



UNCUYO
UNIVERSIDAD
NACIONAL DE CUYO

FO
FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CUYO

FACULTAD ODONTOLOGIA

TRABAJO FINAL PARA OPTAR POR EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN ENDODONCIA

**ABORDAJE Y TRATAMIENTO DE CONDUCTOS
OBLITERADOS**

ALUMNA: Od. PELLERO GRIMA, MARIA LUZ

DIRECTOR: Esp. Od. ALBERTO ANSELMINI

MENDOZA, JUNIO 2020

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer enormemente y en igual medida a los docentes que hicieron posible alcanzar esta meta brindando generosamente todos sus conocimientos, capacidades, apoyo y comprensión. A mi tutor de tesis, Prof. Dr. Alberto Anselmi, ha sido un placer contar con tu guía y ayuda durante la realización de este trabajo final.

A la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Cuyo por ser la institución que nos brinda la posibilidad de formación y crecimiento profesional.

A todas aquellas personas que han sido claves tanto en ámbito profesional como personal que de una u otra manera contribuyeron a mi perfeccionamiento en esta especialidad.

INDICE

Resumen.....	pág. 4
Introducción.....	pág. 5
Caso Clínico.....	pág. 19
Discusión.....	pág. 31
Conclusiones.....	pág. 38
Bibliografía.....	pág. 39

RESUMEN

La obliteración del canal pulpar (OCP), puede verse como una respuesta producida en dientes afectados por lesiones traumáticas o involucrados en autotrasplante, terapia de ortodoncia, fracturas de mandíbula y cirugía ortognática. Se caracteriza por la deposición de tejido duro dentro del espacio del conducto radicular y una decoloración amarillenta de la corona dental. El mecanismo de la obliteración del canal está relacionado con el daño al suministro neurovascular de la pulpa en el momento de la lesión.

Un elemento dentario con signos de obliteración pulpar por traumatismo debe considerarse como un foco potencial para la infección y el tratamiento endodóntico rige sobre esa base. La anatomía alterada y a veces compleja de los dientes afectados representan un reto clínico para el odontólogo.

El objetivo de este trabajo es proporcionar una visión general de la etiopatogenia, diagnóstico clínico y radiográfico, consecuencias que pueden presentar los elementos dentarios con obliteración de canal pulpar y sus diferentes alternativas de tratamiento. Se presenta un caso clínico de una paciente con OCP producido por una lesión traumática en un incisivo central superior permanente, el cual fue tratado mediante un tratamiento endodóntico convencional, combinado con cirugía apical y retrobturación del canal.

Es preciso diagnosticar de la mejor forma posible este tipo de alteración antes del desarrollo de la patología pulpar y periodontal, lo que complicaría aún más el pronóstico y su respectivo tratamiento.

INTRODUCCION

El proceso de calcificación de la cavidad pulpar se define como “una respuesta pulpar al trauma caracterizado por la deposición rápida de tejido duro dentro del espacio del canal”. Obliteración del canal pulpar (OCP) se ha convertido en una manera apropiada de designar esta pulpa como la respuesta a lesiones traumáticas dentales (LTD) (Andreasen, 1985).

La denominación del termino calcificación intrapulpar es inadecuado debido a que las calcificaciones de la pulpa distrófica con frecuencia pueden ser encontradas dentro de la pulpa de los canales borrados, esto, es un hallazgo secundario. Cualquier denominación que incluye el término "calcificación" puede inducir a una asociación errónea de reemplazo de tejido conectivo blando pulpar por tejido calcificado debido a alteraciones patológicas en las moléculas de colágeno (Nielsen *et al.*, 1983).

Por el contrario, está bien aceptado que el mecanismo principal que conduce a la reducción de la luz pulpar después de LTD es dentina excesiva y rápida aposición debido a la curación pulpar por revascularización, y no una especie de patología pulpar (Andreasen, 1989). Por lo tanto, estos dos conceptos deben mantenerse separados, porque directamente pueden impactar en la decisión de realizar terapia endodóntica en canales borrados.

La síntesis y aposición de dentina sobre las paredes de la cavidad de la pulpa dental es producida a lo largo de la vida de un diente vital. Este proceso se caracteriza por etapas, que ocurren a diferentes velocidades y resultan en distintos tipos de dentina, y son atribuidas a la misma célula especializada, el odontoblasto.

El desarrollo de la dentina primaria se produce a una velocidad acelerada (6,4 μm /por día). Cuando se completa la formación de la raíz después del cierre del foramen apical, la tasa de aposición de dentina disminuye drásticamente (0.8 μm / por día) esto ocurre a lo largo de toda la pulpa en las paredes de la cavidad, pero no uniformemente en toda la pulpa coronaria. Este proceso se llama dentinogénesis secundaria, y representa un resultado normal de envejecimiento fisiológico y una respuesta al desgaste normal de los dientes. La dentina terciaria es específica de la región y se deposita en respuesta a

una lesión; la misma se puede dividir en dentina reaccionaria y reparadora (Nanci, 2012).

Sin embargo, este proceso puede acelerarse en dientes afectados por lesiones traumáticas o involucrados en autotrasplante, terapia de ortodoncia, fracturas de mandíbula y cirugía ortognática, son las principales causas a la obliteración rápida de la cavidad pulpar (Andreasen, 1987).

En cuanto a la Fisiopatología de OCP después de LTD podemos aportar que se produce una formación acelerada de tejido duro dentro de la cavidad pulpar en el primer año después del trauma generalmente esto es diagnosticado por exámenes radiográficos. Una reducción en el tamaño de la cámara pulpar coronal se observa inicialmente, y es seguido por el estrechamiento gradual de todo el conducto radicular, que rara vez conduce a la obliteración completa, histológicamente un espacio estrecho del conducto radicular siempre persiste (Patterson, 1965).

En un estudio histopatológico realizado por Lundberg e Cvek (1989) se evaluó el estado pulpar de dientes permanentes con OCP. Las pulpas de 20 incisivos superiores permanentes con espacios pulpares reducidos fueron evaluados. El tratamiento se realizó 44 meses después de la lesión. Dieciocho dientes exhibidos resultaron con estrechamiento de toda la luz pulpar, y dos dientes demostraron estrechamiento en la mitad apical de la raíz. Los resultados histológicos revelaron que las pulpas variaban de ser ricas en células con un ligero aumento del contenido de colágeno a pulpas ricas en colágeno con una marcada disminución en el número de células. No se encontraron microorganismos en las muestras. Andreasen (1987) observó respuesta inflamatoria moderada en tejido pulpar con información previa recopilada de observaciones clínicas, hallazgos histopatológicos y resultados experimentales con respecto al control autónomo sobre la producción de dentina e hipotetizó que la OCP estaba relacionada con la revascularización después de una lesión grave en el haz neurovascular pulpar.

Diferencias en los patrones cronológicos de los nervios y la reparación vascular podría llevar a perder el control de la estimulación nerviosa simpática sobre la actividad secretora odontoblástica, que resulta en un rápido depósito de dentina y obliteración de la luz pulpar. Una vez la revascularización y la reinervación pulpar, el control inhibitorio completo de la secreción odontoblástica puede reiniciar, cesando así el

proceso y resultando en OCP parcial. Este mecanismo regulador sobre la síntesis de dentina nunca se puede restablecer, lo que lleva a la completa obliteración. Como la obliteración progresa en una dirección corono-apical, generalmente OCP parcial afecta la cámara pulpar y la parte coronal del canal, mientras que la parte radicular permanece visible, aunque notablemente estrecho. Hay también informes clínicos de OCP parcial que afecta solo al tercio apical del conducto radicular. OCP total se diagnostica cuando ambos aspectos de la cavidad pulpar son apenas perceptibles, o no son visibles en absoluto (Andreasen, 1987).

La prevalencia de obliteración del canal pulpar después de LTD varía ampliamente en la literatura clínica, desde 3.7% a 40%. Este rango puede explicarse por diferencias en composiciones de muestra. Desarrollo de OCP depende de dos factores principales: el tipo de lesión y la edad del paciente en el momento del trauma. OCP parece depender de la presencia y extensión de la lesión de luxación, y es más frecuente después de desplazamiento.

