo que puede reducir la propagación de las fracturas apicales y proporcionar un mejor entorno para la curación apical <sup>13</sup>.

### **3.7.4 Preparación de la Cavity del Ápice Radicular**

La preparación de la cavity del ápice radicular es un paso crucial para establecer el sellado apical. El objetivo es hacer una cavity en el ápice radicular resecado cuyas dimensiones sean suficientes para aplicar un material para el relleno del ápice radicular, y para evitar al mismo tiempo cualquier lesión innecesaria de las estructuras del ápice radicular. La preparación ideal es una cavity de clase I preparada a lo largo del eje principal del diente hasta una profundidad de al menos 3 mm. Las preparaciones del ápice radicular se realizan en la actualidad la mayoría de las veces con la técnica ultrasónica <sup>13</sup>.

El empleo de puntas ultrasónicas diamantadas de tamaño reducido y diseño específico para las diversas áreas de trabajo ha facilitado la preparación de la cavity <sup>22</sup>.

El empleo de materiales de obturación más biocompatibles y con una mejor capacidad de sellado han influido en la mejora del pronóstico a largo plazo de estos casos <sup>22</sup>.

El material ideal para la obturación del ápice radicular sella el contenido del sistema del conducto radicular en el interior del conducto, impidiendo la salida de las bacterias, los productos derivados de las bacterias o materiales tóxicos hacia los tejidos perirradiculares circundantes. El material debe ser reabsorbible, biocompatible y estable dimensionalmente a lo largo del tiempo. Debe ser capaz de inducir la regeneración del complejo del LP, específicamente la cementogénesis sobre la propia obturación del extremo radicular. Finalmente, las propiedades de manipulación y el tiempo de trabajo deben ser tales que el cirujano endodóntico pueda aplicar la obturación del ápice radicular con suficiente facilidad. Se han utilizado muchos materiales para la obturación del ápice radicular como son cementos de óxido de cinc-

eugenol (IRM y Super-EBA), cemento de ionómero de vidrio, Diaket, resinas compuestas sintéticas (Retroplast), híbridos resina-ionómero de vidrio (Geristore) , agregado de trióxido mineral (ProRoot-MTA) y Biodentine <sup>13</sup>.

## MTA

El agregado de trióxido mineral (MTA) (ProRoot MTA; DENTSPLY, Tulsa Dental, Tulsa, OK), un material que se desarrolló específicamente para la obturación del ápice radicular. Los estudios para determinar la capacidad de sellado in vitro y los estudios de biocompatibilidad que comparan diversos materiales para la obturación del ápice radicular, han mostrado que el MTA es superior a otros materiales de uso habitual.

Los principales componentes de este material son silicato cálcico ( $\text{CaSiO}_4$ ), óxido de bismuto ( $\text{Bi}_2\text{O}_3$ ), carbonato cálcico ( $\text{CaCO}_3$ ), sulfato cálcico ( $\text{CaSO}_4$ ) y aluminato cálcico ( $\text{CaAl}_2\text{O}_4$ ). La hidratación del polvo produce un gel coloidal que solidifica para dar una estructura dura formada por cristales discretos en una matriz amorfa. Inicialmente el MTA tiene un pH de 10,2, que aumenta hasta 12,5 unas 3 h después del mezclado.

Investigadores plantearon la hipótesis de que el óxido tricálcico del MTA reacciona con los líquidos tisulares para formar hidróxido cálcico, lo que da lugar a la formación de tejido duro. El depósito de cemento es esencial para la regeneración del aparato periodontal. La acumulación de nuevo cemento en la raíz y en la restauración del ápice radicular es esencial para la curación ideal del periodonto <sup>13</sup>.

## **CAPÍTULO 4.**

### **OBJETIVOS**

## **4.1 Objetivo general**

Describir el protocolo de atención para el manejo de una cirugía apical para una lesión perirradicular persistente mediante el reporte de caso.

## **4.2 Objetivos específicos**

Describir las características clínicas que permitan diagnosticar una lesión perirradicular persistente.

Identificar el grado de éxito posquirúrgico la cirugía apical como tratamiento de elección.

## **CAPÍTULO 5.**

### **REPORTE DE CASO**

Paciente femenino de 28 años de edad se presenta a la clínica del Posgrado de Endodoncia de la Unicach por dolor en la zona anterosuperior. Se continuó para realizarle la historia clínica y así obtener datos que pudieran interferir con el tratamiento.

