



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Curación de una lesión crónica con tratamiento endodóncico
no quirúrgico: un año y medio de evolución

CASO CLÍNICO

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE

ESPECIALISTA EN ENDODONCIA

P R E S E N T A:

C.D. BEATRIZ MARTÍNEZ SÁNCHEZ

TUTOR: MTRA. LILIANA AMPARO CAMACHO APARICIO

Índice

Resumen.....	4
Palabras clave.....	4
Abstract.....	4
Keywords.....	5
Introducción.....	6
Marco teórico.....	6
1. Definición de periodontitis apical.....	6
2. Clasificación de la periodontitis apical	6
2.1. Periodontitis Apical Aguda	6
2.1.1. Primaria.....	7
2.1.2. Secundaria.....	7
2.2. Periodontitis Apical Crónica.....	7
2.3. Quistes	8
2.3.1. Quistes Verdaderos.....	8
2.3.2. Quistes en Bolsa/ Bahía.....	8
2.4. Clasificación según la Asociación Americana de Endodoncia	8
2.4.1. Tejidos apicales sanos	9
2.4.2. Periodontitis apical sintomática.....	9
2.4.3. Periodontitis apical asintomática.....	9
2.4.4. Absceso apical agudo.....	9
2.4.5. Absceso apical crónico.....	9
2.4.6. Osteítis condensante	9
3. Etiología.....	9
3.1. Túbulos dentinarios.....	10
3.2. Cavidad abierta.....	10
3.3. Membrana Periodontal	10
3.4. Vía Sanguínea	10
3.5. Extensión	10
4. Microflora endodóncica.....	10
4.1. Patogenicidad y virulencia	11
4.1.1. Lipopolisacárido (LPS).....	11
4.1.2. Peptidoglicano (PG).....	12
4.1.3. Ácido lipoteicoico (LTA).....	12
4.1.4. Fimbrias.....	12
4.1.5. Cápsulas	12
4.1.6. Exotoxinas	12
4.1.7. Proteínas extracelulares.....	12
4.1.8. Ácidos grasos de cadena corta	12
4.1.9. Poliaminas.....	12
5. Defensa del huésped.....	13
5.1. Células.....	13
5.1.1. Polimorfonucleares (PMN).....	13
5.1.2. Linfocitos (LN).....	13
5.1.3. Macrófagos.....	14
5.1.4. Osteoclastos.....	14
5.1.5. Células Epiteliales	15
5.2. Mediadores químicos.....	15

5.2.1.	Interleucinas	15
5.2.2.	Factores estimulantes de colonias (FEC).....	16
5.2.3.	Factores de crecimiento	16
5.2.4.	Eicosanoides	17
5.3.	Anticuerpos.....	17
5.4.	Sistema del Complemento	17
5.5.	Cascada de coagulación	17
5.6.	Neuropéptidos.....	18
5.7.	Resorción Ósea.....	19
6.	Diagnóstico	19
6.1.	Radiografías	19
6.2.	Tomografía computarizada de haz de cono.....	19
7.	Tratamiento	20
7.1.	Medicación Intraconducto.....	20
7.1.1.	Hidróxido de calcio.....	21
7.1.2.	Yodoformo	22
8.	Curación (Regeneración y Reparación)	22
8.1.	Fases de la reparación.....	24
8.1.1.	Fase inflamatoria	24
8.1.2.	Fase proliferativa	24
8.1.3.	Fase de remodelado.....	25
9.	Determinación del éxito del tratamiento.	25
9.1.	Valoración clínica.....	25
9.2.	Valoración radiográfica.....	26
9.3.	Valoración tomográfica.....	26
	Caso clínico	27
1.	Ficha Clínica	27
2.	Cita I	28
2.1.	Radiografía inicial	28
2.2.	Pruebas de Sensibilidad y Periodontales.....	28
2.3.	Acceso y Aislamiento/ Longitud de Trabajo.....	29
2.4.	Instrumentación /Medicación Intraconducto.....	29
3.	Cita II	29
3.1.	Tomografía computarizada de haz de cono.....	30
3.2.	Medicación Intraconducto	33
4.	Cita III	34
4.1.	Protocolo de Irrigación.....	34
4.2.	Obturación	34
5.	Citas de control clínico y radiográfico.	35
5.1.	Comparación Radiográfica.....	36
5.2.	Comparación Tomográfica.....	37
	Discusión	39
	Conclusión	41
	Referencias Bibliográficas	42

Resumen

La periodontitis apical es la inflamación y destrucción de los tejidos periapicales, causado por el encuentro dinámico entre la infección microbiana persistente de los conductos y la respuesta de defensa del huésped frente a la misma. El tratamiento de elección es la endodoncia, ya que con ella se logra la reducción del factor etiológico y se logra un sellado del espacio del conducto; esto va a desencadenar un proceso de cicatrización periapical, que conducirá a la curación de la lesión. El éxito del tratamiento se determina evaluando la curación periapical, después de algunos meses y/o años según sea necesario, clínicamente y con controles radiográficos.

En este trabajo se presenta el caso de un paciente masculino de 23 años que acude a la Clínica de Endodoncia de la División de Estudios de Posgrado e Investigación (DEPeI) de la UNAM, con antecedente de un traumatismo a la edad de 9 años, que presentaba en el diente 12 un diagnóstico pulpar de necrosis pulpar, y diagnóstico periapical de periodontitis apical crónica con sintomatología; al valorar la radiografía periapical y la tomografía computarizada de haz de cono se observa una lesión extensa que abarca desde la cortical vestibular a la palatina; el tratamiento realizado fue el de necropulpectomía con un pronóstico reservado. El control a 18 meses, el paciente se mantiene asintomático, con el diente en función masticatoria, y se observa una curación de la lesión en la comparación radiográfica y tomográfica.

Palabras clave

Periodontitis apical, lesión periapical, necrosis pulpar, reparación, tomografía computarizada de haz de cono, evaluación radiográfica, hidróxido de calcio.

Abstract

Apical periodontitis is the inflammation and destruction of periapical tissues, caused by the dynamic encounter between persistent microbial infection of the roots canals and the host's defense response. The treatment choice is root canal treatment, since with it the reduction of the etiological factor is achieved and a sealing of the canal space is achieved; this will trigger a periapical healing process, which will lead to healing of the lesion. The treatment success is determined by evaluating periapical healing, after a few months and / or years as necessary, clinically and with radiographic controls.

The document presents the case of a 23 years old male patient who attends the Endodontics Clinic of the Division of Postgraduate Studies and Research (DEPeI) of the UNAM, with a clinical history of trauma at the age of 9, who had a pulp diagnosis of pulp necrosis in tooth 12 and a periapical diagnosis of chronic apical periodontitis with symptomatology; when assessing periapical radiography and cone beam computed tomography, an extensive lesion is observed that extends from the vestibular cortex to the palatal; the treatment performed was necropulpectomy with a reserved prognosis. The control at 18 months, the patient

remains asymptomatic, with the tooth in masticatory function, and a healing in the lesion is observed in the radiographic and tomographic comparison.

