



**Universidad**  
Zaragoza



# TRABAJO DE FIN DE GRADO

---

## GRADO EN ODONTOLOGÍA

Aplicaciones del CBCT en Endodoncia: a propósito de dos casos.  
CBCT applications in Endodontics: a report of two cases.

Autora: Beatriz Magallanes Camón.  
Directora: Prof. Sara Abizanda Guillén.  
Fecha de presentación: Julio de 2019.

## AGRADECIMIENTOS

---

Agradecer a quienes han hecho posible que este trabajo se realice. Gracias a Sara, por mostrarme que en esta profesión hay que ser exigente, pero que sobre todo hay que ser fiel a lo que haces y poner pasión y dedicación en cada paso. Gracias a Cristina, por ser una fuente constante de paciencia, compañera en la aventura y una persona de la que aprender todos los días. Gracias a mi familia, a mi madre, por demostrarme que debo de luchar por mis sueños tanto como ellos han luchado para que yo sea feliz. Gracias a la familia que ha creado Huesca, porque la familia tiene que estar presente en todas partes. Al Máster de Endodoncia y al de Periodoncia e implantes de la Universidad de Zaragoza, por su sabio criterio y disposición al trabajo siempre. Y, por último, pero no menos importante, gracias a mis profesores y a las auxiliares, por enseñarme y corregirme todos los días, por dar lo mejor de vosotros para que yo sepa dar lo mejor de mí. Gracias.

## RESUMEN

---

El diagnóstico por imagen es una herramienta indispensable en Odontología. En los últimos años la Tomografía Computarizada de Haz Cónico (CBCT) se ha convertido en uno de los elementos más importantes para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de casos clínicos.

Así ha sido en el campo de la Endodoncia, donde entre otras aplicaciones, nos permite una completa visualización de las lesiones endodóncicas, pudiendo determinar su extensión, orientación y contacto con estructuras anatómicas adyacentes.

El objetivo de este trabajo es describir las distintas aplicaciones del CBCT en Endodoncia. Para ello, nos hemos basado en dos casos clínicos de pacientes que acudieron a la clínica universitaria de la Facultad de Ciencias de la Salud y el Deporte de Huesca, presentando ambos casos lesiones de apariencia endodóncica de considerable extensión y en las que se utilizó el CBCT como herramienta de diagnóstico y estudio.

Palabras clave: Endodoncia, CBCT, lesión periapical, diagnóstico diferencial, patología periapical.

## ABSTRACT

---

Diagnostic imaging is an essential tool in odontology. In recent years Conical Beam Computed Tomography (CBCT) has become one of the most important elements for the diagnosis, treatment and follow-up of clinical cases.

This has been the case in the field of Endodontics, where a complete application of the endodontic lesions is included, being able to establish its extensión, orientation and contact with adjacent anatomical structures.

The goal of this Project is to describe the different applications of CBCT in Endodontics. For this, we have used two different clinical cases of patients who attended the university clinic of the Faculty of Health Sciences and Sports of Huesca, presenting both cases endodontic lesions of considerable extension and in wich the CBCT was used as a diagnostic and study tool.

Keywords: Endodontics, CBCT, periapical lesions, differential diagnosis, periapical pathology.

## LISTADO DE ABREVIATURAS

---

ALARA: As Low As Reasonably Achievable (Tan bajo como sea razonablemente alcanzable)

ASA: Asociación Americana de Anestesiología

ATM: Articulación temporomandibular

CBCT: Cone Beam Computed Tomography

CDV: Cúspide distovestibular

CMV: Cúspide mesiovestibular

CP: Cúspide palatina

DV: Distovestibular

DVO: Dimensión Vertical Oclusal

FOV: Field of view (Campo de visión)

HU: Unidades Hounsfield

KCOT: Tumor queratoquístico

mm: milímetros

MP: Mesiopalatino

MTA: Agregado de Trióxido Mineral

MV: Mesiovestibular

P: Palatino

PPR: Prótesis Parcial Removible

RAR: Raspado y Alisado Radicular.

SARPE: Expansión Rápida del Paladar Asistida Quirúrgicamente

SEPA: Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración

Sv: Sievert

TAC: Tomografía Axial Computarizada

TCHC: Tomografía Computarizada de Haz Cónico

TFG: Trabajo de Fin de Grado



# ÍNDICE

---

Introducción .....	1
Objetivos.....	5
• Objetivo general.....	5
• Objetivos específicos.....	5
Presentación del caso clínico 1.....	6
• Anamnesis.....	6
• Exploración extraoral.....	6
• Exploración intraoral.....	8
• Pruebas complementarias.....	9
• Diagnóstico.....	10
• Pronóstico.....	11
• Plan de tratamiento.....	11
• Discusión caso clínico 1.....	12
Presentación caso clínico 2.....	20
Anamnesis.....	20
• Exploración extraoral.....	21
• Exploración intraoral.....	23
• Pruebas complementarias.....	24
• Diagnóstico.....	25
• Pronóstico.....	26
• Plan de tratamiento.....	27
• Discusión caso clínico 2.....	27
Conclusiones.....	34
Bibliografía.....	35
Anexo 1: Figuras del caso clínico 1	
Anexo 2: Figuras del caso clínico 2	

# INTRODUCCIÓN

---

Las lesiones odontogénicas se pueden clasificar de manera general en quistes cuando encontramos la cavidad rodeada de tejido epitelial o tumores en el caso de que se trate de una masa de tejido sólido no necesariamente neoplásico <sup>1</sup>. Se puede afirmar que el diagnóstico diferencial de las lesiones y la comprensión de su patogenia son esenciales para un diagnóstico preciso y contemplar las opciones de tratamiento más adecuadas <sup>2</sup>.

Aunque normalmente estas lesiones son de origen dental como los granulomas o los quistes radiculares, en ocasiones, puede tratarse de quistes odontogénicos de desarrollo, tumores odontogénicos o enfermedad metastásica que pueden cursar como lesiones inflamatorias y llevar al profesional a confusión en su diagnóstico <sup>3</sup>. De la posibilidad de que el origen de la lesión no provenga del conducto radicular nace la necesidad de diferenciar entre aquellas lesiones de origen endodóncico y de origen no endodóncico <sup>4</sup>.

Johnson y colaboradores realizaron un estudio en el que se analizaron 18.297 lesiones odontogénicas y determinaron que el 54.6% eran quistes radiculares, el 20.6% quistes dentígeros, el 36.9% ameloblastomas, el 14.3% queratoquistes (KCOT), el 6.5% mixomas odontogénicos, el 4.1% tumores odontogénicos adenomatoides y el 1.6% fibromas odontogénicos. Concluían que la probabilidad de que se tratara de un quiste radicular era 2.25 veces superior a la de otras lesiones odontogénicas <sup>1</sup>.

La prevalencia de las lesiones varía mucho en función del tipo de estudio y los métodos diagnósticos que se realizaron para llevarlo a cabo, pero se ha registrado que hasta el 90% de las lesiones periapicales se pueden englobar dentro del grupo de los granulomas, abscesos o quistes, es decir, como lesiones de origen endodóncico <sup>5</sup>.

Las lesiones de origen endodóncico debutan como periodontitis apical que se caracteriza por ser una respuesta inflamatoria a la infección del conducto radicular de un diente que se verifica en etapas progresivas de la inflamación y destrucción del hueso apical. Generalmente estas lesiones se manifiestan como granulomas, abscesos o quistes periapicales <sup>6</sup>. Estas lesiones van a afectar a los tejidos blandos y duros que rodean al diente y como consecuencia habrá pérdida de hueso de soporte,

sangrado al sondaje o supuración entre otros síntomas, ya que la necrosis pulpar es un entorno propicio para que los microorganismos implicados liberen toxinas <sup>7</sup>.

Cuando la necrosis pulpar del diente es la responsable del proceso inflamatorio, las pruebas de sensibilidad pulpar son un signo que nos puede orientar en el origen de la lesión. No se deben tener en cuenta las pruebas de sensibilidad de un diente como un signo definitivo para establecer la etiología de la lesión, ya que las lesiones que no son de origen endodóncico, pero se encuentran cerca de la raíz pueden comprometer la circulación a través del haz neurovascular que suministra a los tejidos de la pulpa y conducir a el resultado negativo de dichas pruebas. Por lo tanto, es importante contemplar la posibilidad de que las pruebas de sensibilidad resulten negativas a causa de la parestesia transitoria a la compresión del paquete vasculonervioso <sup>8</sup>.

El hallazgo de estas lesiones comúnmente tiene lugar de manera casual en el examen radiográfico, y en otras ocasiones es el profesional quien, ante los hallazgos observados en la exploración clínica, decide recurrir a esta herramienta. Las lesiones se presentan como radiolucencias o radiopacidades según el tipo de lesión <sup>9</sup>.

En la práctica odontológica de rutina, la radiografía convencional es una herramienta indispensable, complementando el estudio clínico del paciente, confirmando datos observados en la historia clínica y revelando nuevos hallazgos <sup>10</sup>. Las radiografías periapicales muestran representaciones bidimensionales de estructuras que realmente tienen tres dimensiones, y como consecuencia existe cierta información que este sistema no muestra <sup>9</sup>. Este método diagnóstico es el más utilizado debido a su gran utilidad en el diagnóstico precoz; sin embargo, la información que proporciona acerca del tamaño, la extensión y la localización de la lesión puede ser insuficiente. Los detalles mostrados en el plano mesiodistal son aceptables, mientras que la superposición de las estructuras anatómicas dificulta la observación de detalles en el plano anteroposterior y en algunas ocasiones la imagen que ofrece está distorsionada <sup>11,12</sup>.

Una alternativa que se presenta para conocer el alcance de estas lesiones es la Tomografía Computarizada de Haz Cónico (TCHC) comúnmente conocido por sus siglas en inglés: CBCT. El CBCT muestra imágenes que no ofrece la radiografía periapical y favorece la planificación y las opciones de tratamiento más predecibles gracias a la posibilidad de la lectura de mapas que proporciona y que reduce los problemas asociados a la superposición de estructuras anatómicas <sup>9</sup>. Este tipo de dispositivos permite la recreación en tiempo real de imágenes no solo en el plano

axial, sino también en dos dimensiones de los planos coronal, sagital y hasta visiones oblicuas. Gracias al haz cónico, se realiza una única exploración en 360° en la que el detector y el área de movimientos se sincronizan alrededor de la cabeza del paciente<sup>13</sup>.

Antes de que esta alternativa fuera posible, para casos complejos se podía recurrir a la Tomografía Axial Computarizada (TAC), pero ésta aporta menor precisión, tiempos de exploración más largos y una mayor dosis de radiación al paciente<sup>12</sup>. El CBCT presenta de esta manera las siguientes ventajas: limitación del haz de rayos X, precisión de la imagen, rápido tiempo de exploración, reducción de la dosis de radiación y modos de visualización únicos para el clínico gracias a los diferentes softwares diseñados para el estudio de las imágenes<sup>13</sup>.

Teniendo en cuenta estas ventajas, es necesario añadir que, en el caso de las grandes lesiones periapicales, el CBCT dará información acerca de las dimensiones y ubicación de las estructuras anatómicas que se encuentren en el hueso circundante, identifica con mayor precisión la ubicación de los conductos principales y accesorios de las raíces de los dientes implicados, así como la verdadera naturaleza y extensión de la lesión periapical. Además, ayudará a ver si existe expansión o perforación del hueso cortical, determinar la longitud de la raíz, la identificación del foramen apical, la anatomía y curvatura de los conductos, así como la presencia y posición de los defectos óseos<sup>14</sup>.

Ante la presencia de grandes lesiones periapicales podemos presentar varias opciones de tratamiento. El tratamiento de conductos ortógrado debe ser siempre nuestra primera opción cuando se trate de dientes necróticos ya que la eliminación de las bacterias del sistema de conductos es la clave del éxito del tratamiento<sup>7</sup>.

En ocasiones, dientes tratados endodóncicamente siguen presentando patología periapical; por lo que en estas situaciones el objetivo es el mismo: la desinfección del sistema de conductos. Ante esta situación, es conveniente plantear el retratamiento de conductos, lo que incluye la eliminación de los materiales de obturación, la limpieza, conformación y nueva obturación de los conductos<sup>15</sup>. Este procedimiento también puede fracasar, por este motivo es muy importante realizar un correcto seguimiento, ya que, si la patología persiste, nos plantearemos el retratamiento vía retrógrada y un análisis histopatológico de la lesión<sup>16</sup>.

Los dos casos clínicos que se describen a continuación presentan grandes lesiones óseas y ambos acudieron al Servicio de Prácticas Odontológicas de la Universidad de

Zaragoza para solucionar diversos problemas orales entre los que se hallaron fortuitamente dichas lesiones. En ambas situaciones se llevó a cabo un tratamiento multidisciplinar que se describe a continuación. Realizamos hincapié en las lesiones, su origen, el diagnóstico diferencial, la utilidad que ha proporcionado el CBCT como herramienta de estudio y las posibles opciones de tratamiento para ambos casos.



# OBJETIVOS

---

## OBJETIVO GENERAL

Aplicar los conocimientos y técnicas estudiados y desarrollados durante nuestra formación odontológica con el fin de poder establecer un correcto diagnóstico y plan de tratamiento respaldado por un estudio exhaustivo de cada caso clínico. Para su ejecución se presentan dos casos clínicos atendidos en el Servicio de Prácticas de la Universidad de Zaragoza y se detalla en el siguiente Trabajo de Fin de Grado todo el proceso terapéutico que se tuvo con ambos.

## OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Realizar una historia clínica detallada y una correcta exploración clínica además de las pruebas complementarias pertinentes para llevar a cabo un correcto diagnóstico.
2. Revisar la literatura científica actual sobre las patologías de cada caso con el fin de respaldarnos sobre una correcta base teórica a la hora de realizar un adecuado plan de tratamiento.
3. Establecer el plan de tratamiento que mejor se adapte a las condiciones y necesidades que tenga el paciente.
4. Desarrollar los tratamientos dentales desde la perspectiva más conservadora posible.
5. Restablecer la funcionalidad de la cavidad oral garantizando los mejores resultados estéticos posibles a través de las diferentes áreas odontológicas.
6. Mantener los resultados en el tiempo y conseguir el pronóstico más favorable para el paciente.

# PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO 1

## ANAMNESIS

1. **Datos de filiación:** Paciente mujer de 30 años con número de historia clínica 4648, que acude al servicio de prácticas odontológicas en 2017.
2. **Motivo de consulta:** “Se me ha soltado el retenedor de la ortodoncia y me molesta. Además, el año pasado me estuvieron tratando, pero me vieron un quiste en las muelas de atrás y como me quiero quedar embarazada, me gustaría resolverlo antes.”
3. **Antecedentes médicos personales:** No presenta enfermedades sistémicas, No se encuentra bajo tratamiento farmacológico, no refiere alergias y no presenta hábitos perjudiciales para la salud a destacar.
4. **Antecedentes odontológicos**
  - La paciente cuenta que ha intentado siempre ser constante con las visitas al dentista, y que durante los diferentes tratamientos nunca ha presentado complicaciones.
  - Higiene oral: Refiere cepillarse los dientes tres veces al día con un cepillo manual y no utiliza otras medidas complementarias.
  - Tratamientos previos: Tratamiento ortodóncico con aparatología multibrackets, obturaciones, endodoncias, quistectomía en el frente anterosuperior y blanqueamiento interno.
5. **Antecedentes familiares:** No hay antecedentes familiares de interés.

## EXPLORACIÓN EXTRAORAL

1. **Exploración piel y labios:** Sin alteraciones en la piel y ausencia de queilopatías.
2. **Exploración ganglionar cervical:** Se realiza exploración cervical y ganglionar de manera bimanual, palpando los ganglios submentonianos, submandibulares y cervicales superiores sin encontrar ningún tipo de alteración.
3. **Exploración de la musculatura facial y de glándulas salivales:** Se realiza palpación bimanual y simétrica de nuevo pero esta vez para valorar los músculos masetero y temporal, así como las glándulas salivales parótida, submandibular y sublingual. En ninguna de las regiones mencionadas se encontró alteración alguna <sup>17</sup>.
4. **Exploración articulación temporomandibular (ATM):** Se le dice a la paciente que realice apertura, cierre y lateralidades mientras se palpan ambas articulaciones al



mismo tiempo. No notamos presencia de chasquidos, ruidos o crepitaciones. La paciente no refiere dolor durante la realización de estos movimientos.

5. **Patrón facial:** Braquifacial.

6. **Análisis facial** (*Anexo 1. Figura 2*):

Análisis estético facial en vista frontal: Para el análisis frontal se debe observar al paciente en una posición recta, mirando hacia el frente y con la musculatura relajada tomando como línea de referencia vertical la línea media que pasa desde la glabella al mentón. Para la referencia horizontal se toma la línea bipupilar <sup>18</sup>.

- Simetría:
  - Horizontal: Se analiza como quedan ambos lados de la cara con respecto a esta línea. La oreja derecha se encuentra posicionada en un punto más superior con respecto a la izquierda.
  - Vertical: No hay anomalías a destacar.
- Proporciones faciales:
  - Regla de los tercios: Están proporcionados. La proporción de la distancia desde el punto subnasal al labio superior es correcta con respecto a la distancia del labio inferior al mentón.
  - Regla de los quintos: El quinto central se encuentra en proporción con el ancho ocular, mientras que los quintos laterales se encuentran aumentados, concretamente de manera más acusada el quinto lateral izquierdo. El ancho bucal es correcto coincidiendo con ambos limbus mediales oculares.
- Análisis estético facial en vista lateral
  - Perfil: Se toma como referencia el ángulo formado por los puntos glabella-subnasal-pogonion el cual mide 167°, es decir, estamos ante un perfil recto u ortognático.
  - Línea E: Binormoquelia, el labio superior sobrepasa la línea E entre 2 y 4 mm y el inferior entre 0 y 3 mm y el mentón está normoposicionado.
  - Ángulo nasolabial: 100°, se mantiene dentro de la norma.
  - Contorno labial: Labios y mentón normoposicionados.
  - Ángulo mentolabial: 114°, se encuentra dentro de la norma.

7. **Análisis dentolabial** <sup>19</sup> (*Anexo 1. Figura 3*):

- Exposición diente en reposo: 3 mm



- Línea de la sonrisa: Sonrisa baja, no expone el 100% de los dientes anterosuperiores.
- Curva incisiva con respecto al labio inferior: La curva formada por los dientes superiores no es paralela al labio inferior.
- Anchura de la sonrisa: Normal, exposición desde 1.4 a 2.4.
- Pasillo labial: Normal
- Línea incisiva frente a línea media facial: Línea interincisiva desviada hacia la derecha con respecto a la línea media glabella-filtrum.

## EXPLORACIÓN INTRAORAL

1. **Mucosas:** No encontramos alteraciones ni en los tejidos blandos ni la lengua. No presentan lesiones ni coloraciones anómalas. En la mucosa vestibular posterior izquierda del maxilar superior, en las áreas circundantes a los ápices de los dientes 2.6 y 2.8, se halla una zona elevada de aspecto tumoral, que a la palpación es dura, por lo que sospechamos de una lesión ósea. No es fluctuante ni hay comunicación fistular (*Anexo 1. Figura 27*).

2. **Exploración periodontal** (*Anexo 1. Figura 5*):

- Encías: Presenta un biotipo gingival fino de coloración sonrosada. Encontramos presencia de placa en las zonas interproximales y en la zona lingual de los incisivos inferiores.
- Sondaje periodontal: Se realiza el periodontograma propuesto por SEPA en el que se analizan seis puntos de sondaje para la evaluación de la profundidad de sondaje y el nivel de inserción. Los valores obtenidos están dentro de los límites de salud periodontal excepto en el diente 2.6 que presenta movilidad grado I y profundidad de sondaje de 4mm. Existe presencia de recesiones en los incisivos inferiores.
- Índice de placa de O'Leary<sup>20</sup>:  $(48 \div 120) \times 100 = 40\%$  (*Anexo 1. Figura 6ª*)
- Índice de sangrado gingival de Lindhe<sup>20</sup>:  $(7 \div 120) \times 100 = 5.8\%$  (*Anexo 1. Figura 6B*)

3. **Análisis dental** (*Anexo 1. Figura 7*):

- Ausencias: 1.6, 2.7, 3.8 y 4.8.
- Obturaciones: 1.8, 1.7, 1.5, 1.4, 1.1, 2.1, 2.3, 2.4, 2.5, 2.6, 3.7, 3.6, 3.5, 3.4, 4.5, 4.6 y 4.7.
- Tratamiento de conductos: 2.1, 2.6 y 3.6.

3. **Análisis oclusal**

- Análisis intraarcada

- Forma de la arcada: Arcada superior: Ovoidal; Arcada inferior: Parabólica
- Simetría: Arcada superior: Hemiarcada izquierda más comprimida; Arcada inferior: Simétrica.
- Alineamiento dental: Mesialización de 1.8, 1.7 y 2.8.; Giroversión mesiovestibular 1.7 y 2.8.
- Curva de Spee y curva de Wilson: ambas correctas.
- Análisis interarcada
  - Plano sagital
    - Clase de Angle molar: clase I molar derecha e izquierda cúspide a cúspide.
    - Clase de Angle canina: Clase I canina derecha y clase II izquierda.
    - Overjet o resalte: Resalte de 2mm.
  - Plano vertical
    - Overbite o sobremordida: Normal, 3 mm.
  - Plano transversal: Línea media superior desviada hacia la derecha 3 mm.

#### 4. Exploración funcional

Dinámica mandibular: La oclusión no es mutuamente protegida debido a que no se producen contactos posteriores correctos ya que en la hemiarcada derecha no existe contacto entre los molares superiores e inferiores y en la hemiarcada izquierda la cara vestibular de las cúspides vestibulares de los molares superiores contacta con la cara oclusal de las cúspides vestibulares de los molares inferiores. De esta manera las arcadas en el sector anterior se encuentran siempre en contacto.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

1. **Pruebas dentales:** Será indicativo de si estamos ante una lesión inflamatoria pulpar ya sea reversible, irreversible o estemos ante necrosis o si hay afectación del ligamento periodontal <sup>21</sup> (*Anexo 1. Figura 24 y 25*).
2. **Radiografías:** Se realiza una ortopantomografía para obtener una visión general del estado de la cavidad oral que nos permita confirmar los hallazgos clínicos. Realizamos radiografías periapicales en aquellas zonas donde necesitamos realizar un análisis más detallado (*Anexo 1. Figuras 8 y 9*)

3. **Fotografías extraorales e intraorales:** Se tomaron fotografías con el objetivo de realizar el análisis facial y dental, así como para registrar correctamente el caso y como herramienta complementaria al estudio del caso. *(Anexo 1. Figura 4)*
4. **Modelos de estudio:** Se realizaron modelos de estudio de ambas arcadas para su estudio y se montó en el articulador tipo Arcon semiajustable mediante la toma del arco facial. El articulador se montó con una ITC de 40° y un ángulo de Bennet de 15°. *(Anexo 1. Figuras 10, 11 y 12)*
5. **CBCT:** Debido a la extensión de los hallazgos radiográficos previos, se considera necesario realizar un CBCT que determine de una manera más detallada y con una visión en tres dimensiones, la localización de las lesiones, el estado de las raíces y los conductos radiculares de los dientes implicados, determinar si se trata de dos lesiones independientes o una sola lesión, si existe perforación de la tabla vestibular y/o palatina y si hay alguna estructura anatómica que se encuentre implicada <sup>22</sup>. *(Anexo 1. Figuras 13, 14, 15, 16, 17 y 18).*

## DIAGNÓSTICO

1. **Diagnóstico médico:** De acuerdo a la clasificación propuesta por la Asociación Americana de Anestesia, estamos ante una paciente que entra dentro del grupo ASA I por lo que no está contraindicada la realización de ningún tratamiento odontológico <sup>23</sup>. *(Anexo 1. Figura 21)*
2. **Diagnóstico periodontal:** Estado periodontal aceptable. No se puede pasar por alto que la paciente presenta depósitos de placa en las zonas interproximales y en la zona anteroinferior donde lleva la ferulización. Aunque la paciente se cepille el estado de higiene no es adecuado, obteniendo en la prueba de O'Leary un 40% de superficies con presencia de placa. Cabe destacar la presencia de recesiones en la zona lingual de los incisivos inferiores, pudiendo estar relacionado como daño secundario a la ortodoncia <sup>24</sup>. Presenta alteración periodontal del diente 2.6 con movilidad grado I y dolor a la palpación.
3. **Diagnóstico dental:**

Presenta caries interproximal ICDAS II tipo 2 en mesial del 1.8 y distal del 1.7 <sup>25</sup>. Lesión periapical en el 2.6 y lesión ósea en la ubicación del 2.7. Para establecer un diagnóstico correcto de estas lesiones lo primero que se realiza es un diagnóstico diferencial en el que se consideran diferentes posibilidades como son:

- Si se trata de una lesión inflamatoria: En el 2.6 sospecharemos de granuloma o quiste radicular. En el 2.7 sospecharemos de quiste residual u osteítis de condensación.
- Si el origen de la lesión no es endodóncico: Para la lesión del 2.6 y 2.7 podemos sospechar de las lesiones que se resumen en el *Anexo 1. Figura 23*<sup>26,27</sup>.

#### 4. Diagnóstico oclusal

- Transversal: Mordida cruzada posterior izquierda por compresión maxilar severa y mordida cúspide a cúspide posterior derecha por compresión maxilar.
- Anteroposterior: Clase I canina y molar derecha y clase II canina izquierda.
- Vertical: Mordida abierta posterior derecha<sup>28</sup>.

### PRONÓSTICO

1. **Pronóstico general:** Dado que la paciente es joven y presenta un buen estado general de salud, no existen contraindicaciones para realizar el tratamiento y, además, la paciente es colaboradora, el pronóstico general es bueno.
2. **Pronóstico individual:** Teniendo en cuenta las dimensiones de las lesiones periapicales y al incierto tiempo de evolución, mantenemos una actitud expectante. En cuanto al problema ortodóncico, el origen esquelético condicionará el pronóstico en función del tratamiento seleccionado y en función de si el abordaje es orientado a corregir el problema óseo o si está orientado a realizar una compensación dentoalveolar.

### PLAN DE TRATAMIENTO

Fase sistémica	<b>No es necesario realizar ninguna intervención en esta fase puesto que la paciente no presenta patologías sistémicas.</b>
Fase inicial	Motivación e instrucciones de higiene oral. Tartrectomía.
Fase correctora /quirúrgica	Retratamiento de conductos ortógrado del diente 2.6 Observar evolución: <ul style="list-style-type: none"><li>• Si disminuye la lesión periapical: actitud expectante.</li><li>• Si no disminuye la lesión periapical: Retratamiento de conductos retrógrado, extirpación quirúrgica de la lesión y análisis histopatológico.</li></ul>

### Lesión diente 2.7

- Actitud expectante a la evolución del diente 2.6.
- Extirpación quirúrgica y análisis histopatológico.

Fase ortodóncica      Opción 1: Cirugía para abordar el problema transversal en combinación con aparatología multibrackets:

- SARPE
- Cirugía bimaxilar

Opción 2: Compensación dentoalveolar con aparatología multibrackets para abordaje de:

- Problema anteroposterior: distalización de 2.3 a 2.7 y corregir la clase II canina y centrar la línea media superior con ayuda de microtornillos.
- Problema vertical: Corregir la mordida abierta posterior y vestibulizar el primer cuadrante posterior con elásticos interarcada o microtornillos.

Fase de mantenimiento      Controles periódicos  
Refuerzo y motivación

## DISCUSIÓN DEL CASO CLÍNICO 1

### Fase inicial:

Instruir al paciente en técnicas de higiene y motivarle para que las mantenga es un valor predictivo del pronóstico de los tratamientos que realicemos, así como una prevención para la aparición de nuevas patologías. Antes de comenzar el tratamiento, se reinstruye en higiene con medidas coadyuvantes y se realiza tartrectomía con punta de ultrasonidos y pulido de las superficies dentales <sup>29</sup>.

### Fase correctora/quirúrgica:

Las lesiones patológicas alrededor de las raíces de los dientes pueden ser identificadas en base a su tamaño y ubicación. A menudo se expresan como lesiones endodóncicas o periapicales. Algunas lesiones tienen potencial para

evolucionar a lesiones cancerosas, lo que hace crucial el diagnóstico precoz de éstas <sup>30</sup>.

Si en un tratamiento de conductos, los microorganismos que empezaron la patología no se eliminan, pasado un tiempo se puede ocasionar daño en la raíz generando o manteniendo la lesión periapical <sup>15</sup>. El tercio apical del conducto radicular tiene una estructura anatómica compleja que podría complicar el tratamiento endodóncico e impedir su éxito a largo plazo <sup>31</sup>. En el caso que nos ocupa, la primera sospecha viene determinada por el incorrecto tratamiento endodóncico en el 2.6 ya que la obturación de los conductos es incompleta <sup>9</sup>. En la exploración podemos observar una angulación muy marcada de la raíz mesial del 2.6. Esta anomalía se conoce como dilaceración y es un cambio repentino en la inclinación axial de la raíz. El saber de la presencia de esta anomalía puede prevenir la perforación del conducto y determinar el mejor plan de tratamiento <sup>32</sup>.

El tratamiento endodóncico incompleto y la insuficiente calidad de la restauración coronal son dos causas fundamentales en las lesiones apicales de origen endodóncico <sup>12</sup>. Aunque el éxito de un tratamiento de conductos en presencia de lesión periapical es alto, 86% según Sjögren et al. <sup>6</sup> o el 97% según Friedman y et al. hay otros datos como los que figuran en la revisión de Pak et al. en la que se documenta que en lugares como Europa y Estados Unidos la lesión periapical es más frecuente en dientes que han recibido un tratamiento de conductos con una tasa de 35,9% en comparación con aquellos que no, en los cuales la tasa es del 2.1% <sup>33, 15</sup>. Los determinantes del éxito en endodoncia son la ausencia de dolor e inflamación, la ausencia de drenaje o fístula y la ausencia de rarefacción ósea periapical <sup>6</sup>. Observamos la presencia de rarefacción ósea y de dolor.

### *Diagnóstico diferencial*

#### Lesiones endodóncicas:

Las lesiones periapicales son el resultado de una respuesta inflamatoria grave a los microorganismos que se encuentran en el conducto radicular y alrededor de la raíz del diente. Estas lesiones podrían perforar la cavidad bucal afectando al tejido duro o al seno maxilar. La infección alrededor de la raíz del diente es responsable de la resorción ósea causada por osteomielitis local <sup>7</sup>. Se originan a partir de los restos epiteliales de Malassez que se encuentran en el ligamento periodontal como una respuesta secundaria a la inflamación. Podemos encontrarlas en los ápices con pulpas necróticas, pero también pueden aparecer en las caras laterales de la raíz en



relación a los conductos radiculares accesorios <sup>34</sup>. Clínicamente se puede producir expansión del hueso cortical y radiologicamente aparecen como una imagen radiolúcida bien circunscrita alrededor de un diente con necrosis pulpar. En ellas, podemos observar la interrupción de la lámina dura y en los casos crónicos sus límites están bien definidos <sup>35</sup>. Es común la presencia de calcificaciones, pero por lo general son discretas y son halladas en el examen histopatológico <sup>36</sup>. La incidencia de lesiones periapicales de origen endodóncico se ha registrado de la siguiente manera: quistes radiculares (6-55%); granulomas (9.3% a 87.1%) y abscesos (28.7 % a 70.7%) <sup>37</sup> (*Anexo 1. Figura 23*).

Los granulomas se componen por lo general de tejido blanco sólido, mientras que los quistes poseen un contenido semisólido y se encuentran rodeados de epitelio <sup>7</sup>. Es importante conocer que hay dos tipos de lesiones quísticas endodóncicas. En primer lugar, conocer el quiste verdadero (61% de los quistes) consistente en una cavidad cerrada totalmente rodeada de epitelio y, en segundo lugar, el quiste de bolsillo o quiste bahía en el que el epitelio está unido a los márgenes del foramen apical de tal manera que la luz del quiste está abierta al canal de la raíz del diente afectado (39% de los quistes) <sup>34</sup>. El quiste radicular es indistinguible radiologicamente del granuloma periapical, a excepción de cuando los evaluamos en base a su tamaño <sup>36</sup>.

Los quistes radiculares contienen en el lumen líquido con una baja concentración de proteína y cristales de colesterol <sup>34</sup>. En cuanto a la presencia de estos cristales se sugiere que pueden ser los responsables de retrasar la curación de estas lesiones cuando ya han sido tratadas, ya que actúan como irritantes endógenos que causan la inflamación crónica. Los macrófagos son los responsables de eliminar estos cristales, pero en ocasiones estos macrófagos no consiguen abarcarlos y acaban fusionándose como células gigantes <sup>38</sup>. Nuestro diagnóstico de presunción en el diente 2.6 es el de lesión periapical de etiología inflamatoria persistente por un mal tratamiento de conductos, por lo que se decide mantener una actitud conservadora, aunque hay que tener presente la posibilidad de que se trate de una lesión con diferente etiología (*Anexo 1. Figura 22*).

#### Lesiones no endodóncicas:

Ante la presencia de una lesión que radiologicamente no parece estar asociada a ningún diente, consideramos necesario contemplar las siguientes posibilidades que por sus características podrían encajar dentro de las características de este caso. Kuc et al. determinaron que el 1% de las lesiones periapicales estudiadas no están

relacionadas con las enfermedades de la pulpa <sup>4</sup>. Sirotheau et al. observaron que de estas lesiones el 66% eran benignas, el 29% malignas y el 5% defectos óseos de Stafne <sup>35</sup>. En el examen radiológico podemos encontrar lesiones benignas que imitan en apariencia a las lesiones de origen pulpar ya que se muestran como un área radiolúcida bien circunscrita que se asocia a los dientes afectados. No suele ocurrir lo mismo con las malignas cuya apariencia tiene más tendencia a ser multilocular y difusa, así como ensanchar el espacio periodontal de 1 a 2 dientes y aparecer radiopacidades e infiltración de tejidos blandos <sup>35</sup>.