Durante la anamnesis refirió como motivo de consulta “dolor y molestia constante arriba de mis dientes desde hace un año”. La paciente refiere que desde hace dos años se le han ido realizando un tratamiento de conductos y posteriormente dos retratamientos con la colocación de postes de fibra de fibra de vidrio. Durante la inspección clínica se observó una zona edematizada a la altura de los ápices de los órganos dentarios #11 y 21, así como dolor a la palpación y percusión de dichas piezas. Radiográficamente se observó tratamiento de conductos en los órganos dentarios antes mencionados con presencia de los postes de fibra de vidrio, así como una ligera extrusión del material fuera del ápice, acompañando de una zona radiolúcida alrededor de los ápices.

Datos de relevancia en los antecedentes heredofamiliares refirió que su abuela materna padece de Diabetes Mellitus. En los antecedentes personales patológicos menciona haber sido intervenida quirúrgicamente por una cesárea, padece de quiste de ovarios, a lo cual está bajo tratamiento médico con anticonceptivos orales. En los antecedentes personales no patológicos no menciona algún dato de relevancia.

Se le comentó a la paciente que su tratamiento sería para aporte de la presentación de un caso clínico, a lo cual accedió para la toma de fotografías y poderlas utilizar como un aporte científico. Se realizaron las tomas fotográficas extraorales e intraorales de la paciente.

## FOTOS EXTRAORALES



Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3

**Fig 1,2, 3. Fotografía de frente, perfil izquierdo y derecho.**

- ✓ Se observa tipo de Cara: BRAQUIFACIAL, Perfil: RECTO, la línea media y pupilar: PERPENDICULARES, Competencia labial: SI

## FOTOS INTRAORALES



**Fig. 4 Frontal**

Se observa color, textura y forma gingival aparentemente sana, línea media desviada hacia la izquierda, inserciones del frenillo normal,

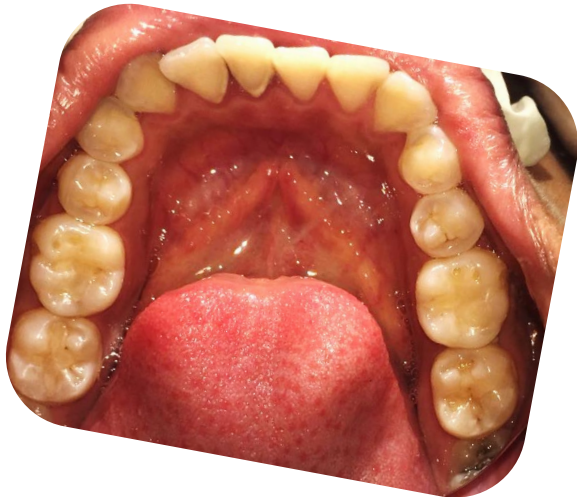
- ✓ Mal posición dentaria de dientes anteriores inferiores
- ✓ Caries en cara vestibular de OD # 12, 22
- ✓ Prótesis con provisionales de acrílico en OD #11, 21





**Fig. 5 Superior**

- ✓ Arco en forma de U
- ✓ Caries en OD # 12, 16, 17, 25, 26 y 27 en oclusal
- ✓ Obturaciones con Resina en OD # 12, 14, 15, 22 Y 24



**Fig. 6 Inferior**

- ✓ Mal posición en zona anterior inferior
- ✓ Caries en OD # 35, 37, 38, 47 y 48 en oclusal
- ✓ Obturaciones con Resina en OD # 34, 36, 46.