Keywords

Apical periodontitis, periapical lesion, pulp necrosis, healing, cone beam computed tomography, radiographic evaluation, calcium hydroxide.

Introducción

El término "periodontitis apical" se usa generalmente para describir y agrupar las diversas afecciones periapicales que se originan a partir de la enfermedad de la pulpa, pero existen varias afecciones patológicas diferentes que forman este grupo de trastornos. Esto dará lugar a la inflamación local, la resorción de tejidos duros, la destrucción de otros tejidos periapicales y la formación eventual de varias categorías histopatológicas de periodontitis apical, referidas comúnmente como lesiones periapicales. El diagnóstico generalmente se basará en las manifestaciones clínicas y radiográficas, así como en los resultados de las diversas pruebas que se pueden realizar como parte del examen dental de rutina. El tratamiento indicado, es el tratamiento de conductos, para obtener una reducción de carga bacteriana con la conformación y limpieza de los conductos, y prevenir la futura reinfección mediante una adecuada obturación.⁽¹⁾⁽²⁾

Tras la realización del tratamiento de conductos, se desencadena un proceso de cicatrización periapical, que conducirá a la curación de la lesión. Sin embargo, la periodontitis apical constituye un factor de gran influencia en el pronóstico endodóncico, donde la evidencia científica ha demostrado el compromiso de reparación que muestran los dientes con lesiones periapicales.⁽³⁾

Marco teórico

1. Definición de periodontitis apical.

La periodontitis apical es un término general que se usa para describir el proceso inflamatorio periapical causado por el encuentro dinámico entre la infección microbiana persistente de los conductos, y la respuesta de defensa del huésped frente a la misma.⁽¹⁾ La mayoría de los casos de periodontitis apical están asociados con alguna forma de enfermedad de la pulpa. Hay una variedad de factores implicados, que se pueden agrupar como irritantes o traumas a corto plazo y a largo plazo.⁽²⁾

2. Clasificación de la periodontitis apical

Nair propuso una clasificación alternativa en 1997, que se basó en la histopatología y la dinámica de estas lesiones con criterios estrictos para definir cada entidad. Los criterios de Nair también incluyeron la distribución y el tipo de células inflamatorias dentro de la lesión, la presencia o ausencia de células epiteliales, si la lesión se había transformado en un quiste y, de ser así, la relación de la cavidad quística con el foramen apical del diente afectado.⁽¹⁾⁽²⁾

2.1. Periodontitis Apical Aguda

Es iniciada por respuesta de inflamación neurovascular, dando por resultado congestión vascular, hiperemia, edema del ligamento periodontal, y la

extravasación de neutrófilos. Los últimos son atraídos por la zona en quimiotaxis, inducido inicialmente herida, por productos bacterianos y C5a. Desde la integridad de hueso, cemento y dentina todavía no ha sido afectado, cambios de la zona periapical en esta etapa son radiográficamente indetectables. Se divide en:

2.1.1. Primaria

La respuesta periapical inicial a la presencia bacteriana dentro del conducto o a la invasión bacteriana de la región periapical será una respuesta inflamatoria aguda, conocida como periodontitis apical aguda primaria. Durante la fase aguda, macrófagos también aparecen en el periápice y sus productos van a activar una variedad de mediadores. La respuesta aguda se puede intensificar, particularmente en últimas etapas, por la formación de los complejos del antígeno-anticuerpo. La periodontitis apical primaria aguda tiene varios resultados posibles, tales como: curación espontánea, la intensificación y diseminación en el hueso (absceso alveolar), abrir hacia el exterior (fístula o formación del tracto sinusal), o que se vuelva crónica.⁽¹⁾⁽²⁾

2.1.2. Secundaria

Es una exacerbación aguda de una lesión de periodontitis apical crónica ya existente. Esto puede ocurrir en forma de un absceso (absceso apical secundario) cuando las bacterias migran fuera del conducto para infectar los tejidos periapicales, aunque otros cambios locales o sistémicos también pueden causar una exacerbación aguda de la inflamación.⁽²⁾

2.2. Periodontitis Apical Crónica

La presencia de irritantes microbianos lleva a un cambio en la lesión dominada por neutrófilos a macrófagos, linfocitos y plasma rico en células, encapsulado en tejido conectivo colágeno. Las lesiones crónicas pueden permanecer "dormidas" y asintomáticas por largos períodos de tiempo sin cambios importantes en el estado radiográfico. Pero el delicado equilibrio que prevalece en el periápice puede ser perturbado por uno o más factores que pueden favorecer a los microorganismos presentes dentro del conducto radicular. Los microbios pueden avanzar en el periápice, y la lesión se vuelve espontáneamente aguda con la repetición de síntomas. Radiográficamente se observará una zona radiolúcida debido a la resorción apical del hueso que ocurre rápidamente durante las fases agudas, con la inactividad relativa durante los períodos crónicos. La periodontitis apical crónica se refiere comúnmente como "granuloma periapical". Consiste en un tejido granulomatoso con las células infiltradas, los fibroblastos, y una cápsula fibrosa bien desarrollada.⁽¹⁾

En los procesos inflamatorios periapicales, se han descritos 4 zonas concéntricas alrededor del foco inflamatorio, conocidas como áreas de Fish, que muestran las siguientes características⁽⁴⁾:

1. Zona de infección y necrosis. Corresponde al extremo más apical del conducto radicular y a la zona del muñón apical más próxima al conducto, donde se localizan gérmenes, exotoxinas y endotoxinas, antígenos y factores quimiotácticos.

2. Zona de contaminación. Zona en torno a la anterior que se caracteriza por estar libre de gérmenes, una gran destrucción hística, un infiltrado inflamatorio compuesto por neutrófilos, macrófagos e histiocitos.
3. Zona de irritación. Existe un tejido de granulación evidente, con capilares neoformados, linfocitos, macrófagos, histiocitos espumosos y fibroblastos.
4. Zona de estimulación o regeneración. Es la zona más periférica y muestra una intensa actividad fibroblástica.

