

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

**“MANEJO DE ALTERACIONES MORFOLÓGICAS Y FRACASO
EN EL TRATAMIENTO DE ENDODONCIA EN INCISIVO
LATERAL SUPERIOR”**

SERIE DE CASOS

**PARA OBTENER EL GRADO DE LA ESPECIALIDAD EN:
ENDODONCIA**

PRESENTA:

MAYRA DANIELA CHINIZACA VELOZ

**TUTOR Y REVISOR DE TESIS:
C.D.E.E MARÍA DEL ROSARIO LAZO GARCÍA**

**NO. CVU CONACyT
862758**

2019

*VoBo
Mar del Rosario*

“Manejo de alteraciones morfológicas y fracaso en el tratamiento de endodoncia en incisivo lateral superior. Serie de casos”

Mayra Daniela Chinizaca Veloz* María del Rosario Lazo García**

RESUMEN:

Se ha considerado al incisivo lateral superior como un diente uniradicular con conducto único, presenta generalmente una curvatura en el tercio apical en sentido distopalatino, es uno de los órganos dentales con más variaciones de forma como dientes conoides, surco palatino, dens evaginatus (talón cuspideo), dens invaginatus entre otros, atribuibles a la intervención de factores genéticos, epigenéticos y ambientales. Estas variables pueden complicar el tratamiento de conductos o predisponer al fracaso por errores como la remoción incompleta de tejido pulpar, instrumentos separados, perforaciones y transportaciones.

Se presentan cuatro casos referentes al incisivo lateral superior que incluyen el manejo clínico y tratamiento de talón cuspideo, surco palatino y repetición de tratamiento, destacando la importancia y frecuencia de las alteraciones de forma y sus complicaciones en dicho diente.

PALABRAS CLAVE: incisivo lateral, alteraciones de forma, dens evaginatus, talón cuspideo, surco lingual, fracaso en el tratamiento.

ABSTRACT:

The upper lateral incisor has been considered as a single rooted teeth with a single root canal, generally has a curvature in the apical third in distopalatin sense. It is one of the tooth with more variations in shape like cone teeth, palatal groove, dens evaginatus (talon cusp), dens invaginatus and others, attributable of intervention of genetic, epigenetic and environmental factors. These variables can complicate the root canal treatment or predispose to failure due to mistakes like incomplete removal pulp tissue, separate instruments, perforations and transportations.

There are four cases mentioned to the upper lateral incisor that includes the clinical management and treatment of talon cusp, palatal groove and retreatment, highlighting the importance and frequency of alterations in shape and others complications in these tooth.

KEYWORDS: upper lateral incisor, morphological variations, dens evaginatus, talon cusp, palatal grove, failure in endodontic treatment.

*Residente de segundo año de Endodoncia de la División de Estudios de Posgrado e Investigación UNAM.
** Catedrática de la especialidad de Endodoncia de la División de Estudios de Posgrado e Investigación UNAM.

INTRODUCCIÓN

El Desarrollo dental ocurre alrededor de la octava semana de vida intrauterina para la dentición temporal y a los cinco meses para la dentición permanente, inicia a partir de brotes epiteliales que se forman en la porción anterior de los maxilares para luego avanzar hacia el sector posterior, con la participación de dos capas germinativas; el ectodermo que formará el esmalte y el ectomesénquima para la formación del complejo dentino-pulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.⁽¹⁾ Cualquier alteración durante la morfodiferenciación puede ocasionar anomalías anatómicas frecuentemente asociadas al incisivo lateral superior como: talón cuspídeo, que es una cúspide accesoria proyectada en el área del cíngulo de dientes anteriores y el surco palatino que generalmente comienza cerca del cíngulo y se extiende a lo largo de la raíz a diferentes longitudes convirtiéndolo en el diente más afectado por variaciones de forma y propenso a errores en el tratamiento endodóncico inicial.⁽²⁾

MARCO TEÓRICO

Incisivo lateral superior

En la dentición permanente erupciona entre los 8 y 9 años, reproduce en menor escala al incisivo central superior, de corona trapezoidal, ligeramente triangular, raíz única, relativamente delgada, con cierto aplanamiento en sentido mesiodistal. Longitud promedio de 22.1mm tiene un conducto único en 97% de los casos y dos en 3%. Se destaca de manera particular la curvatura acentuada en el tercio apical en sentido distopalatino, se debe considerar su

presencia para evitar transportaciones o perforaciones en el tratamiento de conductos.⁽²⁾ El ápice radicular y el foramen apical coinciden en un 7% y se encuentran desplazados en sentido distopalatino.⁽³⁾

Alteraciones Dentales

La mayoría de las alteraciones dentales ocurren entre la sexta y octava semana de vida intrauterina debido a que en este periodo sucede la odontogénesis con todos sus procesos de diferenciación, principalmente en el órgano del esmalte, la papila dentaria y el saco dental que al histodiferenciarse darán lugar al esmalte, dentina y periodonto de inserción; las anomalías dentales son malformaciones congénitas de los tejidos del diente que se dan por falta o aumento en el desarrollo de estas etapas inducidas por factores sistémicos genéticos y locales.⁽⁴⁾ Las principales moléculas de señalización involucradas en regular la odontogénesis pertenecen a las BMP (proteína morfogenética ósea), al FGF (factor de crecimiento fibroblástico). Una de las primeras señales identificadas en las interacciones inductivas entre el epitelio y el mesénquima son las BMP, estas proteínas son comunes en el reino animal y durante la odontogénesis se ven involucradas: BMP2, BMP4 y BMP7 en el epitelio dental BMP2, BMP7 durante la etapa de brote, y BMP4 durante el engrosamiento de la lámina dental y al parecer son capaces de actuar como señalizadores bidireccionales entre el epitelio y el mesénquima. La expresión de BMP4 que comienza en el epitelio, cambia al mesénquima cuando este es capaz de adquirir habilidades inductivas, lo que sugiere que esta molécula induce su propia expresión en las células mesenquimales.⁽⁵⁾