No obstante, datos clínicos posteriores fueron consistentes en demostrar que las extrusiones y las luxaciones laterales mostraron las tasas más altas de OCP. En dientes luxados con bandas de ortodoncia, también se encontró que está significativamente relacionado con el desarrollo de OCP. Esta asociación puede explicarse por la lesión adicional de la colocación forzada de las bandas de ortodoncia que puede causar, en algunos casos, este tipo de fijación y puede conducir a la OCP de dientes no traumatizados. La prevalencia de OCP después de fracturas radiculares en dientes permanentes son notables. Las tasas de frecuencia reportadas en estudios clínicos variaron de 29.4% a 95.2%, independientemente de la ubicación de la fractura. OCP que afecta a ambos fragmentos de la fractura es el hallazgo más frecuente, seguido de obliteración de la parte apical del conducto radicular. También se encontró OCP en el fragmento coronal solo, aunque más raramente (Yates Ja, 1992). Obliteración del fragmento apical de la raíz de los dientes fracturados también se informó en casos de necrosis pulpar (Andreasen, 1988). La ubicación de OCP en la raíz de los dientes fracturados parecen estar asociados con el tipo de curación, ya que la obliteración de ambos fragmentos fue más común después de la curación con conectivo y tejido óseo. La ocurrencia muy frecuente de OCP después de fracturas radiculares puede atribuirse a la comunicación más extensa entre la pulpa lesionada y los tejidos

periodontales, por lo tanto, facilitando el restablecimiento del suministro de sangre en la línea de fractura. OCP no solo está asociado con el tipo de lesión, también con la edad del paciente en el momento de un trauma que afecta principalmente a los dientes con desarrollo radicular incompleto en el momento de lesión. Considerando que OCP es un fenómeno, de eso depende tanto la pérdida como el restablecimiento del suministro neurovascular, el diámetro apical es más grande en dientes inmaduros y proporciona una mayor interfaz entre tejidos periodontales vitales de los cuales nuevos nervios y vasos pueden crecer en pulpa traumatizada, mejorando así en última instancia la posibilidad de revascularización pulpar.

En cuanto a los hallazgos clínicos, las pruebas de sensibilidad de la pulpa todavía representan el procedimiento de diagnóstico más utilizado para evaluación de la vitalidad de la pulpa, su valor después de LTD es polémico. Es bien sabido que la falta de respuesta a las pruebas de sensibilidad pulpar

después de LTD es un hallazgo frecuente durante la curación pulpar postraumática, y no puede ser asociado con el desarrollo posterior de necrosis pulpar. (Bastos *et al.*, 2014)

Además, los resultados clínicos mostraron que el 60% de los dientes que desarrolló OCP no reaccionó a las pruebas pulpares en el momento de la lesión (Andreasen, 1987). Después de la obliteración, los dientes tienden a presentar una respuesta negativa o inferior a la prueba de sensibilidad. Por el contrario, la extensión de la OCP afectó la sensibilidad, considerando que los dientes con OCP parcial son significativamente más receptivos que dientes totalmente obliterados. Los informes clínicos también mostraron que la respuesta de la pulpa a las pruebas térmicas y eléctricas tienden a disminuir progresivamente a largo plazo y a medida que OCP se vuelve más pronunciada.

No obstante, los resultados clínicos no pudieron evidenciar diferencias significativas en el umbral de percepción entre incisivos con y sin OCP. Hasta 5 años de seguimiento. Por otra parte, también podemos encontrar otro hallazgo clínico como lo es la decoloración de la corona. La misma presenta un tono amarillento y es común encontrar en los dientes con OCP, y es causado por el depósito excesivo de dentina, que puede afectar propiedades de transmisión de luz del diente, lo que resulta en una opacidad gradual de la corona. En efecto, estudios clínicos reportaron la decoloración

amarilla más frecuente, que varía de 8.3% 33 a 79%. La decoloración gris fue un hallazgo raro (1%) en la muestra reportada por (Andreasen *et al.*, 1986) y (Robertsons *et al.*, 1996).

Solo un estudio encontró una frecuencia de decoloración gris en 12.3% de los dientes con OCP. La decoloración gris persistente puede atribuirse a difusión de productos de descomposición derivados de hemorragia pulpar y/o descomposición de tejido necrótico en túbulos dentinarios. En presencia de infección, los subproductos de bacterias como el sulfuro de hidrógeno pueden interactuar con hierro de la hemoglobina, formando sulfuro de hierro, un negro compuesto que empeora aún más la decoloración. Los estudios clínicos han informado que una mayor cantidad de dientes con decoloración gris, lesiones periapicales desarrolladas han tenido una respuesta negativa a la prueba de pulpa eléctrica. Sin embargo, esta diferencia no fue estadísticamente significativa, y la decoloración de la corona puede persistir sin cambios radiográficos (Jacobsen, 1977; Robertsons *et al.*, 1996). Sin embargo, incluso cuando no este asociado a necrosis pulpar, una decoloración gris puede representar un desafío para el clínico y exigir intervención endodóntica para ayudar a restaurar la estética.

El desarrollo de la necrosis pulpar es tardío y resulta una complicación después de OCP. La respuesta de la pulpa a las pruebas de sensibilidad y la decoloración dental no son criterios confiables para definir la necrosis pulpar después de OCP, porque este diagnóstico se basa en signos radiográficos de cambios periapicales. La etiología y la patogenia de esta complicación no han sido establecidas hasta la fecha. La gravedad de la lesión y la etapa de desarrollo radicular en el momento del trauma se asociaron significativamente con el desarrollo posterior de necrosis después de OCP. Además, la extensión y la tasa de estrechamiento del conducto radicular también pareció estar correlacionado con el desarrollo de radiolucidez periradicular en dientes con OCP (Jacobsen, 1977).

Por lo tanto, factores adicionales como aquellos posteriores al tratamiento de ortodoncia, nuevos episodios de trauma, lesiones cariosas profundas y/o restauraciones extensas se han especulado como predictores de la evolución a necrosis pulpar después de OCP, pero no hay estudios de apoyo para respaldar estos supuestos. La baja frecuencia de necrosis pulpar en dientes con OCP contraindica la terapia endodóntica

profiláctica, a diferencia de su recomendación en estudios previos (Patterson, 1965). Sólo en aquellos casos donde los signos o síntomas de periodontitis apical parece que hay evidencia clara para emprender tratamiento endodóntico. Esta recomendación es compatible por resultados clínicos que muestran tasas de éxito y pronósticos favorables a largo plazo de dientes obliterados tratados endodónticamente, a pesar de que esto puede representar un verdadero desafío (Cveket *al.*, 1982). El arsenal endodóntico actualmente disponible ofrece seguridad y herramientas prácticas para tal intervención.

En cuanto al manejo clínico de la obliteración pulpar existe un considerable desacuerdo en la literatura sobre el tratamiento óptimo de dientes que muestran signos de obliteración pulpar. Patersson y Mitchell (1965) determinaron que un diente con signos de obliteración pulpar por traumatismo debe considerarse como un foco potencial para la infección y que el tratamiento del conducto radicular se rige sobre esa base. Rock y Grundy (1981) recomendaron el tratamiento del conducto radicular en dientes sometidos a obliteración pulpar en dos parámetros clínicos: Una vez que se pierde la orientación brindada por el espacio pulpar, es más difícil preparar una preparación para un poste; y en caso de necrosis pulpar, el único acceso posible puede ser la intervención quirúrgica.

Fischer (1974) postuló que el contenido celular reducido visto en pulpas sometidas a la obliteración los hace más susceptibles a la infección y, sobre esa base, se recomienda tratamiento profiláctico del conducto radicular. Lundberg y Cvek (1980) concluyeron que los cambios en las pulpas de los dientes sometidos a obliteración estaban prácticamente libres de inflamación. Solo un diente en los 20 dientes examinados mostró inflamación moderada, y llegó a la conclusión de que no había indicaciones para el tratamiento del conducto radicular.

Holcomb y Gregory (1967) informaron que solo 3 de 43 (7%) dientes con parcial o total obliteración pulpar tuvieron una rarefacción periapical 4 años después del diagnóstico. Jacobsen (1977) y Stalhane y Hedegard (1975) informaron que 16% y 13%, respectivamente, de dientes con OCP desarrollaron necrosis pulpar y rarefacción periapical.

Ambos estudios (Stalhane y Hedegard, 1975; Jacobsen y Kerekes, 1977) respaldan la recomendación de Holcomb y Gregory (1967) de que el tratamiento endodóntico solo se inicia tras el desarrollo de enfermedad periapical radiográficamente.

Robertson y col. (1996) en un estudio de 82 dientes con OCP fueron seguidos durante un período de 7–22 años (media 16 años). Descubrieron que las lesiones óseas periapicales presentaron pulpa necrótica desarrollada en siete dientes (9%). Estimaron la tasa de supervivencia de la pulpa a 20 años, fue del 84% y concluyó que el tratamiento profiláctico del conducto radicular de forma rutinaria era no justificado.

Un estudio más reciente (Oginni *et al.*, 2009) encontró que la incidencia de complicaciones en endodoncia (necrosis pulpar y rarefacción apical) ocurrieron en menos de un tercio (27%) de los 276 dientes examinados. Aunque esta es una tasa mucho más alta que la mayoría de los otros estudios (Holcomb y Gregory, 1967; Stalhane y Hedegard, 1975; Jacobsen y Kerekes, 1977; Robertson, 1996), los pacientes en estos últimos informes fueron seguidos desde el momento de lesión, como línea de base para controlar aquellos dientes que podrían desarrollar OCP. Esto está en contraste con el estudio de Oginni (2009), donde los pacientes se presentaron en algún momento después de la lesión con un diente mayormente descolorido.