- KCOT: Es el imitador más común de lesión periapical, localmente agresivo y con gran recurrencia <sup>3</sup>. Surge de los restos de la lámina dental o de las extensiones de las células basales del epitelio oral de revestimiento. Se asocia con el carcinoma de células basales nevoides. Radiologicamente aparece como imágenes uni o multiloculares con bordes escleróticos. Son más frecuentes en la mandíbula. Lo podemos diferenciar por su naturaleza destructiva y por una radiolúcidez más marcada <sup>4</sup>. Hay una variante ortoqueratinizada de esta lesión menos agresiva y que no se asocia a ningún síndrome <sup>34</sup>.
- Ameloblastoma: surge del epitelio odontogénico y es localmente agresivo <sup>3</sup>. Con frecuencia es asintomático y puede causar expansión ósea sin dolor y presentarse como un área radiolúcida mal definida <sup>34,35</sup>.
  - o Ameloblastoma quístico: Es más común en la mandíbula, pero aparece de forma unilocular y en pacientes jóvenes. Es radiolúcido y presenta márgenes bien definidos. Normalmente son pequeños <sup>26</sup>.
  - o Ameloblastoma maligno o carcinoma ameloblástico: común en la mandíbula y en personas jóvenes <sup>26</sup>.
- Lesiones fibroósas: en sus primeros estadios puede parecer un granuloma o quiste <sup>3</sup>. La edad media ronda los 37.5 años y la región más común es la posterior. Dentro de este grupo la más frecuente es la displasia cementoósea, aunque también hay que incluir la displasia ósea periapical, la displasia ósea focal y la displasia ósea inflamatoria. Esta lesión aparece tanto cerca del ápice como aislada y en sus estadios iniciales se presenta radiolúcida, preservando la lámina dura. Cuando la lesión está muy desarrollada es radiopaca <sup>35</sup>. La displasia cementoósea radiologicamente es muy similar a las lesiones periapicales inflamatorias. Se produce en los ápices de dientes vitales, en mujeres alrededor de los 40 años <sup>26</sup>. En ella se produce la sustitución de hueso normal por tejido fibroso <sup>27</sup>.
- Quiste residual: Es similar al quiste verdadero, con la diferencia de que no tiene ningún tipo de comunicación con el sistema de conductos ya que son quistes apicales que



persisten tras la exodoncia de los dientes que los asociados. La reducción de los mediadores inflamatorios como las citoquinas y los factores de crecimiento ha demostrado la regresión del epitelio hiperplásico de varios órganos epiteliales <sup>38</sup>.

- Quiste glandular o sialo-odontogénico: Contiene células mucosas y una red de conductos que puede derivar en carcinoma mucoepidermoide. Su apariencia más común es multilocular y son muy agresivos y recurrentes <sup>26</sup>.
- Quiste odontogénico calcificante: Es un quiste de desarrollo que a veces se muestra agresivo y recurrente. Es más frecuente en mujeres y suele mostrar áreas radiopacas <sup>26</sup>.
- Tumor odontogénico epitelial calcificante o de Pindborg <sup>34</sup>: Se origina a partir de células del estrato medio (órgano del esmalte) y la lámina dental. Se presenta entre los 30 y 50 años con más frecuencia en la mandíbula posterior. Su crecimiento es lento y unilocular, pero en la radiografía aparece de forma mixta <sup>26</sup>.
- Mixoma odontogénico: Lesión radiolúcida con pequeñas loculaciones (estructura en panal) <sup>26</sup>.
- Fibroma odontogénico: Radiolucidez bien definida en cualquier zona que suele ser de crecimiento lento y poco agresiva. Se pueden encontrar depósitos calcificantes <sup>26</sup>.
- Fibroma osificante: Es muy similar y difícil de distinguir del fibroma cemento-osificante. Presenta un crecimiento lento con bordes bien definidos y radiolucidez. Aparece más en mandíbula y en mujeres entre los 30 y 50 años <sup>26,34</sup>. Presenta predilección por los senos paranasales y en su maduración pueden ser mixtos o totalmente radiopacos. Produce hinchazón y expansión cortical <sup>27</sup>.
- Osteítis de condensación u osteomielitis esclerosante focal: Cambio patológico y persistente en la estructura ósea como respuesta a un largo estímulo inflamatorio a partir de una pulpa inflamada o necrótica, aparece de manera difusa en aquellas zonas donde ha sido extraído un diente y adyacente a lesiones periapicales. Se detecta entre los 30 y 70 años y desaparece al eliminar el foco infeccioso <sup>27</sup>.
- Otros tumores: linfomas, sarcomas, carcinomas de glándulas salivales, hemangiomas, schwannomas y lipomas <sup>4</sup>.

#### *Estudio del CBCT:*

La Asociación Americana de Endodoncia y la Academia Americana de Radiología Oral y Maxilofacial han publicado una declaración conjunta en la que recomiendan que el CBCT se debe limitar a la evaluación y el tratamiento de endodoncia en condiciones complejas <sup>22</sup> siguiendo el principio ALARA <sup>39</sup>. Uno de los motivos para aplicar esto es que la dosis de radiación aumenta entre unas 10 y 100 veces en comparación con la radiografía periapical <sup>39</sup> (*Anexo 1. Figura 17*).

Yalcinkaya et al. evaluaron el conocimiento de los endodoncistas acerca del CBCT donde un 66.7% declaró que no consideraba tener conocimientos suficientes acerca de su manejo, aunque el 41.9% había hecho uso de él y que la razón por la que más se solicitaba era para el estudio de lesiones quísticas o tumorales, alcanzando el 82.4% de las solicitudes de esta prueba <sup>40</sup>. A pesar de estos datos, la relación entre realizar la prueba y determinar un plan de tratamiento u otro es significativa como se aprecia en el estudio realizado por Mota de Almeida et al. en el que el plan de tratamiento cambio en el 45% de los casos en el que se comparaba el examen radiográfico normal con un CBCT posterior <sup>22</sup>.

En la literatura hay una clara tendencia a una mayor precisión para la detección de lesiones óseas periapicales mediante la utilización del CBCT en comparación con las dos dimensiones debido a su alta sensibilidad. Aun así, solo se recomienda si las radiografías convencionales no aportan información suficiente para el diagnóstico <sup>11,39</sup>. Los estudios indican que el CBCT puede proporcionar información altamente relevante que no encontramos en las radiografías periapicales como es la relación del ápice de la raíz con las estructuras anatómicas vecinas, la morfología de la raíz, la topografía ósea, el número de canales de la raíz y el verdadero tamaño y extensión de la lesión periapical <sup>41</sup>. Ocasionalmente pueden aparecer artefactos que son considerados líneas en las imágenes borrosas o distorsionadas como ocurre con la gutapercha utilizada en la obturación del conducto o con los materiales de obturación retrógrada que pueden generar confusión a la hora de realizar el seguimiento de una lesión <sup>39</sup>.

Los datos del CBCT se registran con unos elementos cúbicos denominados vóxels, que definen la resolución espacial de la imagen. La calidad de la imagen del CBCT depende del campo de visión (FOV) y el tamaño del vóxel, ya que cuanto más pequeño sea el vóxel este tendrá mejor resolución y precisión. De igual manera los FOV pequeños se asocian con una alta resolución espacial y mayor detalle, por lo que se recomiendan en el estudio de las lesiones periapicales <sup>39</sup>. Teniendo en cuenta que la radiación para un FOV pequeño es de 84 Sv y una radiografía panorámica produce una radiación de 16-20 Sv, el incremento de radiación que realizamos al solicitar un CBCT supera en beneficio al riesgo potencial <sup>14</sup>. El sistema de CBCT que utilizamos en este trabajo es el Planmeca®. Este sistema es capaz de producir imágenes de pequeñas áreas específicas de interés con el más pequeño campo de visión <sup>42</sup>.

En la práctica diaria, para determinar el contenido de una lesión, la técnica consiste en buscar el vóxel con mínima intensidad basándonos en la escala Hounsfield para medir los niveles de radiodensidad. Gracias a los valores de la escala de grises es posible diferenciar cavidades con contenido sólido como los granulomas, o líquidas como el quiste, siendo en ocasiones más preciso que una biopsia <sup>43</sup>. En el método propuesto por Simon et al. se midió la radiodensidad de las lesiones estableciendo que en la escala de grises los valores por debajo de 1500 HU se asignan a negro y por encima de 3500 HU se asocian a blanco. Los valores negativos corresponden al aire (seno) o al líquido (quiste). Las lecturas positivas se corresponden a sólido, tejidos blandos, hueso metal y rellenos. Se hizo el diagnóstico de 17 lesiones que luego se biopsiaron resultando en una coincidencia de 13 lesiones con el mismo diagnóstico <sup>44</sup>. En nuestro caso, con el software diseñado por Planmeca Romexis Viewer®, pudimos medir en las dos lesiones radiodensidades muy similares con valores cercanos al negro de la escala Hounsfield. Este dato como propuso Simon et al. puede ser indicativo de contenido líquido, lo que aumenta nuestro diagnóstico de sospecha de encontrarnos ante un quiste radicular y un quiste residual (*Anexo 2. Figuras 19 y 20*). Entre las técnicas utilizadas con el CBCT Yilmaz et al. proponen la técnica de potencia de densidad espectral a través del apoyo de un software informático, con el que se clasifican quistes radiculares y queratoquistes de manera sistemática <sup>30</sup>. A la hora de evaluar las imágenes del CBCT los criterios que tendremos que observar son: que la lesión se sitúe en el vértice del diente afectado, que el límite cortical esté bien definido, la forma curvada o circular de la lesión, estructura central radiolúcida, desplazamiento de la raíz o reabsorción de los dientes adyacentes y la perforación de la placa cortical. En base a estos criterios Pitcher et al. proponen un árbol de toma decisiones que presentó una especificidad del 91% <sup>45</sup>.

#### *Retratamiento de conductos:*

En el caso de las lesiones inflamatorias que se desarrollan después o no responden al tratamiento, la repetición de éste puede ser relevante. El retratamiento de conductos se puede llevar a cabo llevando un enfoque ortógrado o no quirúrgico o un enfoque retrógrado o microcirugía endodóncica <sup>39</sup>. Es decir, el objetivo es el mismo que el del tratamiento inicial: la desinfección y el sellado con materiales biocompatibles <sup>15</sup>.

En el caso que nos ocupa, se realizó el retratamiento de conductos por vía ortógrada. En varias sesiones se consiguió retirar el material de obturación de los conductos y se alcanzó la longitud de trabajo en los cuatro conductos hallados. Durante la

instrumentación del conducto distovestibular, hubo supuración de sustancia líquida de un color amarillento claro por lo que se aplicó hidróxido de calcio intraconducto durante dos semanas, tiempo en el que cesó la supuración pudiendo finalizar el sellado radicular con éxito <sup>7,46</sup>. Para la reconstrucción de dicho diente se colocó un poste de fibra de vidrio de 2 mm de calibre en el conducto palatino a una longitud de 12 mm tomando como referencia la cúspide palatina <sup>47</sup>. La reconstrucción se realizó con resina compuesta fluida e híbrida <sup>48</sup> (*Anexo 1. Figuras 29, 29 y 30*).

En cuanto a la cicatrización se sugieren los siguientes mecanismos:

- Regresión del quiste y regeneración del hueso de manera simultánea.
- Durante la regresión parte del epitelio se desintegra como resultado de la apoptosis de las células epiteliales locales junto con la degradación de la lámina basal por metaloproteinasas. Esto permite la proliferación de tejido fibroso donde antes se encontraba el lumen del quiste <sup>38</sup>.

Las directrices de la Sociedad Europea de Endodoncia dictaminan que cualquier lesión que mantiene el mismo tamaño o que ha reducido solo en un corto periodo post-tratamiento durante un seguimiento de cuatro años es considerada como un resultado desfavorable y se debe considerar la intervención quirúrgica <sup>49</sup>. Se cita a la paciente a las 2 semanas para su evaluación sin haber presentado molestias o dolor, en 3 meses se volverá a ver a la paciente para la reevaluación del caso y decidir el siguiente paso en el tratamiento.

#### *Tratamiento quirúrgico:*

El tratamiento quirúrgico es la opción más conveniente ante el fracaso del tratamiento conservador y es la última opción terapéutica antes de la extracción del diente <sup>50</sup>. El objetivo de la cirugía es tratar los casos que no se han resuelto de manera convencional. El éxito se debe evaluar en base al seguimiento de cada caso. Lindeboom et al. observaron que la reparación ósea radiológica a los 12 meses era del 92% <sup>11</sup>. La elección de los resultados no debe ser un método de elección del tratamiento puesto que Kang et al. no encontraron diferencias significativas en el éxito de los tratamientos conservadores y quirúrgicos a largo plazo. Los resultados a corto plazo son ligeramente más positivos, pero la invasividad de esta opción debe tenerse en cuenta y empujar al clínico a la posibilidad de una atención más conservadora. Por eso se recomienda esta opción cuando el tratamiento anterior ha fracasado <sup>51</sup>.

La resección del extremo radicular es un procedimiento quirúrgico que implica la exposición de la lesión periapical a través de una osteotomía, la extirpación quirúrgica

de la lesión, la eliminación del ápice, desinfección y comúnmente el sellado retrógrado de la parte apical del conducto radicular restante <sup>15</sup>. Debido a que la lesión de la región del 2.7 no tiene un origen claro, aunque el CBCT nos oriente hacia el diagnóstico de quiste residual, la actitud a tomar debe consistir en la extirpación quirúrgica de dicha lesión. Se toma la decisión de esperar la evolución de la lesión adyacente para programar una cirugía que implique a una o ambas lesiones.

### Fase ortodóncica

La paciente presenta maloclusiones marcadas como son la mordida cruzada posterior izquierda y la mordida abierta posterior derecha de origen esquelético. Recomendamos el tratamiento de ortodoncia, una vez que las lesiones óseas hayan resuelto ya que mientras persistan, el tratamiento de este tipo está contraindicado <sup>28, 52</sup>.

## PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO 2

### ANAMNESIS

1. **Datos de filiación:** Paciente mujer de 55 años, con número de historia clínica 3862. Lleva acudiendo al Servicio de Prácticas Odontológicas de la Universidad de Zaragoza desde mayo de 2016.
2. **Motivo de consulta:** “Comencé el año pasado a arreglarme la boca aquí, y quiero continuar con el tratamiento. Llevo fundas provisionales.”
3. **Antecedentes médicos personales:** La paciente no padece ninguna enfermedad sistémica ni ha sido sometida a ningún tratamiento quirúrgico con anterioridad. No se encuentra bajo ningún tipo de tratamiento farmacológico, no refiere alergias y no presenta hábitos perjudiciales para la salud a destacar.
4. **Antecedentes odontológicos:** La paciente relata que cuando se quedó embarazada por primera vez comenzó a perder dientes, hasta ese momento no había tenido problemas. Acudió a otra clínica para realizarse un tratamiento estético que quiso continuar en la Universidad. Cuando acude a nuestro servicio de prácticas, llama la atención a las compañeras que le atendieron la inflamación que presenta en la zona anterior del segundo cuadrante y que, según ella, está así desde hace 14 años sin que su anterior odontólogo le diera importancia. Comienzan a tratarla compañeros del curso anterior hasta que en diciembre de 2018 acude de nuevo para continuar con su tratamiento.



- Higiene oral: La paciente cuenta que utiliza cepillo manual y que se cepilla dos veces al día, desde que comenzó a tratarse en la Universidad y que antes lo hacía con menos frecuencia.
- Tratamientos previos: Obturaciones, tratamiento de conductos, tallado de dientes y coronas acrílicas, raspado y alisado radicular, apertura cameral del diente 2.2 sin llegar a obturarlo.

5. **Antecedentes familiares:** No hay antecedentes familiares de interés.

## EXPLORACIÓN EXTRAORAL

1. **Exploración piel y labios:** Sin alteraciones en la piel y ausencia de queilopatías.
2. **Exploración ganglionar cervical:** Se realiza exploración mediante palpación de la zona ganglionar cervical superior, submandibular y submentoniana sin hallar ningún tipo de anomalía.
3. **Exploración de la musculatura facial y de glándulas salivales** <sup>17</sup>: Para valorar la musculatura facial se realizó palpación manual y simétrica de los músculos masetero y temporal, sin hallar ninguna alteración. De la misma manera se realizó con las glándulas parótida, mandibular y sublingual, sin encontrar tampoco ningún hallazgo.
4. **Exploración articulación temporomandibular (ATM):** Se realiza palpación bimanual y no hay presencia de chasquidos o crepitaciones. La paciente no muestra signos de dolor ni dificultades para la apertura, cierre o lateralidades.
5. **Patrón facial:** Mesofacial.
6. **Análisis facial** <sup>18,19</sup> (*Anexo 2. Figura 2*)
  - Análisis estético facial en vista frontal: Para el análisis frontal se debe observar al paciente en una posición recta, mirando hacia el frente y con la musculatura relajada. Como línea de referencia vertical se toma la línea media que pasa desde la glabella, hacia subnasal, el filtrum y el mentón. Para la referencia horizontal se toma la línea bipupilar.
    - Simetría:
      - Horizontal: Para la simetría horizontal se toma como referencia el plano vertical que va de la glabella al punto subnasal, de tal manera que se analiza como quedan ambos lados de la cara con respecto a esta línea. Se aprecia la nariz ligeramente torcida hacia el lado izquierdo.
      - Vertical: Como referencia para medir la simetría vertical se considera en este caso la línea bicomisural y la línea bipupilar, viendo que no hay anomalías a destacar.

- Proporciones faciales:
  - Regla de los tercios:

Se observa que los tercios superior y medio están proporcionados y el tercio inferior se encuentra ligeramente aumentado. Sin embargo, la proporción de la distancia desde el punto subnasal al labio superior es correcta con respecto a la distancia del labio inferior al mentón.
  - Regla de los quintos:

El quinto central se encuentra en proporción con el ancho ocular, mientras que los quintos laterales se encuentran aumentados, concretamente de manera más acusada el quinto lateral izquierdo. El ancho bucal es correcto coincidiendo con ambos limbus mediales oculares.
- Análisis estético facial en vista lateral
  - Perfil: Se toma como referencia el ángulo formado por los puntos glabella-subnasal-pogonion el cual mide  $170^\circ$ , es decir, estamos ante un perfil recto.
  - Línea E: Se observa binormoquelia, ya que el labio superior sobrepasa la línea E entre 2 y 4 mm y el inferior entre 0 y 3 mm. El mentón sin embargo se encuentra protruido.
  - Ángulo nasolabial: Presenta un ángulo de  $95^\circ$  por lo que se mantiene dentro de la norma.
  - Contorno labial: Labios normoposicionados y mentón protruido.
  - Ángulo mentolabial: Presenta un ángulo de  $115^\circ$  por lo que se encuentra dentro de la norma.
- Análisis dentolabial <sup>19</sup> (Anexo 2. Figura 3):
  - Exposición diente en reposo: 5 mm
  - Línea de la sonrisa: Sonrisa alta, expone más de 2 mm de encía y el 100% de los dientes anterosuperiores.
  - Curva incisiva con respecto al labio inferior: Curva ligeramente desviada con respecto al labio inferior.
  - Anchura de la sonrisa: Normal, exposición desde 1.4 a 2.5.
  - Pasillo labial: Normal

- Línea incisiva frente a línea media facial: Línea interincisiva centrada con respecto a la línea media que va desde la glabella al filtrum labial.

## EXPLORACIÓN INTRAORAL

1. **Mucosas:** Se realiza el examen de los tejidos blandos y la lengua. No presenta alteraciones relevantes.
2. **Exploración periodontal:**
  - Encías: Biotipo gingival fino. Se observa un ligero sobrecrecimiento gingival en el frente anterosuperior.
  - Sondaje periodontal (*Anexo 2. Figura 5*): Se realiza el periodontograma propuesto por SEPA. Se encuentran puntos de sondaje no fisiológicos en los dientes 14, 24, 34, 32 y 31, además estos últimos presentan recesiones y el 34 movilidad de grado III.
  - Índice de placa de O'Leary para la valoración de la higiene <sup>20</sup>(*Anexo 2. Figura 6A*):  $(13 \div 80) \times 100 = 16,25\%$  → Se considera que el nivel de higiene es cuestionable y se puede mejorar.
  - Índice de sangrado gingival de Lindhe <sup>20</sup>(*Anexo 2. Figura 6B*):  $(33 \div 80) \times 100 = 41.25\%$  de sangrado en las superficies exploradas.
3. **Análisis dental** (*Anexo 2. Figura 8*):
  - Ausencias: 1.8, 1.6, 1.5, 2.7, 2.8, 3.8, 3.7, 3.6, 3.5, 4.6, 4.7 y 4.8.
  - Coronas: Son todas coronas acrílicas provisionales: 1.3, 1.2, 1.1, 2.1, 2.2, 2.3.
  - Obturaciones: Obturación clase I de amalgama en el 2.6.
  - Tratamiento de conductos: 2.3
  - Lesiones cariosas: Caries cervical en el 1.7, 4.4 y 4.5, así como caries oclusal en el 1.7.
  - Lesiones no cariosas: 3.3, 3.2, 3.1, 4.1, 4.2 y 4.3.
4. **Análisis oclusal**
  - **Análisis intraarcada**
    - Forma de la arcada: Ambas arcadas presentan forma oval.
    - Simetría: No se observan alteraciones
    - Alineamiento dental: Mesialización y extrusión del 1.7. Giroversión mesiolingual del 3.4 y 3.3.



- Curva de Spee y curva de Wilson: Curva de Spee aumentada debido a la ausencia de sectores posteroinferiores y curva de Wilson no valorable debido a las ausencias dentales.
- Análisis interarcada:
  - Plano sagital
    - Clase de Angle molar: no se puede valorar
    - Clase de Angle canina: no hay oclusión canina
    - Overjet o resalte: 8 mm, aumentado.
  - Plano vertical
    - Overbite o sobremordida: sobremordida total.
  - Plano transversal: sin datos de interés

#### 5. Exploración funcional:

- Dinámica mandibular Contacto prematuro del 2.4 con el 3.4. y colapso posterior de mordida.
- Parafunciones: Facetas de desgaste en el sector anteroinferior debido a contactos excéntricos. Movilidad III por trauma oclusal en el diente 3.4 debido al contacto prematuro que realiza.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

1. **Pruebas dentales:** En aquellos dientes con sospecha de inflamación o necrosis pulpar se realizan pruebas de sensibilidad térmica, palpación y percusión <sup>21</sup>. (*Anexo 2. Figuras: 27C, 27D, 30A, 30B, 31B, 31C, 31D*)
2. **Radiografías:** En primer lugar, se realiza una ortopantomografía donde podemos confirmar los hallazgos observados en la exploración clínica. Consideramos necesaria complementar esta imagen con radiografías periapicales y realizar un CBCT para completar el estudio de la lesión. Se realiza una serie periapical para ver con más detalle todos los hallazgos encontrados. (*Anexo 2. Figuras 8 y 9*)
3. **Fotografías extraorales e intraorales:** Se realiza un registro fotográfico tanto extraoral como intraoral de la paciente que permite realizar el análisis facial, tener una visión detallada de la cavidad oral. Esto sirve como herramienta para observar la evolución del caso y como registro de las diferentes etapas del caso. (*Anexo 2. Figura 4*)
4. **Modelos de estudio:** Se realizaron modelos de estudio que fueron montados en el articulador para estudiarse tanto por separado como en su relación oclusal, para lo que se tomó un registro de la oclusión mediante cera de mordida. El articulador utilizado para el caso fue uno de tipo Arcon semiajustable con una ITC de 40° y un

ángulo de Bennet de 15° transfiriendo la información articular de la paciente a través del uso del arco facial. (*Anexo 2 Figuras 10, 11 y 12*)

5. **CBCT:** Debido a la extensión de la lesión y la necesidad de obtener una imagen en tres dimensiones para conocer las estructuras afectadas, realizamos un CBCT tanto de las dos arcadas dentales como de la región donde se aloja la lesión <sup>22</sup>. (*Anexo 2. Figuras 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20*)

## DIAGNÓSTICO

1. **Diagnóstico médico:** Determinamos que la paciente se encuentra dentro del grupo ASA I ya que su estado de salud general es bueno y no hay contraindicaciones para llevar a cabo los tratamientos pertinentes <sup>23</sup>. (*Anexo 2. Figura 21*)
2. **Diagnóstico periodontal:** El nivel de higiene de la paciente es mejorable y por lo tanto es necesario dar instrucciones de higiene, así como terapia de esta <sup>24</sup>. En la arcada inferior observamos una pérdida ósea horizontal, así como puntos de sondaje no fisiológicos, concretamente severos en el diente 3.4. el cual presenta movilidad de tipo III. El estado periodontal de este diente se debe al trauma oclusal producido por las ausencias dentales posteroinferiores y la consiguiente carga oclusal que recibe <sup>53</sup>. Además, observamos recesiones gingivales de 4 mm en la mayoría de las áreas de los dientes desde el diente 3.4 hasta el 4.3 <sup>54</sup>. Los dientes con profundidad de sondaje alterada representan menos del 30% de los dientes presentes en la cavidad oral por lo que estaríamos hablando de una periodontitis localizada. Según la última clasificación de las enfermedades periodontales, estaríamos ante una periodontitis localizada estadio III de grado A de progresión lenta basándonos en que no hay presencia de factores de riesgo y no es posible valorar los criterios primarios en relación al tiempo. Además, según esta clasificación al quedar en la cavidad oral menos de 20 dientes, colapso de mordida posterior y trauma oclusal secundario se considera que es necesario realizar una rehabilitación compleja <sup>55, 56</sup>.
3. **Diagnóstico dental:**
  - 1.4: Sospecha de trauma oclusal, diente asintomático con ensanchamiento radiográfico del ligamento periodontal <sup>53</sup>.
  - 1.7: Lesiones cariosas en superficie oclusal y cervical ICDAS II 4. Sin signos de afectación pulpar <sup>25</sup>.
  - 2.1: No podemos determinar su vitalidad. La lesión periapical adyacente alcanza el ápice del diente, pero no podemos confirmar el diagnóstico de afectación.

- 2.2: Lesión periapical con expansión ósea e inflamación de tejidos blandos. La lesión es fluctuante. En el examen CBCT observamos un volumen de  $2.641 \text{ mm}^3$  y una imagen radiolúcida bien definida con valores bajos de radiodensidad. Será necesario tener en cuenta el diagnóstico diferencial para determinar el origen de la lesión y la planificación de su tratamiento. Debido a la prótesis fija de ese diente no podemos determinar la vitalidad. (Anexo 2. Figuras 22, 23, 24)
  - 2.3: Resto radicular con tratamiento de conductos, poste de fibra de vidrio y restauración acrílica con caries. Diente no mantenible <sup>57</sup>.
  - 3.1; 3.2: Desgaste incisal y recesión gingival.
  - 3.4: Diente no mantenible <sup>53, 57, 58</sup>.
  - 4.1; 4.2: Desgaste incisal y recesión gingival.
  - 4.3: Desgaste incisal.
  - 4.4: Caries cervical ICDAS II 4.
  - 4.5: Caries cervical, vitalidad y percusión negativa ICDAS II 5. Signos clínicos y radiográficos de necrosis pulpar.
4. **Diagnóstico oclusal:** La paciente presenta resalte y sobremordida muy aumentados además de malposición y giroversión de los dientes 3.4 y 3.3 así como extrusión y mesialización del 1.7. No es posible la valoración de las clases de Angle debido a la ausencia de sectores posteroinferiores y a que no hay oclusión en el sector anterior. Toda la fuerza de oclusión recae sobre el diente 3.4. Edentulismo parcial inferior correspondiente a la clase I de Kennedy <sup>59</sup>.
5. **Diagnóstico funcional:** Debido a la oclusión deficiente que presenta la paciente y a las ausencias dentales nos encontramos ante grandes facetas de desgaste en el sector anterioinferior, así como un colapso de mordida posterior que trae como consecuencia la afectación periodontal de los dientes, la movilidad y la malposición debido a una oclusión inadecuada <sup>60</sup>.

## PRONÓSTICO

1. **Pronóstico general:** Debido a que se trata de una paciente sin patologías generales ni contraindicaciones para el tratamiento sumado a su motivación por mejorar su salud y su disposición a colaborar, el pronóstico general de la paciente es bueno.
2. **Pronóstico individual:**
  - Pronóstico favorable: 1.1; 1.2; 1.3; 1.7; 2.4; 2.5; 2.6; 4.4.
  - Pronóstico expectante: 1.4; 2.1; 2.2; 4.5.

- Pronóstico cuestionable: 3.1; 3.2; 3.3; 4.1; 4.2; 4.3.
- No mantenible: 2.3; 3.4.

## PLAN DE TRATAMIENTO

Las opciones de tratamiento para este caso, debido a las diversas patologías. A continuación, se describe el tratamiento realizado hasta fecha, teniendo en cuenta los recursos y la disponibilidad de la paciente. El resto de las opciones terapéuticas posibles se describen en el Anexo 2 Figura 26 <sup>51, 61, 62</sup>.

<b>Fase sistémica</b>	No es necesario ninguna intervención previa	
<b>Fase inicial</b>	General	Higiene
	Tercer cuadrante	RAR en sondajes no fisiológicos
	3.4	Exodoncia
	1.7	Obturación clase I y V
	4.4	Obturación clase V
	4.5	Tratamiento de conductos + Reconstrucción
<b>Fase correctora/quirúrgica Diente 2.2</b>	1. Tratamiento de conductos	
	2. Tratamiento de conductos + aspiración	
	3. Tratamiento de conductos + descompresión	
	4. Tratamiento de conductos + microcirugía endodóncica + quistectomía	
<b>Fase protésica</b>	Prótesis parcial removible dentomucosoportada + restauraciones de resina compuesta en el frente anteroinferior	
<b>Fase de mantenimiento</b>	Controles periódicos clínicos y radiológicos.	

## DISCUSIÓN DEL CASO CLÍNICO 2

### Fase inicial:

La higiene oral es una de las garantías del éxito de los futuros tratamientos. A pesar de que el grado de higiene de la paciente es aceptable desde que acude a la clínica de la Universidad, insistimos y le motivamos y realizamos una limpieza supragingival antes de comenzar el tratamiento <sup>29</sup>. En la misma sesión realizamos el RAR solo en aquellas zonas donde las profundidades de sondaje eran patológicas ya que si lo realizamos en aquellos puntos donde el sondaje es fisiológico se puede producir pérdida de inserción <sup>63</sup>.

Se realiza el tratamiento de conductos del diente 4.5 por presentar un diagnóstico pulpar de necrosis y un diagnóstico periapical de periodontitis apical crónica. Se eliminó la caries y se realizó una obturación provisional en el cuello del diente para

poder colocar el aislamiento absoluto. Se realizó instrumentación manual y técnica de obturación con condensación lateral <sup>64, 65</sup> (*Anexo 2. Figuras 27 y 28*). Se llevó a cabo el tratamiento de caries de los dientes 1.7 y 4.4 sin complicaciones. Las obturaciones se restauraron con resina compuesta fluida e híbrida ClearFill® (*Anexo 2. Figura 29*). En la planificación del tratamiento está previsto la confección de una prótesis parcial removible dentomucosoportada en la arcada inferior para rehabilitar los sectores posteriores. Esta prótesis debe ir apoyada sobre el diente 3.4, el cual, debido al trauma oclusal, presenta profundidades de sondaje de 7 mm y movilidad grado III, además de malposición en la arcada <sup>53</sup>. Todos estos hechos lo convierten en un mal candidato para soportar las fuerzas producidas por la prótesis <sup>58, 59</sup>. Se realiza la exodoncia del diente que transcurre de forma sencilla y sin complicaciones <sup>66</sup> (*Anexo 2. Figura 30*).

### **Fase correctora/quirúrgica:**

Al igual que en el caso clínico 1, nos volvemos a encontrar ante una gran lesión periapical, en este caso en el sector anterior del maxilar superior. Se ha relacionado la aparición de estas lesiones con frecuencia en esta zona por ser una región susceptible de traumatismos, aunque en este caso no tenemos constancia de que algo así haya sucedido <sup>67</sup>. La prevalencia de quistes en el maxilar es superior al 60 % en comparación con la mandíbula <sup>34</sup>. En esta ocasión como en la anterior, se debe cuestionar el origen de la lesión, puesto que, aunque existe una alta probabilidad de que se trate de una lesión inflamatoria de origen pulpar, se han registrado casos de lesiones benignas y malignas que han imitado en su comportamiento a las lesiones endodóncicas <sup>27</sup> (*Anexo 2. Figura 22*).

El diagnóstico clínico preliminar se puede hacer en base a: si la lesión involucra a uno o más dientes no vitales, si es superior a 200 mm<sup>2</sup>, si se observa un área radiolúcida bien circunscrita que involucra a uno o más dientes no vitales y si produce un exudado color blanco amarillento cuando se drena <sup>67</sup>.

Las pruebas de sensibilidad son un signo orientativo para determinar el posible origen de la lesión, aunque no proporcionan un diagnóstico definitivo. Si la lesión es de origen endodóncico, los agentes lesivos son productos de la necrosis pulpar y los microorganismos presentes, pero existe también la posibilidad de que sea la propia lesión, con origen distinto, la que produzca la necrosis del diente o parestesia y por lo tanto puede llevar al clínico a un diagnóstico erróneo <sup>68</sup> (*Anexo 2. Figura 31 B, C y D*). En cuanto al tamaño de la lesión, se solicitó un CBCT para tener una visión en tres dimensiones que permitiera una mejor valoración del tamaño y el estado del hueso <sup>69</sup>.



Observamos una lesión de 2.641 mm<sup>3</sup> con expansión ósea y perforación de la cortical vestibular (*Anexo 2. Figura 23*). Existe bastante literatura que afirma que en los casos en los que la lesión es superior a los 20 mm el diagnóstico es de quiste radicular. Al Khasawnah et al y Natkin et al. hacen una revisión en la que ponen esta probabilidad en el 100% y Ghorbanzadeh et al. determinan una prevalencia del 92% <sup>7, 70, 37</sup>. El árbol binario propuesto por Pitcher et al. para la toma de decisiones ante una gran lesión también confirma esta hipótesis con una especificidad del 91% <sup>45</sup> (*Anexo 2. Figura 25*).