Las alteraciones del desarrollo embriológico de la dentición se denominan anomalías dentarias o displasias dentarias. Los factores que causan dichas anomalías intervienen desde el segundo mes de vida intrauterina y dependen también de la fase del desarrollo del órgano dental y los tejidos dentarios.⁽⁶⁾

La serie de interacciones involucra múltiples vías de señalización genética entre las capas de células mesenquimáticas derivadas de la cresta neural y ectodérmica.⁽⁷⁾

Estudios odontogénicos en dentición de ratones como modelo de desarrollo mostraron que la posición, el número, la dimensión y la forma de varios dientes están controlados por un sistema complejo de genes cuyas alteraciones pueden causar anomalías dentales. Dependiendo de la etapa de desarrollo en la que se ocasione la alteración, se pueden producir diferentes anomalías: numéricas (hiperdoncia, anodoncia e hipodoncia), estructurales (amelogénesis imperfecta, dentinogénesis imperfecta y displasia dentinaria) de tamaño (macrodoncia, microdoncia) y/o de forma (taurodontismo, dens invaginatus, dens evaginatus, surco palatino) y pueden asociarse o no con otros trastornos sistémicos.⁽⁸⁾

La señalización celular también está influenciada por factores extracelulares. La epigenética en este caso es una alteración en la expresión génica sin cambios en la secuenciación de nucleótidos. Esta visión más amplia incluye la interacción entre células a nivel tisular como eventos epigenéticos además de los que afectan directamente al ADN.⁽⁷⁾

Estudios sobre evolución de la especie postulan teorías como la filogénesis que se refiere a que existen cambios evolutivos en la dentición y una de sus

manifestaciones es la disminución del número de dientes en el arco dentario por hábitos de vida y alimentación, además se considera que el miembro más posterior comienza a desarrollarse luego del anterior y esto refleja las variaciones en cuanto al espacio disponible y los factores hereditarios influyen más en el tamaño que la forma.⁽⁹⁾

El incisivo lateral superior es el diente que más presenta variaciones de forma, se desarrolla en el límite entre los procesos premaxilar (paladar primario) y maxilar; dicho factor local puede relacionarse con su mayor variabilidad tanto en tamaño como en forma, además si el incisivo central de desarrollo temprano es grande, el desarrollo más tardío del incisivo lateral superior puede inhibirse o mostrar reducción en sus dimensiones.⁽⁸⁾

En el incisivo lateral superior pueden presentarse alteraciones como la agenesia dentaria que es una anomalía sin etiología definida relacionada a cambios evolutivos de la dentadura, por lo general es bilateral y se encuentra en el 2% de la población.⁽¹⁰⁾ El diente conoide se presenta en el 1-2% de la población siendo de forma cónica más ancho en cervical y estrecho hacia incisal, puede asociarse a rasgos genéticos por desarrollarse a partir de un lóbulo facial y no de los tres lóbulos como ocurre normalmente.⁽¹¹⁾ El dens invaginatus es una anomalía del desarrollo ocasionado por la profundización del órgano del esmalte en la papila dental antes de que ocurra la calcificación de los tejidos del diente, se presenta como una prolongación de esmalte y dentina hacia la raíz dentro de la cavidad pulpar, es más frecuente en el incisivo lateral superior y su prevalencia oscila entre 0.4% a 10%.⁽¹²⁾ Dens evaginatus conocido como cúspide espolonada es una proyección accesoria

a nivel del cíngulo y la prevalencia reportada está entre un 0.06% y 7.7%, con mayor frecuencia en raza mongoloide y sexo femenino con 76% de los casos asociado al incisivo lateral superior pudiendo ser unilateral o bilateral, más en maxilar que en mandíbula.⁽¹³⁾ El surco palatino es una anomalía del desarrollo que generalmente comienza cerca del cíngulo y se extiende a lo largo de la raíz, la incidencia de la afección es de 2.8% a 18%, ciertos autores consideran que puede tener una relación racial que aumente hasta en 44.6%.⁽¹⁴⁾

Cúspide en garra, talón cuspídeo o cúspide espolonada

Es una forma de dens evaginatus en dientes anteriores, descrita por Mitchel en 1892 como una anomalía en la superficie palatina del incisivo superior, clínicamente se observa como una cúspide accesoria que varía en tamaño, forma y longitud. Su etiología sigue siendo desconocida, aunque se cree que en fase de morfo-diferenciación; las células del epitelio interno del órgano del esmalte se plegan hacia fuera creando una hiperplasia focal.⁽¹³⁾

Se asocia a factores genéticos, ambientales y a síndromes como el de Down y Rubinstein – Taybi con anomalías somáticas odontogénicas; puede presentarse junto con otras alteraciones de forma como fusión, geminación y microdoncia.⁽¹⁵⁾

Se manifiesta como una estructura exofítica asintomática de forma piramidal o cónica en el centro del diente que va desde la unión amelocementaria de los incisivos centrales y laterales, superiores e inferiores, temporales y permanentes, se puede extender más allá del borde incisal sobre la superficie palatina o lingual; con menor frecuencia en la

superficie vestibular, se compone de esmalte, dentina y pulpa.⁽¹⁶⁾

Hattab et.al en 1996 clasifican al talón cuspídeo en tres grados de acuerdo al tamaño:

Tipo I o talón verdadero, es una estructura bien delimitada que se proyecta en la superficie palatina o lingual desde la unión amelocementaria hasta el borde incisal.