2.3. Quistes

Los quistes periapicales son una consecuencia directa a la periodontitis apical crónica, pero no todas las lesiones crónicas se convierten en un quiste. Nair ha definido dos tipos de quistes periapicales: quistes periapicales en bolsa y quistes periapicales verdaderos:

2.3.1. Quistes Verdaderos

El lumen de un quiste verdadero periapical está completamente encerrado por el revestimiento epitelial y no hay comunicación con el conducto radicular. No depende de la presencia o ausencia de agentes irritantes en el conducto. Del 29 a 43% de los quistes verdaderos periapicales contienen cristales de colesterol que se liberan a partir de células desintegrantes, vasos sanguíneos y lípidos en plasma circulantes, y se cree que estos cristales también pueden prevenir la reparación espontánea de quistes verdaderos.⁽²⁾⁽⁵⁾

Hay dos teorías acerca de la formación de la cavidad del quiste⁽⁶⁾:

1. Teoría del déficit nutricional que se basa en la eliminación de la fuente de nutrición de las células centrales de los filamentos epiteliales. Como consecuencia, estas células empiezan a necrosarse y a degenerarse, lo que atrae granulocitos neutrófilos en el área necrótica.
2. Teoría del absceso, que postula que la proliferación del epitelio rodea un absceso formado por necrosis tisular. Esto se debe a la naturaleza innata de células epiteliales a cubrir superficies expuestas de tejido conectivo.
3. Las teorías basadas en la presión osmótica han perdido peso a favor de las teorías moleculares.

2.3.2. Quistes en Bolsa/ Bahía

Es una cavidad revestida con epitelio en forma de saco que está abierta y continua en el conducto radicular. Por lo tanto, se cree que es probable que se curen después del tratamiento endodóncico convencional, ya que la fuente de irritantes dentro del conducto radicular se eliminará durante este tratamiento.⁽¹⁾⁽²⁾

2.4. Clasificación según la Asociación Americana de Endodoncia

La Asociación Americana de Endodoncia (AAE) en diciembre del 2009 publicó en el Journal of Endodontics una nueva clasificación para el diagnóstico clínico⁽⁷⁾:

2.4.1. Tejidos apicales sanos

Dientes con tejidos periapicales normales que no son sensibles a las pruebas de percusión o palpación. La lámina dura que rodea la raíz está intacta y el espacio del ligamento periodontal es uniforme.

2.4.2. Periodontitis apical sintomática

Inflamación, generalmente del periodonto apical, que produce síntomas clínicos que incluyen una respuesta dolorosa al morder y / o percusión o palpación. Podría o no estar asociado con un área radiolúcida apical.

2.4.3. Periodontitis apical asintomática

La inflamación y destrucción del periodonto apical que es de origen pulpar aparece como un área radiolúcida apical y no produce síntomas clínicos.

2.4.4. Absceso apical agudo

Una reacción inflamatoria a la infección pulpar y la necrosis caracterizada por un inicio rápido, dolor espontáneo, sensibilidad del diente a la presión, formación de pus e hinchazón de los tejidos asociados.

2.4.5. Absceso apical crónico

Una reacción inflamatoria a la infección pulpar y la necrosis caracterizada por la aparición gradual, poca o ninguna molestia, y la descarga intermitente de pus a través de un tracto sinusal asociado.

2.4.6. Osteítis condensante

Difusa lesión radiopaca que representa una reacción ósea localizada a un estímulo inflamatorio de bajo grado, generalmente visto en el ápice del diente.

3. Etiología

La periodontitis apical se puede deber a factores tanto exógenos como endógenos. Entre los factores exógenos se encuentran los microbios y sus toxinas, así como los subproductos metabólicos nocivos, agentes químicos, irritación mecánica, cuerpos extraños y traumatismos. Los factores endógenos son los productos metabólicos del huésped, como los cristales de urato y colesterol, así como las citocinas u otros mediadores de la inflamación que activan los osteoclastos.⁽⁸⁾

La pulpa y el periápice, en condiciones de salud, son tejidos estériles. Por lo que la presencia de microorganismos va a determinar la presencia de una enfermedad. Cuando el esmalte y la dentina están intactos protegen a la pulpa, pero si esta protección se rompe, algunos microorganismos pueden llegar hasta ella. Para lograr la colonización del sistema de los conductos radiculares, los microorganismos utilizan las siguientes vías de acceso⁽⁹⁾⁽¹⁰⁾:

3.1. Túbulos dentinarios

A partir de la expansión de la lesión cariosa (la cual es considerada la más frecuente por el cual las bacterias ingresan a la pulpa) en sentido centrípeto, o durante intervenciones odontológicas, los microorganismos pueden utilizar esta vía para llegar a la pulpa; es la vía más comúnmente utilizada, siendo la lesión de caries la fuente más frecuente de infección. ⁽⁹⁾⁽¹⁰⁾

3.2. Cavidad abierta

La exposición pulpar directa, sea de origen traumático (fractura coronaria) o iatrogénica (procedimientos operatorios), rompe la barrera física impuesta por las estructuras dentarias, exponiendo la pulpa al contacto con el ambiente séptico de la cavidad oral. ⁽⁹⁾⁽¹⁰⁾

3.3. Membrana Periodontal

A través de la membrana periodontal, los microorganismos del surco gingival pueden alcanzar la cámara pulpar, utilizando un conducto lateral o el foramen apical. ⁽⁹⁾⁽¹⁰⁾

3.4. Vía Sanguínea

La invasión microbiana a través de esta vía depende de una bacteriemia y septicemia. La colonización de la pulpa, cuando este acceso es utilizado, es favorecida por el fenómeno denominado anácoresis, que consiste en la localización de microorganismos en las áreas del hospedero que presentan previamente resistencia disminuida, favoreciendo los mecanismos del agresor. ⁽⁹⁾⁽¹⁰⁾

3.5. Extensión

En este caso, los microorganismos a partir de dientes infectados y en consecuencia de contigüidad con el tejido, llegarían hasta los conductos principal y/o lateral y se localizarían en la pulpa de dientes sanos; en esta posibilidad, el depósito microbiano está representado por la infección periapical de un diente adyacente. ⁽⁹⁾⁽¹⁰⁾

4. Microflora endodóncica

Los microorganismos que colonizan el sistema de conductos radiculares desempeñan un papel esencial en la patogenia de las lesiones perirradiculares. Kakehashi et al. en 1965 realizaron un estudio en donde expuso las pulpas dentales de ratas convencionales y libres de gérmenes a la cavidad oral, perforando la superficie oclusal de primeros molares e informaron que la necrosis de la pulpa y lesiones perirradiculares se desarrollaron solo en ratas convencionales con una microbiota oral⁽¹¹⁾.

El ambiente endodóncico proporciona un hábitat selectivo para el establecimiento de una flora mezclada, predominante anaerobia. Colectivamente, esta comunidad polimicrobiana adaptada al hábitat que reside en el conducto

radicular tiene varias propiedades biológicas y patógenas, como la antigénica, la actividad mitogénica, la quimiotaxis, la histólisis enzimática y la activación de las células hospederas.⁽¹⁾

La flora del conducto radicular de dientes con las coronas clínicamente intactas, pero que presentan las pulpas necróticas y periápices enfermos, presentan en más del 90% anaerobios estrictos, generalmente pertenecientes a los géneros⁽¹⁾:

- Fusobacterium
- Porphyromonas
- Prevotella
- Eubacterium
- Peptostreptococcus.