**Fig.7 Lateral Derecho**

- ✓ Clase I molar
- ✓ Caries en cervical del OD # 12 y vestibular del 16



**Fig. 8 Latera Izquierda**

- ✓ Clase I molar
- ✓ Caries en Vestibular del 22

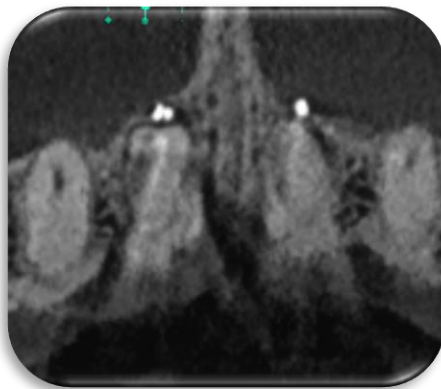


**Fig. 9**

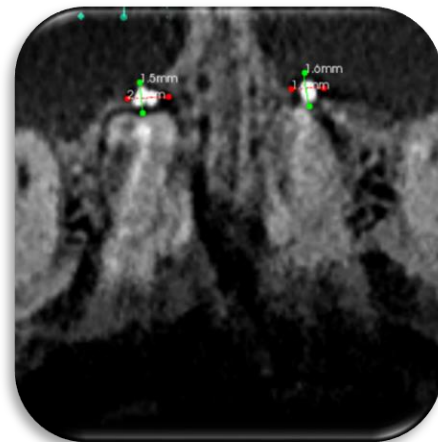
Fig. 9. Radiografía inicial. En la siguiente imagen radiográfica se observa que los O.D. #11 y 21 presentan tratamiento de conductos y presencia de endoposte, se observan zonas radiolúcidas en el apice de dichos dientes, así como zonas radiopacas no definidas, al parecer extrusión del material de obturación. El ligamento periodontal se observa ligeramente ensanchado.

## DIAGNÓSTICO

Después de haber realizado la inspección clínica y radiográfica, así como la información obtenida de la paciente sobre su tratamiento previamente iniciado y lo referido en la consulta, se concluyó que el diagnóstico periapical es de una PERIODONTITIS APICAL SINTOMÁTICA, a causa de una lesión Crónica persistente. Por tal motivo se sugiere a la Paciente realizar una Tomografía de Haz Cónico para obtener datos más precisos de las lesiones periapicales, en cuanto a su localización, forma y tamaño. Así mismo se le comenta sobre el tratamiento a seguir, que constaría en realizar una cirugía apical, para remover dichas lesiones, así como el material extruido.



**Fig. 10**



**Fig. 11**

FIG 10 y 11. Imágenes de corte CORONAL, donde se observan zonas hiperdensas definidas en la porción apical de los incisivos centrales superiores de aproximadamente 2mm de diámetro en cada una.



**Fig. 12**



**Fig. 13**

FIG 12 y 13. Imágenes de corte SAGITAL, donde se observan zonas hiperdensas definidas en la porción apical de los incisivos centrales superiores, así como a lo largo del conducto, referente al material de obturación y endopostes de fibra de vidrio.

Después de la valoración se decide realizar la cirugía apical en los órganos dentarios 11 y 21.

## DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se realiza la asepsia y antisepsia del campo operatorio con una torunda de algodón empapada con Isodine (fig. 16), se prosigue con la colocación de la anestesia infiltrativa a nivel de las raíces de cada uno de los órganos dentarios (fig. 17), se ocuparon 72 mg de lidocaína con epinefrina al 2% en cada uno de los dientes, para conseguir suficiente hemostasia del campo operatorio, lo que permita una adecuada visión. Posteriormente se prosiguió con la incisión utilizando hoja de bisturí #15 y mango número 3 (fig. 18) realizada a 90° y no biselada para favorecer una correcta reposición del colgajo, el diseño de colgajo fue tipo submarginal 2mm por arriba de encía marginal, se continua con el desprendimiento del colgajo así como su levantamiento utilizando el periostotomo de Molt P9 (fig. 19). Se realiza la osteotomía utilizando fresa larga de bola de carburo #4, una vez realizada la ventana ósea y teniendo acceso al lecho quirúrgico (fig. 21), se realiza lavado de la cavidad con abundante irrigación de solución fisiológica. Se prosigue a realizar el corte de 3mm de la porción apical con fresa larga cilíndrica #702 (fig. 23), así como el retiro del material extruido y el tejido inflamatorio lesionado con ayuda de una cureta de lucas. Se continúa con la preparación retrograda con ayuda de una punta de ultrasonido diamantada (ED7 NSK) (fig. 26), como material de obturación se mezcla Mineral Trióxido Agregado (ProRoot MTA Maillefer) y para transportar se utiliza el aplicador llevándolo hacia la cavidad sellando la cavidad retrógrada (fig. 27). Una vez finalizada la obturación se reposiciona el colgajo y se realizan 5 puntos de sutura simple (utilizando seda negra 5-0) (fig. 29). Se hace lavado con solución fisiológica y se prosigue a tomar radiografía final (fig. 30). Se le prescriben a la paciente Amoxicilina 500 mg. E ibuprofeno 600 mg. así como enjuagues con Clorhexidina 0,2% durante una semana. La sutura se retira a los 8 días posterior al acto quirúrgico. Se realizan control radiográfico a los 15 meses comprobando regeneración favorable del defecto óseo.