Tipo II o semitalón es una reducción de tamaño del tipo anterior, el cual no llega hasta el borde incisal.

Tipo III o traza de talón con forma de cíngulo pronunciado que no llega hasta el tercio medio de la superficie palatina o lingual, puede ser redondeado, cónico o multilobulado.⁽¹⁶⁾

La cúspide en garra puede tener una implicación Endodóncica directa debido a la formación de surcos que generen caries o bien por contacto prematuro. El complejo dentino pulpar está estéril y aislado del medio externo por la presencia de esmalte y dentina, pero cuando se pierde la integridad del esmalte por caries, fracturas o traumatismos se expone la dentina y aumenta el riesgo de infección pulpar por la gran permeabilidad asociada a los túbulos dentinarios que son la vía principal de contaminación pulpar cuando existe una lesión cariosa, los túbulos atraviesan todo el grosor de la dentina; se encuentran entre 45.000 a 65.000 por mm² su diámetro es mayor hacia la pulpa, 2.5µm y menor cerca del esmalte o cemento 0.9µm; el diámetro de las bacterias varía entre 0.2 y 0.7µm por lo tanto la exposición de túbulos dentinarios permite que alcancen el tejido pulpar.⁽¹⁷⁾ (3)

Un diagnóstico adecuado exige una observación clínica y radiográfica en primera instancia, el tratamiento del talón cuspídeo dependerá de la morfología y la disposición de la cavidad pulpar.⁽¹⁸⁾ Si es

no se percibe fácilmente hasta que existe una infección con tracto sinusal en la mucosa alveolar labial, complicando el diagnóstico y planificación del tratamiento.⁽¹⁴⁾ Anteriormente, los dientes con surcos radiculares del paladar se extraían debido al complicado daño endoperiodontal y al pronóstico desfavorable, a lo largo del tiempo se ha intentado salvar dichos dientes mediante opciones terapéuticas como raspado y alisado radicular, regeneración periodontal, cirugía endodóncica y reimplante intencional.⁽²¹⁾ Se debe entender la relación de la lesión endoperiodontal porque el entorno periodontal y el sistema de conductos radiculares tienen comunicaciones complejas; por lo tanto, la terapia endodóncica por sí sola no es eficaz, el pronóstico de un diente con surco lingual depende de la gravedad del problema periodontal, así como de la extensión, profundidad y accesibilidad del mismo.⁽¹⁴⁾

Causas de fracaso en el tratamiento

La elevada incidencia de fracasos se da por el desconocimiento de los aspectos básicos y primordiales como son diagnóstico, anatomía dental, asepsia (aislamiento absoluto) del campo operatorio, la localización de conductos con una buena instrumentación y obturación del sistema de conductos radiculares y la rehabilitación posendodóncica; no podemos ignorar que reportes epidemiológicos muestran una incidencia de fracaso que oscila entre el 25% a 40% y que un mal manejo o desconocimiento de la morfología dental pueden aumentar el riesgo en 8.7%. Se puede considerar un fracaso cuando no se consigue restaurar la función normal del diente al presentar

signos y síntomas, como dolor, inflamación, fístula persistente, etc., aunque radiográficamente existan o no signos de rarefacción.⁽²²⁾⁽²³⁾

La desinfección tiene como objetivo eliminar la inflamación periapical generada por bacterias y residuos siendo exitosa mientras nos mantengamos dentro del conducto radicular, es importante saber que la preparación se hace con instrumentos circulares aunque la anatomía interna varíe en sus tercios dejando un 35% de superficie del conducto radicular sin ser tocada, es por eso que a las zonas donde no se puede realizar una limpieza mecánica, se requiere del uso abundante de sustancias capaces de disolver el tejido orgánico como el NaOCl e inorgánico como el EDTA.⁽²⁴⁾

Friedman y col en 2004 mencionan que la posibilidad de que los dientes con periodontitis apical se curen por completo después del tratamiento inicial es de 91% a 97% o retratamiento de 74% a 86% y con el tiempo aumenta la probabilidad de que funcionen. Por lo tanto, no parece haber una diferencia sistemática en el resultado entre el tratamiento inicial y el retratamiento ortógrado.⁽²⁵⁾

El principal objetivo del tratamiento de conductos es la curación / prevención de la periodontitis apical manteniendo la funcionalidad del diente en boca. El éxito del tratamiento endodóncico sigue resultando un término ambiguo sea con requisitos radiográficos y clínicos juntos o silencio clínico que depende de la eficacia en la limpieza, desinfección y conformación del sistema de conductos radiculares, cualquier resto de tejido o bacterias resultante de la preparación químico-mecánica que permanezca en el conducto puede contribuir al fracaso del tratamiento.⁽²⁶⁾

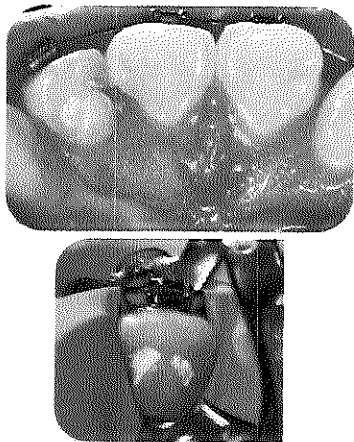


Fig.2.4 Desgaste selectivo y colocación de ionómero de vidrio.

Siete meses después de realizado el tratamiento, acude la paciente con sensibilidad térmica al frío compatible con pulpitis irreversible, se procedió a realizar la remoción total del tubérculo y se encontró una comunicación con el tejido pulpar debido a caries generada entre la cúspide y la superficie palatina del incisivo lateral. Fig.2.5.