En resumen, la literatura sugiere que la necrosis pulpar y la enfermedad periapical no son complicaciones comunes de OCP, y si el tratamiento del conducto radicular se selecciona como procedimiento de rutina, la mayoría sería innecesario ya que la mayoría de los dientes con OCP nunca sufrirán necrosis pulpar y enfermedad periapical.

En el caso de que la endodoncia esté indicada, Smith (1982) recomendó retrasar el tratamiento hasta que hubiera síntomas o signos radiográficos de enfermedad periapical, un punto de vista aceptado por muchos (Holcomb y Gregory, 1967; Jacobsen y Kerekes, 1977; Schindler y Gullickson, 1988; Amir *et al.*, 2001; de Cleen, 2002; Munley y Goodell, 2005).

En un estudio más reciente (Oginni, 2009) de 276 dientes diagnosticados con OCP, se recomienda que el tratamiento del conducto radicular se inicie en dientes con sensibilidad a la percusión, puntajes PAI ≥ 3 (El PAI cuantifica inflamación / enfermedad periapical y puntajes 2 a 5 representan la enfermedad) y una respuesta negativa a las pruebas de sensibilidad.

Sin embargo, puede ser razonable considerar un tratamiento de conducto selectivo o intencional donde hay preocupaciones estéticas, y el diente no responde vitalmente para luego poder proceder a técnicas de blanqueo (Munley y Goodell, 2005; Greenwall, 2007; West, 2007).

El manejo de los dientes anteriores con cámaras pulpares y conductos radiculares obliterados es idéntico al de cualquier otro diente.

Es bien sabido que el diámetro radiográfico aparente del canal no corresponde a su verdadero ancho. Kuyk y Walton (1990) midieron los diámetros del canal de 36 dientes de radiografías y luego se compararon con los anchos verdaderos de los canales medidos a partir de cortes histológicos. Descubrieron que todas las secciones de las raíces mostraban un canal histológicamente, aunque algunas regiones no tenían canales visibles radiográficamente. La obliteración radiográfica no significa necesariamente la ausencia de pulpa o de canal; en la mayoría de los casos, hay un espacio en el canal pulpar con tejido pulpar. Este estudio confirmó los hallazgos anteriores de Pateresson y Mitchell (1965) que observaron que alguna forma de canal generalmente persiste.

Cvek *et al.*, (1982), trataron 54 incisivos con lúmenes de canal reducidos postraumáticamente, los dientes fueron tratados un promedio de 8 años después de la lesión, y todos los dientes tenían evidencia de enfermedad periapical. Fue posible localizar y tratar los conductos radiculares en 53 de los 54 dientes, independientemente de la extensión de la obliteración del canal vista en la radiografía; sin embargo, el tratamiento a menudo era complicado. Las complicaciones técnicas incluyeron perforación de la raíz o fractura irreparable del instrumento. Hubo una mayor frecuencia de fallas técnicas en incisivos inferiores, especialmente perforación de la raíz. Sin embargo, notaron que la preparación dentaria para ubicar el canal en la parte cervical de estos dientes puede haberse debilitado hasta tal punto que correrían el riesgo de sufrir una fractura radicular posterior. Desafortunadamente, esta pérdida de sustancia dental no fue cuantificable (Cvek *et al.*, 1982). Sin embargo, el 50% de los dientes con problemas técnicos como la perforación y la falla del instrumento no sanaron radiográficamente. Este estudio sugiere que, sin complicaciones técnicas, el resultado del tratamiento del conducto radicular de dientes con lúmenes de canal reducidos es lo mismo que para un diente 'normal' con pulpa necrótica. Las

complicaciones creadas o encontradas en el tratamiento de estos dientes fueron excesivas, extracción dental, perforación e instrumentos retenidos / fracturados.

La preparación de acceso estándar descrita tradicionalmente para los dientes anteriores superiores se encuentra en centro exacto de la superficie palatina de la corona por vía bucolingual e incisogingival (Lovdahl y Gutman, 1997; Ngeow y Thong, 1998; Amir *et al.*, 2001). En un ángulo de 45 ° al eje largo del diente, la penetración de la fresa generalmente se cruza con la cámara pulpar dentro de 3–4 mm en un diente de tamaño medio. La repentina sensación de caer en cámara pulpar no se producirá en los casos en que haya obliteración de la cámara pulpar a medida que la cámara se llenará con material calcificado y la sensación de corte no será diferente a la de dentina normal. Si este eje tradicional de la vía continúa, una perforación de la superficie de la raíz labial en algún lugar debajo del apego gingival ocurrirá (Amir *et al.*, 2001; McCabe, 2006). Para evitar que esto suceda, Amir *et al.*, (2001) sugirieron que cuando la cámara pulpar se calcifica y la cámara no se ha ubicado después de 3–4 mm de penetración, la fresa debe dirigirse paralela al eje largo del diente.

Una solución mucho mejor es preparar la cavidad de acceso cerca o a través del borde incisal (Amir *et al.*, 2001; McCabe, 2006). Este enfoque facilita el acceso en línea recta (McCabe, 2006) y es un enfoque más predecible para ubicar la cámara pulpar para evitar daños innecesarios. Claramente, es el enfoque preferido donde el borde incisal ya ha sido comprometido por un trauma o donde hay restauraciones presentes.

Es esencial recordar que la cámara pulpar siempre está ubicada en el centro del diente a nivel del LAC (Amir *et al.*, 2001; Krasner y Rankow, 2004). En segundo lugar, que el LAC es el punto de referencia repetible más consistente para localizar la cámara pulpar (Krasner y Rankow, 2004). Finalmente, la cámara de pulpa calcificada es más oscura y tiene un aspecto diferente al color de la dentina radicular de la pared axial (Krasner y Rankow, 2004).

Por lo tanto, si la preparación de acceso permanece bien centrada, alineada con el eje largo del diente y limitado inicialmente al nivel del LAC, el sistema de conducto radicular es normalmente fácil de localizar. Esto se puede mejorar aún más utilizando el microscopio operativo para detectar las diferencias de color entre la dentina depositada en la cámara pulpar y la de la dentina circundante 'normal' de la

corona. Selden (1989) reconoció el papel del microscopio operativo para tratar canales calcificados y mejorar el resultado del tratamiento.

Se han diseñado varias fresas y puntas ultrasónicas para realizar la apertura canal requerido para ubicar y entrar en cámaras y canales de pulpa calcificada. Tintes como el azul de metileno puede ayudar a localizar el sistema de canales bajo el microscopio. Hipoclorito de sodio también se puede usar para ayudar, mejorando la identificación de un canal calcificado usando la prueba de 'burbuja' o 'champán'. Es decir, colocar hipoclorito de sodio al 5% en la cámara pulpar sobre un canal calcificado que contiene restos de tejido pulpar dará como resultado una corriente de burbujas que emergen de la oxigenación del tejido. Esto se puede ver debajo del microscopio y se utilizará para identificar el orificio del canal (Johnson, 2009).

En preparaciones de acceso muy profundo, es aconsejable tomar imágenes radiográficas a múltiples ángulos para mantener la alineación y la dirección (O'Connor *et al.*, 1994). En ciertas situaciones, puede ser beneficioso quitar el clamp, ya que a menudo se encuentra sobre el área de interés a nivel del LAC.

Los incisivos inferiores parecen presentar un problema especial en gran medida porque son pequeños y presentan una anatomía de raíz delicada (Cvek *et al.*, 1982; Amir *et al.*, 2001). Algunas de las dificultades asociadas en el tratamiento de estos dientes se deben a la ubicación tradicional de la cavidad de acceso por lingual del diente (McCabe, 2006) y debido a pequeños errores en la orientación de la cavidad de acceso puede tener consecuencias desastrosas (McCabe, 2006). Sin embargo, los mismos principios en la localización de la cámara pulpar calcificada y los orificios del canal se aplican a estos dientes también, que es una cavidad de acceso a través o cerca del borde incisal.

La negociación de pequeños canales calcificados es desafiante (Dodds *et al.*, 1985; Cvek *et al.*, 1982). No es sorprendente que se haya producido el mayor número de fracturas irreparables del instrumento en canales radiculares totalmente obliterados. Por lo general, se requieren instrumentos pequeños para la ruta de acceso inicial. Un enfoque es alternar entre las limas K de tamaño 8 y 10 con un movimiento suave de reloj con un mínimo de presión vertical con reemplazo regular de los instrumentos antes de que ocurra fatiga.

El proceso de calcificación como se ve en la obliteración pulpar ocurre en una dirección corono apical. Una vez que se ha capturado el canal inicial, un instrumento tiende a progresar más fácilmente a medida que avanza hacia el canal apical.