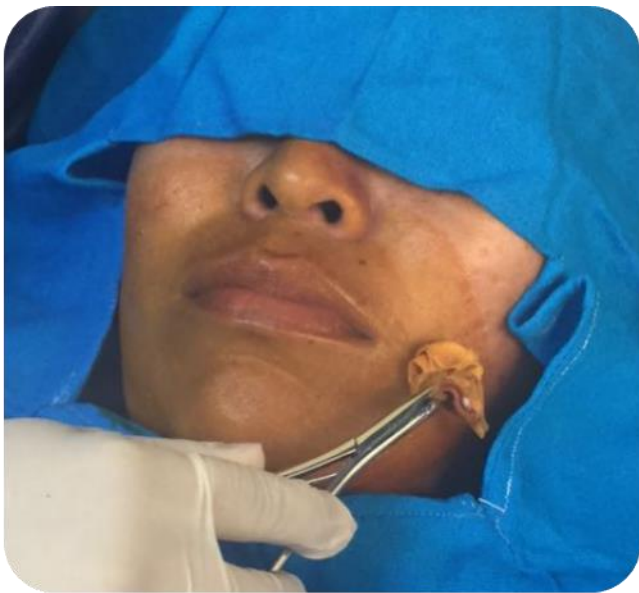


**Fig. 14**



**Fig. 15**

Fig. 14 y 15. Imagen del equipo, instrumental y material a utilizar.



**Fig. 16**

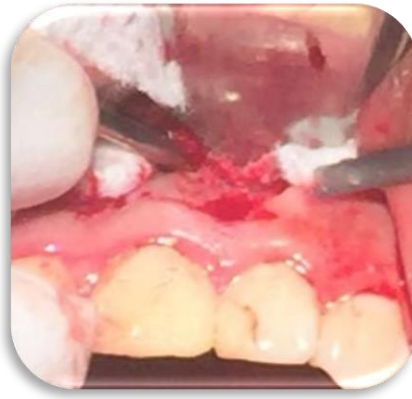


**Fig. 17**

Fig. 16 y 17. Imagen de la asepsia y la infiltración de anestesia.

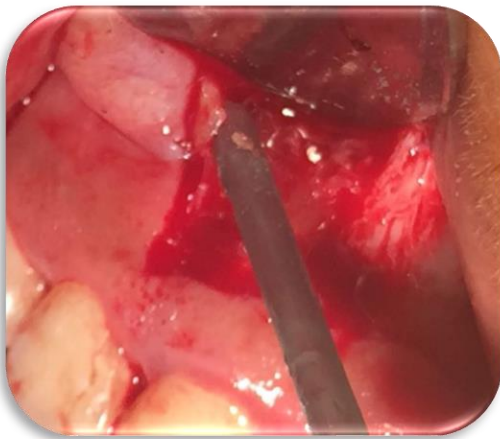


**Fig. 18**

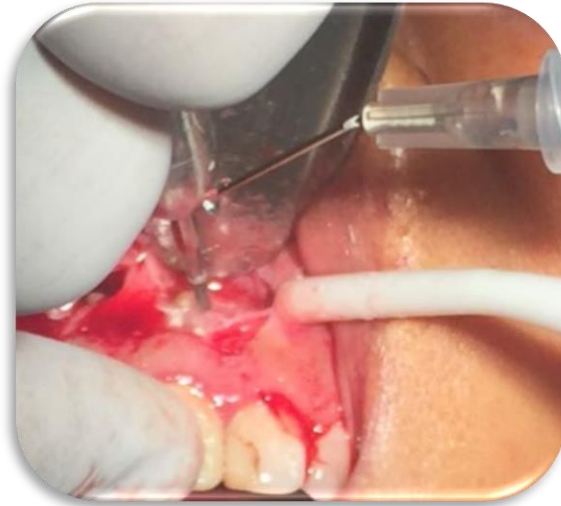


**Fig. 19**

Fig. 18, 19 Imagen de la incisión y levantamiento del colgajo.