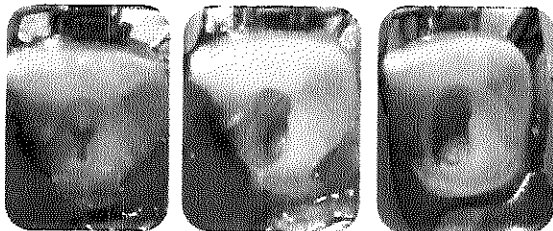


Fig.2.5 Evidencia clínica de caries en contacto con el tejido pulpar.

Se realizó biopulpectomía en una sola cita mediante aislamiento absoluto con grapa 0, se determinó longitud de trabajo con lima flexofile #25 con ayuda del localizador electrónico de foramen apical Apex ID (SybronEndo®), la instrumentación se realizó con el sistema recíprocante Reciproc Blue® 50/.06 siempre con irrigación con hipoclorito de sodio al 2.5% entre cada instrumento; se

realizó prueba de cono y protocolo final de irrigación con hipoclorito de sodio al 2.5% activado con ultrasonido por 3 ciclos de 20 segundos, neutralizado con suero fisiológico, y un ciclo de 20 segundos con EDTA SmearClear® activado con ultrasonido y neutralizado con suero fisiológico. Se secó el conducto con puntas de papel y se obturó con técnica de onda continua de calor y cemento AHPlus®; se colocó ionómero de vidrio como obturación temporal. Fig.2.6.

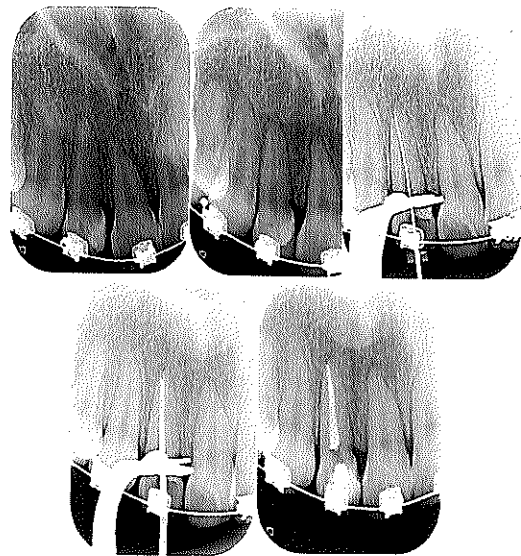


Fig.2.6 Secuencia radiográfica del tratamiento de conductos.

Caso 3

Paciente masculino de 40 años, acudió a la clínica de Endodoncia de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología UNAM, referido por el posgrado de Periodoncia e Implantología donde asistió a la clínica por absceso peridontal asociado al diente 12 por presencia de surco lingual donde se realizó terapia periodontal en la zona, como antecedente personal refirió tener hipertensión arterial controlada con

Captopril, Las pruebas de sensibilidad fueron negativas al frío y calor; las pruebas periodontales fueron negativas, movilidad dental grado 2; el sondaje arrojó presencia de bolsa periodontal en distal de 15mm de profundidad y mesial de 5mm. Fig.3.1.

Radiográficamente se observó cámara pulpar y conducto radicular amplios, lesión radiolúcida difusa de aproximadamente 3x4 mm en la región apical y severa pérdida ósea en distal por la presencia del surco palatino por lo que se decide solicitar una CBCT para su mayor evidencia. Fig.3.2.

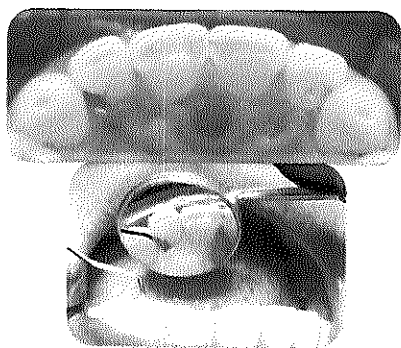


Fig.3.1 Fotografías iniciales.

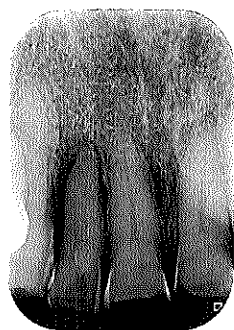


Fig.3.2 Radiografía inicial.

En los cortes tomográficos axial, coronal y sagital se observó la evidente pérdida ósea en distal del OD 22 y la presencia y extensión del surco lingual. Fig.3.3.



Fig.3.3 Cortes tomográficos analizados.

Se diagnosticó necrosis pulpar y periodontitis apical crónica supurativa con lesión endoperiodontal combinada, como tratamiento se planteó tratamiento de conductos (Necropulpectomía) con pronóstico reservado.

Procedimiento clínico

En la primera cita se hizo el acceso endodóncico, aislamiento absoluto con grapa 208, y OraSeal® para evitar la filtración creada por el defecto, refinamiento del acceso con puntas diamantadas de ultrasonido, se determinó la longitud de trabajo con lima k #10 con la ayuda del localizador electrónico de foramen apical Apex ID (SybronEndo®), la instrumentación se realizó con sistema recíprocante Wave One Gold ® hasta lima apical Large 45/05 siempre con irrigación con hipoclorito de sodio al 2.5% entre cada instrumento; se colocó medicación intraconducto con VitaPex® algodón y cavit. Fig.3.4.

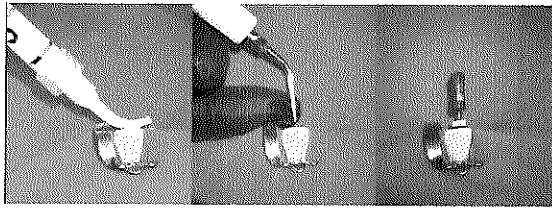


Fig.3.4 Secuencia clínica de la primera cita.