Tanto en la radiografía como en el CBCT se observa una gran área redondeada radiolúcida bien circunscrita en relación al ápice del diente 2.2. En las lesiones endodóncicas el análisis radiológico muestra lesiones uniloculares, redondas o en forma de pera contorneada por un ligero borde óseo cortical <sup>7</sup>. En ocasiones, los quistes pueden producir reabsorciones de los ápices, aunque no ha sido así en este caso <sup>34</sup> (*Anexo Figuras 13, 14, 15, 16, 17 y 18*).

El último de los criterios para el diagnóstico propuesto por Sood et al. es el exudado blanco amarillento <sup>67</sup>. Se realizó la apertura cameral al diente a través de la corona e inmediatamente se produjo una supuración profusa de un líquido que respondía a estas características. Este síntoma ha sido descrito en casos clínicos de lesiones endodóncicas <sup>37, 8</sup>. En ocasiones el líquido puede ser más pastoso, lo que nos puede llevar a sospecha de KCOT <sup>35</sup> (*Anexo 2. Figura 38B*).

Aunque el caso que se está describiendo entra dentro de todas las características antes descritas, no es posible establecer un diagnóstico definitivo. De hecho, se puede encontrar en la literatura casos clínicos de lesiones que por su presentación se diagnosticaban como lesiones endodóncicas resultando tras el análisis histopatológico no serlo, dándose casos de ameloblastoma, condrosarcoma mesenquimal, o KCOT <sup>37, 71, 72, 73</sup>. La forma más precisa de determinar el tipo de lesión ante la que estamos es el análisis histopatológico a través de la biopsia. Como inconvenientes, la biopsia es un método invasivo y perdemos la oportunidad de realizar un tratamiento más conservador, teniendo en cuenta, además, el potencial riesgo de infección y las molestias asociadas <sup>43</sup>. Radiologicamente el granuloma y el quiste radicular son indistinguibles a excepción de la sospecha por su tamaño <sup>36</sup>. Es por esto, por lo que el CBCT se presenta como una oportunidad para establecer un diagnóstico más certero. Como en el caso anterior, volvemos a aplicar el sistema que hace una valoración de las HU en la escala de grises, volviendo a obtener resultados

negativos que sugieren el contenido líquido de la cavidad quística <sup>44</sup> (*Anexo 2. Figura 24*).

Con la observación de todos estos datos, el diagnóstico de presunción es el de lesión de origen endodóncico. Incidiendo en lo expuesto anteriormente, hay evidencia de que en lesiones de esta envergadura existe una altísima probabilidad de que se trate de un quiste radicular, aun así, hay estudios que no se posicionan en el 100% de los casos por lo que es importante diferenciar las lesiones de este tipo. El crecimiento de las lesiones se atribuye a que se produce un aumento de la presión hidrostática dentro del fluido confinado, promoviendo una mayor actividad de los osteoclastos y se piensa que los granulomas extensos tienen potencial para la transformación quística <sup>8</sup>. Las células epiteliales de Malassez también son capaces de secretar factor de resorción ósea <sup>38</sup>.

La actitud que se tomó ante este diagnóstico fue la conservadora ya que la cirugía se recomienda cuando la alternativa menos invasiva ha fracasado <sup>67</sup> (*Anexo 2. Figuras 32 y 33*). Hay estudios que afirman que la curación de grandes lesiones es posible con el tratamiento endodóncico y otros que no <sup>34</sup>. En cuanto a los quistes existe controversia, ya que algunos afirman que la curación de los quistes de bolsillo es posible solo con el tratamiento endodóncico y la de los quistes verdaderos es imposible <sup>37</sup> basándose en la presencia de comunicación entre la lesión y el canal de la raíz. Hay otras teorías que defienden la posible curación de ambas con el tratamiento endodóncico, Morse et al. reportan una tasa del 80% de curación en todos los quistes <sup>21</sup> y Ramachadran et al. curación con el tratamiento endodóncico del 85 al 90% <sup>74, 75</sup>. Se sugiere que los quistes verdaderos son autosostenibles, y que por lo tanto su eliminación es más compleja y no se sabe si las células epiteliales que lo rodean tienen capacidad de segregar factores de crecimiento o citoquinas para asegurar su supervivencia. La cuestión reside en que las enfermedades que persisten al cese de los estímulos se consideran neoplasias, pero las células epiteliales del quiste no han mostrado la inmortalidad característica de las células neoplásicas a pesar de la persistencia de la lesión. Si las colonias de bacterias están presentes en el lumen de los quistes, es posible que no puedan ser eliminadas con un solo tratamiento de conductos <sup>38</sup>. El objetivo primero del plan terapéutico era realizar el tratamiento de conductos, la desinfección del canal y eliminar la fuente responsable del fenómeno inflamatorio. Una vez que la inflamación se reduce habrá una

disminución de los mediadores de la inflamación y citoquinas y las células morirán por apoptosis <sup>34</sup> (*Anexo 2. Figura 34*).

Tras varias sesiones realizando la apertura cameral y secando el conducto con puntas de papel y aplicando hidróxido de calcio el exudado no cesó. El hidróxido de calcio fue la medicación intraconducto de elección debido a su alto efecto iónico producido por la disociación de iones calcio y de hidroxilo. Gracias a su alto pH neutraliza las endotoxinas producidas por las bacterias anaerobias y los iones hidroxilo son capaces de actuar sobre la membrana de las bacterias <sup>7</sup>. El proceso se repitió durante varias sesiones ya que cabía la posibilidad de que la existencia de una comunicación directa a través del conducto con la lesión permitiese el drenaje a través de este <sup>37</sup>. Sood et al. publicaron un caso clínico donde este tratamiento resulta exitoso <sup>67</sup>. Estas intervenciones se complementaban a su vez con aspiración manual <sup>46</sup>. Ante este hecho se decide dar un paso más en el tratamiento y probar con el sistema de aspiración por presión negativa EndoVac®<sup>5</sup>. Con este sistema el drenaje se podía realizar de forma más rápida y de una forma poco invasiva pero no por ello finalizó.

Ante la imposibilidad de realizar el tratamiento endodóncico con éxito se tomó la decisión de realizar una descompresión como hacen Maniglia et al. en su caso clínico con el objetivo de disminuir el volumen de la lesión <sup>8</sup>. Esta técnica elimina una de las causas de crecimiento de la lesión como es el alivio de la presión hidrostática. Si la lesión se reduce también lo harán los mediadores de la inflamación, la actividad osteoclástica disminuirá debido a la reducción de citoquinas de reabsorción ósea y el factor de necrosis tumoral y, por último, la actividad osteoblástica será activada por las proteínas morfogenéticas óseas <sup>38, 67</sup>. Esta intervención consiste en mantener una comunicación entre la luz de la lesión y la cavidad oral con el objetivo de poder realizar limpiezas diarias con clorhexidina al 0.12% y aplicando en la clínica hidróxido de calcio. No solo se pretendía la eliminación de los agentes infecciosos con los métodos químicos, sino que además con la entrada de aire se pretendía disminuir la carga de anaerobios <sup>46, 76</sup>. La actividad antimicrobiana del hidróxido de calcio se relaciona con la liberación de iones hidroxilo que afectan a las membranas citoplasmáticas, proteínas y ADN. Además, activa las fosfatasa alcalinas que desempeñan un papel importante en la formación de tejido duro. Las bacterias Gramnegativas juegan un papel importante en la persistencia de las lesiones periapicales y el hidróxido de calcio inactiva la endotoxina liberada por estas bacterias <sup>77</sup>. No hay que confundir este término con el de marsupialización, el cual consiste en una incisión quirúrgica que se



mantiene abierta exponiendo la pared quística <sup>76</sup>. Ante la falta de material de drenaje se ideó un sistema de drenaje con una punta de ácido ortofosfórico modificada con dos orificios donde anclar la sutura. Esta técnica puede presentar desventajas como inflamación de la mucosa alveolar, la persistencia del defecto quirúrgico, el desarrollo de infección, la inmersión del drenaje, la creación de heridas bucales y la incomodidad del paciente <sup>5</sup>. A las 4 semanas se retiró el drenaje, y la herida cicatrizó sin ningún tipo de signo de infección o dolor (*Anexo 2. Figura 35*).

Cuando se volvió a realizar la apertura, el exudado había cesado y se pudo realizar el tratamiento de conductos, obturando el ápice radicular con MTA Pro-Root®, la elección de este material se debe a su gran capacidad como sellador, impidiendo la microfiltración apical <sup>78, 79</sup>. La lesión no ha dado sintomatología y nos encontramos a la espera de si reduce su tamaño o no (*Anexo 2. Figuras 36, 37, 38, 39 y 40*). Bhaskar y Bender proponen llevar la instrumentación a 1 mm más del foramen apical para causar inflamación transitoria y ulceración de la mucosa epitelial o llevarla hasta el centro de la lesión para favorecer el drenaje y eliminar la presión <sup>46</sup>.

Entre el 42 y el 74% de las lesiones curan tras el primer tratamiento de conductos <sup>37</sup>. Las lesiones superiores a 50 mm cúbicos tienen un 81.3% de posibilidades de curar con respecto al 95.9% de las más pequeñas <sup>41</sup>. Anquilino y Caplan encontraron una diferencia del 7% en la proporción de supervivencia de dientes con o sin lesiones periapicales <sup>47</sup>. Caliskan et al. reportan una tasa de éxito de los quistes del 80%. En su revisión sugiere que si el 40% de las lesiones son quistes verdaderos y la tasa de curación es alta para todos los quistes, la curación de muchos quistes verdaderos se debe resolver con el tratamiento conservador <sup>80</sup>.

Si fracasa, la siguiente alternativa consiste en la enucleación del quiste, que es un método invasivo que puede conducir a complicaciones tales como el daño de los dientes o estructuras anatómicas adyacentes <sup>34</sup>. Consiste en la extirpación y desbridamiento quirúrgico de la lesión con microcirugía apical y posible obturación a retro del canal radicular. Para lesiones de gran tamaño se considera el empleo de regeneración ósea guiada <sup>50</sup>.

En esta fase del tratamiento se contemplan también la cirugía mucogingival y preservación alveolar como acondicionamiento previo a la rehabilitación protésica en la arcada superior con el fin de hacer un tratamiento lo más higiénico posible. Debido a que nos encontramos expectantes ante la evolución de la lesión periapical, posponemos dichos tratamientos hasta que se resuelva dicha patología.

### **Fase protésica:**

En el plan de tratamiento contemplamos todas las posibilidades que existen para la rehabilitación de ambas arcadas. En la arcada superior se planifica sustituir las coronas acrílicas existentes por una prótesis fija metalcerámica dentosoportada que además sustituya los espacios edéntulos. A pesar de las ventajas que supondría la colocación de implantes unitarios para sustituir las ausencias dentales, por motivos personales la paciente prefiere el tratamiento con prótesis dentosoportada y pónicos en los dientes 1.6, 1.5 y 2.3.<sup>81,82</sup> Las desventajas de este tratamiento es que también presentan un coste elevado, es necesario eliminar diente sano para su elaboración y es difícil el mantenimiento de la higiene correcta<sup>83</sup>. Ante la patología previamente expuesta, no es posible programar ni ejecutar un tratamiento protésico hasta que se produzca la curación de la lesión ya sea con métodos conservadores o quirúrgicos.

En lo referente a la arcada inferior, la propuesta que se le hizo a la paciente fue la colocación de dos implantes en cada hemiarcada con pilares intermedios que permitieran la higienización del implante<sup>84</sup>. A pesar de que esta opción presenta más ventajas por el mantenimiento de hueso, el mantenimiento de la dimensión vertical, el aumento de la fuerza de oclusión y la mejor funcionalidad, la paciente por motivos personales rechaza este tratamiento y decidimos realizar una PPR dentomucosoportada clase I de Kennedy que se realiza con éxito<sup>81, 59</sup> (*Anexo 2. Figuras 39, 40, 41 y 43*). Las sesiones de la confección de la PPR se realizan siguiendo la sistemática de toma de impresiones, establecer la DVO con rodets de cera, comprobar la pasividad y la oclusión adecuada, toma de color adecuado y hacer las revisiones periódicas<sup>85,86</sup>.

La principal demanda de este caso es la estética, ya que se encuentra bastante comprometida. La dificultad reside en la escasez de medios y la limitación temporal ocasionada por la patología periapical. Hay un gran desgaste incisal en el frente anteroinferior relacionado con la maloclusión existente. En el momento en que colocamos la PPR definitiva, el contacto de estos dientes queda liberado de carga oclusal y para obtener un resultado más satisfactorio para la paciente se decide restaurar el desgaste incisal con restauraciones directas vestibulares de resina compuesta<sup>87</sup>. Las ventajas que presenta este tipo de tratamiento se basan en su bajo coste, tiempo de tratamiento disminuido, facilidad para el operador, mimetización del material con el color del esmalte y su fácil reparación. Como desventajas, cabría destacar que su color y brillo se deterioran con el paso del tiempo, y su éxito a largo

plazo no se puede garantizar <sup>88</sup>. El empleo de este tipo de tratamientos provoca, en general, una menor satisfacción en comparación con aquellos realizados en laboratorio con materiales más resistentes y estéticos <sup>89</sup>. De nuevo, por elección personal, optamos por esta opción como la más acertada teniendo en cuenta las circunstancias de la paciente (*Anexo 2. Figuras 42 y 43*).

## CONCLUSIONES

---

- El correcto diagnóstico de las diferentes situaciones que pueden llegar a nuestras manos es la clave para que el plan de tratamiento sea certero. Tanto la historia clínica, la exploración y las pruebas complementarias jugarán un papel crucial en la toma de decisiones.
- Nuestra profesión está puramente basada en la evidencia científica por lo que es nuestra responsabilidad hacer un uso correcto de ella y extrapolarla a la práctica clínica para el beneficio de nuestros pacientes.
- Las lesiones periapicales son una patología muy frecuente que requieren de un diagnóstico diferencial que descarte y evite posibles complicaciones futuras.
- El CBCT ha demostrado ser una herramienta útil para el estudio de las lesiones periapicales, pero es necesario establecer unos criterios claros de cuándo y cómo hacer uso de él.
- Las técnicas mínimamente invasivas son un recurso que aporta seguridad a los tratamientos y una mayor comodidad para el paciente por lo que debemos adoptar una actitud conservadora siempre que el diagnóstico lo permita.

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Johnson NR, Gannon OM, Savage NW, Batstone MD. Frequency of odontogenic cysts and tumors: a systematic review. *J Investig Clin Dent*. 2014 Feb;5(1):9–14
2. Özcan A, Yavan İ, Günhan Ö. Immunohistochemical characteristics of cystic odontogenic lesions: a comparative study. *Turk Patoloji Derg*. 2015;31(2):104–10.
3. Sullivan M, Gallagher G, Noonan V. The root of the problem: Occurrence of typical and atypical periapical pathoses. *J Am Dent Assoc*. 2016;147(8):646–9.
4. Bhargava D, Deshpande A, Pogrel MA. Keratocystic odontogenic tumour (KCOT)--a cyst to a tumour. *Oral Maxillofac Surg*. 2012 Jun;16(2):163–70.
5. Keleş A, Alçın H. Use of EndoVac System for Aspiration of Exudates from a Large Periapical Lesion: A Case Report. *J Endod*. 2015 Oct;41(10):1735–7.
6. Estrela C, Silva JA, Decurcio DA, Alencar AHG, Estrela CR, Faitaroni LA, et al. Monitoring nonsurgical and surgical root canal treatment of teeth with primary and secondary infections. *Braz Dent J*. 2014 Dec;25(6):494–501.
7. Al Khasawnah Q, Hassan F, Malhan D, Engelhardt M, Daghma DES, Obidat D, et al. Nonsurgical Clinical Management of Periapical Lesions Using Calcium Hydroxide-Iodoform-Silicon-Oil Paste. *Biomed Res Int*. 2018;2018:8198795.
8. Maniglia-Ferreira C, Gomes F de A, Vitoriano M de M, Lima F de AS. Decompression of a Large Periapical Lesion: A Case Report of 4-Year Follow-Up. *Case Rep Med*. 2016;2016:3830987
9. Estrela C, Pécora JD, Estrela CRA, Guedes OA, Silva BSF, Soares CJ, et al. Common Operative Procedural Errors and Clinical Factors Associated with Root Canal Treatment. *Braz Dent J*. 2017 Apr;28(2):179–90.
10. (Abella F, Morales K, Garrido I, Pascual J, Duran-Sindreu F, Roig M. Endodontic applications of cone beam computed tomography: Case series and literature review. *G Ital Endod*. 2015;29(2):38–50.).

11. Jorge ÉG, Tanomaru-Filho M, Guerreiro-Tanomaru JM, Reis JM dos SN, Spin-Neto R, Gonçalves M. Periapical repair following endodontic surgery: two- and three-dimensional imaging evaluation methods. *Braz Dent J*. 2015 Feb;26(1):69–74.
12. Cakici EB, Yildirim E, Cakici F, Erdogan AS. Assessment of periapical health, quality of root canal filling, and coronal restoration by using cone-beam computed tomography. *Niger J Clin Pract*. 2016 Oct;19(5):673–7.
13. Scarfe WC, Farman AG, Sukovic P. Clinical applications of cone-beam computed tomography in dental practice. *J Can Dent Assoc*. 2006 Feb;72(1):75–80.
14. Patel S, Brown J, Pimentel T, Kelly RD, Abella F, Durack C. Cone beam computed tomography in Endodontics - a review of the literature. *Int Endod J*. 2019 Mar 14;
15. Del Fabbro M, Corbella S, Sequeira-Byron P, Tsesis I, Rosen E, Lolato A, et al. Endodontic procedures for retreatment of periapical lesions. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Oct 19;10:CD005511
16. Sullivan M, Gallagher G, Noonan V. The root of the problem: Occurrence of typical and atypical periapical pathoses. *J Am Dent Assoc*. 2016;147(8):646–9.
17. Okeson J. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. 7a ed. Barcelona: Elsevier; 2013.
18. Fradeani M. Analisis dentolabial. En: Fradeani M, editor. Rehabilitación estética en prostodoncia fija. 1aed. Barcelona: Quintessense; 2006. p. 63-106.
19. Fradeani M, Corrado M. Analisis facial. En: Fradeani M, editor. Rehabilitación estética en prostodoncia fija. 1a ed. Barcelona: Ed Quintessense; 2006. p. 35-56.
20. Aguilar MJ, Cañamas MV, Ibáñez P, Gil F. Importancia del uso de índices en la práctica periodontal diaria del higienista dental. *Periodoncia*. 2003; 13 (3): 233-244

21. Gallego Romero D, Torres Lagares D, García Calderón M, Romero Ruiz MM, Infante Cossio P, Gutiérrez Pérez JL. Differential diagnosis and therapeutic approach to periapical cysts in daily dental practice. *Med Oral*. 2002 Feb;7(1):54–8; 59–52.
22. Mota de Almeida FJ, Knutsson K, Flygare L. The impact of cone beam computed tomography on the choice of endodontic diagnosis. *Int Endod J*. 2015 Jun;48(6):564–72.
23. ASA Physical Status Classification System. American Society of Anesthesiologist. 2014. Disponible en: <https://www.asahq.org/resources/clinical-information/asa-physical-status-classification-system>
24. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *J Periodontol*. 2018 Jun;89 Suppl 1:S9–16.
25. Gimenez T, Piovesan C, Braga MM, Raggio DP, Deery C, Ricketts DN, et al. Visual Inspection for Caries Detection: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Dent Res*. 2015 Jul;94(7):895–904.
26. Regezi JA. Odontogenic cysts, odontogenic tumors, fibroosseous, and giant cell lesions of the jaws. *Mod Pathol*. 2002 Mar;15(3):331–41.
27. Silva BSF, Bueno MR, Yamamoto-Silva FP, Gomez RS, Peters OA, Estrela C. Differential diagnosis and clinical management of periapical radiopaque/hyperdense jaw lesions. *Braz Oral Res*. 2017 Jul 3;31:e52.
28. Canut JA. Ortodoncia clínica y terapéutica. 2ª Ed. Barcelona- España: Elsevier Masson; 2000.
29. Ghaffari M, Rakhshanderou S, Ramezankhani A, Noroozi M, Armoon B. Oral Health Education and Promotion Programmes: Meta-Analysis of 17-Year Intervention. *Int J Dent Hyg*. 2018 Feb;16(1):59–67.
30. Yilmaz E, Kayikcioglu T, Kayipmaz S. Computer-aided diagnosis of periapical cyst and keratocystic odontogenic tumor on cone beam computed tomography. *Comput Methods Programs Biomed*. 2017 Jul;146:91–100.



31. Song D, Zhang L, Zhou W, Zheng Q, Duan X, Zhou X, et al. Comparing cone-beam computed tomography with periapical radiography for assessing root canal obturation in vivo using microsurgical findings as validation. *Dentomaxillofac Radiol*. 2017 Jul;46(5):20160463.
32. Haghanifar S, Moudi E, Bijani A, Ghanbarabadi MK. Morphologic assessment of mandibular anterior teeth root canal using CBCT. *Acta Med Acad*. 2017 Nov;46(2):85–93.
33. Pak JG, Fayazi S, White SN. Prevalence of periapical radiolucency and root canal treatment: a systematic review of cross-sectional studies. *J Endod*. 2012 Sep;38(9):1170–6.
34. Deshmukh J, Shrivastava R, Bharath KP, Mallikarjuna R. Giant radicular cyst of the maxilla. *BMJ Case Rep*. 2014 May 2;2014.
35. Sirotheau Corrêa Pontes F, Paiva Fonseca F, Souza de Jesus A, Garcia Alves AC, Marques Araújo L, Silva do Nascimento L, et al. Nonendodontic lesions misdiagnosed as apical periodontitis lesions: series of case reports and review of literature. *J Endod*. 2014 Jan;40(1):16–27.
36. Ramos-Perez FM de M, Pontual A dos A, França TRT de, Pontual ML dos A, Beltrão RV, Perez DE da C. Mixed periapical lesion: an atypical radicular cyst with extensive calcifications. *Braz Dent J*. 2014 Oct;25(5):447–50.
37. Ghorbanzadeh S, Ashraf H, Hosseinpour S, Ghorbanzadeh F. Nonsurgical Management of a Large Periapical Lesion: A Case Report. *Iran Endod J*. 2017;12(2):253–6.
38. Nonsurgical root canal therapy of large cyst-like inflammatory periapical lesions and inflammatory apical cysts. - PubMed - NCBI [Internet]. [cited 2019 Jun 11]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19410070>
39. Kruse C, Spin-Neto R, Wenzel A, Kirkevang L-L. Cone beam computed tomography and periapical lesions: a systematic review analysing studies on diagnostic efficacy by a hierarchical model. *Int Endod J*. 2015 Sep;48(9):815–28.

40. Yalcinkaya SE, Berker YG, Peker S, Basturk FB. Knowledge and attitudes of Turkish endodontists towards digital radiology and cone beam computed tomography. *Niger J Clin Pract.* 2014 Aug;17(4):471–8.
41. Kim D, Ku H, Nam T, Yoon T-C, Lee C-Y, Kim E. Influence of Size and Volume of Periapical Lesions on the Outcome of Endodontic Microsurgery: 3-Dimensional Analysis Using Cone-beam Computed Tomography. *J Endod.* 2016 Aug;42(8):1196–201.
42. Patel S, Brown J, Pimentel T, Kelly RD, Abella F, Durack C. Cone beam computed tomography in Endodontics - a review of the literature. *Int Endod J.* 2019 Mar 14;
43. Okada K, Rysavy S, Flores A, Linguraru MG. Noninvasive differential diagnosis of dental periapical lesions in cone-beam CT scans. *Med Phys.* 2015 Apr;42(4):1653–65.
44. Simon JHS, Enciso R, Malfaz J-M, Roges R, Bailey-Perry M, Patel A. Differential diagnosis of large periapical lesions using cone-beam computed tomography measurements and biopsy. *J Endod.* 2006 Sep;32(9):833–7.
45. Pitcher B, Alaqla A, Noujeim M, Wealleans JA, Kotsakis G, Chrepa V. Binary Decision Trees for Preoperative Periapical Cyst Screening Using Cone-beam Computed Tomography. *J Endod.* 2017 Mar;43(3):383–8.
46. Fernandes M, de Ataíde I. Nonsurgical management of periapical lesions. *J Conserv Dent.* 2010 Oct;13(4):240–5.
47. Ng Y-L, Mann V, Gulabivala K. Tooth survival following non-surgical root canal treatment: a systematic review of the literature. *Int Endod J.* 2010 Mar;43(3):171–89.
48. McDonald A, Setchell D. Developing a tooth restorability index. *Dent Update.* 2005 Aug;32(6):343–4, 346–8.
49. Lesion progression in post-treatment persistent endodontic lesions. - PubMed - NCBI [Internet]. [cited 2019 Jun 2]. Available

from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Lesion+progression+in+post-treatment+persistent+endodontic+lesions>

50. Deng Y, Zhu X, Yang J, Jiang H, Yan P. The Effect of Regeneration Techniques on Periapical Surgery With Different Protocols for Different Lesion Types: A Meta-Analysis. J Oral Maxillofac Surg. 2016 Feb;74(2):239–46.
51. Kang M, In Jung H, Song M, Kim SY, Kim H-C, Kim E. Outcome of nonsurgical retreatment and endodontic microsurgery: a meta-analysis. Clin Oral Investig. 2015 Apr;19(3):569–82.
52. Tortolini P, Fernández Bodereau E. Ortodoncia y periodoncia. Avances en Odontoestomatología [Internet]. 2011 [cited 2019 Jun 15];27(4):197–206.
53. Fan J, Caton JG. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. J Periodontol. 2018 Jun;89 Suppl 1:S214–22.
54. Cortellini P, Bissada NF. Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. J Periodontol. 2018 Jun;89 Suppl 1:S204–13.
55. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. J Periodontol. 2018 Jun;89 Suppl 1:S159–72.
56. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Periodontol. 2018 Jun;89 Suppl 1:S173–82.
57. Cabello G, Aixelá ME, Casero A, Calzavara D, González DA. Pronóstico en Periodoncia. Análisis de factores de riesgo y propuesta de clasificación. Periodoncia y Osteointegración. 2005; 15(2): 93- 110
58. Ercoli C, Caton JG. Dental prostheses and tooth-related factors. J Periodontol. 2018 Jun;89 Suppl 1:S223–36.

59. Mallat Desplats E, Mallat Callís E. Prótesis Parcial Removible y Sobredentaduras. 1ª ed. Madrid: Elsevier; 2003
60. Shifman A, Laufer BZ, Chweidan H. Posterior bite collapse--revisited. J Oral Rehabil. 1998 May;25(5):376–85.
61. Kuncio DA. Invisalign: current guidelines for effective treatment. N Y State Dent J. 2014 Mar;80(2):11–4.
62. Motoyoshi M. Clinical indices for orthodontic mini-implants. J Oral Sci. 2011 Dec;53(4):407–12.
63. Carranza F. Periodontología Clínica. 9a ed. México: Interamericana; 2004.
64. Canalda Sahli C, Brau Aguadé E. Endodoncia: técnicas clínicas y bases científicas. Barcelona: Elsevier/Masson. 2014.;2014
65. Soares IJ, Goldberg F, González M. Endodoncia: técnica y fundamentos. Buenos Aires [etc] : Editorial Médica Panamericana, 2012.;2012
66. Donado M, Martínez JM. Cirugía Bucal: Patología y técnica. 4ª ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2014.
67. Sood N, Maheshwari N, Gothi R, Sood N. Treatment of Large Periapical Cyst Like Lesion: A Noninvasive Approach: A Report of Two Cases. Int J Clin Pediatr Dent. 2015 Aug;8(2):133–7.
68. Kontogiannis TG, Tosios KI, Kerezoudis NP, Krithinakis S, Christopoulos P, Sklavounou A. Periapical lesions are not always a sequelae of pulpal necrosis: a retrospective study of 1521 biopsies. Int Endod J. 2015 Jan;48(1):68–73.
69. Gulsahi A, Kulah CK, Bakirarar B, Gulen O, Kamburoglu K. Age estimation based on pulp/tooth volume ratio measured on cone-beam CT images. Dentomaxillofac Radiol. 2018 Jan;47(1):20170239.

70. Natkin E, Oswald RJ, Carnes LI. The relationship of lesion size to diagnosis, incidence, and treatment of periapical cysts and granulomas. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1984 Jan;57(1):82–94.
71. Bueno MR, De Carvalho AA, De Souza Castro PH, Pereira KC, Borges FT, Estrela C. Mesenchymal chondrosarcoma mimicking apical periodontitis. *J Endod.* 2008 Nov;34(11):1415–9.
72. Faitaroni LA, Bueno MR, De Carvalho AA, Bruehmueller Ale KA, Estrela C. Ameloblastoma suggesting large apical periodontitis. *J Endod.* 2008 Feb;34(2):216–9.
73. Yamamoto-Silva FP, Silva BS de F, Batista AC, Mendonça EF de, Pinto-Júnior DDS, Estrela C. Chondroblastic osteosarcoma mimicking periapical abscess. *J Appl Oral Sci.* 2017 Aug;25(4):455–61.
74. Ramachandran Nair PN, Pajarola G, Schroeder HE. Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1996 Jan;81(1):93–102.
75. Koivisto T, Bowles WR, Rohrer M. Frequency and distribution of radiolucent jaw lesions: a retrospective analysis of 9,723 cases. *J Endod.* 2012 Jun;38(6):729–32.
76. Martin SA. Conventional endodontic therapy of upper central incisor combined with cyst decompression: a case report. *J Endod.* 2007 Jun;33(6):753–7.
77. Mohammadi Z, Dummer PMH. Properties and applications of calcium hydroxide in endodontics and dental traumatology. *Int Endod J.* 2011 Aug;44(8):697–730.
78. Altan H, Göztaş Z, İnci G, Tosun G. Comparative evaluation of apical sealing ability of different root canal sealers. *Eur Oral Res.* 2018 Sep;52(3):117–21.
79. Nabeel M, Tawfik HM, Abu-Seida AMA, Elgendy AA. Sealing ability of Biodentine versus ProRoot mineral trioxide aggregate as root-end filling materials. *Saudi Dent J.* 2019 Jan;31(1):16–22.

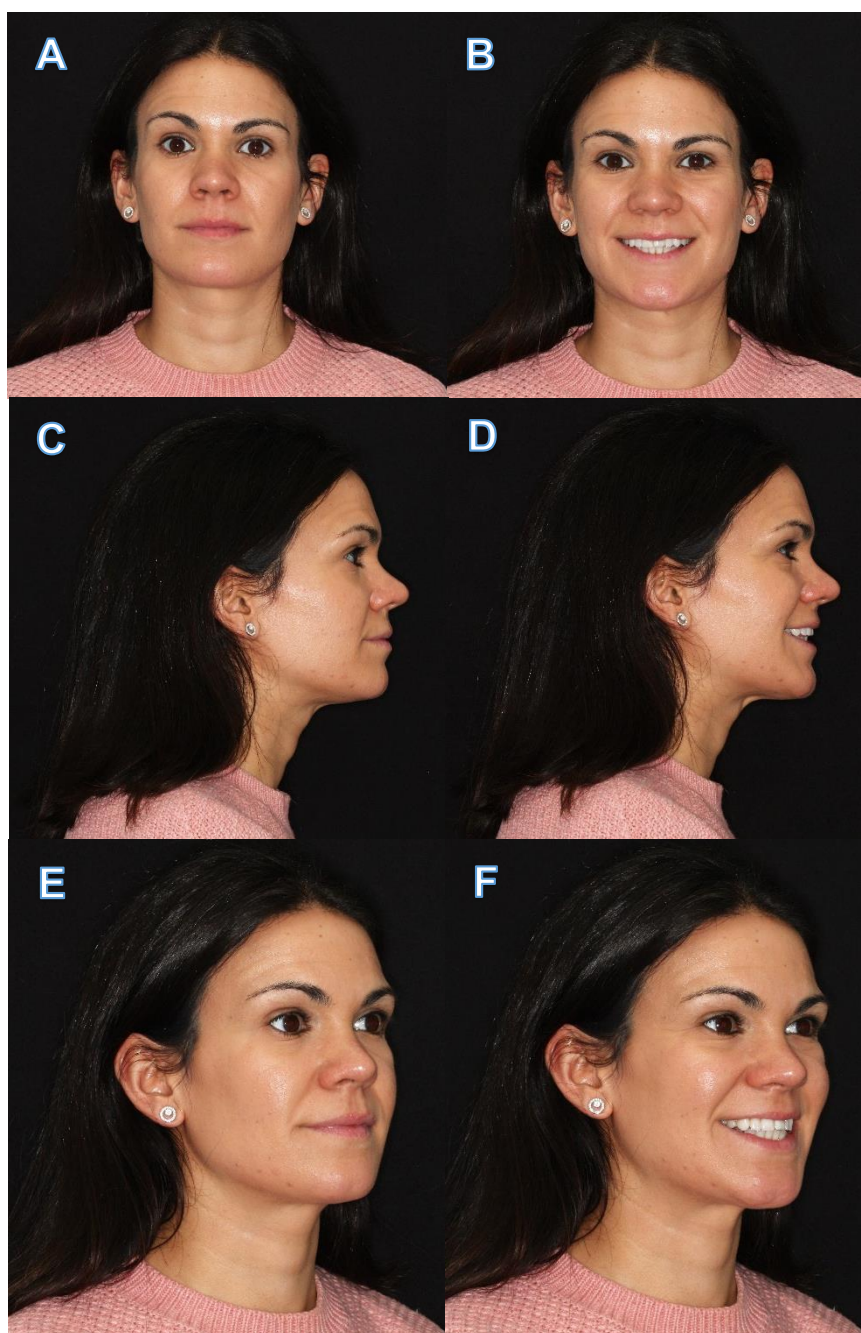
80. Calişkan MK. Prognosis of large cyst-like periapical lesions following nonsurgical root canal treatment: a clinical review. *Int Endod J.* 2004 Jun;37(6):408–16.
81. Misch CE, Perel ML, Wang HL, Sammartino G, Galindo-Moreno P, Trisi P et al. Implant success, survival, and failure: the international Congress of Oral Implantologists (ICOI) Pisa Consensus Conference. *Implant Dent.* 2008 Mar;17(1):5-15.
82. Bouchard P, Renouard F, Bourgeois D, Fromentin O, Jeanneret MH, Beresniak A. Cost-effectiveness modeling of dental implant vs. bridge. *Clin Oral Implants Res.* 2009 Jun;20(6):583–7.
83. Preti G. Rehabilitación protésica. Tomo 1. 1ª ed. Colombia: Amolca; 2007.
84. Lindhe J, Karring T, Lang N. Periodontologia Clínica e Implantologica. 5a ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2009.
85. Carr AB, McGivney GP, Brown DT. Prótesis parcial removible. 11ª ed. Madrid: Elsevier España, 2006.
86. McCord F, Smales R. Oral diagnosis and treatment planning: part 7. Treatment planning for missing teeth. *Br Dent J.* 2012;213(7):341- 51.
87. Roeters FJ. [The direct composite veneer restoration]. *Ned Tijdschr Tandheelkd.* 2003 Jun;110(6):234–8.
88. Fahl Júnior N. The direct/indirect composite resin veneers: a case report. *Pract Periodontics Aesthet Dent.* 1996 Sep;8(7):627–38; quiz 640.
89. Meijering AC, Roeters FJ, Mulder J, Creugers NH. patients' satisfaction with different types of veneer restorations. *J Dent.* 1997 Nov;25(6):493–7.