**Fig. 20**



**Fig. 21**

Fig. 20, 21 Exposición del material extruido y realización de osteotomía

**Fig. 22** Ápices expuestos



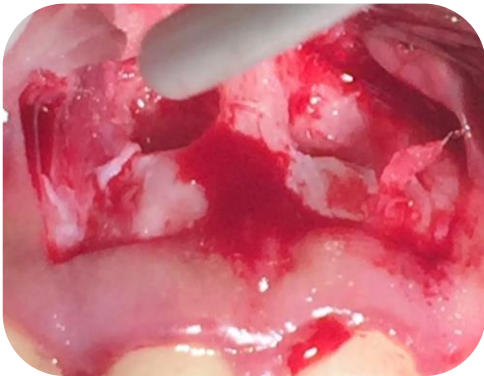


**Fig. 23**



**Fig. 24**

Fig. 23 y 24 Corte de 3mm de la porción apical



**Fig. 25**



**Fig. 26**

Fig. 25 y 26. Remoción y limpieza de tejido lesionado, así como Preparación de la cavidad retrógrada.



**Fig. 27** Material utilizado para la obturación retrógrada, así como su mezcla. (MTA)





**Fig. 28. Obturación de la preparación retrógrada**

**Fig. 29 Realización de puntos de sutura.**



**Fig. 30 Radiografía Final inmediata a la cirugía.**





**Fig 31. Radiografía de 15 meses de seguimiento posterior a la cirugía apical.**

Se observa que a los quince meses de seguimiento el proceso de curación, cicatrización de la zona afectada ha sido favorable.

## **CAPÍTULO 6.**

### **CONCLUSIONES**

Las lesiones periapicales persistentes son un problema que podemos encontrar en la práctica endodóntica de manera común, muchas de ellas precedentes de una mal manejo en el tratamiento de conductos, (ya sea por la falta de instrumentación, mal protocolo de irrigación, obturaciones defectuosas), y resistencia de bacterias arraigadas en el conducto.

La cirugía periapical puede ser una alternativa de tratamiento predecible en casos de periodontitis apical persistente, donde las bacterias son el factor causal debido a su cantidad y grado de virulencia para la persistencia de las lesiones. El tratamiento cuidadoso de los tejidos blandos, la reducción del tamaño de la osteotomía y la sutura precisa del colgajo, han reducido la inflamación y el dolor postoperatorio, haciendo que esta técnica pueda catalogarse como mínimamente invasiva. No hay que dejar a un lado que la nueva innovación en el equipo utilizado como el ultrasonido y los materiales biocompatibles como es el MTA ofrecen a nuestros pacientes un tratamiento eficaz donde el pronóstico es favorable a largo plazo.

En el caso clínico presentado se puede observar una reparación favorable de la lesión a los quince meses de seguimiento pudiendo decir que el tratamiento ha sido exitoso.

## **CAPÍTULO 7.**

### **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. **Jaramillo D.** Presencia de biofilm en la superficie radicular externa asociado a periodontitis apical persistente: a propósito de dos casos. *Endodoncia*. 2015. 33 (2), 28-36.
2. **Ferro P.** Tratamiento no quirúrgico de lesiones periapicales. *Revista Cubana Estomatológica*. 2005. 42 (2), 1-5.
3. **Florez J.** Tratamiento no quirúrgico de lesiones periapicales. *Acta Odontológica Venezolana*. 2011. 49 (4), 1-12.
4. **Nair P.** On the causes of persistent apical periodontitis: a review. *International Endodontic Journal*. 2006. 39 (4), 249-281.
5. **Prati C.** Apical surgery vs apical surgery with simultaneous orthograde retreatment: A prospective cohort clinical study of teeth affected by persistent periapical lesión. *Giornale Italiano di Endodonzia*. 2018. 32 (1), 2-8.
6. **Chércoles-Ruiz A.** Endodontics, Endodontic Retreatment, and Apical Surgery Versus Tooth Extraction and Implant Placement: A Systematic Review. *Journal of Endodontics*. 2017. 43 (5), 679-686.
7. **Zhang M.** Management of Apical Periodontitis: Healing of Post-treatment Periapical Lesions Present 1 Year after Endodontic Treatment. *Revista de endodoncia*. 2015. 41 (7), 1020-1025.
8. **Liao W.** Outcome assessment of apical surgery: A study of 234 teeth. *Journal of the Formosan Medical Association* 2019. 118, 1055-1061.
9. **Von Arx T.** Apical surgery: A review of current techniques and outcome. *The Saudi Dental Journal*. 2011. 23, 9-15