En la segunda cita se realizó prueba de cono y protocolo final de irrigación con hipoclorito de sodio al 2.5% activado con ultrasonido por 3 ciclos de 20 segundos, neutralizado con suero fisiológico, y un ciclo de 20 segundos con EDTA SmearClear® activado con ultrasonido y neutralizado con suero fisiológico. Se secó el conducto con puntas de papel y se obturó con técnica de onda continua de calor y cemento AHPlus®; se colocó ionómero de vidrio como obturación temporal. Fig.3.5.

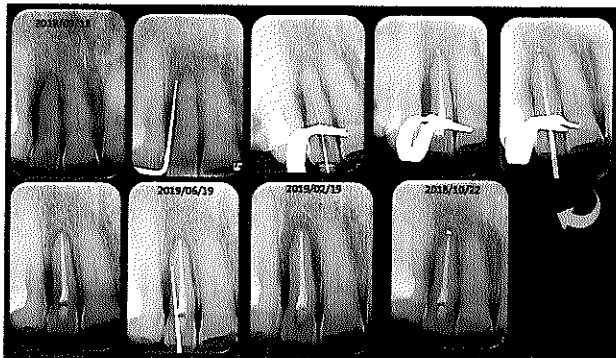


Fig.3.5 Secuencia radiográfica del tratamiento de conductos.

Se mantuvo en control radiográfico y en dos citas siguientes se realizó terapia periodontal fase 1 con pulido radicular en la zona del surco y 9 meses después se decidió tomar una CBCT en donde se evidenció claramente la formación de hueso en la región apical así como también en la región mesial y distal con bolsa periodontal de 9mm y movilidad tipo 1. Fig.3.6 y 3.7.

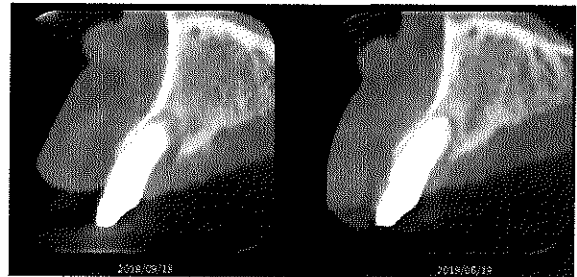


Fig.3.6 Comparativo tomográfico corte sagital.



Fig.3.7 Comparativo tomográfico corte axial.

Caso 4

Paciente masculino de 56 años se presentó a la clínica de Endodencia de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología UNAM, referido por el posgrado de Periodoncia e Implantología UNAM para realizar repetición de tratamiento en el diente 12, como antecedente personal refirió ser desde hace un año VIH+ tratado con terapia antiretroviral Atripla, mencionó que el tratamiento previo se realizó hace 5 años por inflamación en el paladar. Se solicitaron exámenes de biología molecular y citometría de flujo que resultaron adecuados para comenzar con la intervención con carga viral indetectable.

Las pruebas de sensibilidad pulpar no fueron valorables; las pruebas periodontales negativas a la percusión vertical, horizontal y palpación, movilidad dental grado 1; sondaje de 4mm de profundidad en distal y 3mm en las otras zonas evaluadas. Se realizaron pruebas de sensibilidad pulpar en los dientes adyacentes involucrados en la lesión, dientes 11 y 13 respondieron como pulpa sana y periápice sano. Se observó presencia de restauración por palatino algo desajustada. Fig.4.1 En los hallazgos radiográficos se encontró lesión radiolúcida circunscrita extensa en la región apical por lo que se decidió solicitar una CBCT para un mejor análisis. Fig.4.2.

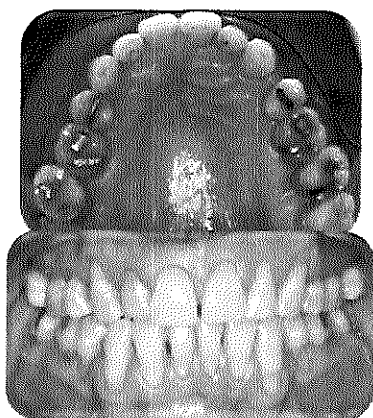


Fig.4.1 Fotografías iniciales.

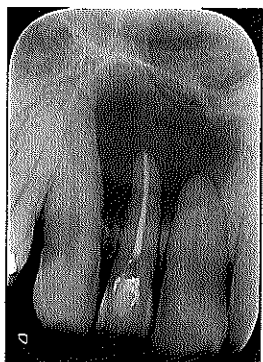


Fig.4.2 Radiografía inicial.

En los cortes tomográficos axial, coronal y sagital se observó la evidente pérdida ósea teniendo un área de 152.22mm² y en la reconstrucción 3D la comunicación de la superficie palatina con el piso de fosas nasales, además se confirmó sobreobtusión y transportación previas. Fig.4.3.



Fig.4.3 Cortes tomográficos analizados.

Se diagnosticó diente desulpado y periodontitis apical crónica supurativa; como tratamiento se planteó repetición de tratamiento con pronóstico reservado.

Procedimiento clínico

En la primera cita se realizó acceso endodóncico, aislamiento absoluto con grapa #0, se desobturó el conducto radicular con limas hedstroem y se obtuvo drenaje intraconducto de exudado purulento, se determinó longitud de trabajo con lima k #50 con ayuda del localizador electrónico de foramen apical Apex ID (SybronEndo®), la instrumentación se realizó con limas k manuales siempre con irrigación con hipoclorito de sodio al 2.5% entre cada instrumento hasta lima k #70; se colocó medicación intraconducto con UltraCal XS® algodón y cavit, este procedimiento se realizó durante 8 citas al no ser posible secar el conducto radicular por persistencia de exudado.