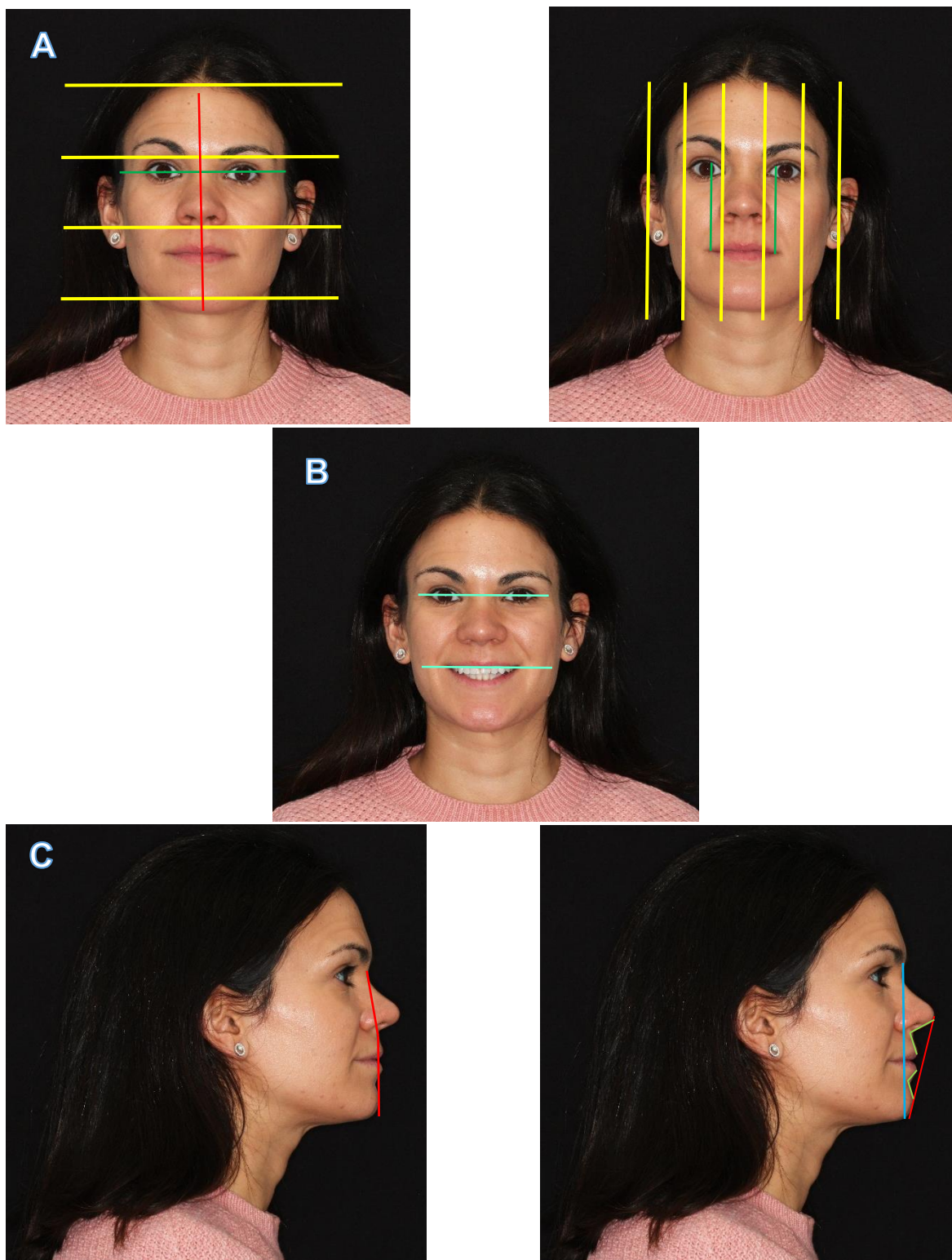
**ANEXO 1: Figuras del caso clínico 1**

**NHC: 4648**

**TFG. Beatriz Magallanes Camón**



**Figura 1.** Fotografías extraorales iniciales. **A)** Frontal reposo. **B)** Frontal sonrisa. **C)** Perfil derecho reposo. **D)** Perfil derecho sonrisa. **E)** Vista tres cuartos reposo. **F)** Vista tres cuartos sonrisa.



**Figura 2.** Análisis estético facial. **A)** Frontal reposo. **B)** Frontal sonrisa. **C)** Perfil reposo.





**Figura 3.** Análisis dentolabial



**Figura 4.** Registros fotográficos intraorales iniciales: A) Frontal; B) Lateral derecha; C) Lateral izquierda; D) Oclusal inferior; E) Oclusal superior.

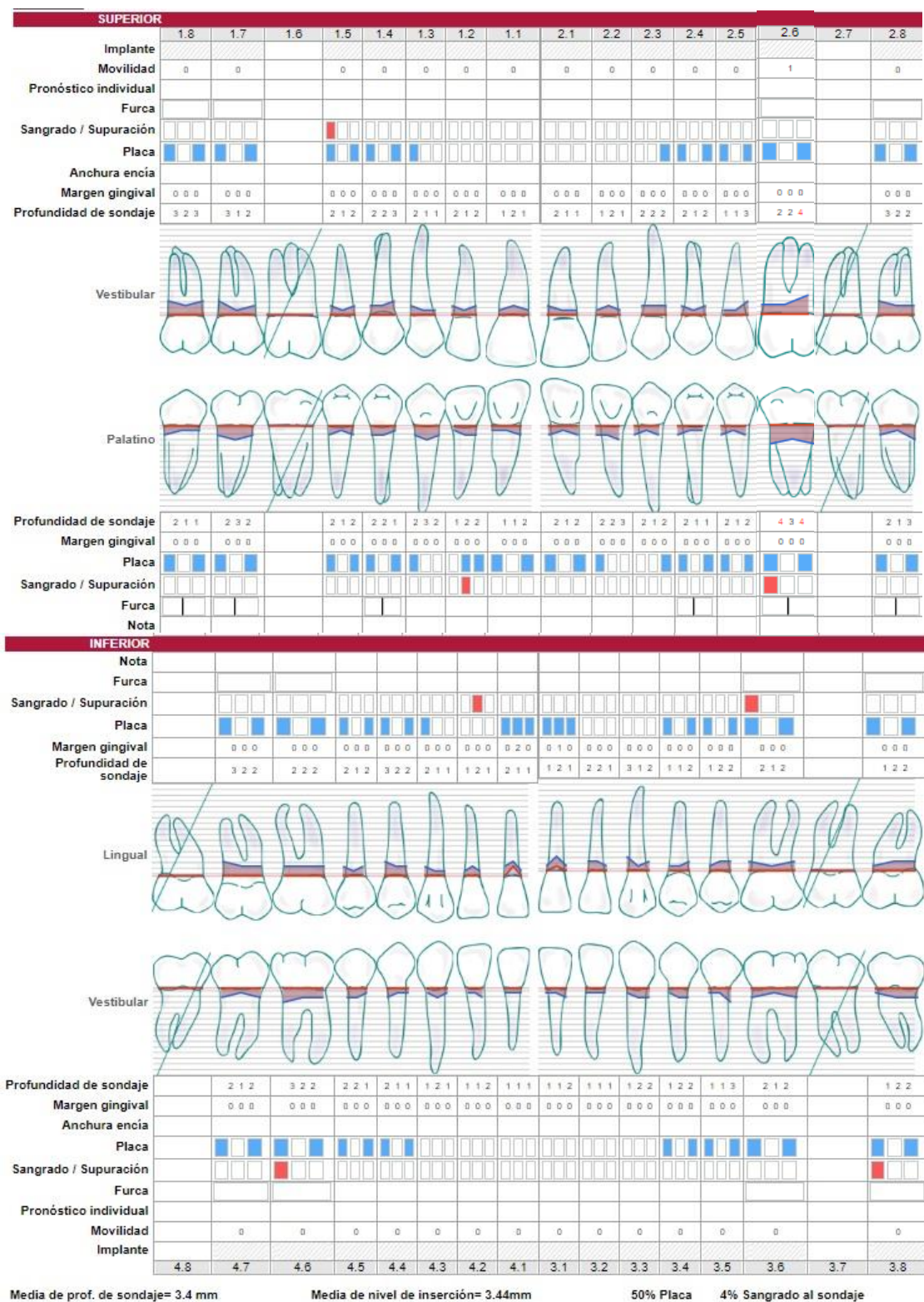
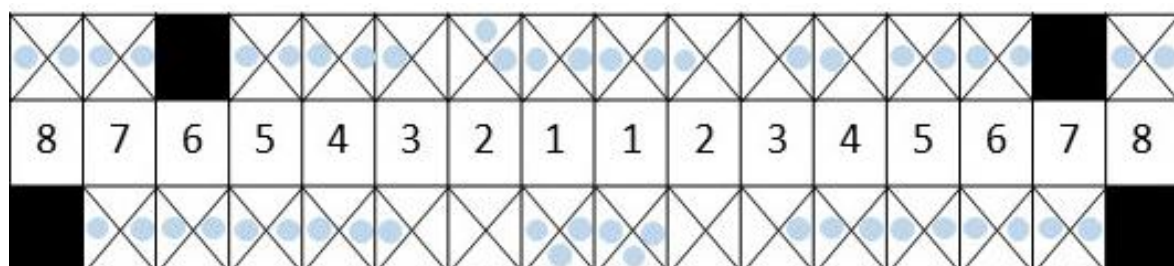
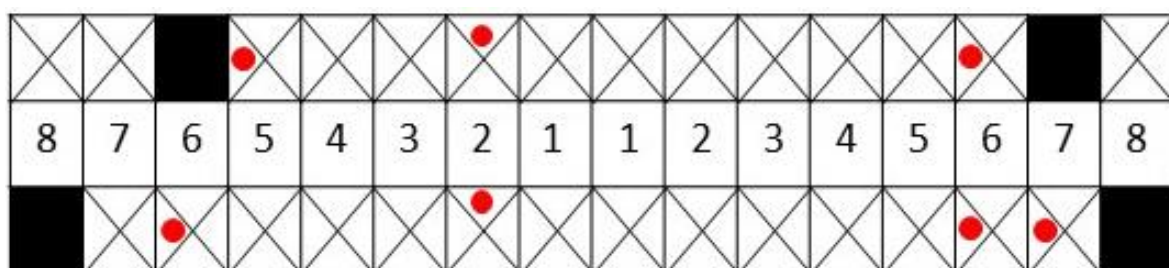


Figura 5. Periodontograma inicial

**A. Índice de O'Leary:**

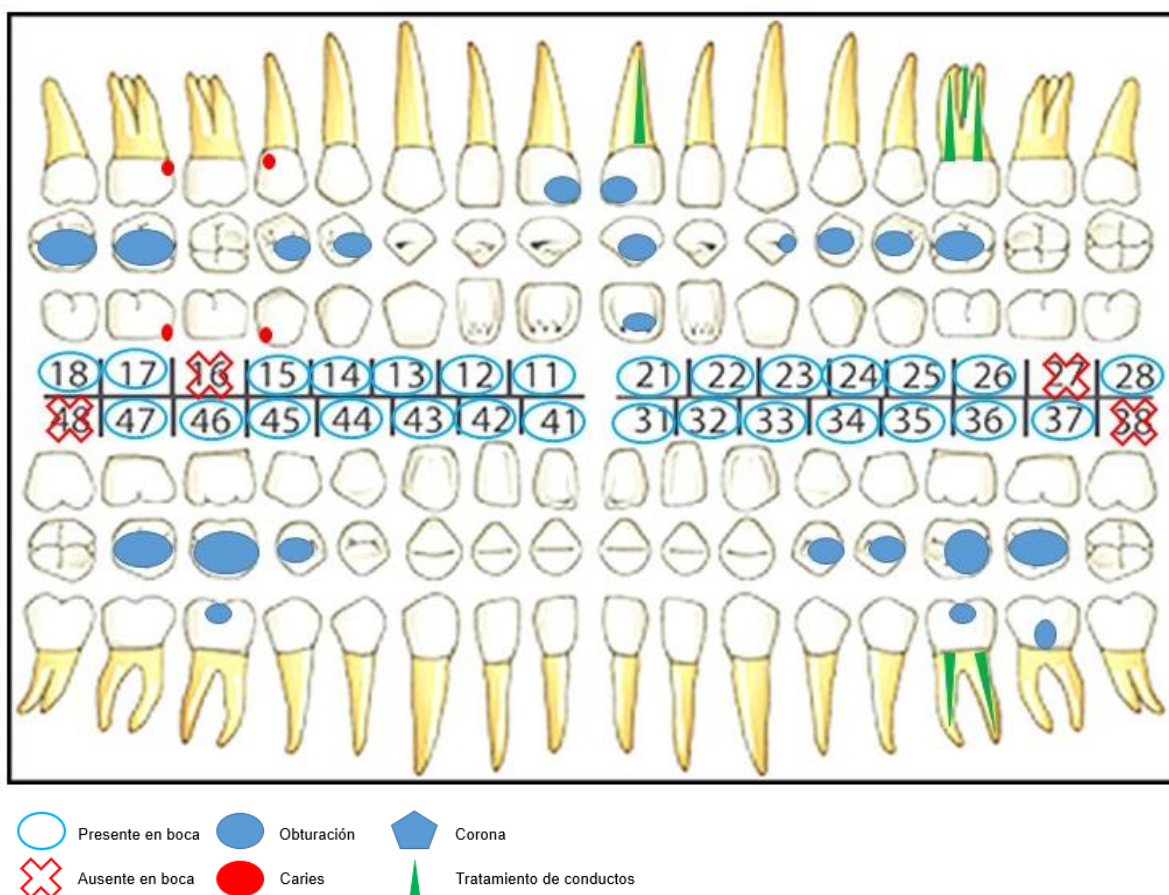


**B. Índice de sangrado al sondaje:**



**Figura 6. A) Índice de O'Leary. B) Índice de sangrado al sondaje.**





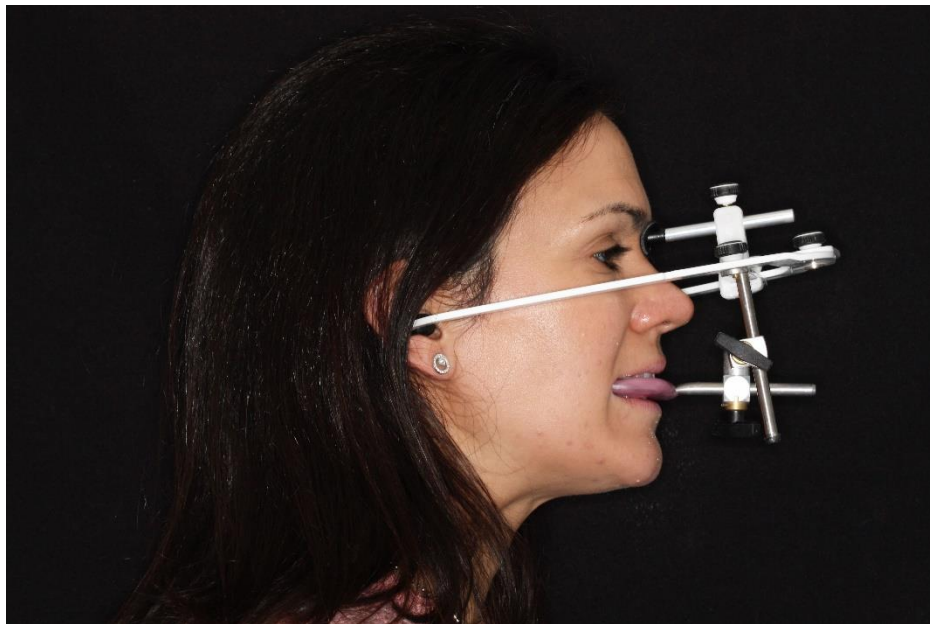
**Figura 7.** Odontograma inicial



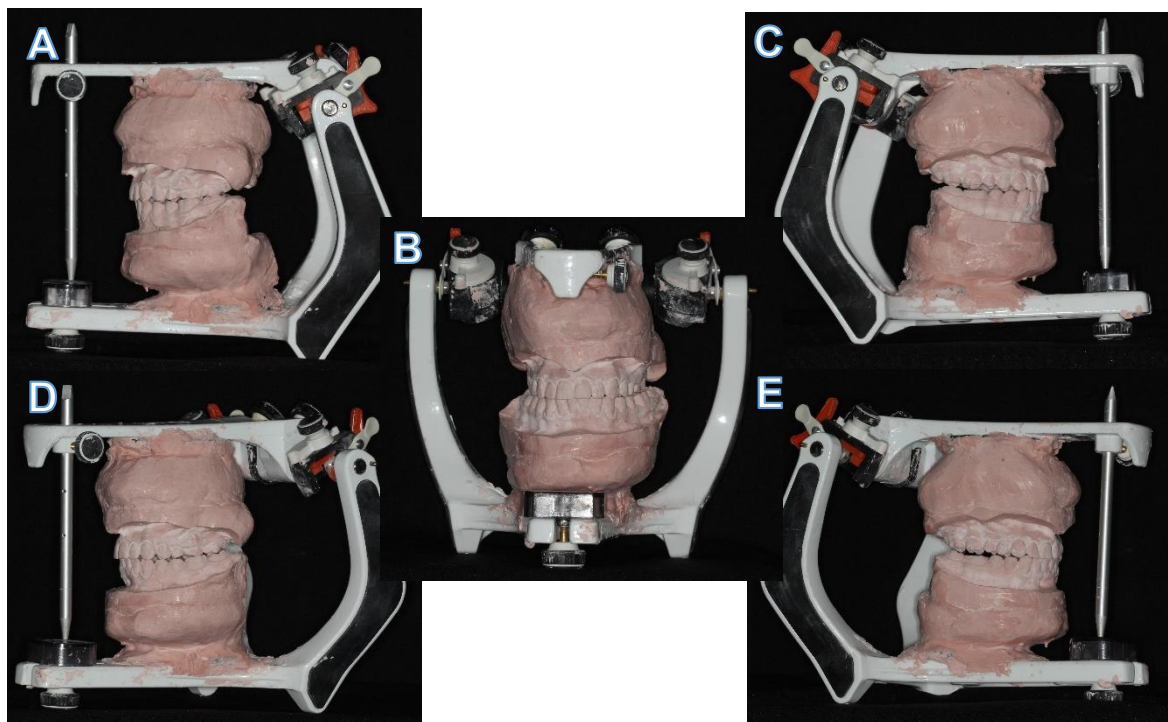
**Figura 8.** Ortopantomografía inicial.



**Figura 9.** Radiografías periapicales.

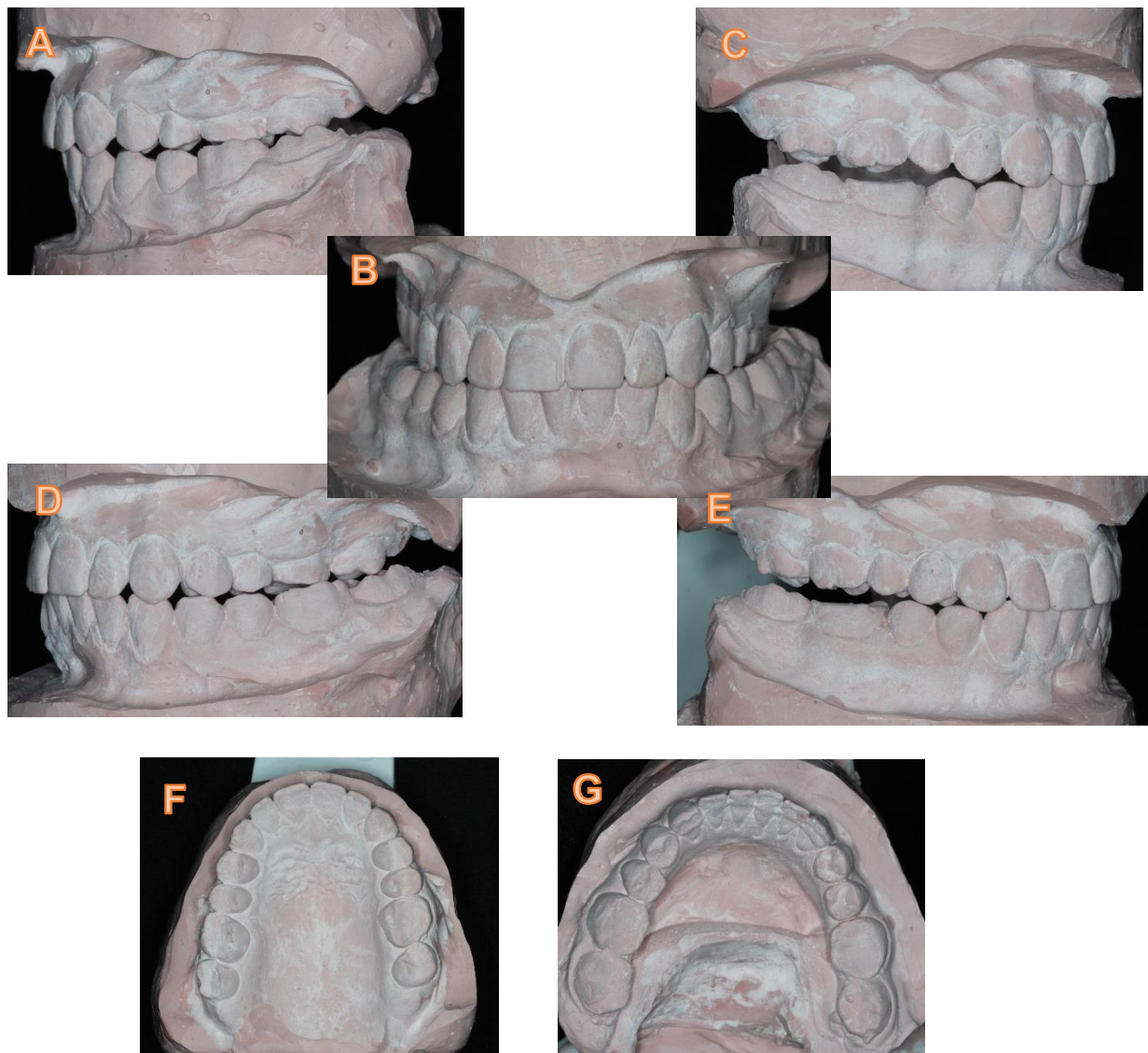


**Figura 10.** Toma de arco facial.



**Figura 11:** Montaje de modelos de estudio en el articulador: **A)** Lateral izquierda. **B)** Frontal. **C)** Lateral derecha. **D)** Tres cuartos izquierda. **E)** Tres cuartos derecha.



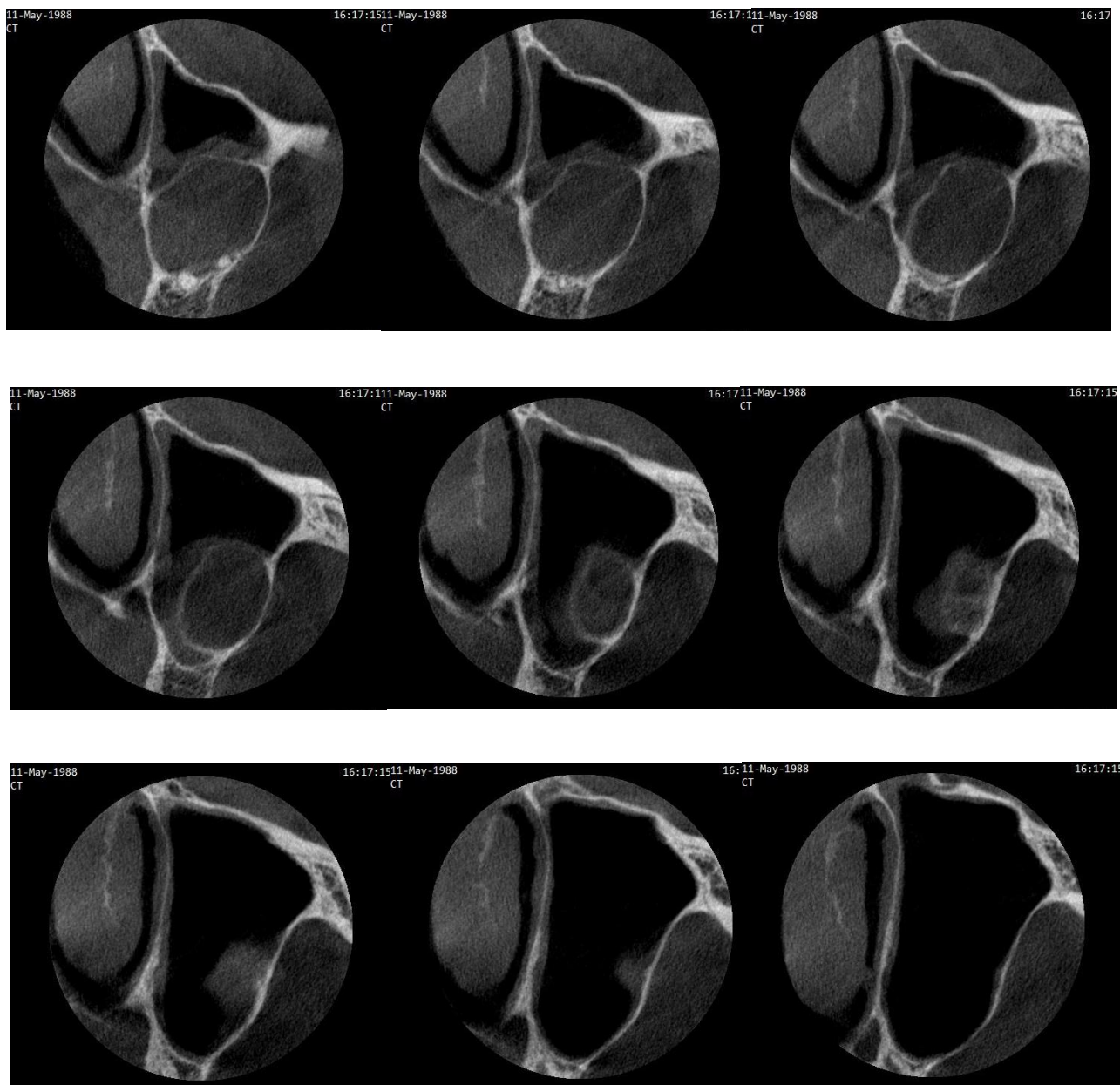


**Figura 12:** Montaje de modelos de estudio en el articulador: **A)** Lateral izquierda. **B)** Frontal. **C)** Lateral derecha. **D)** Tres cuartos izquierda. **E)** Tres cuartos derecha. **F)** Oclusal superior. **G)** Oclusal inferior.

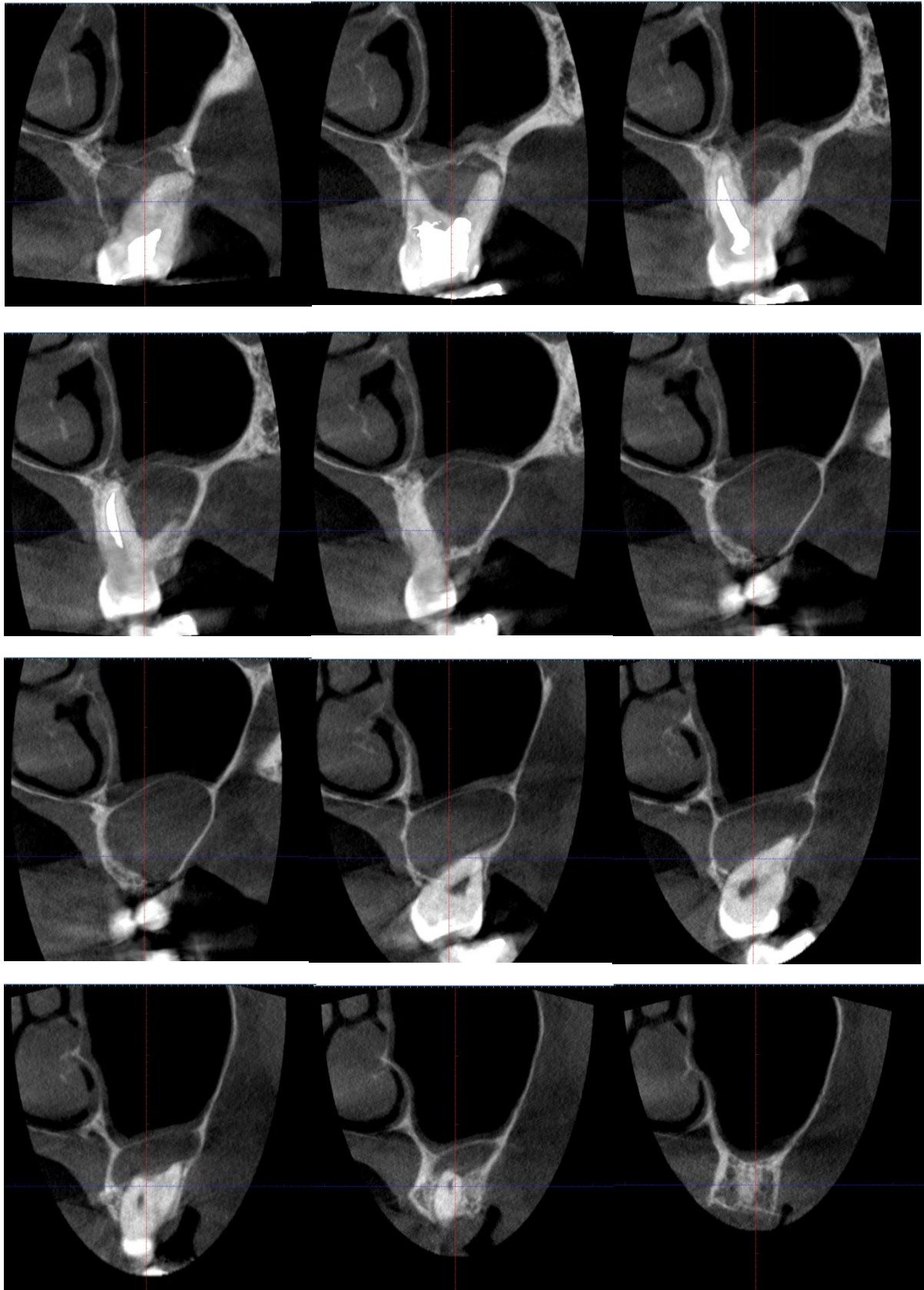




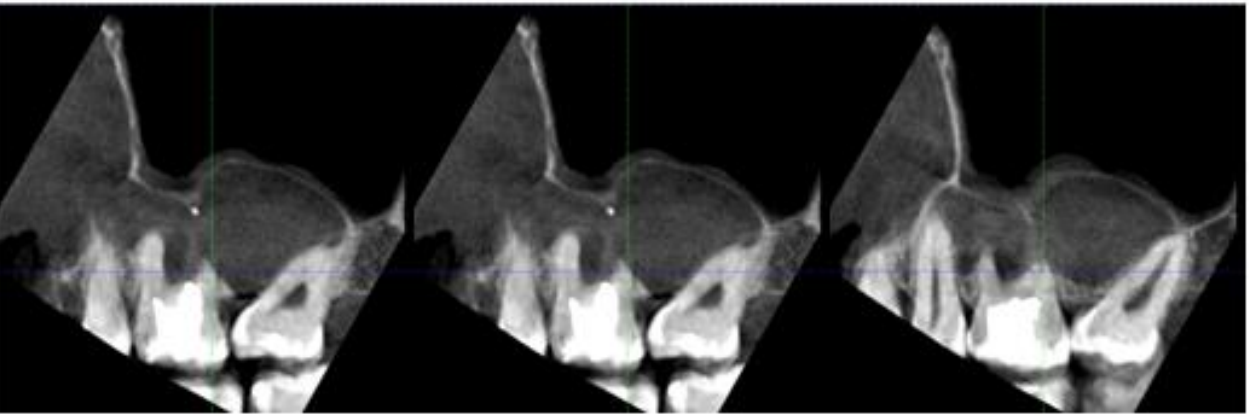
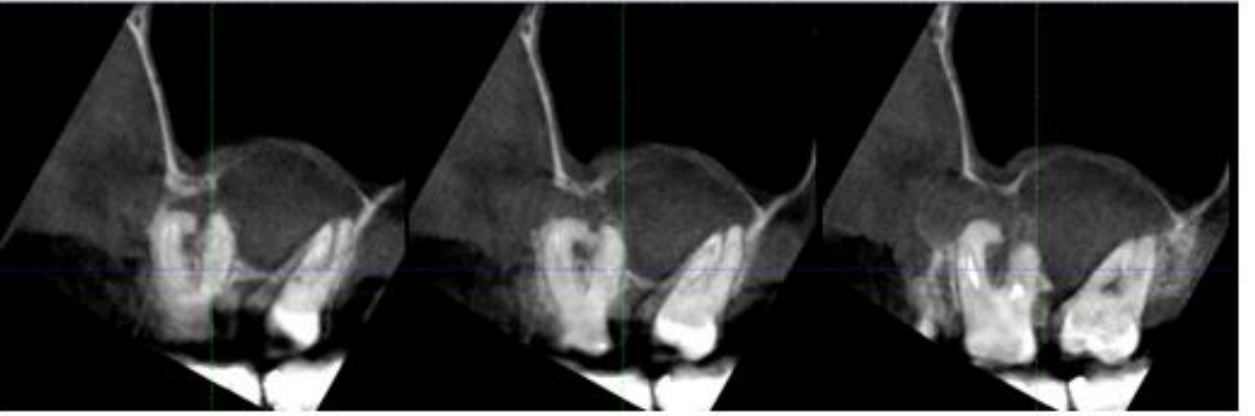
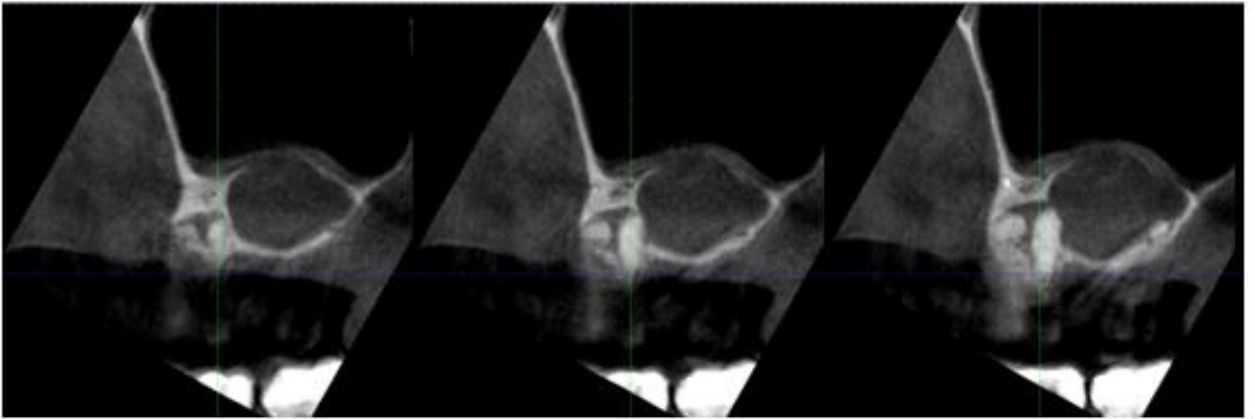
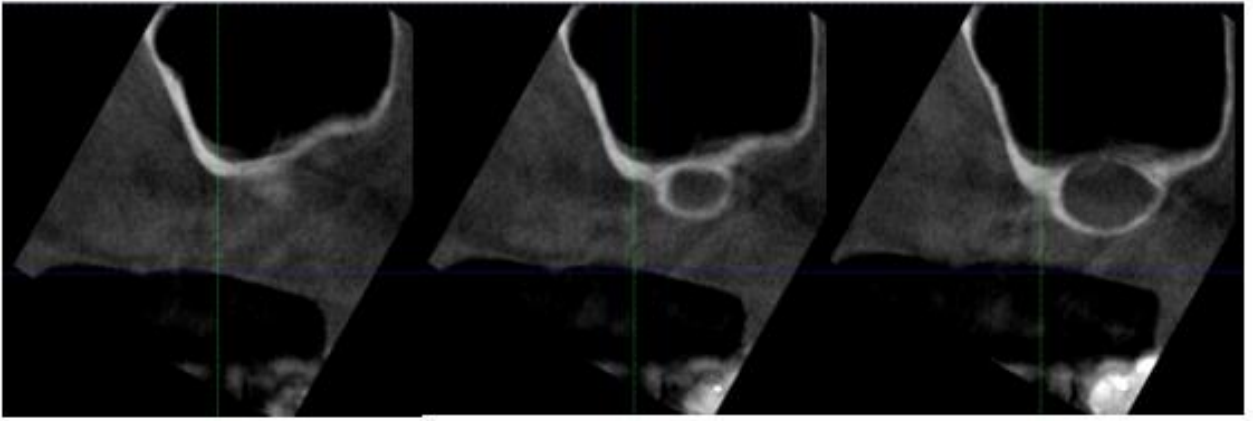