En contraste, la composición microbiana está compuesta por menos del 70% de anaerobios estrictos. También se han encontrado espiroquetas en conductos necróticos y Sen et al. en 1995 con estudios de microscopía electrónica de barrido han revelado la presencia de hongos en conductos de dientes con periodontitis apical primaria. La presencia de virus intraradiculares se ha demostrado hasta ahora solamente en las pulpas dentales no-inflamadas de los pacientes infectados con el virus de la inmunodeficiencia (Glick et al., 1991).

4.1. Patogenicidad y virulencia

La patogenicidad se refiere a la capacidad de un organismo para causar enfermedades en otro organismo. Estos organismos se conocen como patógenos que incluyen bacterias, hongos, virus, protozoos y parásitos quienes son capaces de adherirse, colonizar, sobrevivir, propagarse y, al mismo tiempo, evadir los mecanismos de defensa del huésped, como los neutrófilos, el complemento y los anticuerpos. Además, pueden causar destrucción de tejidos directa o indirectamente.⁽¹²⁾

El daño directo del tejido puede ser inducido por⁽¹³⁾:

- Enzimas
- Exotoxinas
- Metabolitos.

El daño indirecto del tejido puede ser inducido por una reacción inmune del huésped capaz de causar la destrucción del tejido que es estimulada por componentes bacterianos que incluyen⁽¹³⁾:

4.1.1. Lipopolisacárido (LPS)

También conocida como endotoxina, son una parte integral de la pared celular de las bacterias Gram negativas. Cuando se libera, el LPS tiene numerosos efectos biológicos, incluida la movilización de mecanismos de inmunovigilancia en la pulpa.⁽¹⁴⁾ Estas endotoxinas están asociadas con dolor

pulpar, inflamación periapical, activación del complemento y destrucción ósea periapical.⁽¹⁵⁾

4.1.2. Peptidoglicano (PG)

Es el componente principal de la pared celular Gram positiva. Tras la lisis celular, se libera PG y puede reaccionar con el sistema inmune innato, así como inducir la regulación positiva de los proinflamatorios y citoquinas antiinflamatorias en las células T.⁽¹⁶⁾

4.1.3. Ácido lipoteicoico (LTA)

Es un componente de la pared celular de bacterias Gram positivas, compuesto de ácido teicoico y lípidos. LTA se libera como resultado de la lisis celular y se une a las células objetivo, que luego interactúa con los anticuerpos circulantes y activa la cascada del complemento y causa daño.⁽¹⁷⁾

4.1.4. Fimbrias

Son macromoléculas largas y filamentosas que se encuentran en la superficie de muchas bacterias Gram negativas. Están involucradas en el apego a las superficies e interacciones con otras bacterias.⁽¹⁸⁾

4.1.5. Cápsulas

Una cápsula es una capa bien organizada fuera de la pared celular de la bacteria, generalmente compuesta de polisacáridos y otros materiales. Las bacterias y los hongos utilizan la formación de cápsulas para inhibir la activación del complemento y resistir la ingestión de los fagocitos.⁽¹²⁾

4.1.6. Exotoxinas

Son toxinas liberadas por una célula viva, que pueden desencadenar la activación excesiva y aberrante de las células T.⁽¹²⁾

4.1.7. Proteínas extracelulares

Estas enzimas se liberan durante la lisis de células bacterianas que contribuye a la propagación de la infección, incluidas las proteasas que neutralizan las inmunoglobulinas y los componentes del complemento. Las enzimas como la hialuronidasa, la condroitina sulfatasa, la beta glucuronidasa, la ADNasa y la fosfatasa ácida contribuyen a la desintegración de los tejidos.⁽¹²⁾

4.1.8. Ácidos grasos de cadena corta

Estos ácidos estimulan la respuesta inflamatoria y la liberación de citoquinas inflamatorias que contribuyen al proceso de infección.⁽¹²⁾

4.1.9. Poliaminas.

Son moléculas pequeñas policatiónicas como la putrescina, la cadaverina, la espermidina y la espermina que contribuyen a síntomas clínicos como el dolor y la formación del tracto sinusal.⁽¹⁹⁾

El grado de patogenicidad o capacidad de producción de enfermedades de un microorganismo se conoce como virulencia. Varios factores fisicoquímicos en el conducto radicular tienen el potencial de influir en la patogenicidad de las bacterias, que incluyen⁽¹³⁾:

- Grado de anaerobiosis
- Nivel de pH
- Disponibilidad de nutrientes exógenos y endógenos
- Superficies disponibles para la adherencia, como la dentina.
- En los dientes infectados obturados, cualquier resto de medicamento y material de obturación del conducto son factores adicionales para influir en la patogenicidad.

Sin embargo, existen diversos conjuntos de factores de virulencia para modular la participación de microorganismos en las interacciones huésped-microbio. Se produce una relación y causa absoluta entre los factores de virulencia y los signos y síntomas clínicos en las infecciones del conducto radicular. Además de estos, existen mecanismos adicionales por los cuales los microorganismos pueden modular el proceso de infección, que incluyen la capacidad de algunas bacterias intracelulares de inactivar los mecanismos de destrucción de las células fagocíticas y, por lo tanto, evitar que los macrófagos y los neutrófilos los maten.⁽²⁰⁾

5. Defensa del huésped

Cuando las pulpas están infectadas o inflamadas, muchas células inmunitarias innatas y adaptativas liberan grandes cantidades de mediadores de la inflamación, como citocinas, quimiocinas y neuropéptidos. A medida que la inflamación de la pulpa se disemina, esos mediadores comienzan a alterar la fisiología de los tejidos periapicales.⁽⁸⁾

5.1. Células.

5.1.1. Polimorfonucleares (PMN)

El principal mecanismo de defensa inmunitaria innata inespecífica en la periodontitis apical es la fagocitosis de los microbios por los fagocitos especializados, como los leucocitos polimorfonucleares (PMN) y los macrófagos. Aunque los PMN son esencialmente células protectoras, causan daños severos a los tejidos del huésped. Sus gránulos citoplásmicos contienen varias enzimas que, al soltar, degradan los elementos estructurales de las células tisulares y matrices extracelulares (Van Dyke y Vaikuntam, 1994). PMN mueren en grandes números en sitios inflamatorios agudos (Ryan y Majno, 1977). La acumulación y la muerte masiva de neutrófilos son una causa importante para la interrupción del tejido en las fases agudas de la periodontitis apical.⁽⁸⁾⁽¹⁾

5.1.2. Linfocitos (LN)

Constituyen las células centrales de la inmunidad adaptativa. Se denominan células inmunocompetentes por su especificidad para el antígeno y por su capacidad de memoria inmunológica.⁽⁴⁾

Existen tres clases principales de linfocitos: T, B y natural killer (NK). Los linfocitos T y B son de importancia en la periodontitis apical, son morfológicamente idénticos y las células así identificadas reciben un número de cluster de diferenciación (CD).