Otro enfoque para el tratamiento de OCP es el concepto recientemente introducido de 'Endodoncia microguiada' (Krastl *et al.*, 2016; van der Meer *et al.*, 2016; Connert *et al.*, 2018). En este método, se toma una impresión digital del maxilar del paciente y se registra en él datos de la tomografía computarizada de haz cónico. Luego, se crea una ruta para la fresa hasta la ubicación del canal radicular informado en la tomografía. Finalmente, se diseña una guía para la fresa que se usa durante el tratamiento, mediante un software de diseño asistido por computadora (CAD) e impreso con una impresora 3D. Al usar una guía impresa en 3D, se reducen las posibilidades de daño iatrogénico a la raíz y la probabilidad de encontrar el conducto radicular es alta, a la vez que reduce el tiempo de tratamiento (Buchgreitz *et al.*, 2016; Krastl *et al.*, 2016; van der Meer *et al.*, 2016; Zehnder *et al.*, 2016; Connert *et al.*, 2017, 2018).

El resultado de los tratamientos en dientes con obliteración pulpar Cvek *et al.*, (1982) informaron que el 80% de los dientes reexaminados 4 años después del tratamiento de conducto (45 dientes) no presentaba signos radiográficos de enfermedad periapical. Akerbolm & Hasselgren (1988) en un estudio para investigar el resultado del tratamiento del conducto radicular en 64 canales borrados encontraron que la tasa de éxito general fue del 89% después de un período de seguimiento de 2–12 años.

Contemplando la estética; West (2007) consideró que hay potencialmente cuatro opciones de tratamiento para la restauración de dientes decolorados pulpares obliterados a un color aceptable.

El blanqueamiento externo o vital debe considerarse primero, ya que es la opción más conservadora (Munley y Goodell, 2005; Greenwall, 2007; West, 2007). Greenwall (2007) describió una técnica de blanqueamiento dental vital único que utiliza gel de peróxido de carbamida al 20% en un convencional. Sin embargo, el progreso puede ser lento debido a la naturaleza de la decoloración (Greenwall, 2007). Generalmente hay poca o ninguna sensibilidad experimentada durante el tratamiento de blanqueamiento (Greenwall, 2007).

En el tratamiento intencional del conducto radicular seguido de blanqueamiento intracoronal de Cleen (2002) recomendó abrir una cavidad de acceso completamente extendida idéntica a un diente con tamaño de cámara normal. De esta manera, gran cantidad de dentina terciaria fue removida, contribuyendo así a la restauración de la translucidez en la corona. Rotstein y Walton (2002) consideraron que tales dientes podrían blanquearse con un resultado estético. La regresión de color tiende a ser un problema para todos los dientes que se someten a un tratamiento de blanqueamiento no vital (Friedman, 1997). La razón de tal regresión de color es poco conocida, aunque se cree que la microfiltración a través de la restauración es un factor importante. También se encontró que después de un período de 1 a 8 años, el 79% de dientes blanqueados internamente habían mantenido un mejor color que el color inicial (Friedman, 1997).

En el blanqueamiento interno y externo sin tratamiento del conducto radicular. Pedorella *et al.*, (2000) describieron la preparación de una cavidad de acceso y la extracción de la dentina esclerótica de la corona y colocando una base adecuada en el piso de la cavidad de acceso sin realización del tratamiento del conducto radicular y luego el blanqueo interno y externo. Si bien esta técnica es una posible opción de tratamiento, no cuenta con un amplio respaldo. El tratamiento abre el tejido pulpar a la infección.

En el tratamiento con restauraciones de cobertura parcial o total extracoronal West (2007) sugirió que la opción más conveniente para restaurar estéticamente un diente descolorido era a menudo una restauración de cobertura total. Dado que la mayoría de estos dientes están intactos, una medida tan destructiva realmente solo debe considerarse cuando los enfoques conservadores no han tenido éxito.

En cuanto a las consideraciones quirúrgicas, Schindler y Gullickson (1988) sugirieron que la resección y el relleno de la raíz deberían ser considerados cuando no se puede ubicar un canal. Claramente, tal microcirugía endodóntica es una opción en el tratamiento de canales calcificados, ya que ofrece un enfoque directo a la raíz (Carrotte, 2005; Asociación Americana de Endodoncistas, 2010). Sin embargo, la identificación también puede ser problemática en el canal calcificado después de la resección de la raíz. Tintes como el azul de metileno se puede usar para identificar el tejido pulpar y el contorno de la raíz (Kim, Kratchman, 2006). La preparación del final

de la raíz debe ser paralela y coincidir con el contorno anatómico del espacio del conducto radicular (Kim, Kratchman, 2006). Una complicación adicional es la realización de cirugía en un sistema de canal calcificado donde no ha habido intento de relleno radicular de manera ortógrada. Parece razonable concluir que el enfoque del tratamiento quirúrgico debería ser considerado solo en casos en los que haya resultado tratamiento no quirúrgico o retratamiento en una persistencia de enfermedad y / o síntomas periapicales (Carrotte, 2005; Asociación Americana de Endodoncistas, 2010).

La incidencia de necrosis pulpar en dientes con obliteración pulpar aumenta con el tiempo (Robertson *et al.*, 1996). Jacobsen y Kerekes (1977) encontraron que en el desarrollo de pulpa la necrosis se relacionó significativamente con los dientes clasificados como 'gravemente traumatizados' y con dientes por completar la formación de raíces en el momento de la lesión. Además, encontraron que la tasa del proceso de obliteración también estuvo relacionada con el desarrollo de necrosis pulpar posterior (Jacobsen y Kerekes, 1977). Robertson *et al.*, (1996) encontraron que no había mayor frecuencia de necrosis pulpar en dientes obliterados sometidos a caries, traumatismo nuevo, tratamiento de ortodoncia o realización de coronas protéticas en dientes sin tratamiento endodóntico. Esto está en contraste con los hallazgos de Bauss *et al.*, (2008) quien informó que, en los dientes traumatizados con obliteración total de la pulpa sometidos a ortodoncia, la intrusión tuvo una mayor incidencia de complicaciones pulpares que en los dientes traumatizados con obliteración parcial o no obliteración. Numerosos estudios han reportado que en tratamiento de ortodoncia el movimiento puede afectar el suministro de sangre a la pulpa dental (Kvinnsland *et al.*, 1989; Vandevska-Radunovic y *et al.*, 1994; Derringer *et al.*, 1996). En movimientos intrusivos de ortodoncia, se considera que los efectos tienen el mayor impacto en la región apical que conducen a una constricción en el ápice y en el suministro de sangre pulpar, que puede producir obliteración parcial, por otro lado, no reveló ningún efecto perjudicial en la pulpa. Esto puede explicarse por el hecho de que la obliteración parcial involucra principalmente la cámara pulpar y tiene un efecto más limitado en el conducto radicular y la región apical. Esto podría permitir activar el sistema circulatorio de estos dientes para reaccionar adecuadamente y mantener una

perfusión sanguínea suficiente durante movimientos ortodónticos intrusivos (Bauss *et al.*, 2008).

En resumen, aunque hay datos limitados disponibles sobre el pronóstico a largo plazo de los dientes con obliteración pulpar, está claro que hay mayor incidencia de necrosis pulpar en elementos dentarios con OCP total que en elementos con OCP incompleta. El objetivo de este trabajo es poder establecer las diferentes alternativas de tratamiento que se pueden realizar para el manejo de la obliteración del conducto radicular. Poder diagnosticar clínica y radiográficamente la presencia de una obliteración del conducto radicular previo a efectuar cualquier tipo de tratamiento además de conocer las diferentes causas y consecuencias que provocan el proceso de obliteración del conducto radicular.

CASO CLINICO

Una paciente sexo femenino 29 Años de edad, nacionalidad argentina asiste a la Especialidad de Endodoncia Universidad Nacional de Cuyo derivada principalmente por la decoloración dentaria amarillo grisáceo del elemento 21. La misma refiere un traumatismo a los 8 años producido por una caída seguida de un fuerte impacto de la boca contra el filo del cordón de la acera. El mismo traumatismo requirió internación hospitalaria durante 2 semanas en las cuales la paciente se alimentó por vía intravenosa y se le colocó fijación maxilar.

La siguiente visita al odontólogo la realizó a los 18 años, en la cual intentaron solucionar el problema en particular del elemento 21 que presentaba radiográficamente proceso periapical. El tratamiento no resultó exitoso luego de dos intentos de encontrar el canal radicular.

La misma situación surgió luego de 5 años cuando asiste a la consulta debido a que la corona se ha tornado progresivamente de un amarillo claro a un fuerte amarillento, luego de intentar por segunda vez consecutiva lograr permeabilidad del conducto no pudo lograrse la localización del mismo. La paciente refiere que luego de esta visita observó una fuerte decoloración progresiva coronal del elemento 21 tornándose del color amarillento a un color gris oscuro (**Fig. 1**).