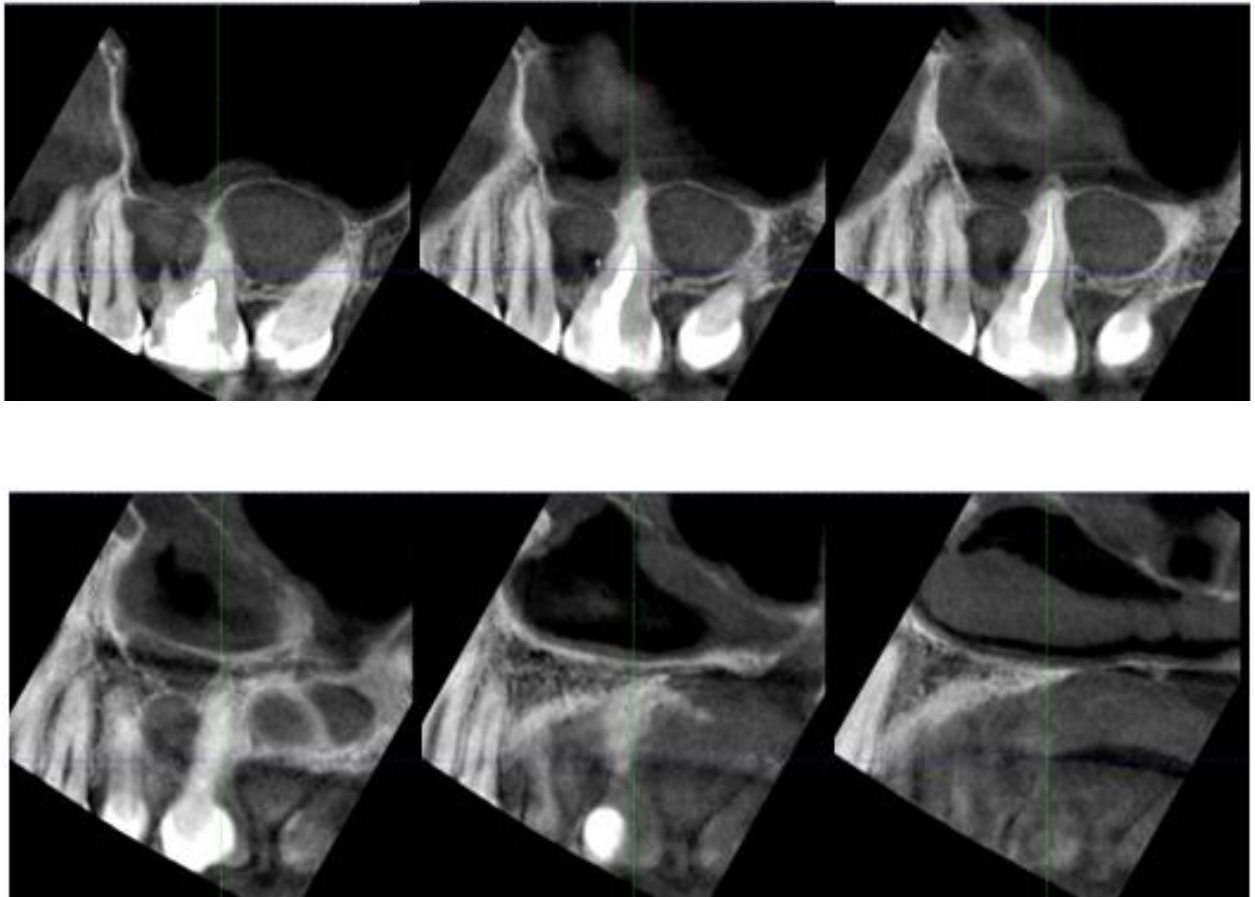


**Figura 13:** Cortes axiales del CBCT de la región de los dientes 2.6 y 2.8.



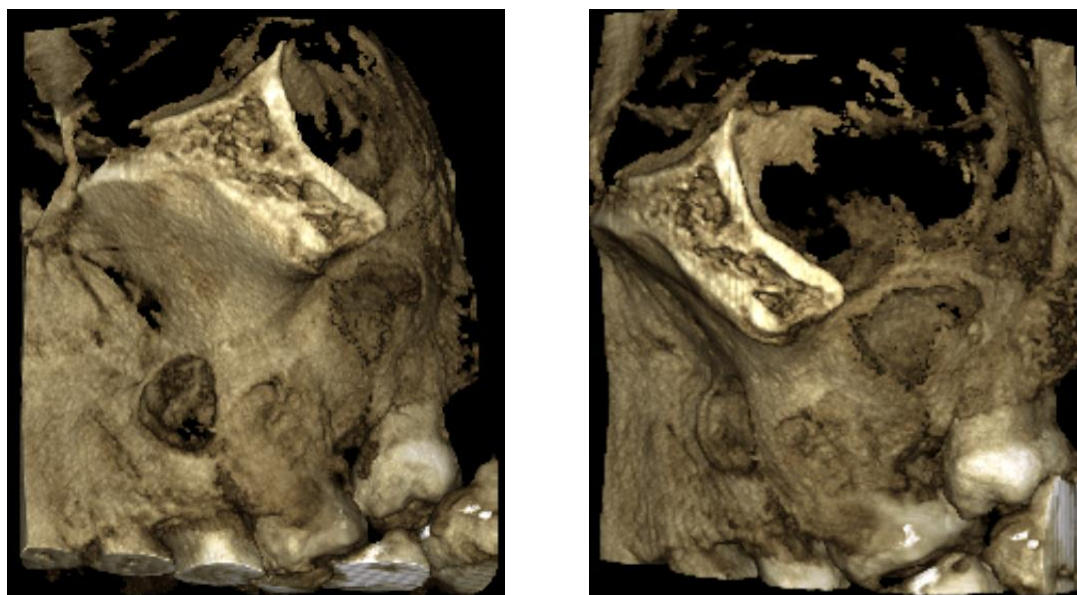
**Figura 14:** Cortes sagitales del CBCT de la región de los dientes 2.6 y 2.8.





**Figura 15:** Cortes coroneales del CBCT de la región de los dientes 2.6 y 2.8.

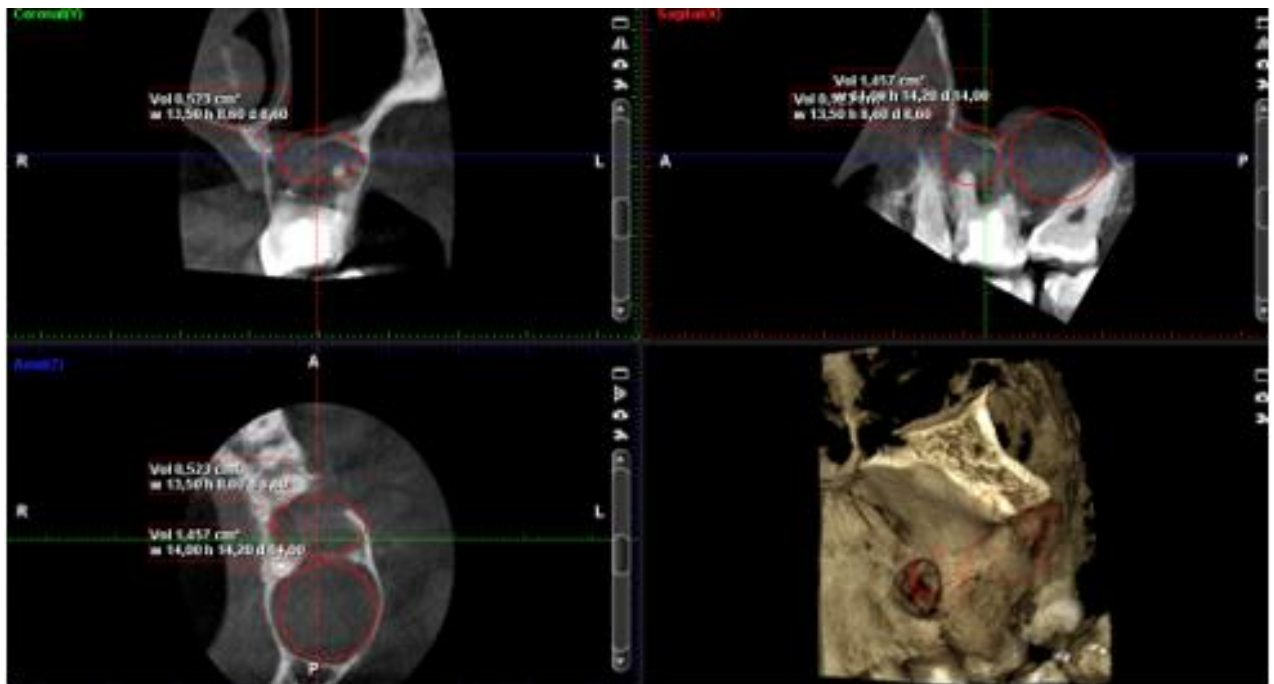




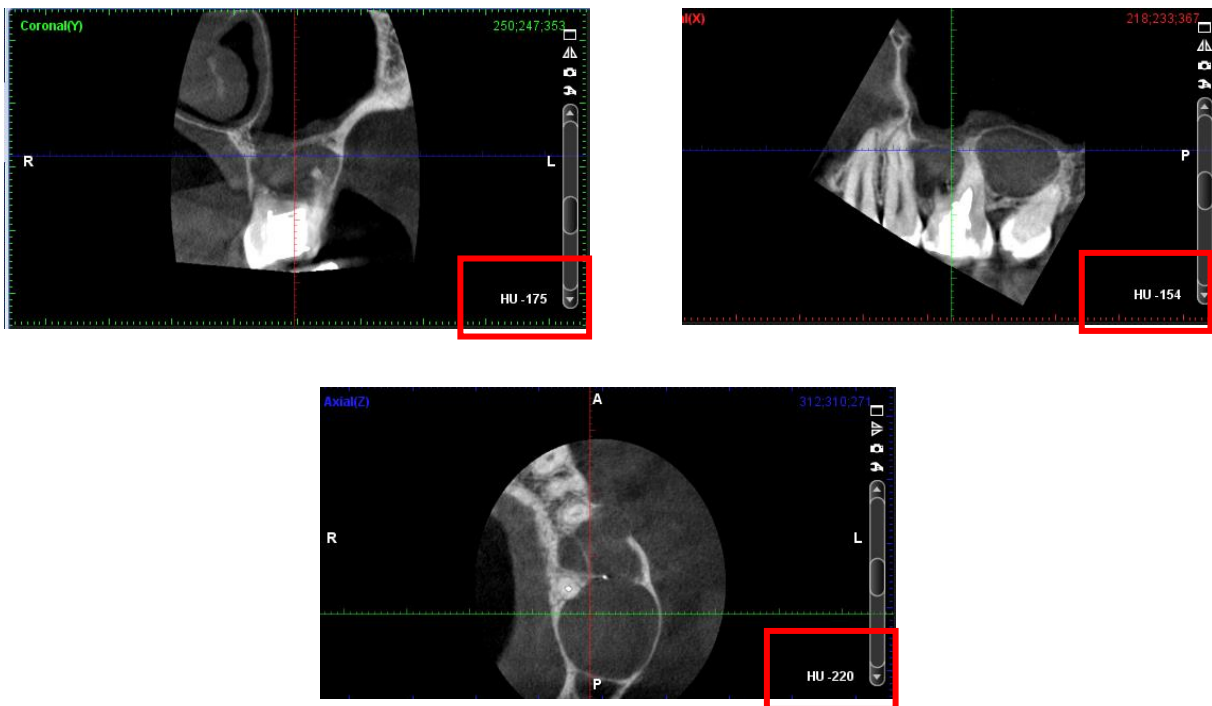
**Figura 16:** Reproducción en 3D de la región de los dientes 2.6 y 2.8.

<b>Criterios de inclusión para el examen CBCT</b>	<p>Pacientes en los que la enfermedad tuvo que ser descartada: pacientes con dientes sintomáticos y pulpas vitales sin anomalías a la vista, diente con tratamiento de conductos con sintomatología, pacientes en los que la radiografía no mostraba nada.</p> <p>Como ayuda a la intervención terapéutica: establecer reabsorciones internas o externas, antes de la cirugía cuando las estructuras anatómicas importantes interfieren en el abordaje quirúrgico, en el diagnóstico de cuerpos extraños guiando su extirpación quirúrgica, en la comprensión de la anatomía de los dientes anormales con necesidad de tratamiento de conducto, evaluar el número y la ubicación de los conductos radiculares después de al menos un intento con microscopio.</p> <p>Pacientes en los que se sospecha enfermedad y tiene que ser confirmada: sospecha de fracturas dentales o reabsorción interna o externa.</p>
<b>Criterios de exclusión para el examen CBCT</b>	<p>Que venían con un CBCT o CT hecho previamente por razones médicas o de una endodoncia previa. Esta norma no es estricta porque se puede considerar nueva información relevante.</p> <p>El paciente tenía un diagnóstico definitivo y plan de tratamiento siguiendo un examen radiográfico y clínico convencional completo.</p> <p>Se requiere alguna otra técnica de imagen especial para la evaluación del tejido blando como el TAC o la resonancia magnética.</p>

**Figura 17:** Criterios de inclusión y exclusión para la realización de un CBCT. Mota de Almeida FJ, Knutsson K, Flygare L. The impact of cone beam computed tomography on the choice of endodontic diagnosis. *Int Endod J.* 2015 Jun;48(6):564–72.<sup>21</sup>

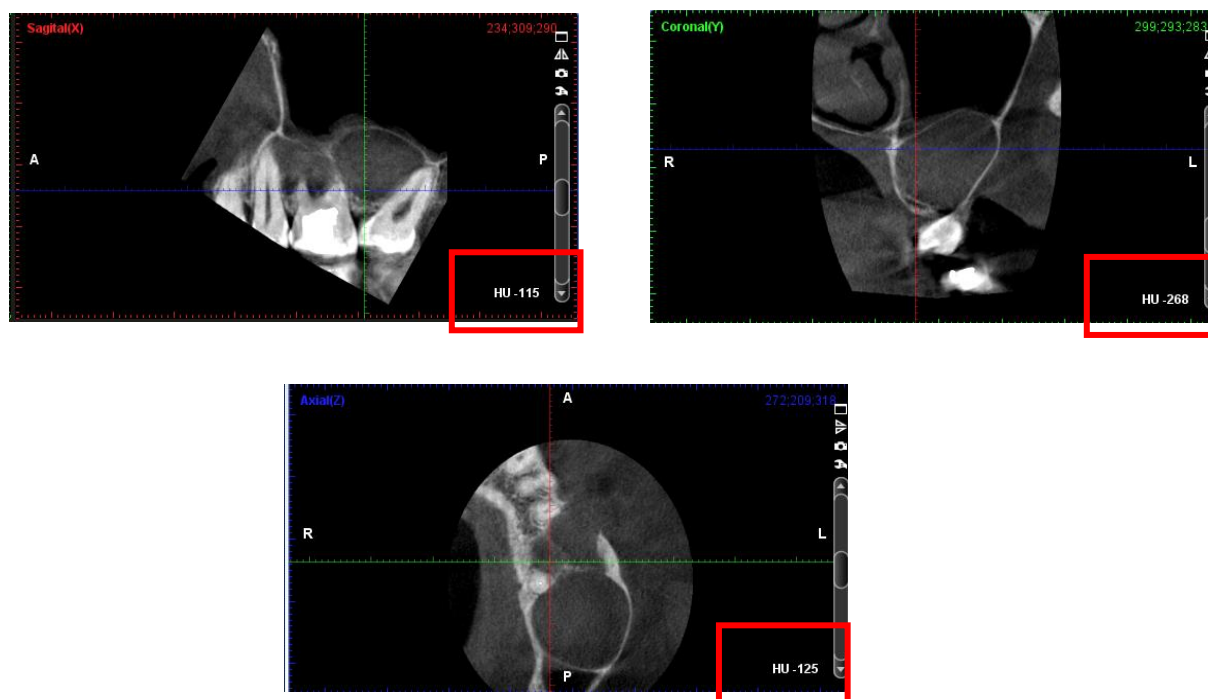


**Figura 18:** Volúmenes CBCT



**Figura 19:** Radiodensidades para lesión periapical 2.6.





**Figura 20:** Radiodensidades para lesión de la región del 2.7

ASA PS	Definition	Examples, including, but not limited to:
ASA I	A normal healthy patient	Healthy, non-smoking, no or minimal alcohol use
ASA II	A patient with mild systemic disease	Mild diseases only without substantive functional limitations. Examples include (but not limited to): current smoker, social alcohol drinker, pregnancy, obesity (30 < BMI < 40), well-controlled DM/HTN, mild lung disease
ASA III	A patient with severe systemic disease	Substantive functional limitations; One or more moderate to severe diseases. Examples include (but not limited to): poorly controlled DM or HTN, COPD, morbid obesity (BMI ≥40), active hepatitis, alcohol dependence or abuse, implanted pacemaker, moderate reduction of ejection fraction, ESRD undergoing regularly scheduled dialysis, premature infant PCA < 60 weeks, history (>3 months) of MI, CVA, TIA, or CAD/stents.
ASA IV	A patient with severe systemic disease that is a constant threat to life	Examples include (but not limited to): recent (< 3 months) MI, CVA, TIA, or CAD/stents, ongoing cardiac ischemia or severe valve dysfunction, severe reduction of ejection fraction, sepsis, DIC, ARD or ESRD not undergoing regularly scheduled dialysis
ASA V	A moribund patient who is not expected to survive without the operation	Examples include (but not limited to): ruptured abdominal/thoracic aneurysm, massive trauma, intracranial bleed with mass effect, ischemic bowel in the face of significant cardiac pathology or multiple organ/system dysfunction
ASA VI	A declared brain-dead patient whose organs are being removed for donor purposes	

\*The addition of "E" denotes Emergency surgery: (An emergency is defined as existing when delay in treatment of the patient would lead to a significant increase in the threat to life or body part)

**Figura 21:** Clasificación ASA.

ASA Physical Status Classification System [Internet]. [cited 2019 Apr 23]. Available from: <https://www.asahq.org/standards-and-guidelines/asa-physical-status-classification-system>

<b>Valoración diente 2.6</b>	
<b>Palpación</b>	+
<b>Percusión vertical</b>	-
<b>Percusión lateral</b>	-
<b>Respuesta a test térmico</b>	-
<b>Profundidad de sondaje: 2 2 4 / 4 3 4</b>	2 2 4 / 4 3 4
<b>Movilidad</b>	I
<b>Valoración radiológica:</b>	Calcificaciones: No Reabsorciones: No Fracturas: No Espacio del ligamento periodontal: Alterado Radiolucidez: circunscrita Tamaño: 5mm
<b>Diagnóstico pulpar:</b>	Necrosis
<b>Diagnóstico periapical:</b>	Periodontitis apical crónica
<b>Razones para el tratamiento endodóncico:</b>	Foco apical en la raíz mesiovestibular y mesiopalatina con dolor a la palpación y obturación insuficiente de los canales.
<b>Tratamiento:</b>	Retratamiento endodóncico ortógrado
<b>Grado de dificultad:</b>	Muy difícil.
<b>Pronóstico del tratamiento:</b>	Dudoso

**Figura 22:** Evaluación diente 2.6

## GRANDES LESIONES MAXILARES

### QUISTES

ODONTOGÉNICOS	INFLAMATORIOS	Granuloma, quiste radicular (verdadero o de bolsillo), residual. Osteítis de condensación.
	DE DESAROLLO	Dentígero o de erupción, lateral periodontal, KCOT, odontogénico calcificante u odontogénico glandular.
NO ODONTOGÉNICOS	Quiste Nasopalatino	
PSEUDOQUISTES	Traumático óseo, defecto de Stafne, defecto óseo hematopoyético.	

### TUMORES ODONTOGÉNICOS EPITELIALES

Ameloblastoma	Quístico, maligno y carcinoma escamoso primario.
Tumor odontogénico epitelial calcificante o Pindborg	
Tumor odontogénico escamoso	
Tumor odontogénico de células claras	

### TUMORES MAXILARES FIBROSOS

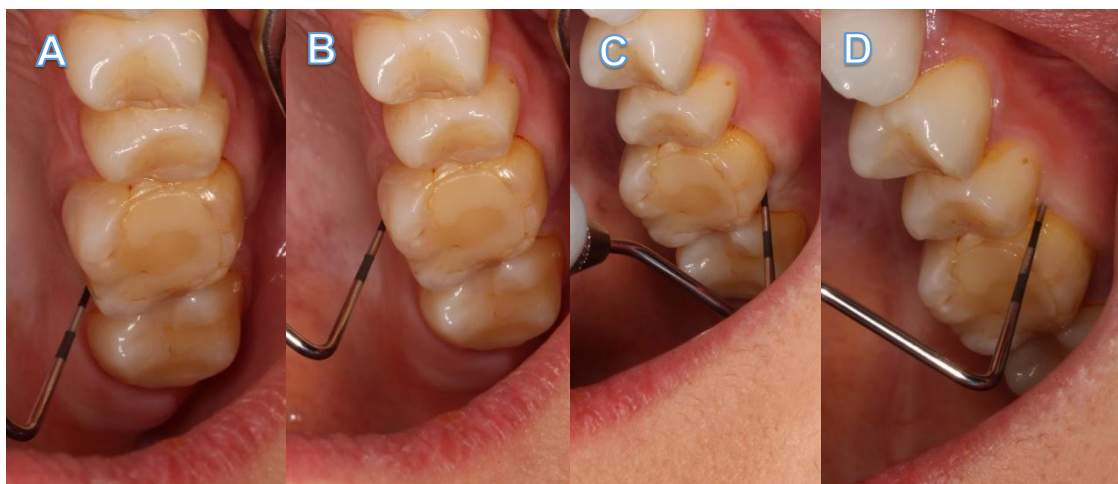
Mixoma odontogénico
Fibroma odontogénico
Fibroma desmoplástico
Fibroma osificante
Displasia fibrosa
Displasia cemento-ósea periapical
Osteomielitis crónica
Granuloma de células gigante

### LESIONES NEOPLÁSICAS MALIGNAS

Osteosarcoma
--------------

**Figura 23:** Clasificación de las lesiones maxilares. Regezi JA. *Odontogenic cysts, odontogenic tumors, fibroosseous, and giant cell lesions of the jaws. Mod Pathol.* 2002 Mar;15(3):331–41.

Silva BSF, Bueno MR, Yamamoto-Silva FP, Gomez RS, Peters OA, Estrela C. *Differential diagnosis and clinical management of periapical radiopaque/hyperdense jaw lesions. Braz Oral Res.* 2017 Jul 3;31:e52.



**Figura 24:** Profundidad de sondaje 2.6. A) Distopalatino. B) Mesiopalatino. C) Distovestibular. D) Mesiovestibular



**Figura 25:** Prueba de percusión

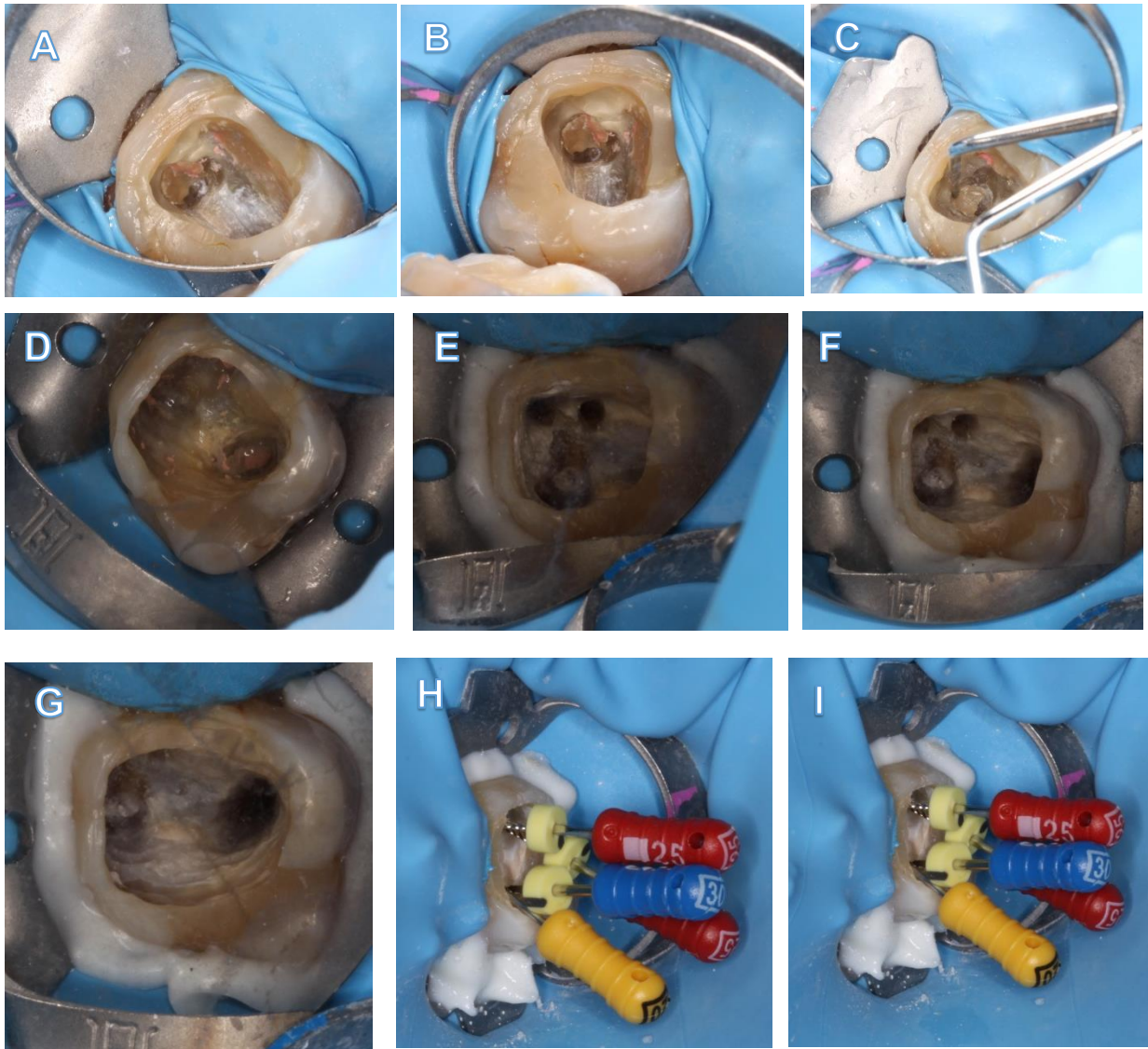


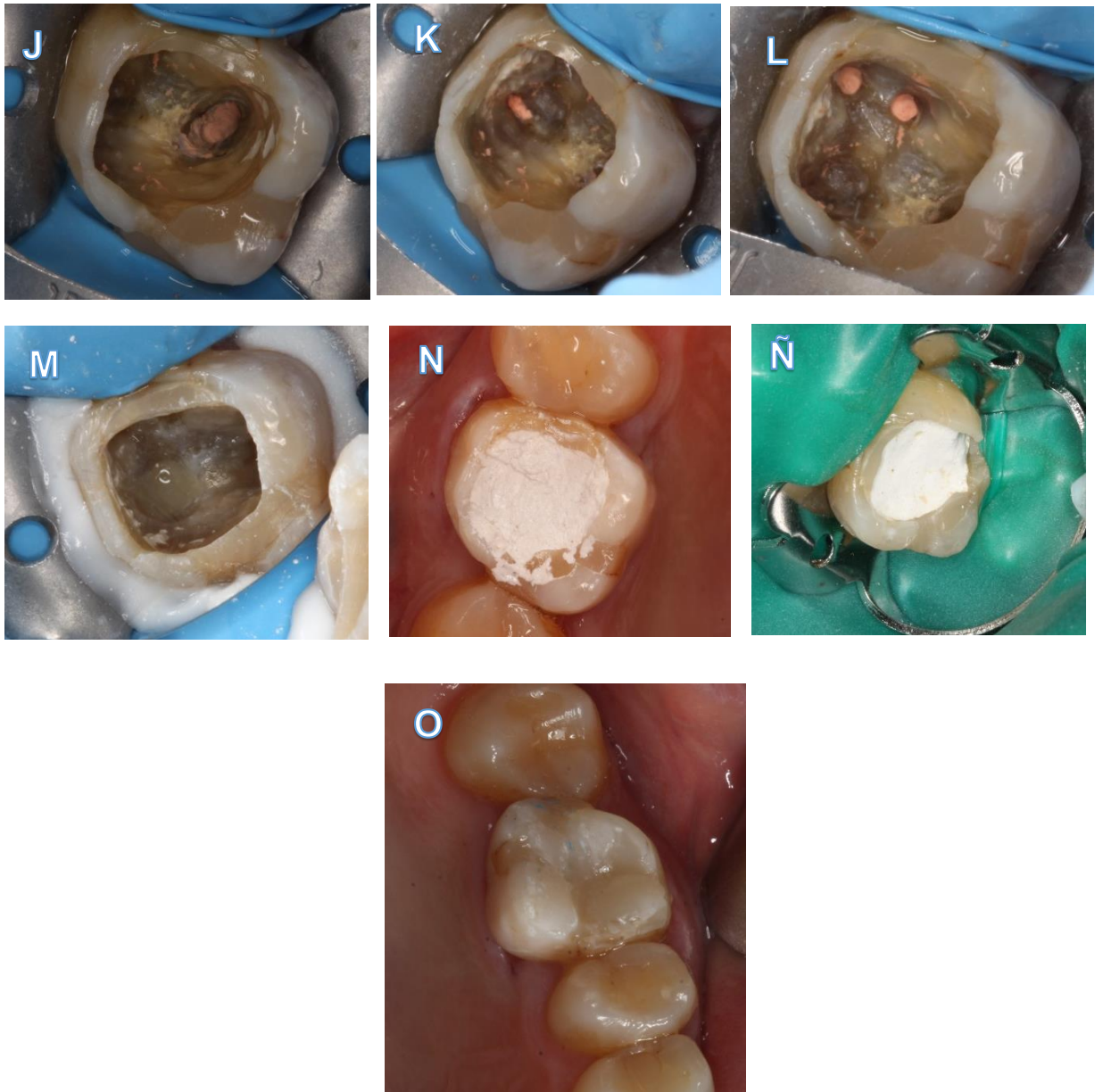
**Figura 26:** Prueba de sensibilidad térmica





**Figura 27:** Palpación de la zona inflamada



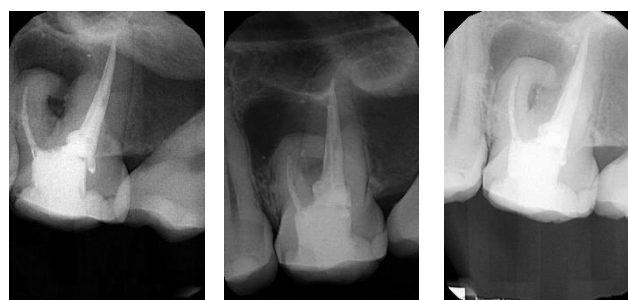


**Figura 28:** Retratamiento de conductos. A) Apertura cameral. B) Eliminación de composite del conducto distal. C) Localización de conductos. D) Retirada de gutapercha. E) Instrumentación. F) Conducto palatino instrumentado. G) Conductometría. H) Conductometría. I) Conducto palatino obturado. J) Conducto palatino obturado. K) Conductos mesiales obturados. L) Conductos mesiales obturados. M) Supuración del conducto distal. N) Obturación provisional. Ñ) Aislamiento para reconstrucción. O) Reconstrucción definitiva.