10. **Galárraga M.** identificación molecular y asociación causal de microorganismos presentes en lesiones periapicales refractarias al tratamiento endodóntico. *OdontoInvestigación*. 2016. 2-17.
11. **Kakehashi S,** The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1965;20:340-9.
12. **Heredia T.,** ASPECTOS MICROBIOLÓGICOS DE LA PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA PERSISTENTE, CARRLOS BOVEDA. 2004
13. **Cohen S.** Vías de la Pulpa, Elsevier Mosby, 10 ° edición, España, 2011: pp 559-602
14. **Sociedad Europea de Endodontología.** Consensus report of the European Society of Endodontology on quality guidelines for endodontic treatment. *Int Endod J* 1994; 27(3):115-24
15. **Andreasen J.** Correlations between histology and radiographic in the assessment of healing after endodontic surgery. *Int J Oral Surg*. 1972; 1 (3:161-173)
16. **Kim D.** Influence of size and volume of Periapical Lesions on the outcome of Endodontic surgery:3-Dimensional Analysis Using Cone-Beam Computed Tomography. *Journal of Endodontic*. 2016: 42 (8): 1196-1201.
17. **Von Arx T.** Radiographic Assessment of Bone Healing Using Cone-beam Computed Tomographic Scans 1 and 5 years after Apical Surgery. *Journal of Endodontic*. 2019: 1-7.
18. **Molander A,** Reit C, Dahlen G, Kvist T. Microbiological status of root-filled teeth with apical periodontitis. *Int Endod J*. 1998;31(1):1-7.

19. **Vianna M.**, In vitro evaluation of the antimicrobial activity of chlorhexidine and sodium hypochlorite. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2004;97(1):79-84.
20. **Haenni S.**, Chemical and antimicrobial properties of calcium hydroxide mixed with irrigating solutions. Int Endod J. 2003;36(2):100-5.
21. **Vallecillo M.** Cirugía periapical de 29 dientes. Comparación entre técnica convencional, microsierra y uso de ultrasonido. Medicina oral, 2002; 7(1).
22. **Montero A.** Microcirugía periapical. Una alternativa en el tratamiento de la periodontitis apical persistente. A propósito de dos casos clínicos. Cient. Dent. 2015; 12; 1: 29-34.



# **ANEXOS**

# Anexo 1. Historia clínica



UNIVERSIDAD DE CIENCIAS Y ARTES DE CHIAPAS  
 FACULTAD DE CIENCIAS ODONTOLÓGICAS Y SALUD PÚBLICA  
 HISTORIA CLÍNICA DE LA ESPECIALIDAD EN ENDODONCIA



| Datos del Paciente   |                              |               |   |
|----------------------|------------------------------|---------------|---|
| Nombre:              | Zureyma Zamora               |               |   |
| Teléfono:            |                              | Estado Civil: | Soltero: <input type="checkbox"/> Casado: <input checked="" type="checkbox"/> |
| Cellular:            | 958 1089129                  | Sexo:         | F: <input checked="" type="checkbox"/> M: <input type="checkbox"/>            |
| Fecha de nacimiento: | Día: 06 Mes: Junio Año: 1989 | Edad:         | 29 años   |

| Antecedentes Personales                        |  |                        |
|--|--|------------------------|
| Antecedentes Personales                        |  | Observaciones          |
| ¿Hospitalización en los últimos años?          | Si <input checked="" type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> | Cesarea                |
| ¿Atención médica en los últimos 6 meses?       | Si <input type="checkbox"/> No <input checked="" type="checkbox"/> |                        |
| ¿Atención odontológica en los últimos 6 meses? | Si <input checked="" type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> | Resinas:               |
| ¿Está tomando algún medicamento?               | Si <input checked="" type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> | Anticonceptivos orales |
| ¿Problemas durante la anestesia local?         | Si <input type="checkbox"/> No <input checked="" type="checkbox"/> |                        |
| ¿Alguna Alergia?                               | Si <input type="checkbox"/> No <input checked="" type="checkbox"/> |                        |
| ¿Tiene marcapasos?                             | Si <input type="checkbox"/> No <input checked="" type="checkbox"/> |                        |
| Mujeres: ¿Está embarazada o lactando?          | Si <input type="checkbox"/> No <input checked="" type="checkbox"/> |                        |