En la octava cita se realizó prueba de cono y protocolo final de irrigación con hipoclorito de sodio al 2.5% activado con ultrasonido por 3 ciclos de 20 segundos, neutralizado con suero fisiológico, y un ciclo de 20 segundos con EDTA SmearClear® activado con ultrasonido y neutralizado con suero fisiológico. Se secó el conducto con puntas de papel y se obturó con técnica de onda continua de calor y cemento AHPlus®; se colocó ionómero de vidrio como obturación temporal. Fig.4.4.

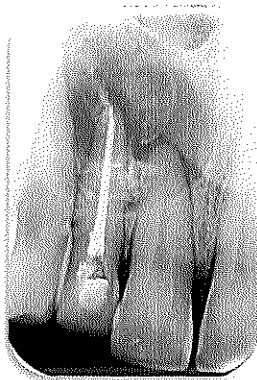


Fig.4.4 Radiografía final.

Se mantuvo en control clínico y radiográfico durante los primeros seis meses, el paciente refirió sentir molestia a la palpación que fue confirmada en la clínica y se decidió realizar una nueva CBCT donde se comprobó la falta de curación de la lesión, se planteó el tratamiento quirúrgico para el que previamente se hizo tratamiento de conductos del diente 11 y 13 al estar involucrados en la zona de lesión; se colocó anestesia infiltrativa de articaína con epinefrina 1:100000, se hizo la elevación del colgajo de espesor total con liberatriz hacia distal y preservación de la papila, osteotomía por vestibular y completo legrado apical de la zona afectada hasta eliminar todo el tejido de granulación. Fig.4.5

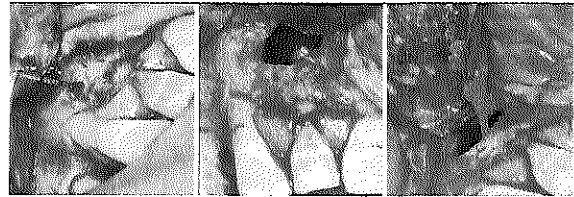


Fig.4.5 Secuencia quirúrgica hasta el debridamiento de la lesión.

Se realizó apicectomía con fresa quirúrgica zekrya de 28mm carburo de tungsteno de Dentsply Maillefer® para cortar 4 mm del ápice hasta encontrar la transportación y el conducto original, se utilizó azul de metileno para confirmar la ubicación del conducto principal y adyacentes. Fig.4.6.

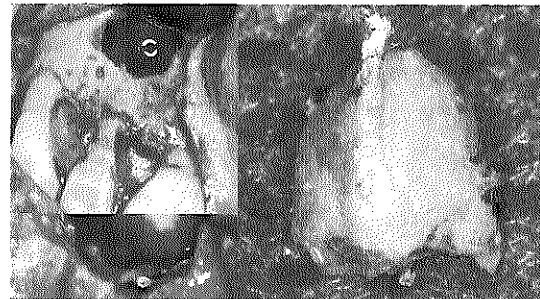


Fig.4.6 Apicectomía y ápice radicular del diente.

Se realizó retropreparación con punta diamantada para cirugía CT1-S de SybronEndo® y luego de haber secado el espacio preparado con puntas de papel se procedió a colocar como material de obturación retrógrada Biodentine de Septodont® se compactó y colocó membrana de colágeno de pericardio porcino en el piso de fosas nasales, paladar y una última luego de colocar xenoinjerto bovino previamente hidratado en la zona vestibular para posicionar el colgajo y realizar una sutura con puntos simples con PGA (ácido poliglicólico) manteniendo la tensión de la sutura; se tomó radiografía postoperatoria inmediata. Fig. 4.7 y 4.8.

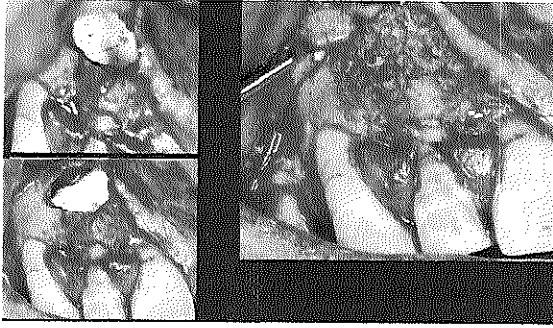


Fig.4.7 Colocación de membrana de colágeno y xenoinjerto.

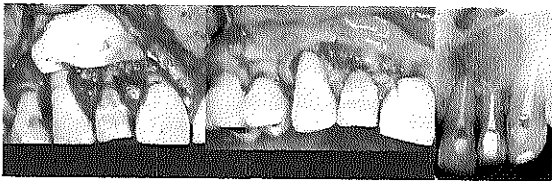


Fig.4.8 Sutura con PGA y radiografía final del tratamiento.

Se envió la biopsia excisional previamente fijada en solución de formaldehído al 10% al departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la DEPEI UNAM, el reporte describió presencia de fragmentos de tejido conjuntivo denso irregular con numerosos vasos sanguíneos de morfología y calibre variable entre mezclados con infiltrado inflamatorio crónico, presencia de macrófagos espumosos, células gigantes multinucleadas tipo A, cuerpo extraño y espacios dejados por cristales de colesterol, espículas de tejido óseo maduro vital y material no biológico de aspecto granular de color marrón, dando como diagnóstico definitivo granuloma periapical. El control postquirúrgico 8 días después. Fig. 4.9 y 4.10.