Los linfocitos T. Según sus efectos o funciones se dividen en:

- Células T Helper/Inductoras (TH/I) o CD4. Trabajan con células B. Se diferencian en dos tipos, conocidos como Th1 y células Th2. Las Th1 producen y secretan IL-2 e IFN-g y las células Th2 que producen y secretan IL-4, IL-5, IL -6, IL-10 e IL-13.⁽²¹⁾ Al recibir señales de los antígenos y de las células Th2, algunas de las células B se transforman en células plasmáticas que fabrican y secretan anticuerpos.⁽¹⁾

- Células T Citotóxicas/Represivas (TC/S) o CD8. Aquellas con toxicidad directa y supresoras los efectos en otras células.

La especificidad de la inmunidad adaptativa está regulada a nivel genético en los linfocitos B y T a través de un complejo proceso que provoca la aparición de moléculas que reconocen a los antígenos propios o extraños y se unen a ellos. Esas moléculas son receptores específicos de los linfocitos T y de los linfocitos B.⁽⁸⁾

5.1.3. Macrófagos

Además de su participación en la respuesta inmune pulpar inespecífica, especialmente con su función fagocítica, los macrófagos también desempeñan un papel esencial en la respuesta inmune específica pulpar, son las células encargadas de presentar los antígenos a los linfocitos T.⁽⁴⁾ Los macrófagos son activados por microorganismos, sus productos (LPS), mediadores químicos o partículas extrañas. Entre los diversos mediadores moleculares que son segregados por los macrófagos, se encuentran las citoquinas IL-1, TNF-, interferones (IFN), y los factores de crecimiento. También contribuyen con componentes séricos y metabolitos, como prostaglandinas y leucotrienos, que son importantes en la inflamación.⁽¹⁾

5.1.4. Osteoclastos

Son las células responsables de la reabsorción de tejidos mineralizados. Cuando reabsorben tejidos dentarios se denominan dentinoclastos y cementoclastos.⁽⁹⁾ Los pre-osteoclastos migran a través de la sangre como monocitos a los tejidos periradiculares y se unen a la superficie del hueso. Permanecen inactivos hasta que las señales de los osteoblastos proliferan. La destrucción ósea ocurre extracelularmente en la interfase osteoclasto/ósea e implica⁽¹⁾:

- Desmineralización del hueso mediante la solubilización de la fase mineral en el compartimento de resorción, como resultado de la disminución iónica del pH en el microambiente

- Disolución enzimática de la matriz orgánica. El cemento de la raíz y el esmalte dental también se reabsorben en la periodontitis apical por los macrófagos de la fusión designados como odontoclastos.

5.1.5. Células Epiteliales

Las células epiteliales cerca de 30 a 52% de todas las lesiones apicales de periodontitis contienen epitelio de proliferación (Seltzer et al., 1969; Langeland et al., 1977; Simon, 1980; Nair et al., 1996). Durante la inflamación periapical, los restos epiteliales de la célula son estimulados por las citoquinas y los factores de crecimiento para experimentar la división y la proliferación, un proceso descrito comúnmente como hiperplasia inflamatoria. Estas células participan en la patogénesis de quistes radiculares sirviendo como la fuente del epitelio.⁽¹⁾

5.2. Mediadores químicos

Son muchos los mediadores bioquímicos que están involucrados en la respuesta inmunoinflamatoria innata. Derivan principalmente del plasma y de las células, y sus principales funciones biológicas son causar vasodilatación y aumentar la permeabilidad vascular, así como reclutar células inflamatorias, principalmente leucocitos neutrófilos y macrófagos, desde la circulación sanguínea hacia el lugar de la lesión tisular. Algunos mediadores también provocan daño tisular.⁽⁸⁾ Los principales son ⁽¹⁾:

5.2.1. Interleucinas

Son citoquinas proinflamatorias y quimiotácticas incluyen:

- IL-1

Es la forma predominante encontrada en lesiones periapicales humanas y sus exudados. Se distingue la IL- α y β . Junto con la IL-6 y la IL-11 constituyen el antes llamado factor activador de osteoclastos, por lo que favorecen la reabsorción ósea en el periápice.⁽⁴⁾ La IL-1 β produce una inflamación sistémica por medio de la activación de la ciclooxigenasa-2, con la formación de PGE2 en el hipotálamo anterior causando fiebre. También produce la sustancia-P (SP), óxido nítrico y moléculas de adherencia endotelial. Posee una importante función en el desarrollo y en el mantenimiento del dolor postoperatorio.⁽²²⁾ IL-13 e IL-1 son 500 y 25 veces más potentes para estimular la resorción ósea. En los sitios de inflamación, la IL-1 y TNF α se expresan temprano en respuesta a la infección, y posteriormente inducen la producción de mediadores posteriores como IL-6 e IL-8. IL-1 y TNF α . Se expresan en grandes cantidades por los macrófagos, así como por muchos otros tipos de células, incluidos los queratinocitos, los fibroblastos, los osteoblastos y los osteoclastos.⁽²³⁾

- IL-2

Inhibe la síntesis de colágeno y la acción neutrófila, impidiendo el proceso de reparación en los tejidos.⁽²¹⁾ Estimula el crecimiento y la proliferación de linfocitos-T y células-B. También induce a la producción de otras citocinas, como, por ejemplo, IFN γ y FNT β , lo que resulta en la activación de los monocitos y neutrófilos. La IL-2 contribuye para la generación y la propagación de las respuestas inmunológicas específicas del antígeno.⁽²²⁾

- IL-6

Estimuladora de la reabsorción, se ha detectado en las células (Bando et al., 1993) y en el líquido de los quistes radiculares (Formigli et al., 1995).⁽²³⁾ Es una citocina pro-inflamatoria que genera la madurez y la activación de los neutrófilos, la madurez de los macrófagos y la diferenciación/mantenimiento de los linfocitos - T citotóxicos y de las células natural killer.⁽²²⁾

- IL-8

Es una familia de citocinas quimiotácticas producidas por monocitos/macrófagos y fibroblastos bajo la influencia de IL-1 y TNF- α , estos están presentes en los tejidos periapicales y es probable que participen en la estimulación de la infiltración de leucocitos periapicales.⁽²³⁾

- IL-10

Inhibe las citocinas proinflamatorias, principalmente TNF, IL-1 y la IL-6, producidas por macrófagos y monocitos activados, estimulando la producción endógena de citocinas antiinflamatorias. Además, aumenta la proliferación de mastocitos e impide la producción de IFN γ por las células natural killer.⁽²²⁾