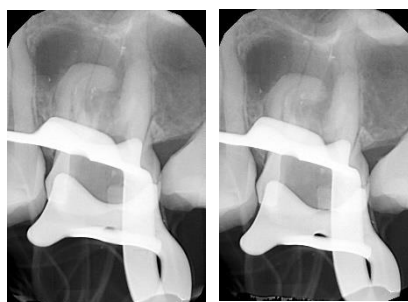


Retratamiento endodónico 2.6			Nº sesiones: 8		
Premedicación			No		
Anestesia			Articaína 1:100.000		
Aislamiento	Absoluto		Clamp	14A	
Instrumentación					
Canal	Patencia	Longitud de trabajo	Referencia	Calibre apical	Sistema rotatorio
MV	No	16.5	CMV	20	Prot-X2
MP	15	21	CP	20	Prot-X2
DV	15	15	CDV		Next-X2
P	No	19	CP	80	Next-X3
Irrigantes		Hipoclorito sódico 5.25%	Ácido etilendiaminotetraacético 17%		
Técnica, secuencia		Activación sónica	Irrigación final: Hipoclorito sódico 5.25%.		
Obturación					
Conducto	Secado	Sellador	Nº gutapercha/% conicidad	Calibre apical gutapercha	Plugger
MV	20	Top Seal®	04	20	01/14
MP	20	Top Seal®	04	20	01/14
P	80	Top Seal®	04	80	11/15
DV	20	Top Seal®	04	40	01/14

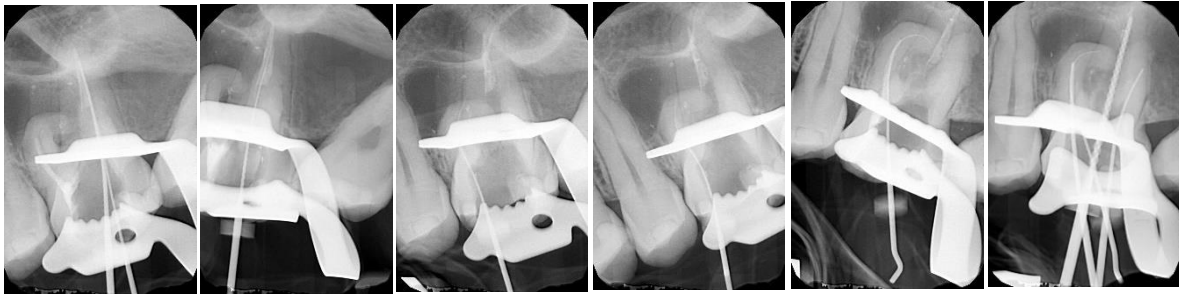
**Figura 29:** Registro del retratamiento ortógrado de conductos.



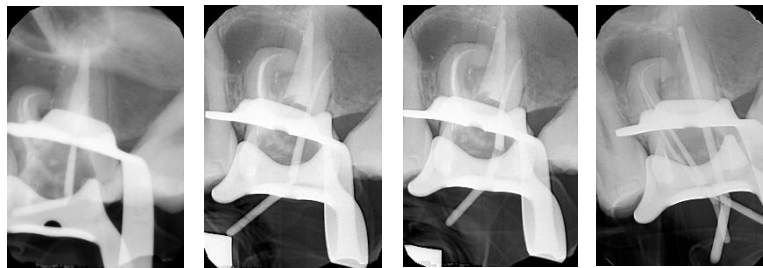
**Radiografías iniciales**



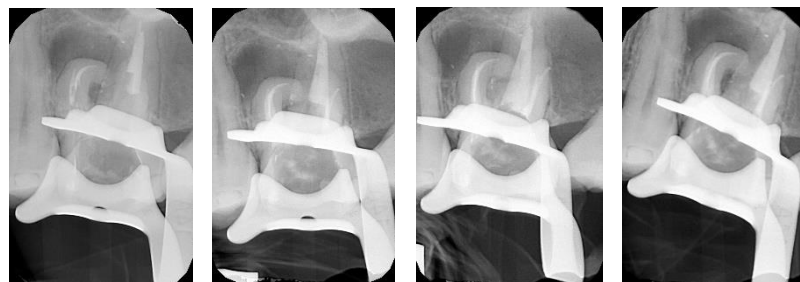
**Canales radiculares sin gutapercha**



**Radiografías de conductometría**



**Radiografías de conometría**



**Obturación de los conductos**



**Obturación provisional y definitiva**

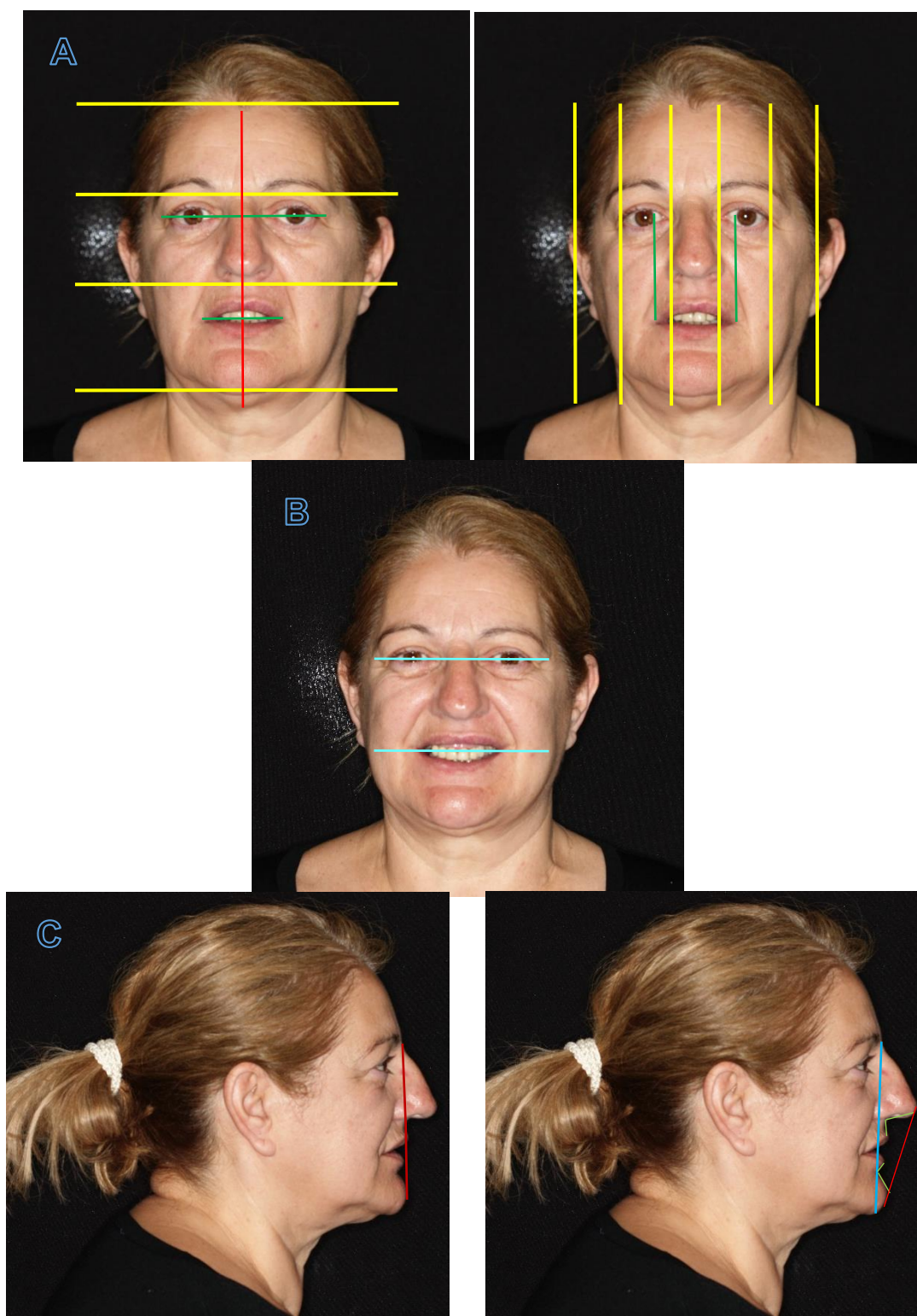
**Figura 30:** Registro radiográfico del retratamiento de conductos ortógrado.

**ANEXO 2: Figuras del caso clínico 2**  
**NHC: 3862**

**TFG. Beatriz Magallanes Camón**

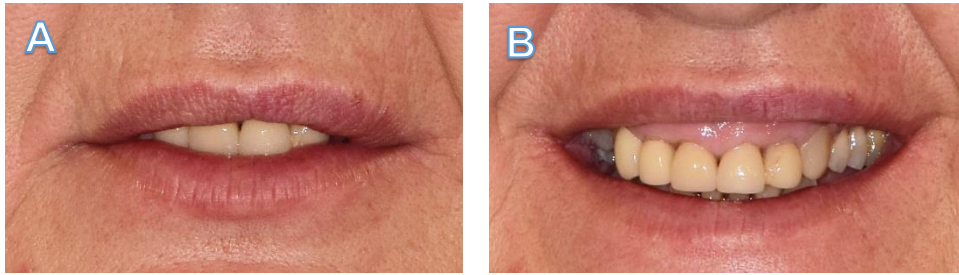


**Figura 1.** Fotografías extraorales iniciales. **A)** Frontal reposo. **B)** Frontal sonrisa. **C)** Perfil derecho reposo. **D)** Perfil derecho sonrisa. **E)** Vista tres cuartos reposo. **F)** Vista tres cuartos sonrisa.



**Figura 2.** Análisis estético facial. **A)** Frontal reposo. **B)** Frontal sonrisa. **C)** Perfil reposo.





**Figura 3.** Análisis dentolabial. **A)** Reposo. **B)** Sonrisa



**Figura 4.** Registros fotográficos intraorales iniciales. **A)** Frontal; **B)** Lateral derecha; **C)** Lateral izquierda; **D)** Oclusal inferior; **E)** Oclusal superior.



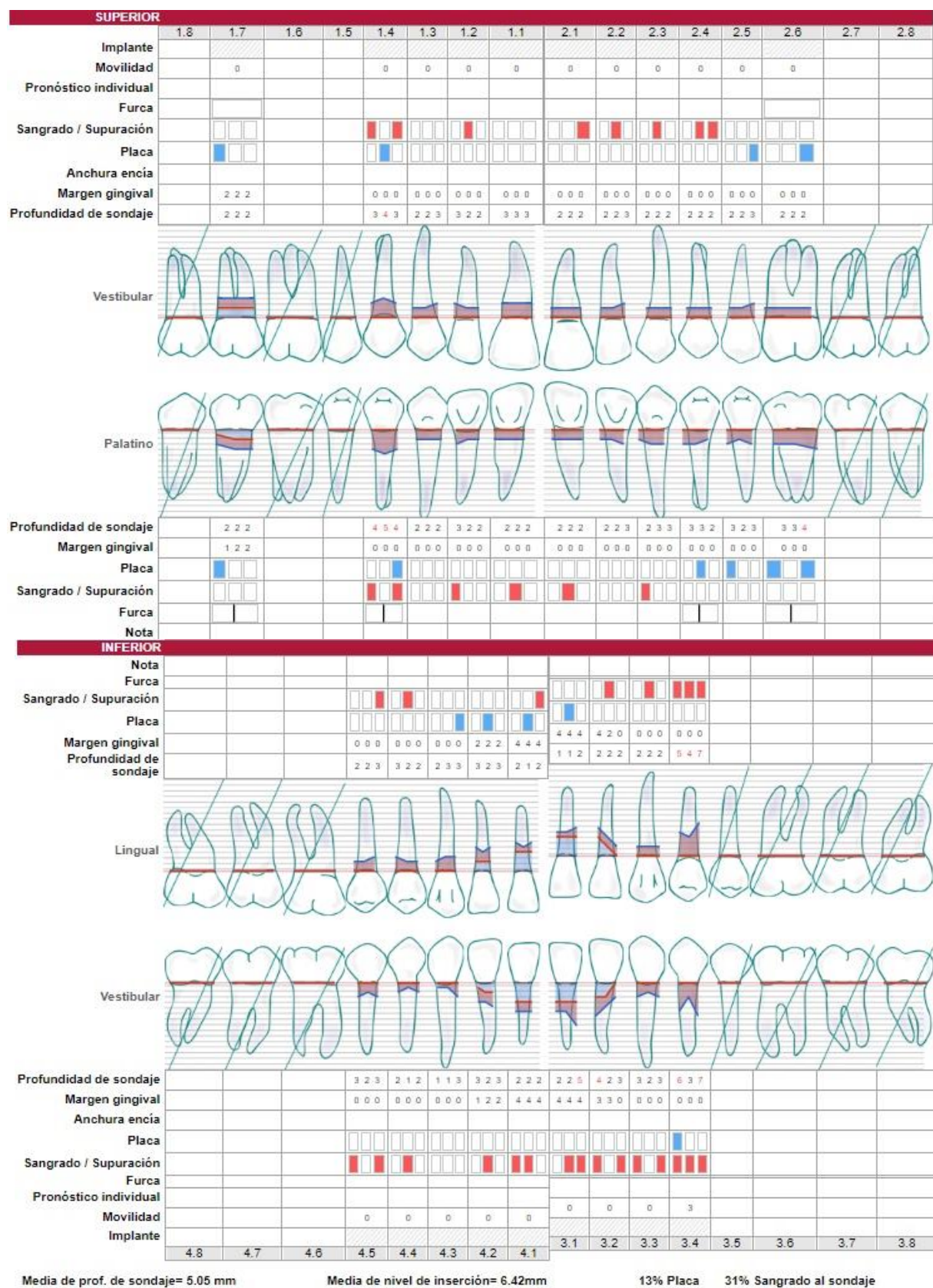
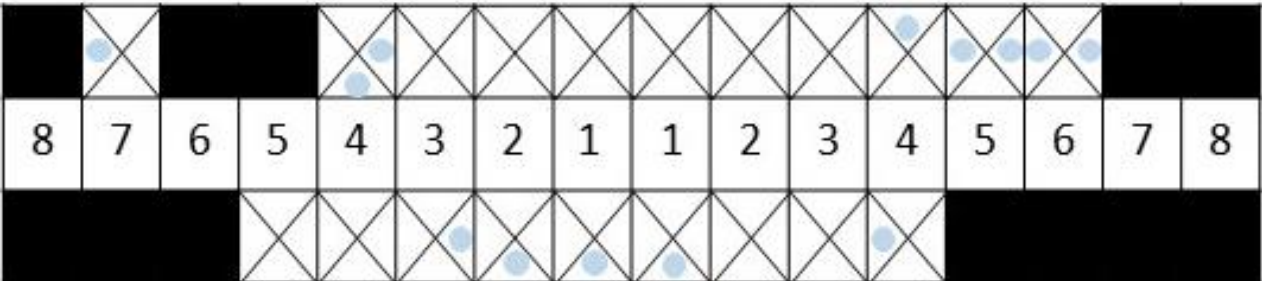
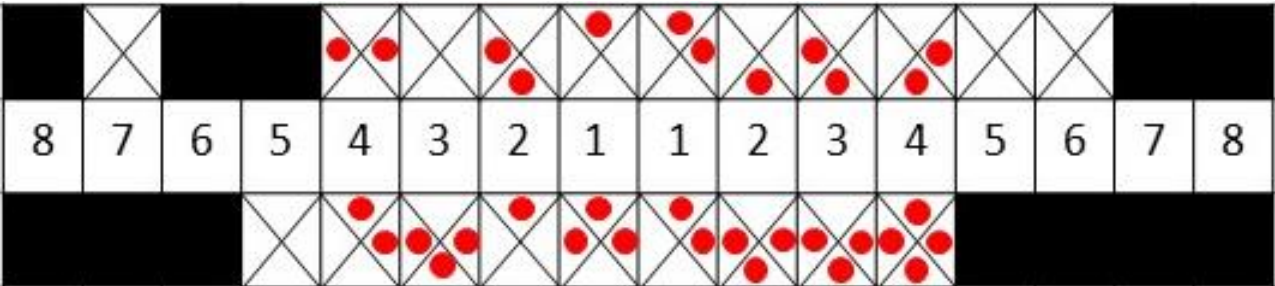


Figura 5. Periodontograma inicial

**A. Índice de O'Leary:**



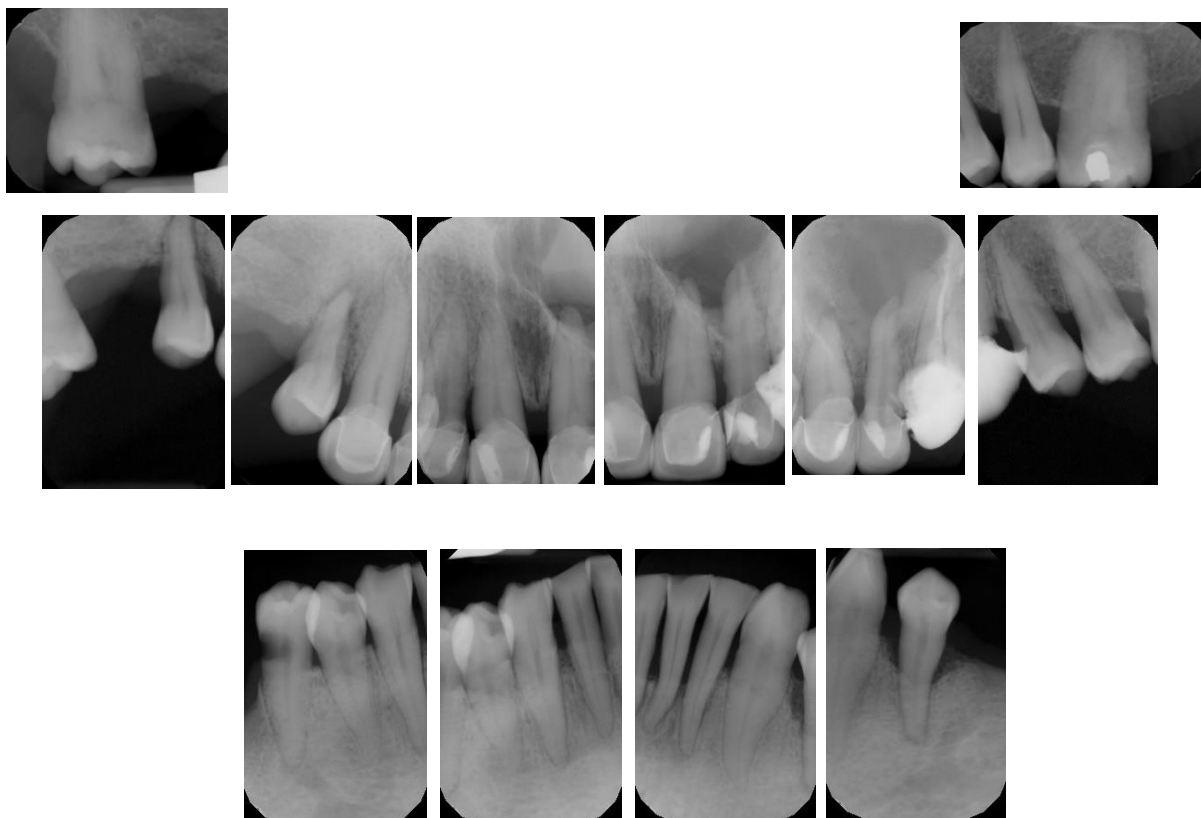
**B. Índice de sangrado al sondaje de Lindhe:**



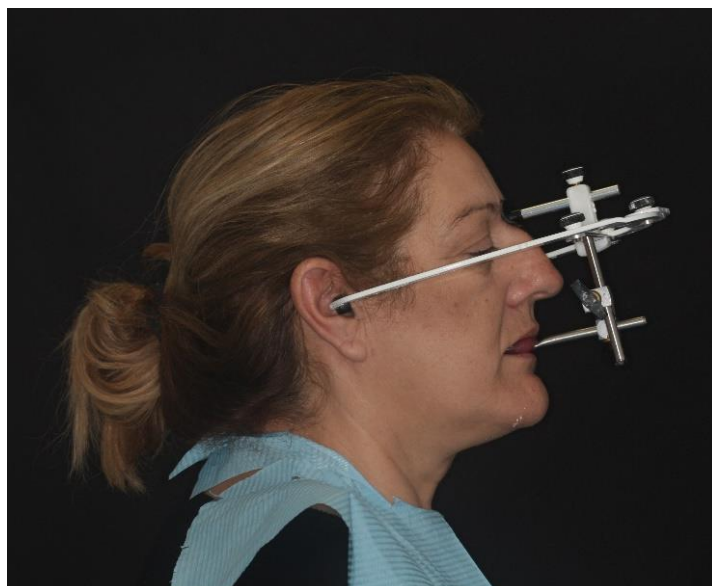
**Figura 6. A) Índice de O'Leary. B) Índice de sangrado al sondaje.**



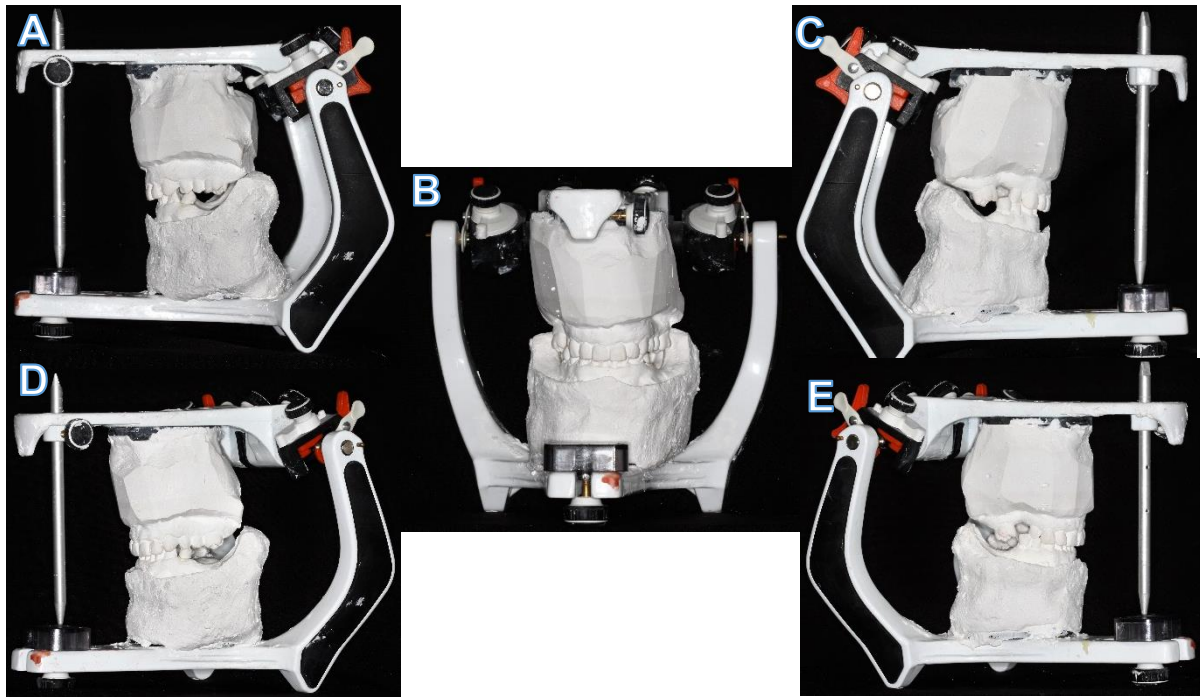




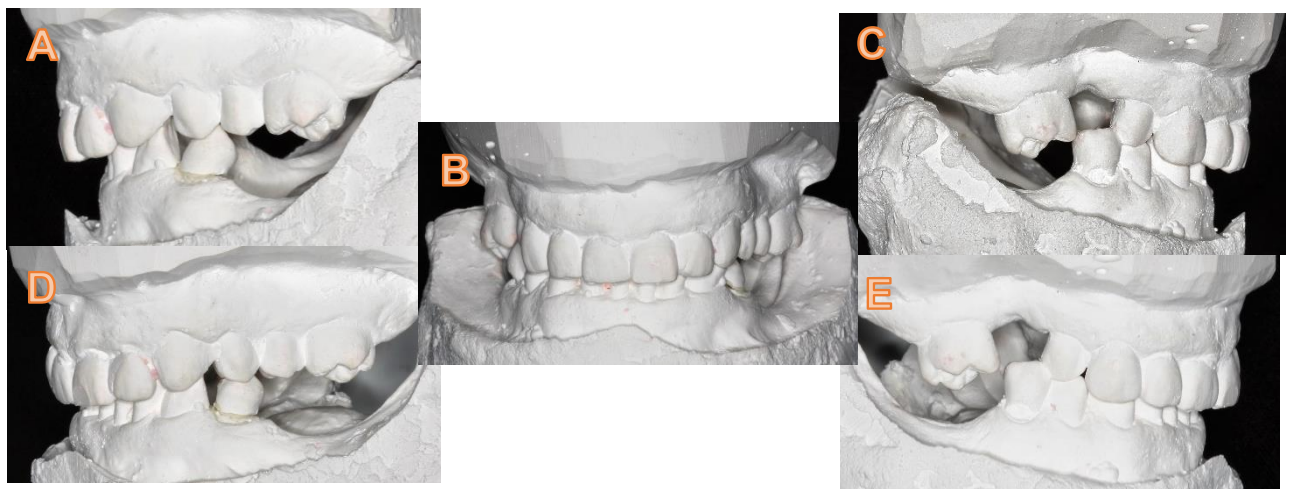
**Figura 9.** Serie periapical.



**Figura 10.** Toma de arco facial

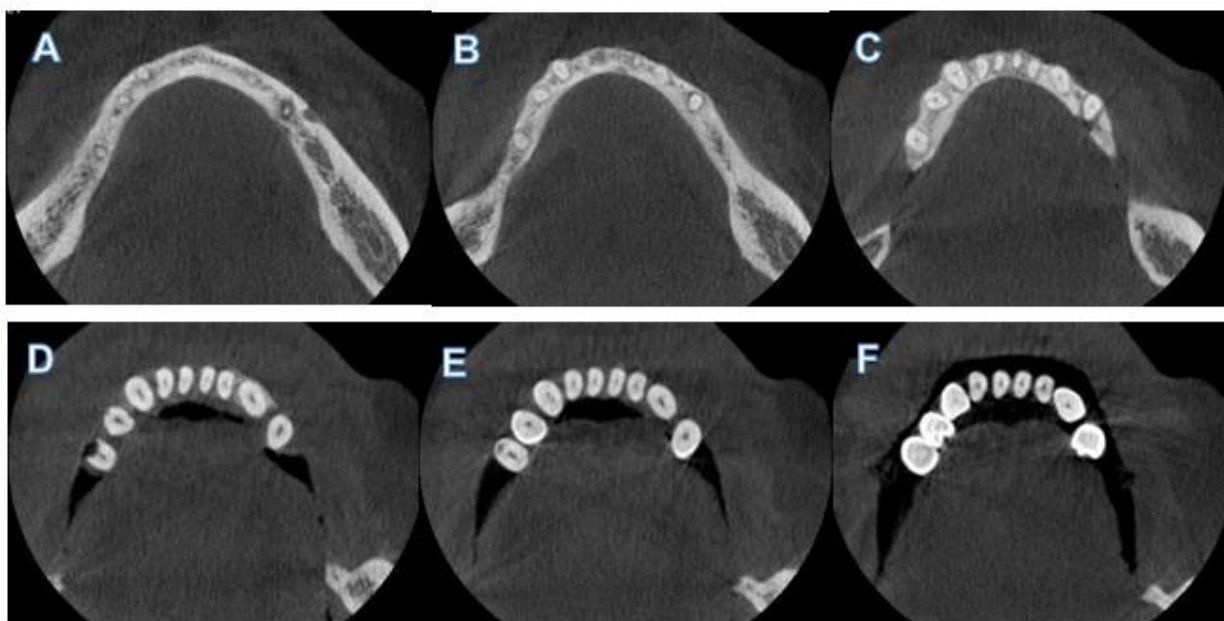


**Figura 11:** Montaje de modelos de estudio en el articulador: **A)** Lateral izquierda. **B)** Frontal. **C)** Lateral derecha. **D)** Tres cuartos izquierda. **E)** Tres cuartos derecha.

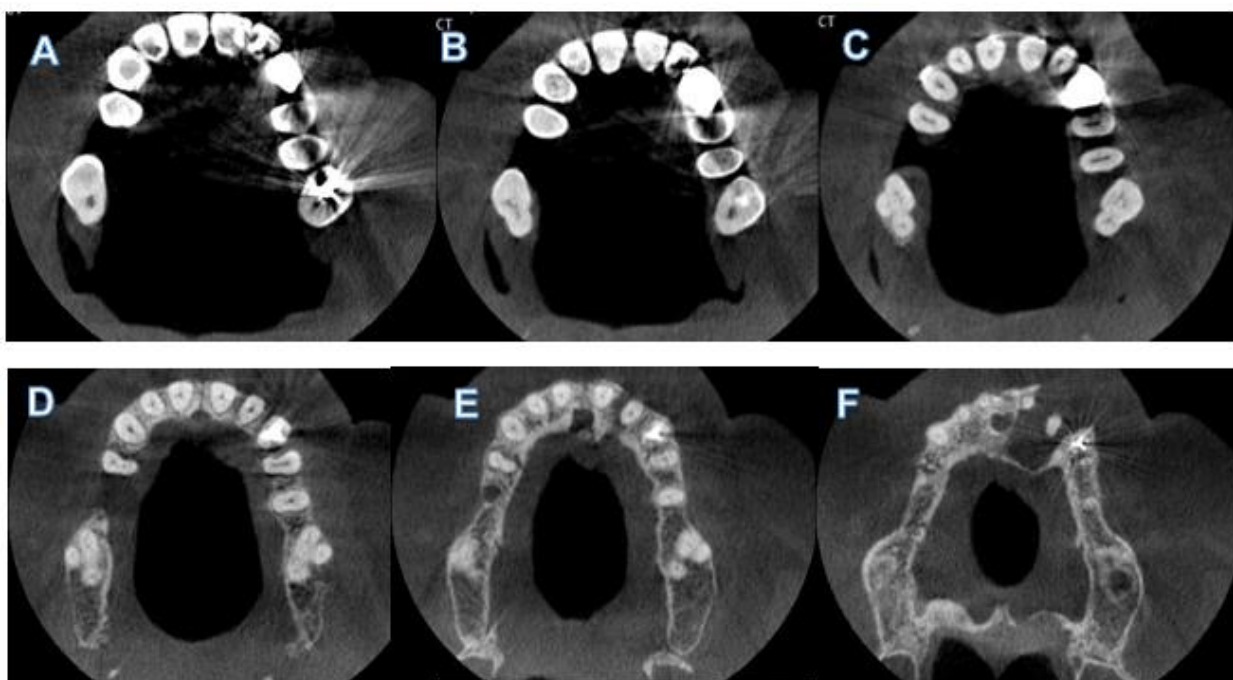


**Figura 12:** Montaje de modelos de estudio en el articulador: **A)** Lateral izquierda. **B)** Frontal. **C)** Lateral derecha. **D)** Tres cuartos izquierda. **E)** Tres cuartos derecha.