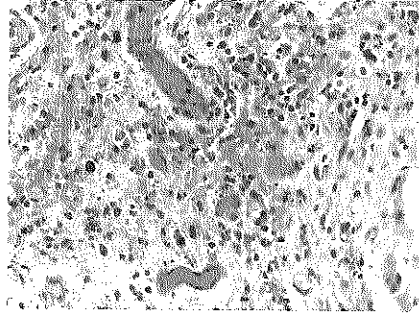
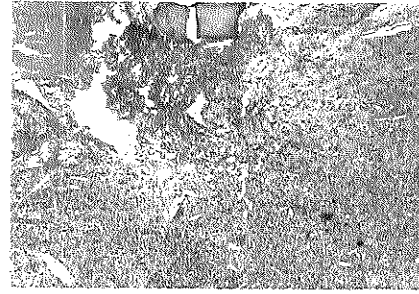


Fig.4.9 Cortes histológicos aumento 10x y 40x.

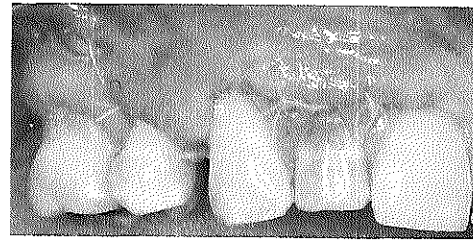


Fig.4.10 Control postquirúrgico 8 días.

Discusión

Rani et.al en 2010 mencionan que el tratamiento de la cúspide en garra o espolonada implica un juicio clínico cuidadoso y depende de si la cúspide contiene o no un cuerno pulpar cercano; la eliminación del tubérculo conducirá inevitablemente a la exposición pulpar que requerirá tratamiento de conductos.⁽²⁷⁾ Swamy et.al en 2017 refieren que la limpieza del área entre la cúspide y el diente es muy difícil y con frecuencia se encuentra caries que compromete el tejido pulpar.⁽¹³⁾

En los casos presentados se eligieron tratamientos distintos dependiendo del

diagnóstico de cada uno y se comprobó que la cúspide tuvo una implicación pulpar directa por caries en el surco generado entre la cúspide y el diente.

Gu en 2011 dice que el surco palatino es clínicamente significativo por su relevancia en el inicio de procesos inflamatorios de los tejidos periodontales, la presencia de este promueve la acumulación de placa bacteriana y contribuye a la periodontitis localizada, existen varias opciones de tratamiento incluyendo el legrado de los tejidos afectados, el desgaste del surco con una fresa redonda, sellar el surco con diferentes materiales, tratamiento de conductos si el tejido pulpar se ve asociado a una lesión periodontal primaria endodóncica secundaria y procedimientos quirúrgicos que pueden incluir terapia de regeneración tisular guiada o reimplante intencional; sin embargo para la mayoría de casos el pronóstico es desfavorable.⁽¹⁴⁾ En el caso presentado se decidió realizar el legrado o curetaje de los tejidos periodontales y el tratamiento de conductos debido a una lesión endoperiodontal combinada que con el tiempo ha evolucionado favorablemente, por tal motivo se mantendrá en seguimiento y de ser necesario se realizará el procedimiento quirúrgico adecuado.

Chércoles-Ruiz et.al en 2017 manifiestan que la presencia de periodontitis apical es el factor más importante que influye en el resultado del tratamiento. Las tasas de éxito para los dientes sin periodontitis apical varían entre 82.8% a 97.3% mientras que en los dientes con periodontitis apical varían de 75.6% a 87.77%. Además las lesiones que miden más de 5mm, la presencia de un tracto sinusal o perforación coronal o de la raíz, son factores que podrían complicar los resultados del tratamiento.⁽⁴⁾ Craveiro et.al en 2015 en su estudio reciente

demonstraron que la calidad de obturación del conducto radicular es un factor importante.⁽²⁸⁾

Marquis et.al en 2006 hacen referencia a las tasas de curación donde aproximadamente el 6% de los dientes con patología apical de 10 a 17 años luego del tratamiento inicial se habían curado por completo luego de 10 años más, esto sugiere que los dientes clasificados como parcialmente curados pueden tener una tasa de curación más lenta y podrían sanar a largo plazo.⁽²⁹⁾

En el caso presentado se justifica el procedimiento realizado por tres factores principales: primero que con la repetición de tratamiento no se consiguió retomar el conducto inicial por ende no se logró una buena limpieza y desinfección de la región apical, segundo el paciente refirió síntomas compatibles con un fracaso del tratamiento de conductos y tercero el gran tamaño del defecto óseo justificaba la realización del acto quirúrgico.

Conclusiones

Factores genéticos, epigenéticos y ambientales pueden contribuir a la variación morfológica del incisivo lateral superior, la cúspide espilonada es factor predisponente de maloclusión y contaminación pulpar por exposición de túbulos dentinarios, para lograr resultados favorables a largo plazo en el tratamiento del surco lingual se requiere de un diagnóstico preciso, eliminación del surco y el control exhaustivo de las infecciones.

Conocer las particularidades en la morfología radicular y la incidencia de variantes anatómicas de los dientes es útil durante la endodoncia no quirúrgica y quirúrgica ya que el éxito del tratamiento de endodoncia depende de la eficacia en la limpieza, desinfección y conformación

del sistema de conductos radiculares, cualquier resto de tejido, bacterias o residuos resultante de la preparación químico-mecánica, que permanezca en el conducto puede contribuir al fracaso del tratamiento.

Agradecimiento

A mis padres Williams y Mayra, a mi hermano Marcelo y a mi compañero Carlos quienes han sido mi apoyo y fuente de energía para cumplir mis sueños; a mis maestros, compañeros y amigos que se convirtieron en mi familia estando lejos de casa y la DEPEl por hacerme orgullosamente UNAM.