- IL-13

Está presente en pulpa humana inflamada y tejido periapical (pero no en pulpa normal) en los exudados periapicales y hubo una tendencia a niveles más altos de IL-1b en lesiones periapicales de dientes sintomáticos frente a dientes asintomáticos (Lim et al., 1994).⁽²³⁾

- TNF

Tiene un efecto citotóxico directo y un efecto debilitante general en las enfermedades crónicas. La presencia de TNF se ha relacionado con las lesiones apicales humanas con periodontitis y exudados de conductos de dientes con periodontitis apical.⁽¹⁾

5.2.2. Factores estimulantes de colonias (FEC)

Son citoquinas que regulan la proliferación y diferenciación de las células hematopoyéticas. En general, los FEC estimulan la proliferación de los precursores de neutrófilos y osteoclastos en la médula ósea. También son producidos por osteoblastos (PUZAS y Ishibe, 1992), proporcionando así uno de los enlaces de comunicación entre los osteoblastos y los osteoclastos en la resorción ósea.⁽¹⁾

5.2.3. Factores de crecimiento

Regulan el crecimiento y la diferenciación de las células no hematopoyéticas. Los factores de crecimiento de transformación (TGFs) son producidos por las células normales y neoplásicas que fueron identificadas originalmente por su capacidad de inducir las colonias no-neoplásticas. Regulan la mitogénesis y la síntesis de la matriz extracelular, por lo que participan en los procesos de reparación hísticas.⁽¹⁾⁽⁴⁾

5.2.4. Eicosanoides

Mediante la respuesta inflamatoria, el dolor, y la fiebre, regulan la presión arterial, inducen la coagulación de la sangre, y controlan varias funciones reproductivas tales como ovulación e inducción del trabajo. Las prostaglandinas y leucotrienos son dos grupos principales de eicosanoides implicados en la inflamación. Las prostaglandinas se producen como resultado de la activación de la ruta de la ciclooxigenasa del metabolismo del ácido araquidónico. Sus funciones patológicas incluyen aumento de la permeabilidad vascular y dolor. Las prostaglandinas PGE2 y los PGI2 son activadores potentes de los osteoclastos.⁽²⁴⁾⁽¹⁾

Los leucotrienos se forman cuando el ácido araquidónico se oxida mediante la vía lipoxigenasa. LTB4 es un agente quimiotáctico de gran alcance para los neutrófilos y causa la adherencia de PMN a las paredes endoteliales. Torabinejad et al. en 1992 detectó LTB4 y LTC4 en la periodontitis apical, con una alta concentración de la primera en las lesiones sintomáticas.⁽¹⁾

5.3. Anticuerpos

Son producidas únicamente por células plasmáticas. La especificidad de los anticuerpos presentes en la periodontitis apical puede ser baja, ya que los LPS pueden actuar como antígenos o mitógenos. La IgG predomina en la fase secundaria de la respuesta inmunitaria, mientras que la IgM se halla elevada en la fase primaria, activando el complemento. Kuo et al. hallaron una correlación entre la semiología y la concentración de mediadores en los exudados; cuando eran purulentos, existía una tasa elevada de IgG, IgM, IL-1 y glucuronidasa.⁽¹⁾⁽⁴⁾

5.4. Sistema del Complemento

Varios investigadores han encontrado componentes del complemento C3 en lesiones periapicales humanas. Los activadores incitantes de las vías clásicas y alternativas del sistema del complemento incluyen IgM e IgG, bacterias y sus subproductos, enzimas lisosomales de PMN leucocitos y factores de coagulación. La mayoría de estos activadores se han encontrado en tejido pulpar patológicamente involucrado o dentro de lesiones periapicales. La activación del sistema del complemento en los tejidos periapicales puede contribuir a la resorción ósea, ya sea por la destrucción del hueso o por inhibición de la formación de hueso nuevo. El sistema de complemento activado puede estimular el metabolismo de los fosfolípidos y provocar la liberación de lípidos de la membrana celular. En consecuencia, el sistema de complemento activado puede proporcionar una fuente para el precursor de la prostaglandina, el ácido araquidónico.⁽²⁴⁾

5.5. Cascada de coagulación

Trauma en los tejidos periapicales y ruptura de los vasos sanguíneos pueden activar las vías intrínsecas y extrínsecas del sistema de coagulación. El contacto entre el factor Hageman con el colágeno de las membranas basales, con enzimas como la calicreína, la plasmina o las endotoxinas en los tejidos periapicales y conductos infectados pueden activar el sistema de cinina, la cascada de coagulación y el sistema fibrinolítico. Los fibrinopéptidos liberados de las moléculas de fibrinógeno, los productos de degradación de la fibrina liberados

durante la proteólisis de la fibrina por la plasmina y las cininas pueden contribuir al proceso inflamatorio y sus consecuencias, como hinchazón y dolor en las lesiones periapicales.^{(24) (25)}

5.6. Neuropeptidos.

Los neuropeptidos son proteínas generadas a partir de fibras nerviosas somatosensoriales y autonómicas después de una lesión en el tejido. Se han caracterizado varios neuropeptidos, incluida la sustancia P (SP), péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), neuroquinina A (NKA) neuropeptido Y (NY) que se origina a partir de fibras nerviosas simpáticas y el polipéptido intestinal vasoactivo (VIP) generado a partir de fibras nerviosas parasimpáticas. Además de la función mediadora inflamatoria potencial en lesiones estériles, se demostró que los neuropeptidos cooperan con el LPS de las bacterias.⁽²¹⁾⁽²⁵⁾

- SP

La liberación de SP puede causar vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y aumento del flujo sanguíneo durante la inflamación. Además, puede causar la liberación de histamina de los mastocitos y potenciar respuestas inflamatorias.⁽²¹⁾⁽²⁵⁾

- CGRP

Se ha localizado en fibras nerviosas sensoriales de pequeñas a medianas. Al igual que SP, es un vasodilatador potente y puede desempeñar un papel en la regulación del flujo sanguíneo en los huesos, el periostio y otros sitios. La expresión del receptor CGRP en pulpas humanas es significativamente mayor durante los fenómenos inflamatorios clínicos.⁽²⁵⁾⁽²⁶⁾

- NKA

Es liberado ante la estimulación térmica, mecánica y química, con sustancias como la capsaicina y mediadores inflamatorios como bradiquinina y prostaglandinas.⁽²⁶⁾

- NY

En el tejido pulpar, la estimulación eléctrica de las fibras nerviosas simpáticas provoca la constricción de los vasos sanguíneos de la pulpa y disminuye la presión del líquido tisular. Estos efectos pueden atribuirse a NPY y a la liberación de noradrenalina.⁽²⁶⁾