¿Ha padecido o padece alguna de las siguientes enfermedades?

|                       |  |           |  |           |  |
|-----------------------|--|-----------|--|-----------|--|
| Diabetes              | Si <input type="checkbox"/> No <input checked="" type="checkbox"/> | Gastritis | Si <input type="checkbox"/> No <input checked="" type="checkbox"/> | Sinusitis | Si <input type="checkbox"/> No <input checked="" type="checkbox"/> |
| Hipotensión arterial  | Si <input type="checkbox"/> No <input checked="" type="checkbox"/> | Leucemia  | Si <input type="checkbox"/> No <input checked="" type="checkbox"/> | Ictericia | Si <input type="checkbox"/> No <input checked="" type="checkbox"/> |
| Hipertensión arterial | Si <input type="checkbox"/> No <input checked="" type="checkbox"/> | Anemia    | Si <input type="checkbox"/> No <input checked="" type="checkbox"/> | Asma      | Si <input type="checkbox"/> No <input checked="" type="checkbox"/> |
| Soplos cardiacos      | Si <input type="checkbox"/> No <input checked="" type="checkbox"/> | Hepatitis | Si <input type="checkbox"/> No <input checked="" type="checkbox"/> |           |  |

Otros: \_\_\_\_\_

El propósito del tratamiento de conductos es salvar al diente que de otra manera requeriría ser extraído. Si bien, este tratamiento tiene un alto grado de éxito, los resultados, como en cualquier procedimiento dental, no pueden ser garantizados. Este tratamiento no le previene de futuras caries, fracturas o enfermedades periodontales. Ocasionalmente los dientes requieren de un retratamiento, una cirugía o extracción. Riesgos que pueden presentarse: Separación o perforación de instrumentos en el conducto, bloqueo del conducto que impida completarlo adecuadamente, recuperación incompleta, infección post-operatoria que requiera administración de antibióticos, fractura de corona o raíz, molestias post-operatorias, entumecimiento temporal, dificultad al abrir o cerrar la boca y reacciones al anestésico, químico o fármaco utilizado. Una vez iniciado el tratamiento no se podrá suspender, en caso de que así sea, deberá informar al doctor para evitar posibles infecciones y/o complicaciones. Si el tratamiento es abandonado antes de terminado pueden ocurrir problemas sistémicos. Este tratamiento requiere la utilización de varias películas radiográficas. Una vez terminado el tratamiento de conductos se requiere de una restauración adecuada dentro de los próximos 30 días. He tenido la posibilidad de hacer preguntas al Dr. Tratante y quedo satisfecho(a) con las respuestas. Yo consiento el procedimiento.

Alternativas:

No efectuar ningún tratamiento

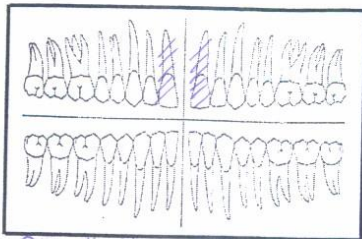
Extracción

Realizar tratamiento

Firma del paciente: Zureyma Zamora

(Nombre y firma por pacientes menores de 18)