Bibliografía

1. Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Histología y embriología bucodental. 3ra edición. Argentina: Editorial Panamericana; 2009. 454 p.
2. Soares IJ, Goldberg F. Endodoncia Técnica y Fundamentos. 2da edición. Argentina: Editorial Panamericana; 2012. 525 p.
3. Hargreaves KM, Berman LH. Cohen. Vías de la Pulpa. 11ma edición. España: Elsevier Mosby; 2016. 3612 p.
4. Chércoles-Ruiz A, Sánchez-Torres A, Gay-Escoda C. Endodontics, Endodontic Retreatment, and Apical Surgery Versus Tooth Extraction and Implant Placement: A Systematic Review. *Journal of Endodontics*. 2017 May;43(5):679–86.
5. Galluccio G, Castellano M, La Monaca C. Genetic basis of non-syndromic anomalies of human tooth number. *Archives of Oral Biology*. 2012 Jul;57(7):918–30.
6. Martín-González J, Sánchez-Domínguez B, Tarilonte-Delgado ML, Castellanos-Cosano L, Llamas-Carreras JM, López-Frías FJ, et al. Anomalías y displasias dentarias de origen genético-hereditario. *Avances en Odontoestomatología*. 2012 Dec;28(6):287–301.
7. Brook AH. Multilevel complex interactions between genetic, epigenetic and environmental factors in the aetiology of anomalies of dental development. *Archives of Oral Biology*. 2009 Dec;54:S3–17.
8. Kondo S, Townsend G, Matsuno M. Morphological variation of the maxillary lateral incisor. *Japanese Dental Science Review*. 2014 Nov;50(4):100–7.
9. Marchena Rodríguez L, Fernández Ortega C. Etiología de las Agencias Dentales. *Revista Europea de Odontoestomatología*. 2015;
10. D' Emidio M, Lebreux Toboso I, Fernández Sánchez J. Agnesia de incisivos laterales cerrar o abrir espacio? *RCOE*. 2017;22(4):197–208.
11. Versiani M. The Root Canal Anatomy Project: Maxillary Lateral Incisor [Internet]. [cited 2018 Dec 6]. Available from: <http://rootcanalanatomy.blogspot.com/search/label/Maxillary%20Lateral%20Incisor>
12. Hülsmann M. Dens invaginatus: aetiology, classification, prevalence, diagnosis, and treatment considerations. *Int Endod J*. 1997;(30):7990.
13. Swamy DF, Barretto ES, Dessai SSR, Manuela K, Mascarenhas K, Alex SA. The Talon Cusp Anomaly – Review of The Literature And Treatment Options. *Journal of Applied Dental and Medical Sciences*. 2017;11.
14. Gu Y. A Micro-Computed Tomographic Analysis of Maxillary Lateral Incisors with Radicular Grooves. *Journal of Endodontics*. 2011 Jun;37(6):789–92.
15. Neville B, Damm DD, Allen C, Chi A. *Oral and Maxillofacial Pathology*. 4th

- Edition. USA: Saunders Elsevier; 2015.
16. Hattab F, Yassin O, al-Nimri K. Talon cusp in permanent dentition associated with other dental anomalies: Review of literature and reports of seven cases. *ASDC J Dent Child*. 1996;
 17. Segura-Egea JJ, Jiménez-Rubio P, Ríos-Santos JV, Velasco-Ortega E. Dens evaginatus of anterior teeth (talon cusp): Report of five cases. *Restorative Dentistry*. 2003;6.
 18. Mallineni S, Panampally G, Chen Y, Tian T. Mandibular talon cusps: A Systematic review and data analysis. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*. 2014;e408-13.
 19. Gündüz K, Açıkğöz A. An Unusual Case of Talon Cusp on a Geminated Tooth. *Braz Dent J*. 2006;17(4):343–6.
 20. Garrido I, Abella F, Ordinola-Zapata R, Duran-Sindreu F, Roig M. Combined Endodontic Therapy and Intentional Replantation for the Treatment of Palatogingival Groove. *Journal of Endodontics*. 2016 Feb;42(2):324–8.
 21. Tan X, Zhang L, Zhou W, Li Y, Ning J, Chen X, et al. Palatal Radicular Groove Morphology of the Maxillary Incisors: A Case Series Report. *Journal of Endodontics*. 2017 May;43(5):827–33.
 22. García Aranda RL, Briseño B. *Endodoncia II. Fundamentos y clínica*. 1era edición. México; 2016. 220 p.
 23. Nair PNR. Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*. 2004 Nov;15(6):348–81.
 24. Peters O. Current Challenges and Concepts in the Preparation of Root Canal Systems: A Review. *Journal of Endodontics*. 2004 Aug;30(8):559–67.
 25. Torabinejad M, Corr R, Handysides R, Shabahang S. Outcomes of Nonsurgical Retreatment and Endodontic Surgery: A Systematic Review. *Journal of Endodontics*. 2009 Jul;35(7):930–7.
 26. Friedman S, Chaim M. The Success of Endodontic Therapy — Healing and Functionality. *CDA Journal*. 2004;vol.32:11.
 27. Rani A K, Metgud S, Yakub SS, Pai U, Toshniwal NG, Bawaskar N. Endodontic and Esthetic Management of Maxillary Lateral Incisor Fused to a Supernumerary Tooth Associated with a Talon Cusp by Using Spiral Computed Tomography as a Diagnostic Aid: A Case Report. *Journal of Endodontics*. 2010 Feb;36(2):345–9.
 28. Craveiro MA, Fontana CE, de Martin AS, Bueno CE da S. Influence of Coronal Restoration and Root Canal Filling Quality on Periapical Status: Clinical and Radiographic Evaluation. *Journal of Endodontics*. 2015 Jun;41(6):836–40.
 29. Marquis VL, Dao T, Farzaneh M, Abitbol S, Friedman S. Treatment Outcome in Endodontics: The Toronto Study. Phase III: Initial Treatment. *Journal of Endodontics*. 2006 Apr;32(4):299–306.