- VIP

Se ha informado que el VIP está presente en la pulpa dental. Los receptores VIP se denominan VPAC1 y VPAC2 y se expresan en osteoclastos y osteoblastos. Estimula la resorción ósea a través de una vía independiente de prostaglandina. VIP tiene un papel importante en la regulación del fenómeno inflamatorio en el desarrollo de lesiones periapicales a través de receptores celulares.⁽²⁵⁾⁽²⁶⁾

5.7. Resorción Ósea.

Las células efectoras de este proceso degenerativo son los osteoclastos. Sin embargo, los osteoblastos regulan el equilibrio dinámico de la remodelación ósea. La señalización está mediada por la interacción de un par de ligandos-receptores unidos a la membrana celular. Los osteoblastos expresan el activador del receptor del ligando NF-kB (RANKL) que se une a su receptor, RANK expresado en la superficie de las células precursoras de osteoclastos. Como resultado de la unión de RANKL-RANK, los precursores de osteoclastos se diferencian en osteoclastos maduros, los osteoclastos maduros se activan dando como resultado la resorción ósea. Los osteoblastos también expresan y secretan la forma soluble de RANKL, osteoprotegerina (OPG) que, al actuar como un receptor señuelo, inhibe la interacción RANKL-RANK y, por lo tanto, la resorción ósea.⁽²¹⁾

Las prostaglandinas parecen actuar incluso más indirectamente como cofactores permisivos de citoquinas con resorción ósea. En las lesiones periapicales humanas, la IL-1b es la citoquina predominante de resorción ósea.⁽²⁷⁾ Otras citoquinas que han sido implicadas son TNFa e IL-6, IL-18. Las enzimas bacterianas, el LPS y otros componentes de la pared celular pueden participar directamente en la degradación ósea.⁽²¹⁾

6. Diagnóstico

Desde hace muchos años, la histología ha sido considerada como el estándar de oro por el cual se puede confirmar y diferenciar el verdadero diagnóstico de diferentes formas de patología apical, lo que contribuye al desarrollo de opciones de tratamiento clínico en endodoncia. El examen radiográfico es una parte esencial en el diagnóstico de la periodontitis apical crónica. Los inconvenientes de las radiografías capturadas digitalmente y convencionales pueden superarse mediante el uso de tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) que ofrece una imagen tridimensional del diente y sus estructuras circundantes.⁽²⁸⁾

6.1. Radiografías

Las radiografías permiten visualizar una imagen tridimensional de forma bidimensional, y su objetivo es proporcionar la información necesaria para poder realizar prevención, diagnóstico, pronóstico fundamentado y un plan de tratamiento. Cuatro factores pueden influir en la imagen radiológica: el kilovoltaje (kV), que determina la calidad de la radiografía o el poder de penetración de los rayos; el miliamperaje (mA), o cantidad de rayos X, emitidos; el tiempo de exposición, y la distancia al foco, que será la menor posible. Las diferentes imágenes radiológicas presentan diversas variables, como densidad el contraste y el detalle adecuados.⁽⁴⁾

6.2. Tomografía computarizada de haz de cono.

También denominada tomografía volumétrica digital, tomografía computarizada de haz de cono o cone beam computed tomography (CBCT), permite al clínico visualizar el diente y al sistema pulpar en pequeños cortes, en

los tres planos del espacio, axial, sagital y coronal. Asimismo, estos pequeños cortes permiten la observación de la patología pulpoperiapical y morfología radicular imposible de ser observada con la interpretación radiológica tradicional.⁽⁴⁾

Fue desarrollado en 1990 por Arai y cols y Mozzo y cols. Trabajando en grupos independientes, con el objetivo de producir exploraciones tridimensionales maxilofaciales y dentales a una dosis de radiación considerablemente inferior a la tomografía computarizada (TC).⁽⁴⁾⁽²⁹⁾ El CBCT ha cambiado el diagnóstico y el tratamiento en el campo de la Endodoncia.

Los vóxeles de la tomografía computarizada son anisotrópicos; la altura del vóxel depende del espesor del corte de la TC, lo que limita la precisión de las imágenes reconstruidas en ciertos planos como lo es el sagital. En cambio, los vóxeles del CBCT son isotrópicos, es decir son iguales en longitud, altura y profundidad y esto permite una mayor precisión en cualquier plano.⁽²⁹⁾

La dosis de radiación efectiva a los pacientes cuando se usa CBCT es más alta que en la radiografía intraoral convencional, si bien actualmente no existen criterios definitivos de selección de pacientes para el uso de CBCT en endodoncia, debe haber una justificación de la exposición al paciente de modo que los beneficios sean mayores de lo que podría causar la exposición a la radiación perjudicial incierta, por lo tanto, CBCT no debe considerarse un reemplazo para las aplicaciones radiográficas digitales estándar, sino una modalidad complementaria para aplicaciones específicas⁽³⁰⁾⁽³¹⁾.

- Evaluación preoperatoria (anatomía y morfología de los conductos, patología periapical, fracturas radiculares, resorciones, relación con otras estructuras anatómicas).

- Evaluación postoperatoria (monitoreo de la curación de las lesiones apicales, la adecuada obturación de los conductos).

7. Tratamiento

El tratamiento de elección en los dientes con periodontitis apical es el tratamiento de conductos no quirúrgico, complementando en ocasiones con el tratamiento periodontal y el quirúrgico. La finalidad primordial del tratamiento radica en la eliminación, lo más completa posible de las bacterias y de sus componentes antigénicos del interior de los mismos, lo que determina mayor eliminación de dentina infectada y la necesidad de emplear soluciones irrigadoras y medicaciones en algunos casos.⁽⁴⁾

7.1. Medicación Intraconducto.

La medicación intraconducto se caracteriza por la colocación de un fármaco en el interior de la cavidad pulpar entre las sesiones necesarias para concluir el tratamiento endodóncico.⁽⁹⁾ En los conductos radiculares infectados, la medicación intraconducto se usa para⁽³²⁾:

- Eliminar cualquier bacteria restante después de la instrumentación del conducto.
- Reducir la inflamación de los tejidos periapicales y los restos de tejido pulpar.
- Inertizar el contenido del conducto y neutralizar los restos de tejido.
- Actuar como barrera contra filtraciones en las restauraciones temporales.
- Ayuda a secar conductos persistentemente húmedos.

Al seleccionar la medicación intraconducto, se debe considerar que los antisépticos capaces de controlar la infección pueden también ocasionar la irritación o destrucción de los tejidos vivos.⁽⁹⁾

7.1.1. Hidróxido de calcio.

Fue introducido en endodoncia por Hermann en 1920, con la intención de favorecer los procesos de curación, ya que sus principales efectos son su actividad antibacteriana y su capacidad para favorecer la aposición de tejidos calcificados. El mecanismo de acción de las pastas de hidróxido de calcio se basa principalmente en su disociación de iones de calcio y iones hidroxilo que aumentan el pH ambiental en los tejidos vitales, con un efecto de inhibición del crecimiento bacteriano y una acción que favorece los procesos de reparación hística. El añadido de sustancias al hidróxido cálcico tiene diversas finalidades⁽⁴⁾:

- Facilitar su uso clínico
- Mantener sus propiedades biológicas (pH elevado, disociación iónica)
- Mejorar su fluidez.
- Incrementar la radiopacidad.