Fig. 1. Fotografía inicial. Se observa cambio de color amarillo verdoso en corona de elemento 21.

Al examen periodontal el diente se encontraba normal, con leve movilidad y asintomático. Al realizar las pruebas de sensibilidad térmicas, tanto frío (Spray Endo Ice -50°C) como calor (barra de gutapercha caliente), tomando como control los dientes vecinos, se halló que el ICSI no tuvo respuesta a ningún estímulo. A la percusión vertical se encontraba sensible con respecto a los demás. La Radiografía periapical reveló una modificación de la anatomía interna, mostrando un área radiolúcida difusa a nivel periapical, con leve ensanchamiento del ligamento periodontal, compatible con una periodontitis apical aguda y en parte media del conducto dentario se observa un área radiopaca con formación de un puente dentinario compatible con una obliteración del canal pulpar.

Antes de iniciar el procedimiento terapéutico se le comunicó a la paciente el diagnóstico, las opciones de tratamiento y el pronóstico, firmando así el consentimiento informado. Se procedió a realizar tomas radiográficas (Radiografías: Carestream dental. Kodak Ultra-Speed). El acceso se realizó con una fresa redonda de carburo n°3 por encima de la protuberancia, eliminando restos de resina de restauraciones previas. El diente fue anestesiado con técnica infiltrativa (Anescart Forte: Carticaína Clorhidrato al 4% equivalente a 72 mg, L-Adrenalina Base 1:100.000 equivalente a L-Adrenalina 0,0216 mg). Se aisló con goma dique (Hygenic Coltene) y clamps n° 212 (Hu - Friedy). El cateterismo se realizó con una lima tipo K n°08 21mm (Dentsply-Maillefer), tratando de crear un bypass a través de la obliteración dentinaria, fracasando en la misma. Se decidió proceder a la obturación del canal hasta la obliteración con posterior cirugía periapical. Posteriormente el conducto fue instrumentado con limas n°70 y n°80 irrigando con solución de hipoclorito de sodio al 5,25% (Tedequim S.R.L. Industria Argentina), mediante una jeringa descartable luerlock de 5ml y aguja hipodérmica calibre#27; aspirando simultáneamente con microsuctor. A continuación, se utilizaron fresas de Gates Glidden n°1, 2 y 3 (Dentsply-Maillefer), en forma secuencial. Se determinó la longitud de trabajo radiográficamente, resultando en una medida de 15mm desde coronal hasta la obliteración del canal pulpar. Se obturó con conos gutapercha n°70 taper .02 y condensación lateral con espaciadores y conos accesorios n°35 (Dentsply-Maillefer) y sellador endodóntico (Cemento con Hidróxido de Calcio, Sealer 26. Dentsply-

Maillefer). Se colocó para cierre de canal provisoriamente un material restaurador a base de ionomero de vidrio (ChemFil® Superior. Dentsply-Maillefer) (**Fig. 2a – 2d**).



Fig. 2a. Rx preoperatoria elemento 21.



Fig. 2b. Rx 1°conductometria elemento 21.



Fig. 2c. Rx 1°conductometria elemento 21.



Fig. 2d. Rx postoperatoria elemento 21



Fig. 3. CBCT. Corte transversal. Se observa proceso periapical y pérdida de tabla vestibular de elemento 21.

Procediendo con la cirugía apical. Se realizó una Incisión horizontal (**Fig. 4**) a través de la encía adherida a 2 mm del margen gingival preservándolo, con la hoja de bisturí n°15C (**Fig. 5**) perpendicular a la encía, creando así un ángulo de 90° y una incisión vertical siguiendo las fibras submucosas. Se procedió a separar el mucoperiostio del hueso, y se levantó un colgajo de espesor total colgajo Ochsenbein-Luebke (**Fig. 6**) utilizando un Decolador de Molt (**Fig. 7**). Nos encontramos con el tercio radicular medio y apical expuesto (**Fig. 8**).



Fig. 4. Se observa incisión horizontal sobre encía adherida a más de 2 mm del margen gingival efectuado con Bisturí n°15C.



Fig. 5. Bisturí 15C



Fig. 6. Se observa el comienzo del levantamiento del colgajo mucoperiostio con cureta Molt.



Fig. 7. Cureta Molt 2-4
19cm Kohler K-5780



Fig. 8. Se observa exposición radicular del elemento 21 y presencia de tejido de granulación periradicular.

Con ultrasonido Woodpecker y punta diamantada y abundante irrigación con solución fisiológica en jeringa de irrigación estéril, se realizó la apicectomía de 2 a 3 mm de la región apical, eliminando la región del delta apical, con un corte uniforme y continuo perpendicular al eje largo del diente de mesial a distal y de vestibular a palatino, para una mejor observación de la porción apical (**Fig. 9a, 9b 10 y 11**).



Fig. 9 a y b. Se observa corte de 2 mm ápice radicular de elemento 21 con ultrasonido, punta diamantada y abundante irrigación.



Fig. 10. Woodpecker Modelo: UDS-P
Frequency 28kHz+-3kHz



Fig. 11. Punta ultrasonido
diamantada ED4D



Fig. 12. Se observa tejido de granulación periradicular de elemento 21.



Fig. 13. Se observa eliminación tejido de granulación de elemento 21, con utilización de cureta.

Se realizó el curetaje periradicular para eliminar tejido patológico contiguos al área apical del elemento 21 (**Fig. 13**).

Luego de la apicectomía se procedió a encontrar el conducto radicular calcificado utilizando detector de caries de Tedequim (**Fig. 14**), con posterior retro instrumentación del canal radicular (**Fig. 15 a y b**) con punta de cavitador angulada (**Fig. 17**) para facilitar el acceso en diferentes ángulos de trabajo y garantizar un procedimiento rápido, seguro y eficiente.

Ya habiendo rentro-instrumentado 5 mm del tercio radicular podemos proceder a la retro- obturación (**Fig. 16 a y b**) con un material Biocerámico MTA Angelus® (**Fig.18**).



Fig. 14. Utilización de detector de caries para localizar conducto radicular calcificado.



Fig. 15 a y b. Mediante una punta quirúrgica de cavitador se procedió a retroinstrumentar el canal radicular.

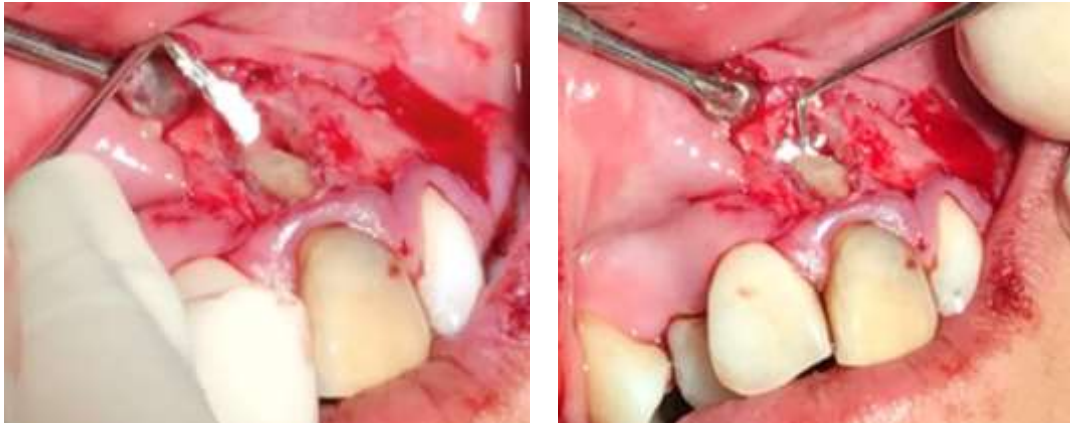


Fig. 16 a y b. Retrobturación elemento 21 con material Biocerámico MTA, llevado con espátula de lado e insertado con condensador de punta angulada.



Fig. 17. Punta quirúrgica, cavitador ultrasónico.



Fig. 18. Material Biocerámico MTA Angelus® (Brasil Londrina)



Fig. 19. Radiografía Pre cirugía apical



Fig. 20. Radiografía Post cirugía apical.

Por último, se realizó la sutura para posicionar y mantener firme el colgajo con el fin de promover una curación óptima (**Fig. 21**), se utilizó sutura de sección 3/8 y 3-0 (**Fig. 22**)



Fig. 21. Se observan los puntos de sutura para reposición del colgajo.



Fig. 22. Sutura Ethicon Prolene 3/8 3-0



Fig. 23. Radiografía panorámica inicial.



Fig. 24. Radiografía panorámica post-tratamiento quirúrgico, cirugía apical elemento 21 y extirpación quirúrgica de elemento 23 retenido.

Luego de un mes, la paciente regresó para un control, se encontraba sin sintomatología, ni movilidad en el elemento dentario 21 y las respuestas a la palpación a fondo de surco y a la percusión arrojaron resultados negativos. Se tomaron radiografías periapicales con distintas angulaciones horizontales, las cuales revelaron una notable disminución del área radio lúcida, con aumento de la densidad ósea y reducción del espacio del ligamento periodontal (**Fig. 25 y 26**).