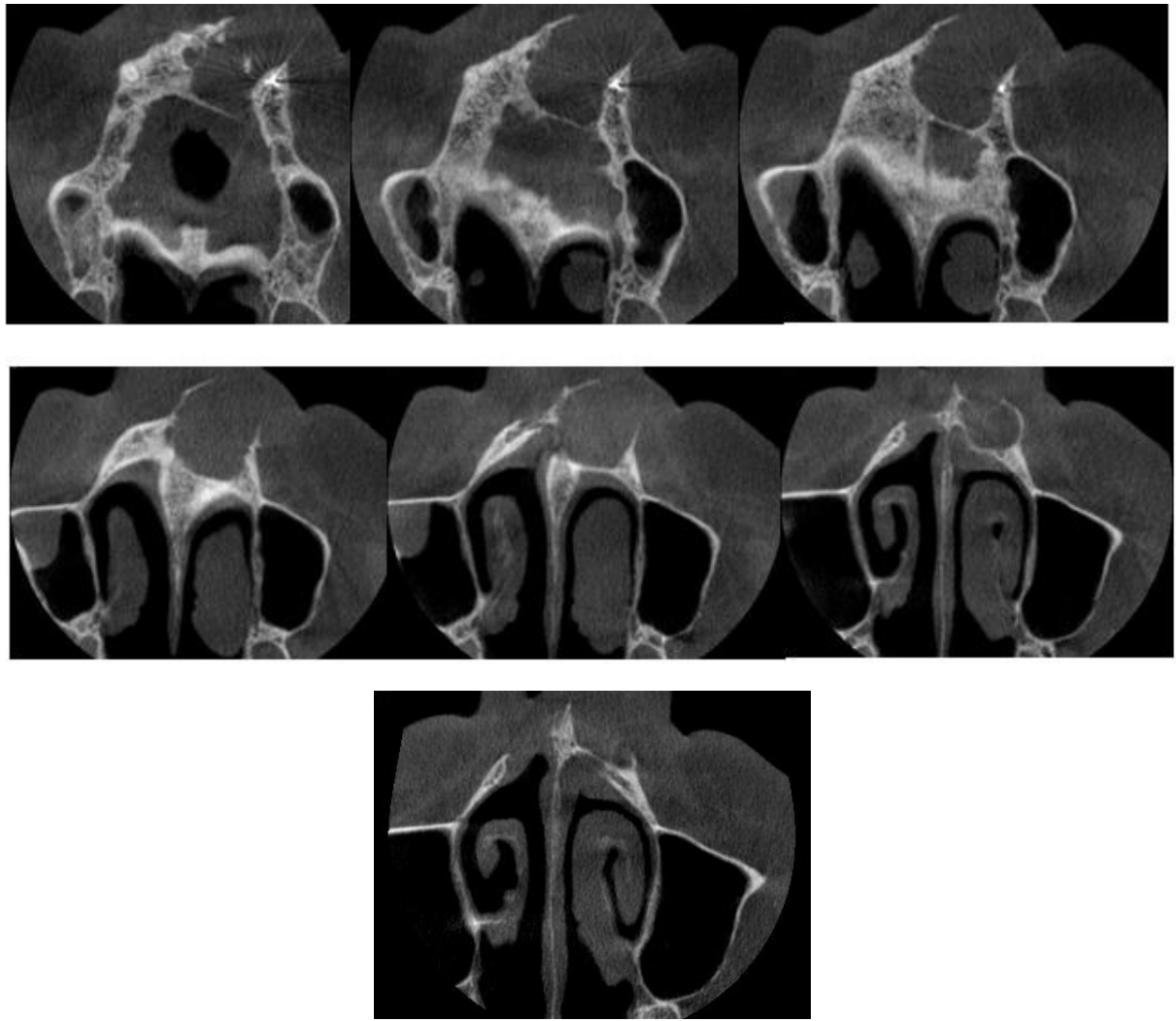




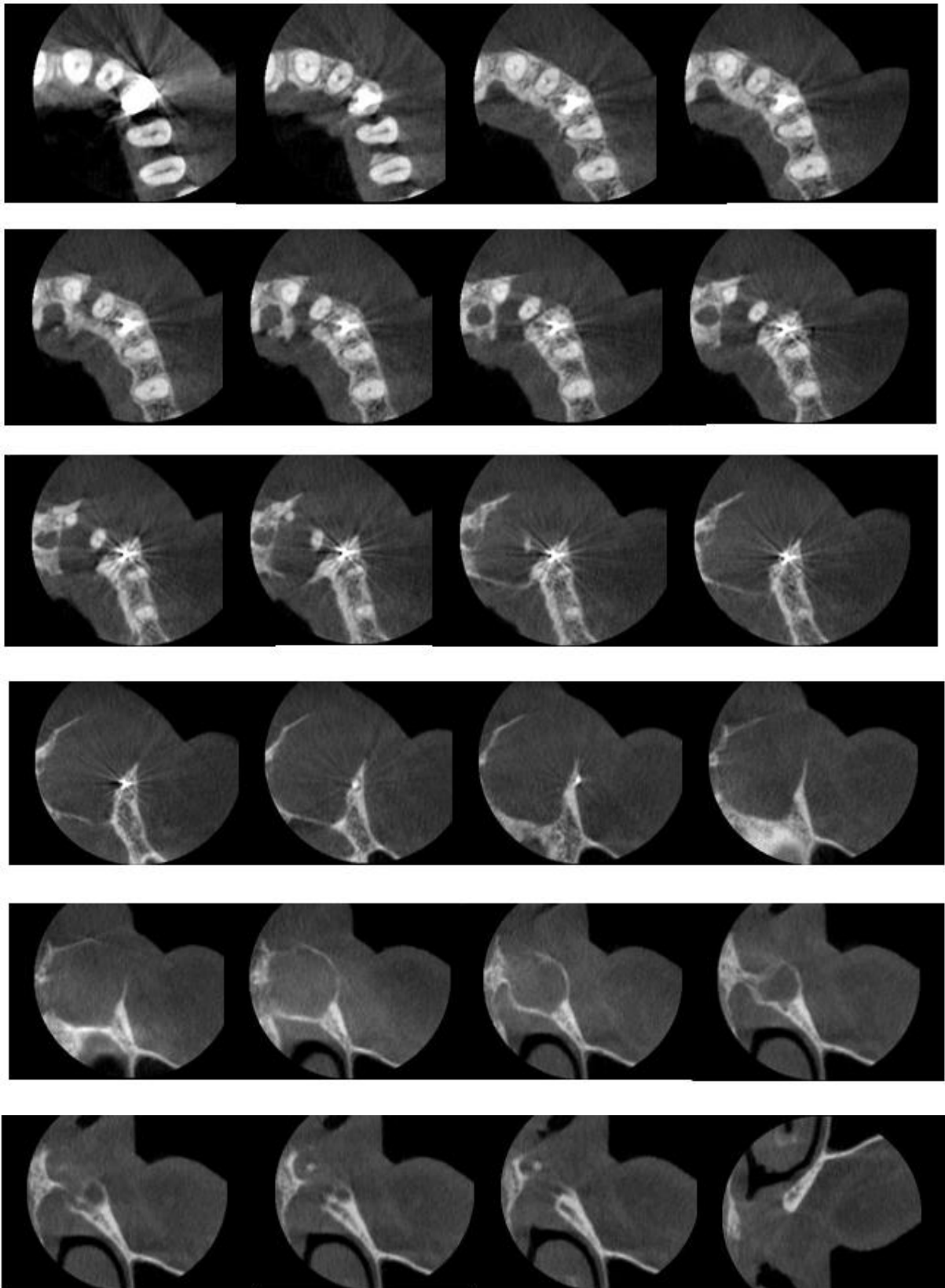
**Figura 13:** Cortes axiales del CBCT de la arcada inferior. **A)** Ápices de la arcada inferior. **B)** Tercio medio radicular. **C)** Tercio coronal radicular. **D)** Tercio cervical coronal. **E)** Tercio medio coronal. **F)** Tercio oclusal coronal.



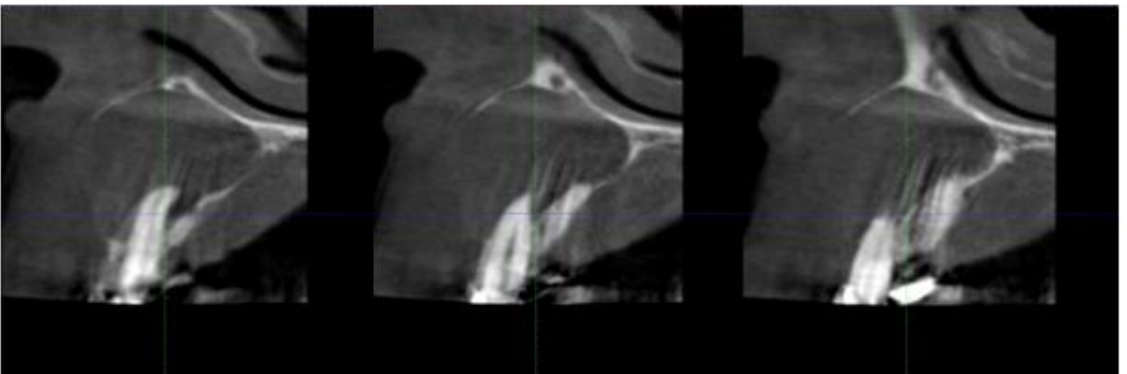
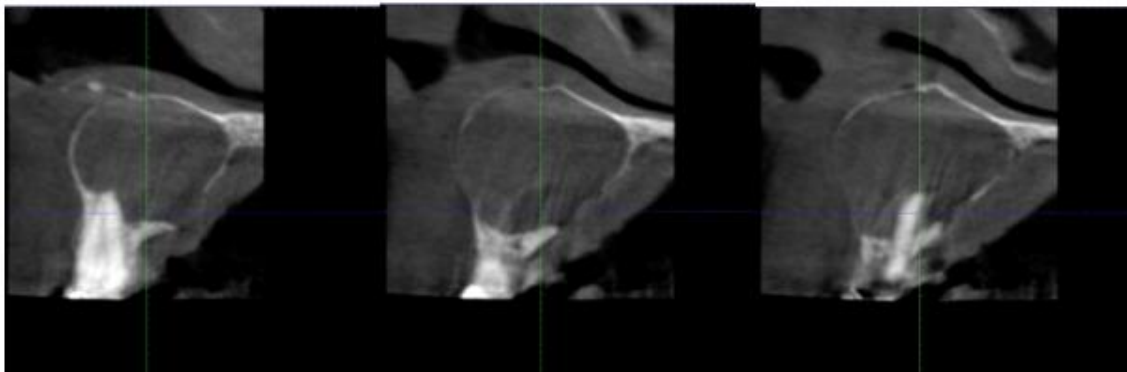
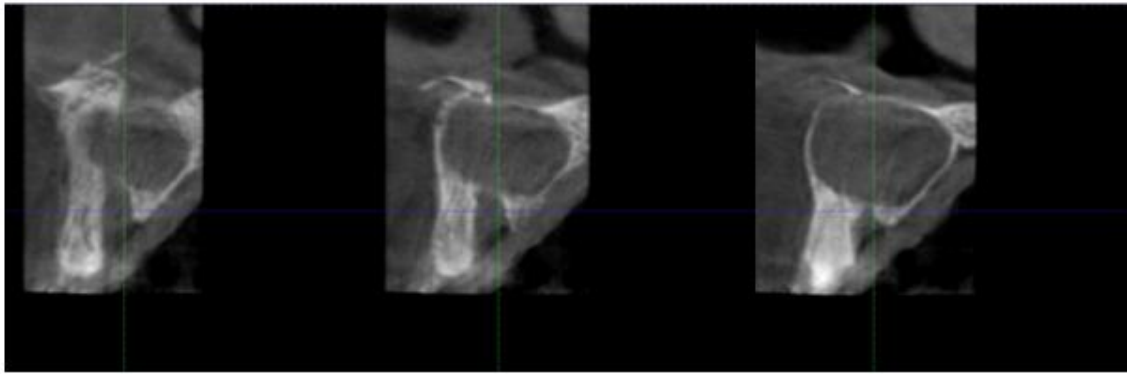
**Figura 14:** Cortes axiales del CBCT de la arcada superior. **A)** Tercio oclusal coronal. **B)** Tercio medio coronal. **C)** Tercio cervical coronal. **D)** Tercio coronal radicular. **E)** Tercio medio radicular. **F)** Ápices de la arcada superior.



**Figura 15:** Cortes axiales del CBCT de la arcada superior en que se puede observar la lesión con origen en el diente 2.2.

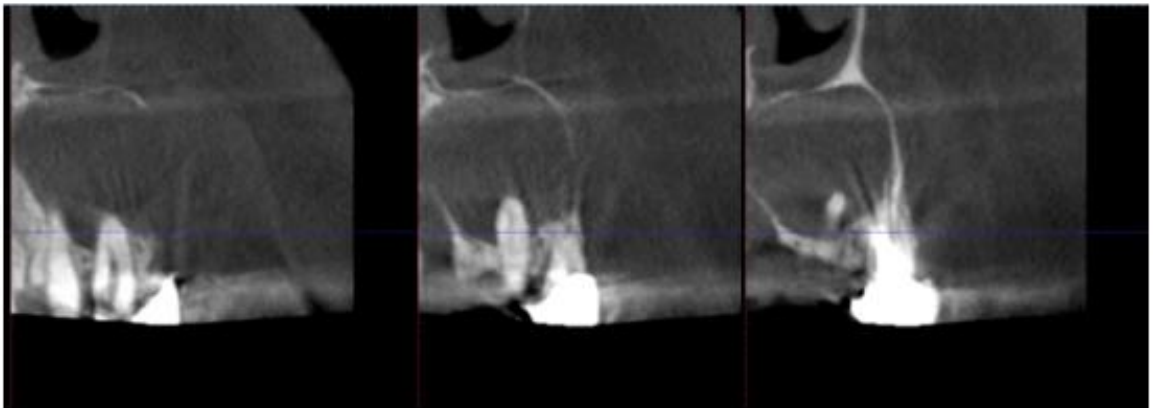
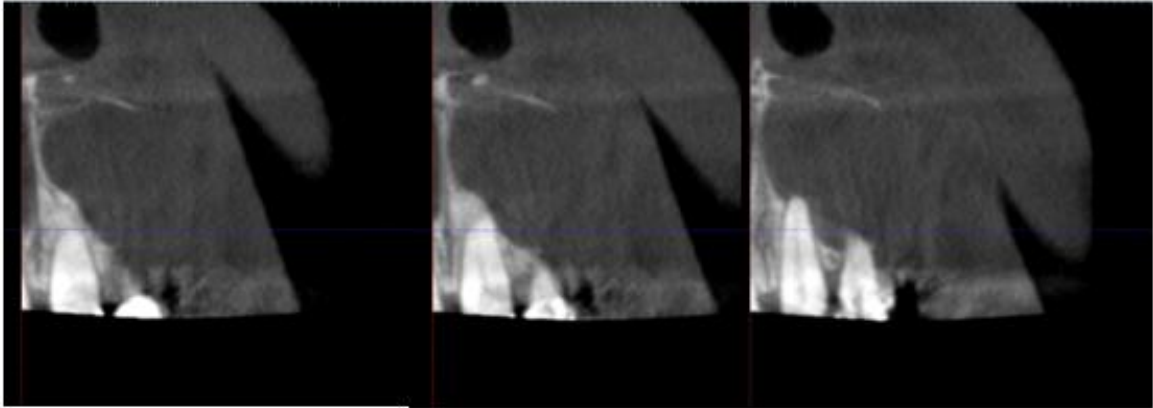


**Figura 16:** Cortes axiales del CBCT de la región del diente 2.2.

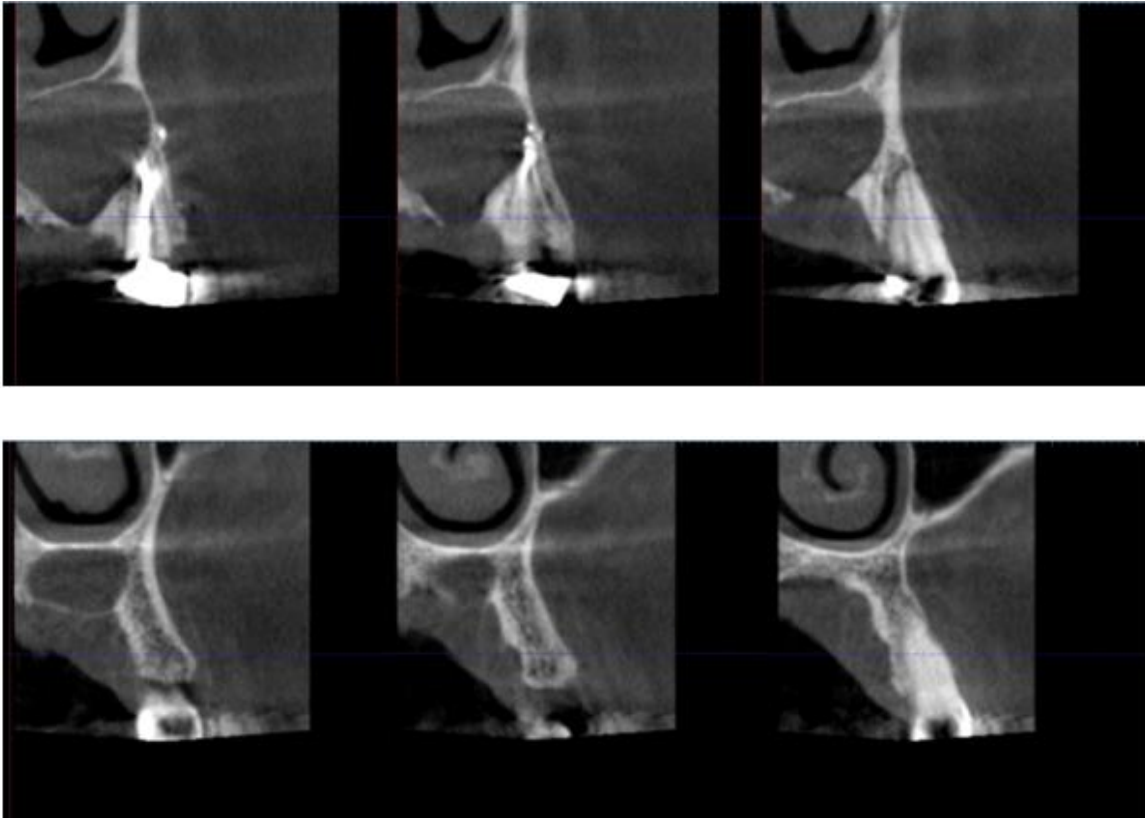




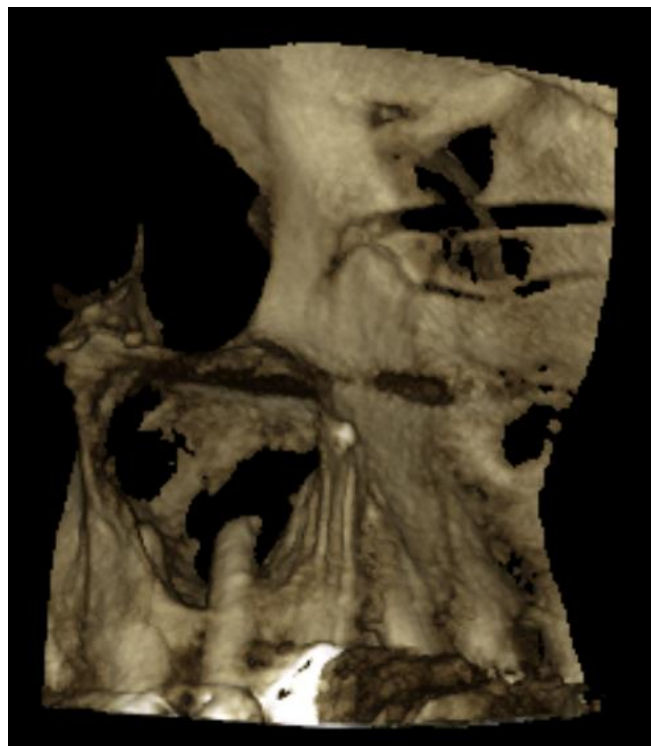
**Figura 17:** Cortes sagitales del CBCT de la región del diente 2.2.







**Figura 18:** Cortes coroneales del CBCT de la región del diente 2.2.



**Figura 19:** Reproducción en 3D de la región de los dientes 2.2.

<b>Criterios de inclusión para el examen CBCT</b>	<p>Pacientes en los que la enfermedad tuvo que ser descartada: pacientes con dientes sintomáticos y pulpas vitales sin anormalidades a la vista, diente con tratamiento de conductos con sintomatología, pacientes en los que la radiografía no mostraba nada.</p> <p>Como ayuda a la intervención terapéutica: establecer reabsorciones internas o externas, antes de la cirugía cuando las estructuras anatómicas importantes interfieren en el abordaje quirúrgico, en el diagnóstico de cuerpos extraños guiando su extirpación quirúrgica, en la comprensión de la anatomía de los dientes anormales con necesidad de tratamiento de conducto, evaluar el número y la ubicación de los conductos radiculares después de al menos un intento con microscopio.</p> <p>Pacientes en los que se sospecha enfermedad y tiene que ser confirmada: sospecha de fracturas dentales o reabsorción interna o externa.</p>
<b>Criterios de exclusión para el examen CBCT</b>	<p>Que venían con un CBCT o CT hecho previamente por razones médicas o de una endodoncia previa. Esta norma no es estricta porque se puede considerar nueva información relevante.</p> <p>El paciente tenía un diagnóstico definitivo y plan de tratamiento siguiendo un examen radiográfico y clínico convencional completo.</p> <p>Se requiere alguna otra técnica de imagen especial para la evaluación del tejido blando como el TAC o la resonancia magnética.</p>

**Figura 20:** Criterios de inclusión y exclusión para la realización de un CBCT. *Mota de Almeida FJ, Knutsson K, Flygare L. The impact of cone beam computed tomography on the choice of endodontic diagnosis. Int Endod J. 2015 Jun;48(6):564–72.<sup>21</sup>*

ASA PS Classification	Definition	Examples, including, but not limited to:
ASA I	A normal healthy patient	Healthy, non-smoking, no or minimal alcohol use
ASA II	A patient with mild systemic disease	Mild diseases only without substantive functional limitations. Examples include (but not limited to): current smoker, social alcohol drinker, pregnancy, obesity (30 < BMI < 40), well-controlled DM/HTN, mild lung disease
ASA III	A patient with severe systemic disease	Substantive functional limitations; One or more moderate to severe diseases. Examples include (but not limited to): poorly controlled DM or HTN, COPD, morbid obesity (BMI ≥40), active hepatitis, alcohol dependence or abuse, implanted pacemaker, moderate reduction of ejection fraction, ESRD undergoing regularly scheduled dialysis, premature infant PCA < 60 weeks, history (>3 months) of MI, CVA, TIA, or CAD/stents.
ASA IV	A patient with severe systemic disease that is a constant threat to life	Examples include (but not limited to): recent (< 3 months) MI, CVA, TIA, or CAD/stents, ongoing cardiac ischemia or severe valve dysfunction, severe reduction of ejection fraction, sepsis, DIC, ARD or ESRD not undergoing regularly scheduled dialysis
ASA V	A moribund patient who is not expected to survive without the operation	Examples include (but not limited to): ruptured abdominal/thoracic aneurysm, massive trauma, intracranial bleed with mass effect, ischemic bowel in the face of significant cardiac pathology or multiple organ/system dysfunction
ASA VI	A declared brain-dead patient whose organs are being removed for donor purposes	

\*The addition of "E" denotes Emergency surgery; (An emergency is defined as existing when delay in treatment of the patient would lead to a significant increase in the threat to life or body part)

### Figura 21: Clasificación ASA.

ASA Physical Status Classification System [Internet]. [cited 2019 Apr 23].

Available from: <https://www.asahq.org/standards-and-guidelines/asa-physical-status-classification-system>

## GRANDES LESIONES MAXILARES

### QUISTES

ODONTOGÉNICOS	INFLAMATORIOS	Granuloma, quiste radicular (verdadero o de bolsillo), residual. Osteítis de condensación.
	DE DESAROLLO	Dentígero o de erupción, lateral periodontal, KCOT, odontogénico calcificante u odontogénico glandular.
NO ODONTOGÉNICOS	Quiste Nasopalatino	
PSEUDOQUISTES	Traumático óseo, defecto de Stafne, defecto óseo hematopoyético.	

### TUMORES ODONTOGÉNICOS EPITELIALES

Ameloblastoma	Quístico, maligno y carcinoma escamoso primario.
Tumor odontogénico epitelial calcificante o Pindborg	
Tumor odontogénico escamoso	
Tumor odontogénico de células claras	

### TUMORES MAXILARES FIBROSOS

Mixoma odontogénico
Fibroma odontogénico
Fibroma desmoplástico
Fibroma osificante
Displasia fibrosa
Displasia cemento-ósea periapical

Osteomielitis crónica

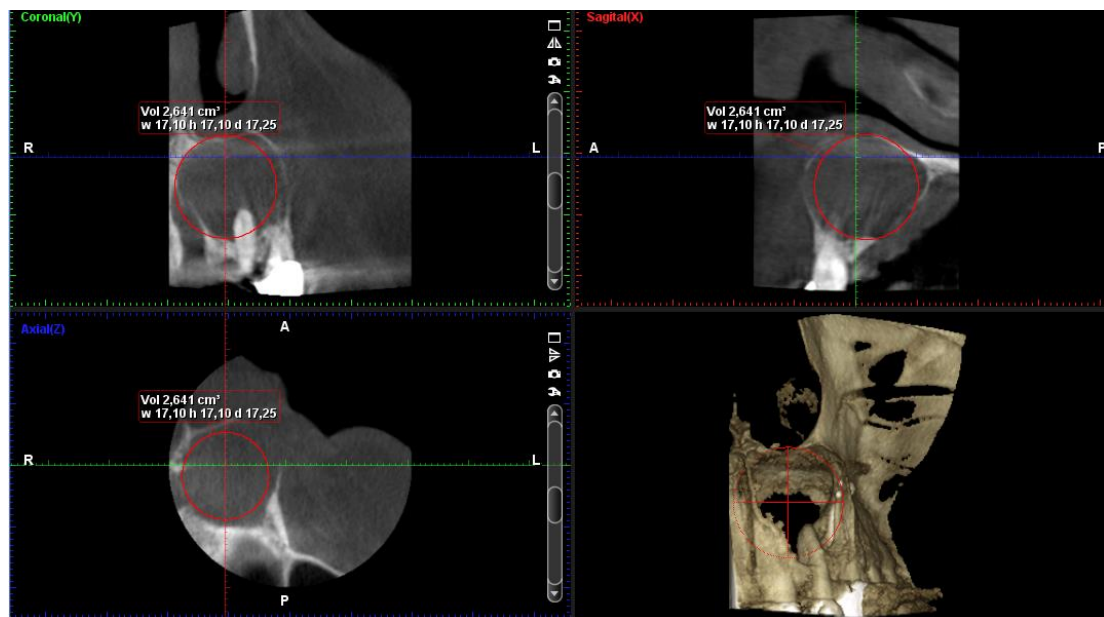
Granuloma de células gigante

## LESIONES NEOPLÁSICAS MALIGNAS

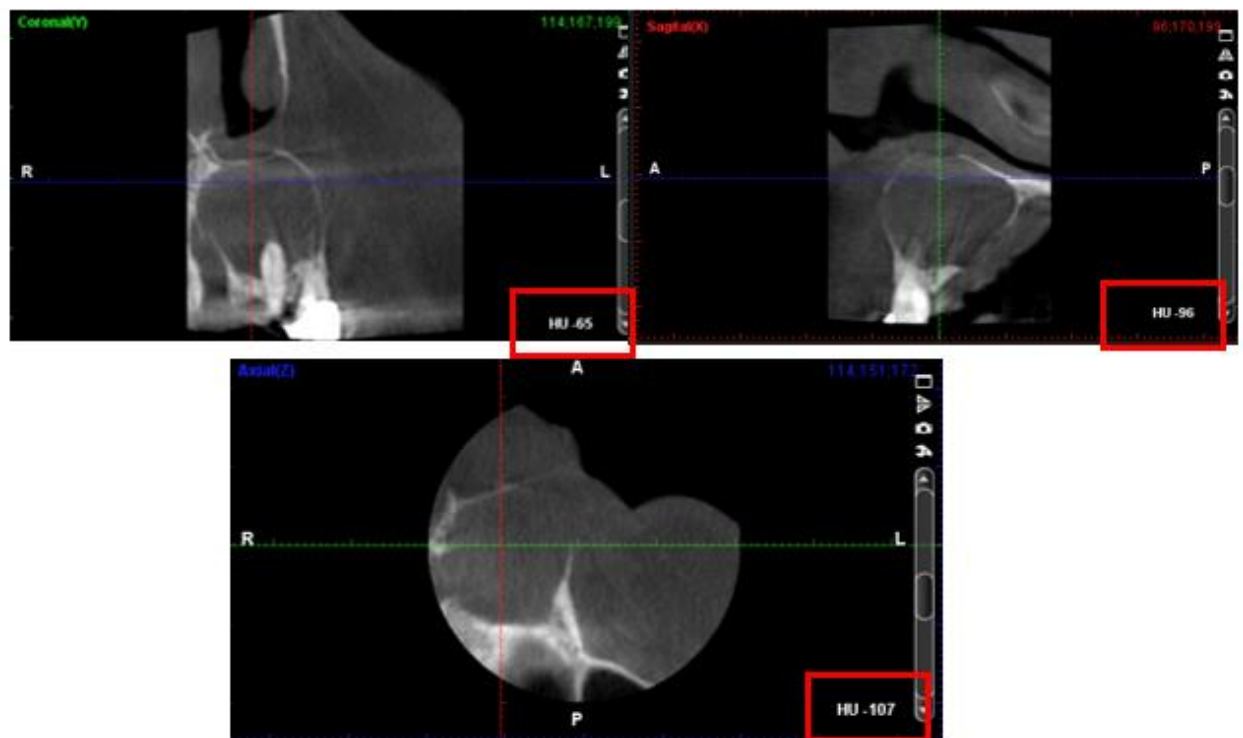
Osteosarcoma

**Figura 22:** Clasificación de las lesiones maxilares. *Regezi JA. Odontogenic cysts, odontogenic tumors, fibroosseous, and giant cell lesions of the jaws. Mod Pathol. 2002 Mar;15(3):331–41.*

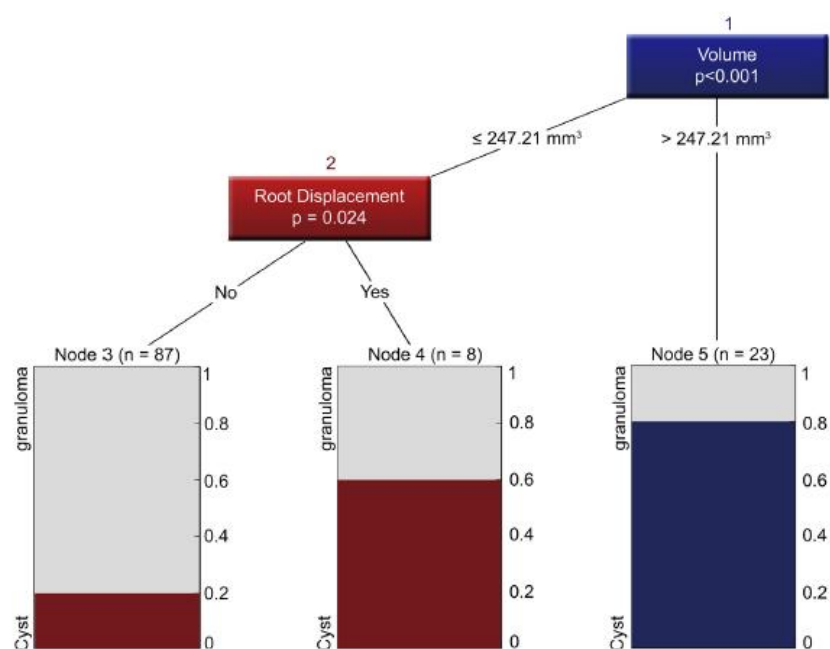
*Silva BSF, Bueno MR, Yamamoto-Silva FP, Gomez RS, Peters OA, Estrela C. Differential diagnosis and clinical management of periapical radiopaque/hyperdense jaw lesions. Braz Oral Res. 2017 Jul 3;31:e52.*



**Figura 23:** Análisis del volumen con CBCT.



**Figura 24:** Análisis de radiodensidad.



**Figura 25:** Árbol binario para la toma de decisiones en grandes lesiones periapicales. *Pitcher B, Alaqila A, Noujeim M, Wealleans JA, Kotsakis G, Chrepa V. Binary Decision Trees for Preoperative Periapical Cyst Screening Using Cone-beam*



## FASE SISTÉMICA

No es necesario realizar ninguna intervención previa al tratamiento odontológico

### FASE INICIAL

Diente/área	Tratamiento
General	Instrucciones de higiene y terapia de higiene
Tercer cuadrante	Raspado y alisado radicular
3.4	Opción 1: Disminuir el contacto oclusal con antagonista y terapia periodontal. Opción 2: Exodoncia.
1.7	Obturación clase I y clase V.
4.4	Obturación clase V
4.5	Tratamiento de conductos y obturación

### FASE CORRECTORA/QUIRÚRGICA

Diente / Área	Tratamiento
2.2	1. Tratamiento de conducto. 2. Tratamiento de conducto + aspiración. 3. Tratamiento de conducto + descompresión. 4. Tratamiento de conducto + apicectomía + enucleación.
Espacio edéntulo de 1.5 y 1.6	Cirugía mucogingival: injerto de tejido conectivo procedente del paladar.
2.3	Exodoncia de resto radicular y preservación alveolar.
Margen gingival del 1.3 al 2.3	Alargamiento coronario

### FASE ORTODÓNCICA

Diente / Área	Tratamiento
General	Indicada si desaparece lesión periapical. Ortodoncia invisible con sistemas de férulas <sup>53,62</sup> .
1.7	Intrusión y distalización con microtornillos <sup>63</sup>

### FASE PROTÉSICA, RESTAURADORA, ESTÉTICA

Diente/Área	Tratamiento
-------------	-------------

Arcada superior

**Opción 1:** Tratamiento mediante prótesis fija implantosoportada en el espacio edéntulo de 1.5 y 1.6 y 2.3:

**1.a:** Coronas cerámicas feldespáticas 1.3, 1.2, 1.1, 2.1 y 2.2.

**1.b:** Coronas metalcerámicas en 1.3, 1.2, 1.1, 2.1 y 2.2.

**Opción 2:** Tratamiento mediante prótesis fija implantosoportada en el espacio edéntulo de 1.5 y 1.6 y:

**2.a:** Prótesis fija dentosoportada de circonio con pilares en 1.3, 1.2, 1.1, 2.1, 2.2 y 2.4, y con pónico en 2.3.

**2.b:** Prótesis fija mediante dentosoportada metalcerámica con pilares en 1.3, 1.2, 1.1, 2.1, 2.2 y 2.4, y con pónico en 2.3.

**Opción 3:** Prótesis fija dentosoportada con pilares en 1.7, 1.4, 1.3, 1.2, 1.1, 2.1, 2.2, 2.4. y pónico en 1.6, 1.5 y 2.3.