ESTOY DE ACUERDO EN CUMPLIR CON LAS REGULACIONES DE LAS CLINICAS DENTALES DE PACIENTES EXTERNOS, POR ESTE PERMISO AUTORIZO A LOS DOCTORES Y ESTUDIANTES DE LA ESCUELA DE ODONTOLOGIA DE LA UNIVERSIDAD DE CIENCIAS Y ARTES DE CHIAPAS A HACERME SIN LIMITACIONES LOS TRATAMIENTOS QUE NECESITO, EL CUAL SERA UTILIZADO PARA FINES DE ENSEÑANZA, ENTENDO QUE EL TRATAMIENTO QUE YO NECESITO PUEDE O NO SER REALIZADO COMPLETAMENTE POR LOS ESTUDIANTES Y ENTENDO QUE ELLOS TRABAJAN LA SUPERVISION DE UN DENTISTA O ESPECIALISTA, ENTENDO QUE MIS RADIOGRAFIAS, FOTOGRAFIAS E HISTORIAS CLINICAS SON PROPIEDAD DE LA ESCUELA Y PODRAN SER UTILIZADAS PARA PUBLICACIONES BAJO LAS REGLAS DE LA UNIVERSIDAD.



OD # 11 y 21

| Tipo de dolor  |                                     |              |                                     |
|----------------|-------------------------------------|--------------|-------------------------------------|
| Localizado     | <input checked="" type="checkbox"/> | Frío         | <input type="checkbox"/>            |
|                |                                     | Al acostarse | <input type="checkbox"/>            |
| Difuso         | <input type="checkbox"/>            | Calor        | <input type="checkbox"/>            |
|                |                                     | Al masticar  | <input checked="" type="checkbox"/> |
| Espontáneo     | <input checked="" type="checkbox"/> | Dulce        | <input type="checkbox"/>            |
|                |                                     | Percusión    | <input checked="" type="checkbox"/> |
| Persistente    | <input type="checkbox"/>            | Salado       | <input type="checkbox"/>            |
| Observaciones: |                                     |              |                                     |

| Antecedentes del Diente   |                          |   |                                     |
|---------------------------|--------------------------|---|-------------------------------------|
| Caries:                   | <input type="checkbox"/> | Prótesis:   | <input checked="" type="checkbox"/> |
| Restauración:             | <input type="checkbox"/> | Fractura:   | <input type="checkbox"/>            |
|                           |                          | Tratamiento de conductos previo: <input type="checkbox"/> |                                     |
| Otro: <u>Prvisionales</u> |                          |   |                                     |

| Diagnóstico |  |
|-------------|--|
| Pulpar:     | <u>Prviamente tratado</u>              |
| Periapical: | <u>Parodontitis Apical Sintomática</u> |

| Tratamiento      |                     |
|------------------|---------------------|
| Pronóstico:      | <u>favorable</u>    |
| Fecha de inicio: | <u>18-mayo-2018</u> |
| Fecha de alta:   | <u>18-mayo-2018</u> |

|                   |  |
|-------------------|--|
| OBSERVACIONES:    | <u>Se indica Realizar Cirugia apical (Apisectomia) en OD # 11 y 21</u> |
| Firma del Doctor: | _____  |

| CONTROL DEL TRATAMIENTO |                       |                   |                    |                    |                         |
|-------------------------|-----------------------|-------------------|--------------------|--------------------|-------------------------|
| CONDUCTO                | ODONTOMETRÍA APARENTE | ODONTOMETRÍA REAL | RELACIÓN ANATOMICA | INSTUMENTO INICIAL | INTRUMENTO FINAL APICAL |
| ÚNICO                   |                       |                   |                    |                    |                         |
| MESIO VESTIBULAR        |                       |                   |                    |                    |                         |
| MESIO LINGUAL           |                       |                   |                    |                    |                         |
| DISTO VESTIBULAR        |                       |                   |                    |                    |                         |
| DISTO LINGUAL           |                       |                   |                    |                    |                         |
| MESIO PALATINO          |                       |                   |                    |                    |                         |
| DISTAL                  |                       |                   |                    |                    |                         |
| VESTIBULAR              |                       |                   |                    |                    |                         |
| PALATINO                |                       |                   |                    |                    |                         |
| OTRO                    |                       |                   |                    |                    |                         |

| PROCEDIMIENTO        | FECHA Y FIRMA | PROCEDIMIENTO      | FECHA Y FIRMA |
|----------------------|---------------|--------------------|---------------|
| DIAGNOSTICO          |               | OBTURACIÓN         |               |
| ACCESO Y AISLAMIENTO |               | TECNICA QUIRURGICA |               |
| ODONTOMETRÍA         |               | RECONSTRUCCIÓN     |               |
| PREPARACIÓN          |               | OTRO               |               |
| CONOMETRÍA           |               |                    |               |