Fig. 25. Rx Postquirúrgica.



Fig. 26. Rx 1° control al mes.

Decidiendo comenzar con el blanqueamiento dental interno del elemento 21. Se realizó un cierre de la entrada del conducto a nivel del límite cemento adamantino con una capa de 2mm de resina flow (Resina compuesta de baja viscosidad. Opallis. FGM-Dental Group) tomando en cuenta el borde libre de la encía, bajando 3mm de gutapercha para evitar filtración es del agente blanqueante a la zona radicular. Topicando con peróxido de hidrogeno al 35% (Whiteness HP AutoMixx. FGM-Dental Group) (**Fig. 28**). Se notó una considerable disminución en la coloración de la corona dentaria al control siguiente luego de un mes (**Fig. 27 a y b**).



Fig. 27 a y b. Antes y después de primera sesión de blanqueamiento interno con agente blanqueante peróxido de hidrógeno 35% (Whiteness HP AutoMixx. FGM-Dental Group)



Fig. 28. Agente blanqueante peróxido de hidrógeno 35% (Whiteness HP AutoMixx. FGM-Dental Group).

DISCUSION

La obliteración del canal pulpar (OCP) es “una respuesta pulpar al trauma caracterizado por la deposición rápida de tejido duro dentro el espacio del canal”. Lo que plantea un desafío a la hora de realizar un tratamiento endodóntico. El diagnóstico precoz y preciso juega un papel importante en la selección del tratamiento apropiado. En el presente caso se describe una OCP a nivel del tercio medio radicular, provocada por un traumatismo a edad temprana con la posterior necrosis del elemento dentario. La presencia de estas formaciones de puentes dentinarios que provocan OCP son frecuentes en dientes anteriores que han presentado traumatismos, esto coincide con los reportes realizados por Andreasen (1989); Patterson (1965) quienes documentaron que la OCP después de un trauma dental se ha explicado como la respuesta de una pulpa vital a una lesión grave.

Este caso no es coincidente con los reportes de Nielsen (1983) que por su parte describe la OCP como producto de una reducción del contenido de colágeno, proteínas, calcio y reticulaciones. Dihidroxisino-la norleucina (DHLNL) fue el principal reticulante; disminuyó con la edad. Hidroxilsinonorleucina (HLNL) y lisinonorleucina (LNL) apareció en cantidades insignificantes. El contenido de calcio y la síntesis de colágeno de la pulpa coronal disminuyen con años.

Andreasen (1985) también confirma que la aposición del tejido duro a lo largo de las paredes de la raíz es un proceso que ocurre a lo largo de la vida de un diente. Se considera un proceso fisiológico normal que ocurre con el envejecimiento, y una respuesta defensiva al desgaste normal. Y aquí es cuando comienza a aportar que esta respuesta, se puede ver considerablemente en el caso de trauma dental, autotrasplante y terapia de ortodoncia. (Kvinnslund *et al.*, 1989; Vandevska-Radunovic y *et al.*, 1994; Derringer *et al.*, 1996)

Sin embargo, también describe que lesiones de luxación pueden conducir a tres diferentes eventos pulpares: pulpas vitales sin aumento de depósito de tejido duro a lo largo de las paredes del canal (PS), OCP o necrosis pulpar (NP). Además, parecería haber una 'área gris' donde NP y OCP están poco relacionados. Por lo tanto, se

demonstró que algunos grupos de dientes con luxación extrusiva y lateral con formación de raíz completa, manifestaron signos clínicos y radiográficos de necrosis pulpar, sin tratamiento intermedio de cualquier tipo, pero posteriormente desarrollando OCP.

Coincidiendo este último enfoque con nuestro caso clínico que manifiesta presencia de Necrosis pulpar con patología apical.

Andreasen (1989) también afirma que la OCP ocurrió dentro del primer año después de la lesión y se relacionó significativamente con 3 factores: tipo de lesión, etapa de desarrollo de la raíz y tipo de fijación. Por lo tanto, OCP fue más frecuente entre los dientes con desarrollo radicular incompleto que entre dientes en cual desarrollo raíz fue completo. OCP fue más frecuente después de la extrusión, luxación lateral e intrusión que después de una concusión y subluxación

Las investigaciones experimentales (Bastos *et al.*, 2014) sugieren que OCP puede ser causada por una respuesta nerviosa simpática no controlada al trauma (como resultado de la pérdida de la inhibición parasimpática). Esto podría ser causado por un flujo sanguíneo disminuido en los vasos pulpares, que se puede observar durante la estimulación del nervio simpático. La posterior disminución del flujo sanguíneo a la pulpa podría resultar en depresión respiratoria pulpar, que podría llegar a su fin conduciendo a una calcificación patológica (obliteración) del conducto radicular. En contraste con el control simpático intrapulpar de la vasoconstricción, se ha planteado la hipótesis que la vasodilatación está controlada por sustancias transportadas por la sangre. De esta forma, el control inhibitorio de la secreción odontoblástica (formación de dentina) podría ser reinstituído solo después de una revascularización pulpar.

Deduciendo de estos modelos experimentales a la situación de luxación, podría razonarse que ocasionalmente se observa una formación excesiva de dentina después de la lesión por luxación que refleja reparación neural o neurovascular en la pulpa o pérdida total del control parasimpático (OCP total).

Otra posible explicación para OCP podría ser el efecto de la hemorragia intrapulpar después de un desplazamiento agudo. Se descubrió que la OCP estaba significativamente relacionada con un trauma caracterizado por un desplazamiento dentario, y que la normalización de la decoloración coronal a menudo fue seguida por OCP. El coágulo resultante de la hemorragia intrapulpar después del trauma puede calcificarse y provocar la obliteración del conducto radicular.

Coincidiendo en éste caso con Patterson (1965) que afirma que un diente que muestra signos de metamorfosis calcificada debido a un traumatismo debe ser considerado como un foco potente de infección. Es posible que la pulpa ya esté infectada como resultado de la exposición durante el incidente traumático, o puede infectarse a través de la ruta hematogena susceptible debido a su resistencia reducida como lo indica el comportamiento cálcico anormal. La terapia endodóntica debe ser instituida tan pronto como la disminución del canal pulpar se hace evidente. Si se determina que la terapia endodóntica convencional no puede llevarse a cabo con éxito, se decide que se debe tratar mediante un procedimiento apical inverso.

Recordamos aquí que en éste caso el elemento dentario presentó síntomas a temprana edad, y el mismo no pudo ser tratado por terapia convencional de tratamiento ortograde en varias ocasiones. Tampoco intentaron proceder en su momento a un procedimiento apical inverso para solucionar el proceso infeccioso. Provocando así la permanencia de la infección y un aumento de la coloración dentaria durante años.

La infección también puede haber tenido un aumento durante el paso de los años como lo refieren (Jacobsen y Kerekes, 1977; Robertson *et al.*, 1996)

En cuanto a técnicas de obturación en OCP nos referimos a diferentes tipos de técnicas según al caso clínico al cual nos enfrentamos.

Coincidiendo con (Cvek *et al.*, 1982) optamos inicialmente por la técnica convencional ortógrada para intentar permeabilizar apicalmente con limas de bajo calibre, no obteniendo un buen resultado con la misma, decidimos obturar desde coronal hasta la obstrucción de puente dentinario. A diferencia de Cvek, M. (1982) que en su estudio evalúa 36 incisivos maxilares y 18 mandibulares con luz pulpar reducida traumáticamente. Los conductos radiculares fueron, después de ser permeabilizados en el área apical, ensanchado con solución EDTA, instrumentado con limas de bajo calibre y eliminando todo el tejido duro formado después de lesiones por traumatismos. En casi todos los dientes fue posible encontrar y tratar el conducto radicular. Sin embargo, el tratamiento fue complicado. Como era de esperar, la falla técnica ocurrió más frecuentemente en dientes en los que el conducto radicular no se podía ver en la radiografía, más precisamente en incisivos mandibulares. Se reportaron casos de separación de instrumentos y perforaciones radiculares.

En este caso clínico no tuvimos eficacia en lograr permeabilizar el canal pulpar obliterado de forma ortógrada por lo tanto tuvimos que proceder a realizar cirugía apical con obturación retrógrada con MTA.

Jonasson *et al.*, (2016) estudiaron las técnicas de tratamiento retrógrado del conducto radicular. Los tratamientos fueron realizados con microscopio electrónico, y obturando los conductos de forma retrógrada con gutapercha condensada teniendo una elevada tasa de éxito. A diferencia nuestra, éste caso se realizó con material biocerámico MTA. Igualmente, Jonasson *et al.*, (2016) refiere que se podrían haber tenido el mismo o una mayor tasa de éxito de haberlo hecho con un material biocerámico.