**3.a:** Prótesis de circonio.

**3.b:** Prótesis metalcerámica.

**Opción 5:** Prótesis parcial removible dentomucosoportada esquelética para el espacio edéntulo de 1.5, 1.6 y 2.3 y:

**5.a:** Prótesis fija dentosoportada unitaria de disilicato de litio en 1.3, 1.2, 1.1, 2.1 y 2.2.

**5.b:** Prótesis fija dentosoportada unitaria metalcerámica en 1.3, 1.2, 1.1, 2.1 y 2.2.

**Opción 6:** Prótesis parcial removible mucosoportada para el espacio edéntulo de 1.5 y 1.6 y:

**6.a:** Prótesis fija dentosoportada de circonio en 1.3, 1.2, 1.1, 2.1, 2.2 y 2.4 y con pónico en 2.3.

**6.b:** Prótesis fija dentosoportada metalcerámica en 1.3, 1.2, 1.1, 2.1, 2.2 y 2.4 y con pónico en 2.3.

**Opción 7:** Prótesis parcial removible mucosoportada para el espacio edéntulo de 1.5, 1.6 y 1.7 y:

**7.a:** Prótesis fija dentosoportada unitaria de disilicato de litio en 1.3, 1.2, 1.1, 2.1 y 2.2.

**7.b:** Prótesis fija dentosoportada unitaria metalcerámica en 1.3, 1.2, 1.1, 2.1 y 2.2.

Arcada inferior

**Opción 1:** Prótesis fija implantosoportada con pilares intermedios en el sector posterior y:

**1.a:** Carillas de disilicato de litio en el frente estético inferior.

**1.b:** Restauraciones de resina compuesta en el frente estético inferior.

**Opción 2:** Prótesis parcial removible dentomucosoportada esquelética y:

**2.a:** Carillas de disilicato de litio en el frente estético inferior.

**2.b:** Restauraciones de resina compuesta en el frente estético inferior.

**Opción 3:** Prótesis parcial removible mucosoportada acrílica y:

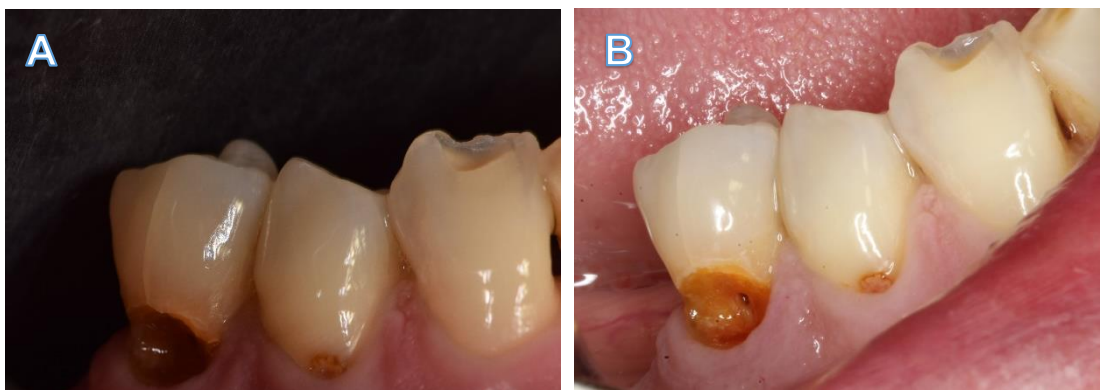
**3.a:** Carillas de disilicato de litio en el frente estético inferior.

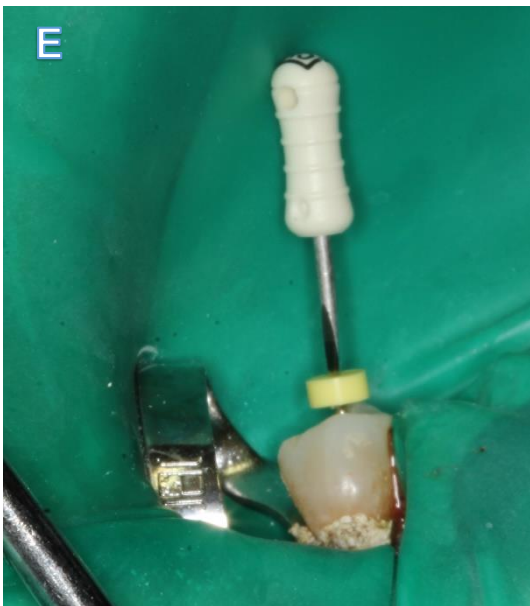
**3.b:** Restauraciones de resina compuesta en el frente estético inferior.

## FASE DE MANTENIMIENTO

Controles de higiene, clínicos y radiográficos

**Figura 26:** Opciones de tratamiento para el caso clínico 2.

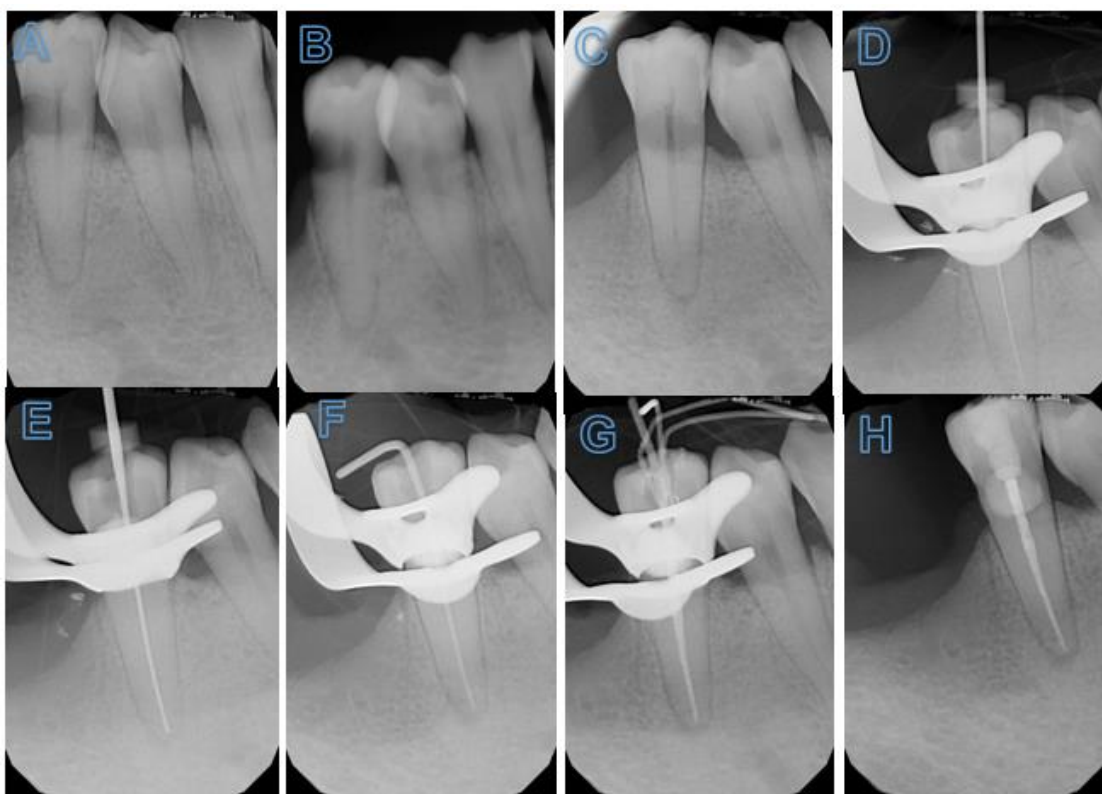






**Figura 27:** Tratamiento de conducto 4.5. A y B) Fotografías iniciales. C) Sensibilidad térmica. D) Percusión. E) Obturación provisional. E) Instrumentación. F) Lima maestra. G y H) Step-back. I) Reconstrucción definitiva.

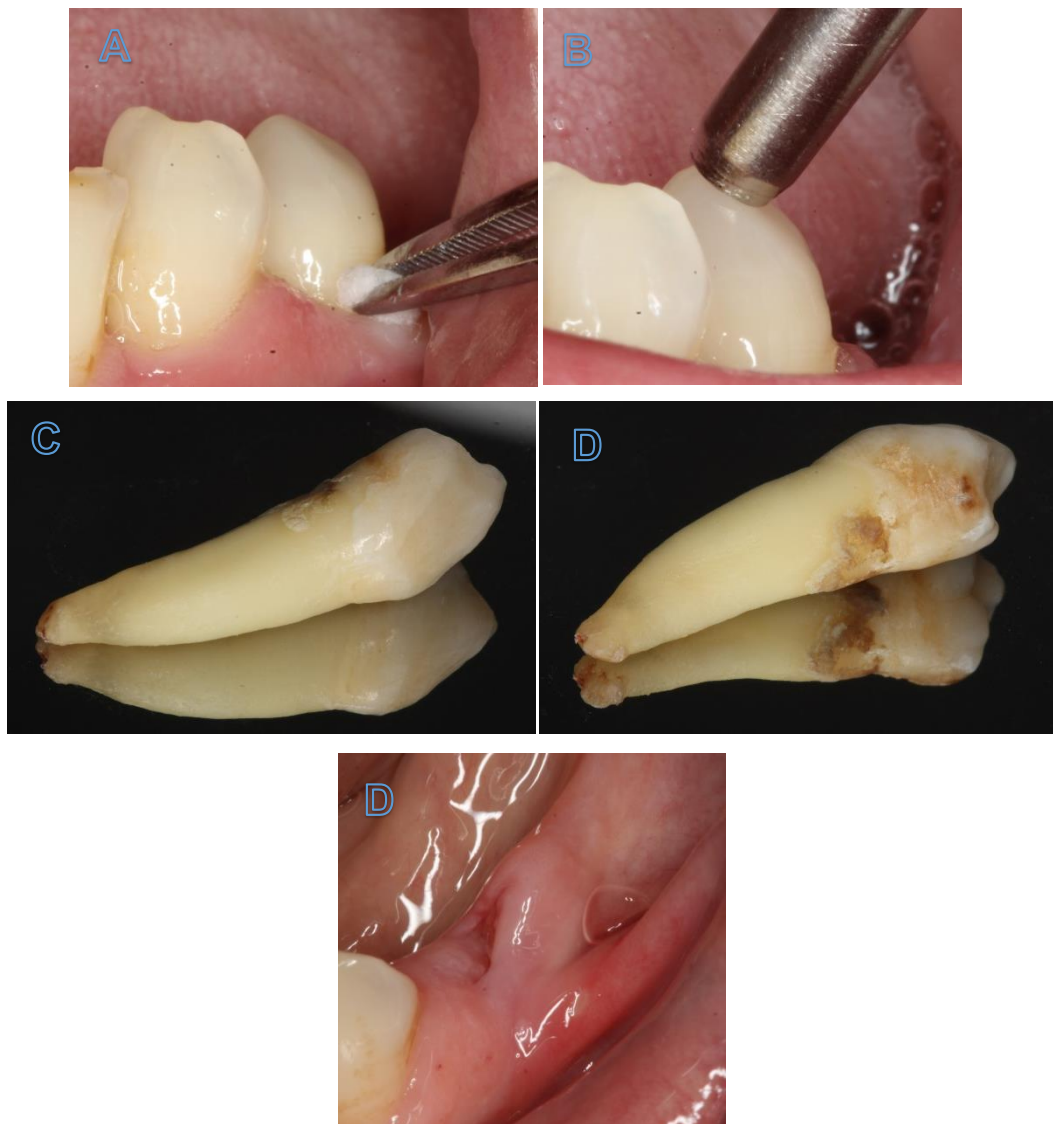




**Figura 28:** Radiografías tratamiento de conducto 4.5. A, B y C) Iniciales en varias angulaciones. D) Conductometría. E) Lima maestra. F) Conometría G) Penachos. H) Reconstrucción definitiva.



**Figura 29:** Obturaciones 1.7 y 4.4.



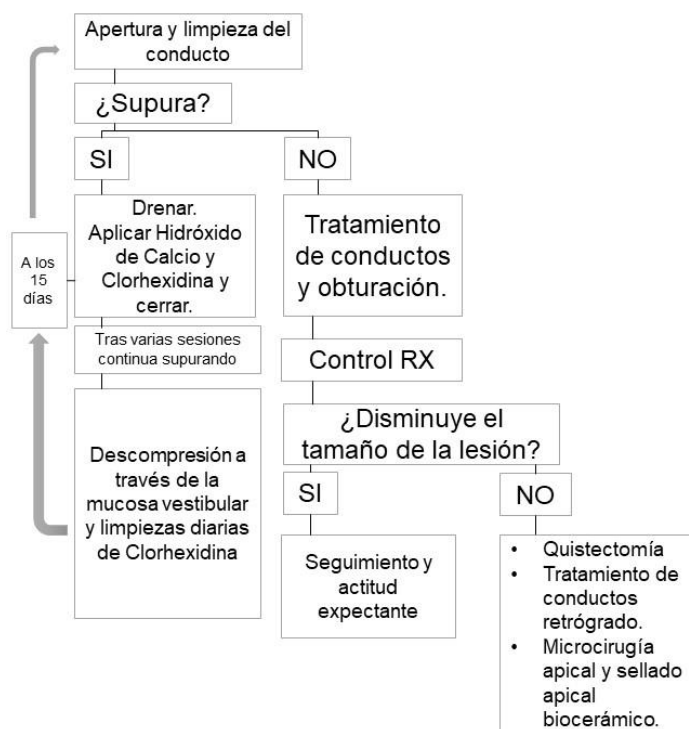
**Figura 30:** Exodoncia 3.4. A) Sensibilidad térmica negativa. B) Percusión positiva. C y D) Diente exodonciado. F) Alveolo tras una semana de la exodoncia.



**Figura 31:** Diente 2.2. A) Mucosa. B, C y D) Pruebas de sensibilidad térmica. D, E y F) Sondaje vestibular. G, H, I) Sondaje palatino.

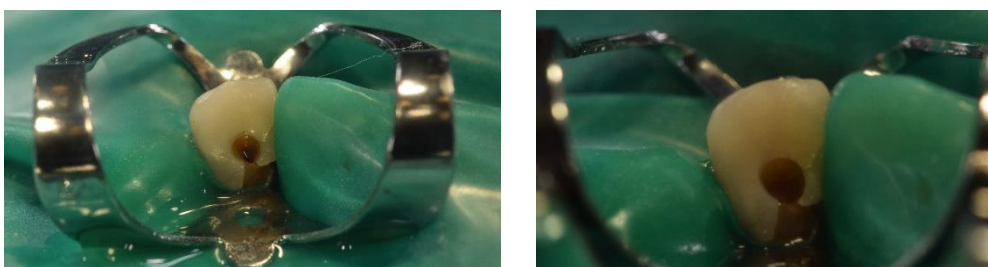
<b>Valoración diente 2.2.</b>	
<b>Palpación</b>	-
<b>Percusión vertical</b>	-
<b>Percusión lateral</b>	-
<b>Respuesta a test térmico</b>	-
<b>Profundidad de sondaje: 2 2 4 / 4 3 4</b>	2 2 4 / 4 3 4
<b>Movilidad</b>	0
<b>Valoración radiológica:</b>	Calcificaciones: No Reabsorciones: No Fracturas: No Espacio del ligamento periodontal: Alterado Radiolucidez: circunscrita Tamaño: > 20 mm
<b>Diagnóstico pulpar:</b>	Necrosis
<b>Diagnóstico periapical:</b>	Periodontitis apical crónica
<b>Razones para el tratamiento endodóncico:</b>	Gran lesión periapical exudativa.
<b>Tratamiento:</b>	Tratamiento endodóncico
<b>Grado de dificultad:</b>	Muy difícil.
<b>Pronóstico del tratamiento:</b>	Dudoso

**Figura 32:** Valoración endodóncica 2.2..

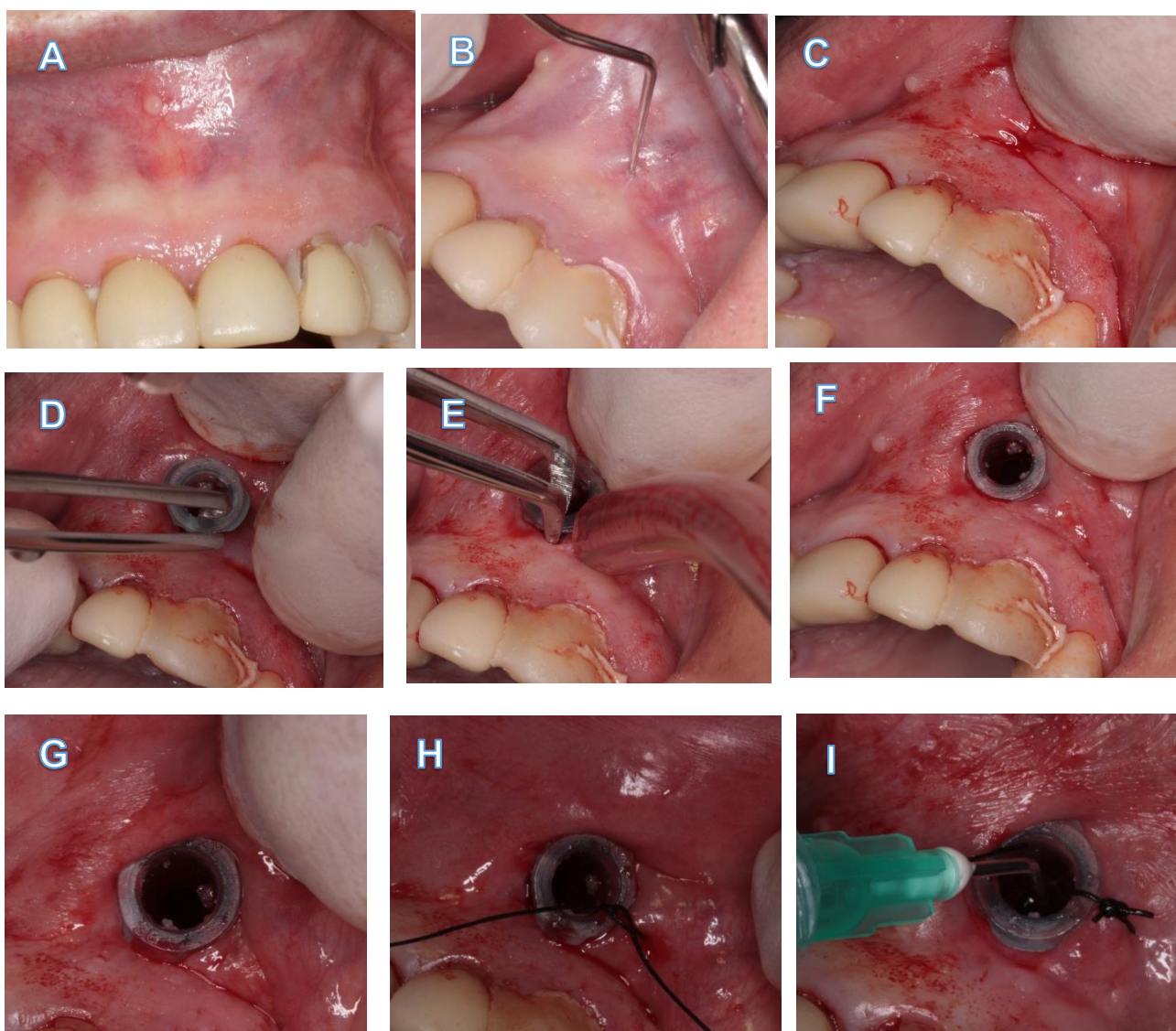


**Figura 33:** Diente 2.2. Estrategia terapéutica

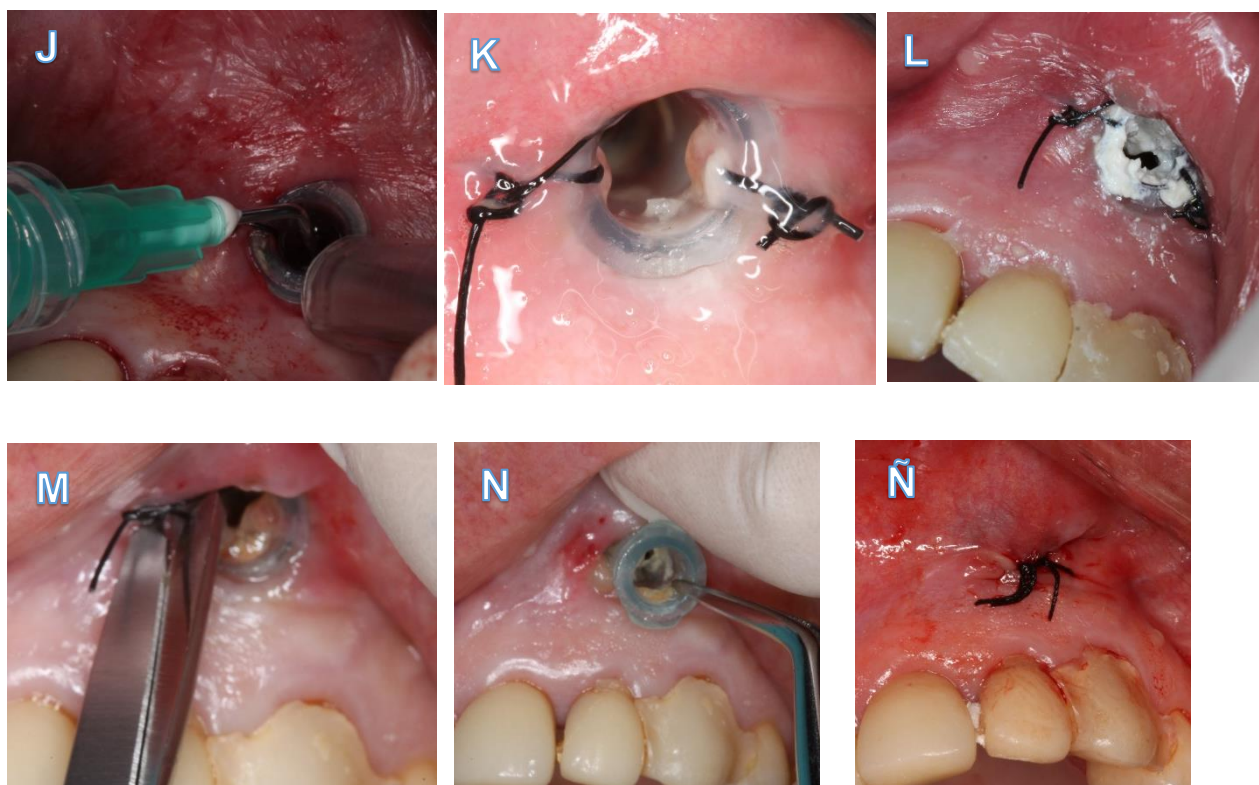




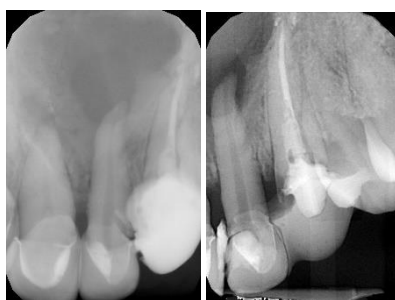
**Figura 34:** Apertura y localización del conducto del diente 2.2



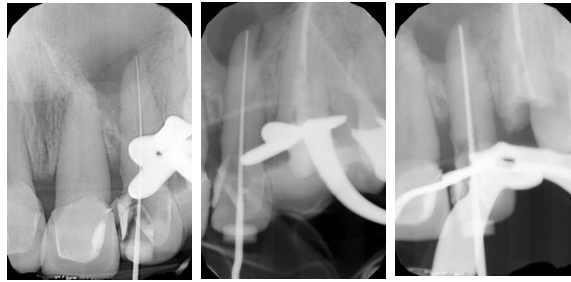




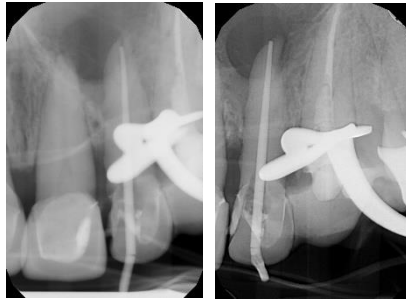
**Figura 35:** Descompresión lesión periapical del diente 2.2 A) Antes de la descompresión. B) Señalización de la lesión. C) Incisión. D, E, F, G) Colocación del drenaje. H) Sutura del drenaje. I J) Irrigación con Clorhexidina al 0.12%. K) Estado a las dos semanas. L) Aplicación de hidróxido de calcio. M N) Retirada drenaje. Ñ) Sutura.



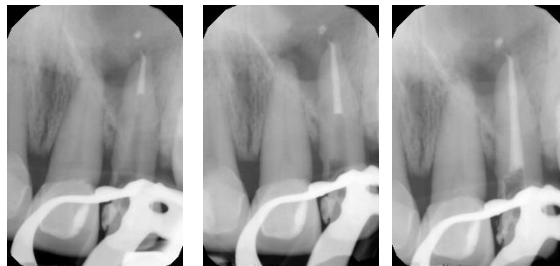
**A) Radiografías iniciales**



**B) Conductometría**



**C) Conometría**



**D) Obturación del conducto**



**E) Obturación coronal provisional y definitiva**

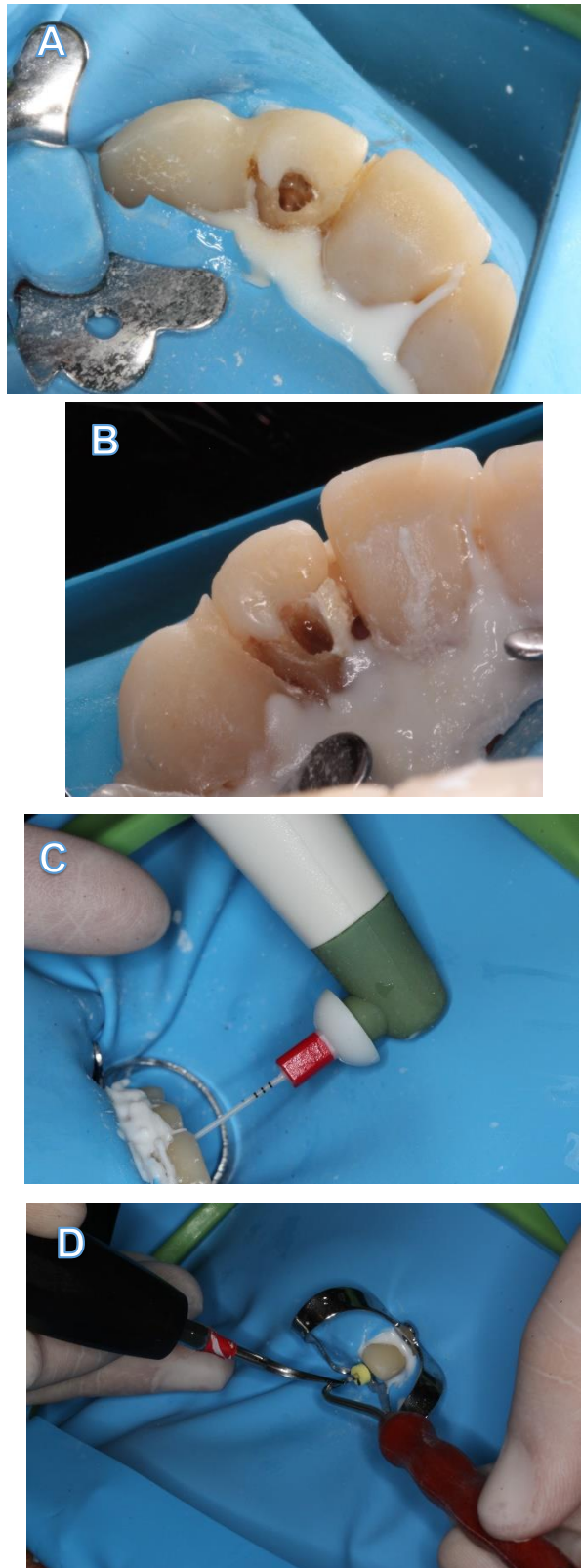


**F)** Seguimiento a las tres semanas

**Figura 36:** Radiografías tratamiento de conducto diente 2.2. A) Iniciales B) Conductometría. C) Conometría. D) Obturación del conducto. E) Reconstrucción coronal provisional y definitiva. F) Seguimiento a las tres semanas.

Retratamiento endodóncico 2.6				Nº sesiones: 5		
Premedicación				Hidróxido de calcio		
Anestesia				Articaína 1:100.000		
Aislamiento	Absoluto			Clamp	9	
Instrumentación						
Canal	Glide-path	Patency	Longitud de trabajo	Referencia	Calibre apical	Sistema rotatorio
Único	Si	Si	19.5	Borde incisal	55	Protaper
Irrigantes			Hipoclorito sódico 5.25%	Ácido etilendiaminotetraacético 17%		
Técnica, secuencia			Activación sónica	Irrigación final: Hipoclorito sódico.		
Obturación						
Canal	Calibre apical gutapercha			Plugger	Técnica de obturación	
Único	55			Nº2	MTA + ola de calor	
Tratamiento quirúrgico:				Descompresión vestibular		

**Figura 37:** Registro de tratamiento de conductos.



**Figura 38:** Tratamiento de conducto. A) Apertura cameral; B) Supuración; C) Activación de irrigantes; D) Sellado apical biocerámico.

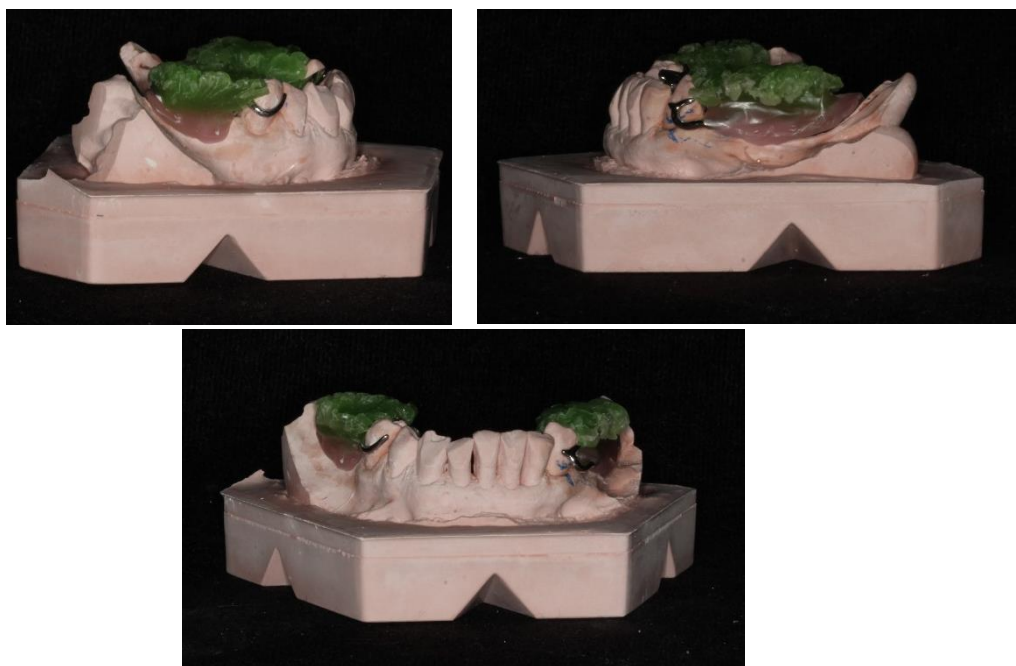


**Figura 39:** Obturación definitiva 2.2

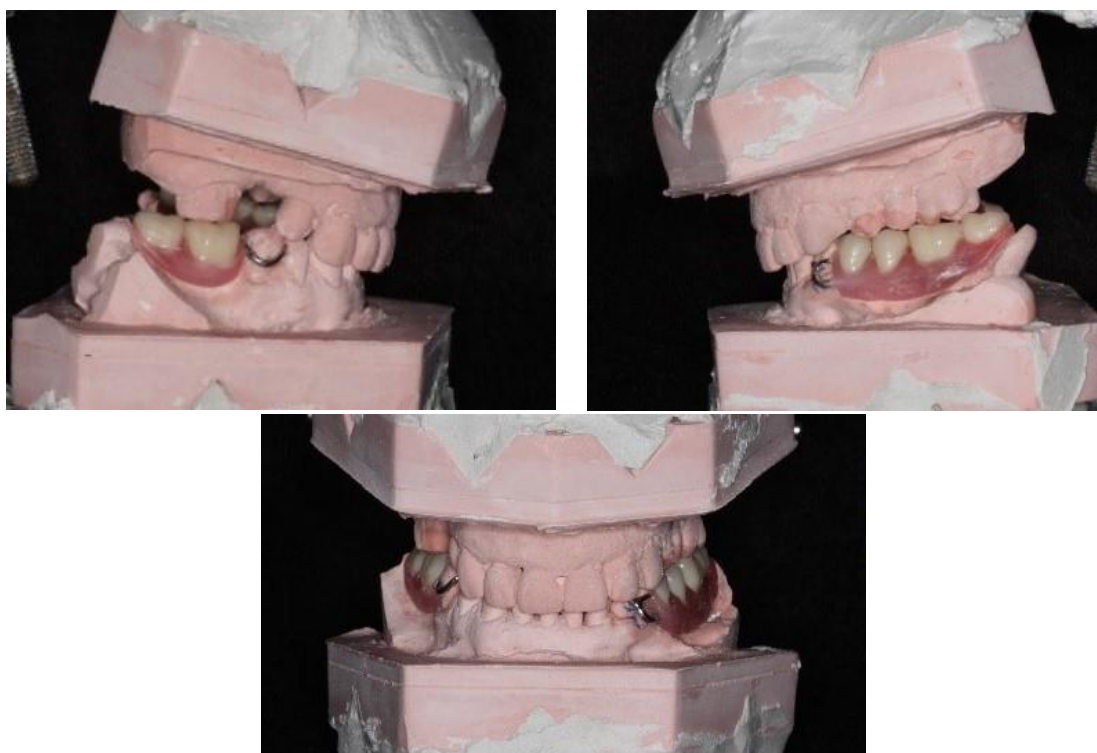


**Figura 40:** Revisión al mes del tratamiento de conductos.





**Figura 41:** Prueba de rodetes de cera y estructura metálica para PPR.



**Figura 42:** Prueba de dientes en cera para PPR.



**Figura 43:** PPR definitiva.



**Figura 44:** Rehabilitación estética frente anteroinferior





**Figura 45:** Fotografías finales de la rehabilitación de la arcada inferior.