En los últimos años, el agregado de trióxido mineral (MTA) es a menudo defendido como el material de elección para el final de la raíz completar la cirugía endodóntica (Tang *et al.*, 2010). Eso se puede especular que MTA mejoraría la curación debido a su favorable respuesta tisular y propiedades de sellado a lo largo del tiempo, especialmente cuando la profundidad de la preparación retrógrada del canal es limitada. En diversos estudios sobre filtración bacteriana y de contraste en preparaciones del extremo radicular, tanto secas como contaminadas con sangre, observaron que el MTA conseguía un mejor sellado que la amalgama, el IRM. Flores Legasa (2002) estudió sobre histocompatibilidad, se comprobó que el MTA provocaba menor inflamación perirradicular y mejor encapsulación fibrosa adyacente al material. También observaron, por primera vez, depósito de nuevo cemento sobre el MTA, y sobre la superficie extirpada de la raíz, al tener un efecto inductivo sobre los cementoblastos. Al evaluar visualmente con el microscopio electrónico de barrido, había una mejor adaptación del MTA a la dentina circundante en la preparación del extremo radicular. Igualmente, la citotoxicidad del MTA era menor que la del IRM.

Como alternativa al tratamiento endodóntico ortógrado y apicectomía con colocación de un relleno retrógrado puede considerarse en dientes con PAC y patología apical. Sin embargo, la identificación del canal calcificado después de la resección del extremo de la raíz, así como la limpieza de la parte infectada del conducto radicular puede ser un desafío. Por lo tanto, el método de tratamiento quirúrgico no se considera la primera opción para estos casos.

Algunos autores han estudiado la técnica de “endodoncia guiada”, la misma se realiza con ayuda de un sistema computarizado de software para la creación de planillas 3D,

fresas diseñadas con los diámetros necesarios para cada caso clínico, la obturación realizada con gutapercha condensada y selladores epoxi. Teniendo una alta tasa de éxito del 95%. (Buchgreitz *et al.*, 2016; Krastl *et al.*, 2016; van der Meer *et al.*, 2016; Zehnder *et al.*, 2016; Connert *et al.*, 2017, 2018)

Un inconveniente de estas técnicas es el gasto de tiempo necesario para 'Endodoncia guiada', incluida la adquisición de CBCT, escaneo intraoral, planificación virtual e impresión. Fue largo en comparación con el tratamiento convencional de conducto radicular. Sin embargo, acceder a los conductos radiculares calcificados con o sin microscopio dental podría ser incluso más tiempo que la técnica actual. Otro aspecto crítico de la 'Endodoncia Guiada', es el costo que incluye CBCT, escaneo intraoral, software y la fabricación de plantillas; ésta intervención endodóntica es principalmente restringido a dientes anteriores debido a su accesibilidad ideal para la plantilla de guía. Otro posible inconveniente del uso de fresa para la localización del conducto radicular es el inicio de grietas dentinales. Dichos defectos se discuten como causa para fractura de raíz vertical, que generalmente conduce a la pérdida del diente. Otra limitación para permitir una preparación guiada, el acceso en línea recta al conducto radicular es obligatorio. La cavidad de acceso tiene que ser extendida hasta el borde incisal. La pérdida de tejido duro puede afectar la estabilidad de la raíz, haciendo que el diente sea más propenso a fracturas. Sin embargo, la pérdida de sustancia puede ser mucho mayor si se debe ubicar el conducto radicular sin guía incluso cuando se realiza bajo microscopio.

A su beneficio, los nuevos dispositivos CBCT con campos disminuidos puede tener dosis de radiación bastante baja en comparación con la radiografía convencional. Dado que, sin imágenes en 3D, un tratamiento de conducto radicular requiere múltiples radiografías para definir la ubicación del conducto radicular y esto puede conducir a una dosis de radiación general más alta. En los últimos años, la evaluación del tratamiento endodóntico. Los resultados basados en radiografías intraorales han sido criticados. Se ha propuesto que la tecnología de (CBCT) es un método más preciso y permite la detección de hallazgos radiolúcidos en mayor medida que técnica 2D intraoral convencional.

En este caso tuvimos que complementar CBCT con radiografías 2D intraorales. Siendo necesario un diagnóstico previo con CBCT y realizando Rx periapicales durante y post tratamiento.

En cuanto al blanqueamiento realizado, Sharma *et al.*, (2011) evaluaron filtración de peróxido de hidrógeno, lo cual fue mayor en las piezas con defectos radiculares cervicales cuando se usó peróxido de hidrógeno al 30%. El perborato de sodio mezclado con agua fue considerado el agente blanqueador más seguro. Asimismo, Rokaya *et al.*, (2015) estudiaron la difusión extraradicular del peróxido de hidrógeno durante el blanqueamiento interno en 108 molares mandibulares con 4 agentes blanqueadores, encontrando que el peróxido de hidrógeno al 35% generó la mayor difusión, seguido de la mezcla de perborato de sodio con peróxido de hidrógeno al 30% y de peróxido de carbamida al 35%. Los dientes aclarados con mezcla de perborato de sodio y agua fueron los que tuvieron menor difusión.

Los agentes blanqueadores usados para aclarar piezas no vitales son el Peróxido de hidrógeno: (H₂O₂) Concentraciones altas de éste producto (>30%) deben ser utilizadas con cuidado para evitar incrementar el riesgo de reabsorción radicular (Zimmerli B, 2010). Peróxido de carbamida: (CH₄N₂O·H₂O₂). Los productos que contienen peróxido de carbamida al 10% liberan 3.5% de peróxido de hidrógeno. Considerando su bajo nivel de difusión extra-radicular y su eficacia como agente blanqueador, el peróxido de carbamida al 35% podría ser considerado como un buen agente blanqueador intracoronal (Zimmerli B, 2010). Perborato de sodio: (NaBO₂·H₂O₂·3H₂O) agente oxidante disponible en forma de polvo. Al agregársele agua se libera peróxido de hidrogeno. Valera MC (2009) comparó los efectos de estos tres tipos de perborato de sodio para blanqueamiento interno y verificaron que la combinación de perborato de sodio tetrahidratado con agua o con peróxido de hidrógeno al 30% produjo resultados estéticos similares.

En este caso clínico se utilizó técnica de blanqueamiento interno (In-office Bleaching) con Agente blanqueante peróxido de hidrógeno 35% (Whiteness HP AutoMixx. FGM-Dental Group). Resultando efectivo en la disminución de tres tonos de coloración coronaria, efectuados en 2 sesiones de blanqueamiento. No pudiendo llegar a igualar el tono de los elementos vecinos de la arcada.

Son importantes los controles y seguimientos clínicos y radiográficos de los casos con OCP a largo plazo, por lo cual resulta fundamental educar a los pacientes para que asistan a los mismos.

En este caso los controles clínicos y radiográficos de seguimiento han sido realizados en periodos cortos, se seguirá evaluando su progresión a medida que transcurra el tiempo.

CONCLUSION

Los dientes afectados por obliteración del canal pulpar son sin duda un desafío endodóntico, las variaciones que pueden presentarse dentro de los canales radiculares pueden ser impredecibles y aberrantes. El diagnóstico precoz y los controles post traumatismos resultan de gran necesidad para evitar futuras complicaciones de tratamiento, dado que los elementos dentarios afectados representan un nicho de infección. Un buen diagnóstico temprano mejoraría el pronóstico y respectivo tratamiento. Utilizar un enfoque integral y multidisciplinario resulta fundamental. Agradeciendo los avances de la tecnología en odontología podemos optar por variantes en los procedimientos de trabajo dependiendo de los instrumentos y materiales que tengamos a nuestro alcance, para así poder lograr un tratamiento exitoso.

BIBLIOGRAFIA

-Akerbolm A, Hasselgren G (1988) The prognosis for endodontic treatment of obliterated root canals. *Journal of Endodontics* 14, 565–7.

-Andreasen JO. *Traumatic injuries of the teeth*. Copenhagen: Munksgaard; 1972.

-Andreasen FM, Zhijie Y, Thomsen BL, Andersen PK. Occurrence of pulp canal obliteration after luxation injuries in the permanent dentition. *EndodDentTraumatol*. 1987 Jun;3(3):103-15.

-Andreasen FM, Andreasen JO. Resorption and mineralization processes follow in root fracture of permanent incisors. *EndodDentTraumatol*. 1988 Oct;4(5):202-14.

-Andreasen FM. Pulpal healing after luxation injuries and root fracture in the permanent dentition. *EndodDentTraumatol*. 1989 Jun;5(3):111-31.

-Amir FA, Gutmann JL, Witherspoon DE (2001) Calcific metamorphosis: a challenge in endodontic diagnosis and treatment. *Quintessence International* 32, 447–55.

-Bastos JV, Goulart EM, Côrtes MIS. Pulpal response to sensibility tests after traumatic dental injuries in permanent teeth. *DentTraumatol*. 2014 Jun;30(3):188-92.

-Bauss O, Rohling J, Rahman A, Kilaridis S (2008) The effect of pulp obliteration on pulpal vitality of orthodontically intruded traumatized teeth. *Journal of Endodontics* 34, 417–20.

-Buchgreitz J, Buchgreitz M, Mortensen D, Bjørndal L (2016) Guided access cavity preparation using cone-beam computed tomography and optical surface scans—an ex vivo study. *International Endodontic Journal*.

-Carrotte P (2005) Surgical endodontics. *British Dental Journal* 198, 71–9.

-Cvek M, Granath L, Lundberg M. Failures and healing in endodontically treated non-vital anterior teeth with post traumatically reduced pulpal lumen. *Acta OdontolScand*. 1982;40(4):2238

-Connert T, Zehnder MS, Amato M, Weiger R, Kuhl S, Krastl G (2018) Microguided Endodontics: a method to achieve minimally invasive access cavity preparation and root canal location in mandibular incisor using a novel computer-guided technique. *International Endodontic Journal*

- Dodds R, Holcomb J, McVicker D (1985) Endodontic management of teeth with calcific metamorphosis. *Compendium of Continuing Education Dentistry* 6, 515–20.
- de Cleen M (2002) Obliteration of pulp canal spaces after concussion and subluxation: endodontic considerations. *Quintessence International* 33, 661–9.
- Flores Legasa, Luis. Uso del Material Trióxido Agregado (MTA) en cirugía periapical. *RCOE* [online]. 2002, vol.7, n.3 [citado 2020-03-31], pp.291-297.
- Friedman S (1997) Internal bleaching: longter mout comes and complications. *Journal of the American Dental Association* 128(Suppl. 5), 1S–5S.
- Friedman S, Rotstein I, Libfeld H, Stabholtz A, Heling I (1988) Incidence of external root resorption and Esthetic results in 58 bleached pulp less teeth. *Endodontics and Dental Traumatology* 4, 23–6.
- Greenwall L (2007) Single vital tooth whitening. *Aesthetic Dentistry Today* 1, 42–4.
- Gupta K, Saxena P. Evaluation of patient satisfaction after non-vital bleaching in traumatized discolored intact anterior teeth. *Dent Traumatol.* 2014; 30(5):396-9.
- Holcomb J, Gregory W (1967) Calcific metamorphosis of the pulp. Its incidence and treatment. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology* 24, 825–30.
- Jacobsen I, Kerekes K. Long-term prognosis of traumatized permanent anterior teeth showing calcifying processes in the pulp cavity. *Scand J Dent Res.* 1977 Nov;85(7):588-98.
- Johnson BR (2009) Endodonticaccess. *General Dentistry* 57, 570–7.
- Johnson PL, Bevelander G (1956) Histogenesis and histochemistry of pulpal calcification. *Journal of Dental Research* 35, 714–22.
- Jonasson, P., Lennholm, C. y Kvist, T. (2016). Tratamiento retrógrado del conducto radicular: una serie de casos prospectivos. *Revista Internacional de Endodoncia*, 50 (6), 515-521.
- Kim S, Kratchman S (2006) Modern endodontic surgery concepts and practice. *Journal of Endodontics*32, 601–32.
- Kvinnslund S, Heyeraas K, Oford ES (1989) Effect of experimental tooth movement on periodontal and pulpal blood flow. *European Journal of Orthodontics* 11, 200–5.
- Krasner P, Rankow HJ (2004) Anatomy of the pulp chamber floor. *Journal of Endodontics* 30, 5–16.

- Krstl G, Zehnder MS, Connert T, Weiger R, Kuhl S (2016) Guided Endodontics: a novel treatment approach for teeth with pulp canal calcification and apical pathology. *Dental Traumatology* 32, 240–6
- Kuyk JK, Walton RE (1990) Comparison of the radiographic appearance of root canal size to its actual diameter. *Journal of Endodontics* 16, 28–33.
- Lundberg M, Cvek M. A light microscopy study of pulps from traumatized permanent incisors with reduced pulpal lumen. *Acta Odontol Scand.* 1980;38(2):89-94.
- Lovdahl PE, Gutman JL (1997) Problems in locating and negotiating fine and calcified canals. In: Gutman JL, Dumhsa TC, Lovdahl PE, Hovland EJ, eds. *Problem Solving in Endodontics: Prevention, Identification and Management*, 3rd edn. St Louis, USA: Mosby Year Book, pp. 69–99.
- McCabe P (2006) Avoiding perforations in endodontics. *Journal of the Irish Dental Association* 52, 139–48.
- Munley PJ, Goodell GG (2005) Calcific metamorphosis. *Clinical Update for Naval Postgraduate Dental School* 27, No. 4.
- Nielsen CJ, Bentley JP, Marshall FJ. Age-related changes in reducible crosslinks of human dental pulp collagen. *Arch Oral Biol.* 1983;28(8):759-64.
- Nanci A. Ten Cate's Oral Histology. 8th ed. St. Louis: Mosby; 2012.
- O'Connor RP, DeMayo TJ, Roahen JO (1994) The lateral radiograph: an aid to labiolingual position during treatment of calcified anterior teeth. *Journal of Endodontics* 20, 183–4.
- Oginni AO, Adekoya-Sofowora CA (2007) Pulpal sequelae after trauma to anterior teeth among adult Nigerian dental patients. *BMC Oral Health* 7, 11–5.
- Oginni AO, Adekoya-Sofowora CA, Kolawole KA (2009) Evaluation of radiographs, clinical signs and symptoms associated with pulp canal obliteration: an aid to treatment decision. *Endodontics and Dental Traumatology* 25, 620–5.
- Patterson SS, Mitchell DF. Calcific metamorphosis of the dental pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1965;20(1):94-101.
- Pedorella CA, Meyer RD, Woollard GW (2000) Whitening of endodontically untreated calcified anterior teeth. *General Dentistry* 48, 252–5.
- Plotino G, Buono L, Grande MN, Paneijer CH, Somma F. Nonvital tooth bleaching: A review of the literature and clinical procedures. *J Endod.* 2008; 34:394- 407.

- Robertson A, Andreasen FM, Bergenholtz G, Andreasen JO, Norén JG. Incidence of pulp necrosis subsequent to pulp canal obliteration from trauma of permanent incisors. *J Endod.* 1996 Oct;22(10):557-60.
- Rock W, Grundy M (1981) The effect of luxation and subluxation up on the prognosis of traumatized incisor teeth. *Journal of Dentistry* 3, 224–30.
- Rokaya ME, Beshr K, Hashem-Mahram A, Samir-Pedir S, Baroudi K. Evaluation of extraradicular diffusion of hydrogen peroxide during intracoronary bleaching using different bleaching agents. *Int J Dent.* 2015; 2015:493795
- Rotstein I, Walton RE (2002) Bleaching discoloured teeth: internal and external. In: Walton RE, Torabinejad M, eds. *Principles and Practice of Endodontic*, 3rd edn. Philadelphia: W.B. Saunders Company, pp. 408.
- Selden HS (1989) The role of the dental operating microscope in improved nonsurgical treatment of calcified canals. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology* 68, 93–8.
- Sharma DS, Sharma S, Natu SM, Chandra S. An in vitro evaluation of radicular penetration of hydrogen peroxide from bleaching agents during intra-coronal tooth bleaching with an insight of biologic response. *J Clin Pediatr Dent.* 2011; 35(3):289-94.
- Smith JW (1982) Calcific metamorphosis: a treatment dilemma. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology* 54, 441–4.
- Stalhane I, Hedegard B (1975) Traumatized permanent teeth in children aged 7–15 years. Part 2. *Swedish Dental Journal* 68, 157–69.
- Van der Meer WJ, Vissink A, Ng YL, Gulabivala K (2016) 3D Computer-aided treatment planning in endodontics. *Journal of Dentistry.*
- Valera MC, Camargo CH, Carvalho CA, de-Oliveira LD, Camargo SE, Rodrigues CM. Effectiveness of carbamide peroxide and sodium perborate in non-vital discolored teeth. *J Appl Oral Sci.* 2009; 17(3):254-61.
- West JD (1997) The esthetic and endodontic dilemmas of calcific metamorphosis. *Practical Periodontics and Aesthetic Dentistry* 9, 289–93; quiz 94.
- Yates JA. Root fractures in permanent teeth: a clinical review. *Int Endod J.* 1992 May;25(3):150-7
- Zehnder MS, Connert T, Weiger R, Krastl G, Kuhl S (2016) Guided endodontics: accuracy of a novel method for guided access cavity preparation and root canal location. *International Endodontic Journal.*

-Zimmerli B, Jeger F, Lussi A. Bleaching of nonvital teeth- a clinically relevant literature review. Schweiz Monatsschr Zahnmed. 2010; 120: 306-313.