El vehículo juega un papel muy importante en el proceso general porque determina la velocidad de disociación iónica que hace que la pasta se solubilice y se reabsorba a diversas velocidades por los tejidos periapicales y desde el interior del conducto radicular. El vehículo ideal debe ⁽³³⁾:

- Permitir una liberación iónica gradual y lenta de Ca^{2+} y OH^-
- Permitir una difusión lenta en los tejidos con baja solubilidad en fluidos tisulares.
- No tener ningún efecto adverso sobre la inducción de la deposición de tejido duro.

El hidróxido de calcio se utiliza mezclado con 3 tipos principales de vehículos⁽³³⁾⁽⁴⁾:

- Acuosa

El más usado es el agua, aunque también se ha empleado solución salina, solución de metilcelulosa, anestésicos y otras soluciones acuosas. Esta forma de preparación permite una liberación rápida de iones, se solubiliza con relativa rapidez en los tejidos y reabsorbida por los macrófagos.

- Viscosos

Se ha empleado glicerina, polietilenglicol y propilenglicol con el objetivo de disminuir la solubilidad de la pasta y prolongar la liberación iónica.

- Aceites

Se han usado aceite de oliva, de silicona y diversos ácidos grasos, como el oleico y el linoleico, para retardar aún más la liberación iónica y permitir esta acción en el interior de los conductos radiculares durante periodos prolongados de tiempo sin necesidad de renovar la medicación.

7.1.2. Yodoformo

El yodoformo es un antiséptico en forma de polvo de coloración amarillenta, altamente radiopaco, obtenido a partir de la reacción entre acetona, soluto de hipoclorito de sodio y yoduro de potasio. Es considerado anestésico, por presentar relación clínica con el cloroformo, antisifilítico, por su relación con los yoduros, y antiséptico, por poseer como componentes el yodo. ⁽³⁴⁾

La acción del yodoformo está vinculada con la liberación de yodo y a su volatilización, la cual se activa en los tejidos vivos ante determinados factores, tales como la presencia de tejido orgánico en desintegración, ausencia de luminosidad, temperatura ideal de 37° C, ausencia de oxígeno y ante la presencia de medios alcalinos. Además, el yodoformo es capaz de provocar una respuesta inmunológica específica cuando entra en contacto con la bacteria estimulando la proliferación de células de defensa para permitir que la reparación se produzca ante las condiciones más apropiadas. También tiene la capacidad de contribuir con los mecanismos de reabsorción a través de la quimiotaxis de macrófagos (Pallota et al. 2010), facilitando de esta forma la remoción de hueso o cemento contaminado y/o necrótico potencializando la reparación ósea. ⁽³⁴⁾⁽³⁵⁾

Está indicado en los casos de lesiones mayores o lesiones refractarias, nunca debe ser utilizado durante la fase agudas de los procesos inflamatorios periapicales. Aguiar en el 2002, al evaluar el pH del hidróxido de calcio y del yodoformo, solo y/o en asociación con vehículos diferentes, observó que el hidróxido de calcio propiciaba un pH básico mientras que el yodoformo un pH ácido pero, al asociar estos medicamentos, se obtuvo un pH básico en un momento inicial, valor que disminuía rápidamente independientemente del vehículo utilizado, estableciéndose, finalmente un pH ácido, por lo tanto se observó que el yodoformo modificó el conjunto y tornó ácido el compuesto. ⁽³⁴⁾⁽³⁶⁾

8. Curación (Regeneración y Reparación)

El objetivo del tratamiento de enfermedades establecidas, como la pulpitis irreversible y la periodontitis apical, es lograr la curación de heridas; la cual se puede lograr mediante los mecanismos de defensa inmunes innatos y adaptativos del huésped, como en una incisión quirúrgica simple no infectada a través de la piel o mediante la combinación de los mecanismos de defensa y los tratamientos realizados al huésped, como recubrimiento pulpar en la terapia de la pulpa vital de dientes permanentes inmaduros y el tratamiento de los conductos en los dientes con periodontitis apical. ⁽³⁷⁾Una cicatriz periapical no es una enfermedad ni una afección patológica, pero representa una respuesta curativa sin deposición ósea

después del tratamiento de una reacción inflamatoria con resorción ósea (como granuloma, absceso o quiste) o después de un tratamiento endodóncico quirúrgico.⁽²⁾ Se considera que el proceso de curación de la herida se basa en el desarrollo del tejido embrionario y puede resultar en reparación o regeneración.⁽³⁷⁾

La regeneración se define como la reparación completa del tejido perdido, con las mismas características al tejido adyacente, devolviendo la arquitectura y las funciones originales. Este tipo de reparación se da en tejidos y órganos con células con capacidad mitótica, por ejemplo, en el hígado, el hueso, ligamento periodontal, entre otros.⁽¹⁰⁾

La reparación se da por la sustitución del tejido destruido por tejido conjuntivo o cicatrizal, el cual presenta alteraciones evidentes en la arquitectura y función tisular. La reparación por cicatrización se presenta en tejido y órganos que no presentan células mitóticas, por ejemplo, músculo cardíaco y estriado, órganos parenquimáticos, entre otros.⁽¹⁰⁾

Por lo tanto, la cicatrización de la herida no implica necesariamente la regeneración del tejido. La reparación y la regeneración están reguladas por la intercomunicación célula-célula y célula-matriz extracelular y por la expresión de factores de crecimiento/citoquinas y otras moléculas bioactivas en diferentes estadios temporales y espaciales durante la cicatrización de heridas. La cicatrización de la herida del tejido puede verse afectada por factores intrínsecos y extrínsecos como⁽³⁷⁾:

- Nivel de evolución biológica
- La respuesta inmune (innata y adaptativa)
- Potencial regenerativo de las células residentes
- Función de genes específicos en etapas particulares de la cicatrización
- Capacidad del tejido lesionado para promover la diferenciación de las células progenitoras
- Expresión de los factores de crecimiento
- Matriz extracelular y moléculas asociadas de proteínas no colágenas
- Infección o cuerpos extraños
- Tasa de recambio de los tejidos
- Angiogénesis

Tras el tratamiento endodóncico, los agentes irritantes ya no llegan al periápice y por lo tanto las respuestas inmunológicas específicas ceden. En este proceso se observan tres fases⁽⁴⁾:

- Eliminación de detritus. Los productos de degradación de la inflamación, los restos bacterianos y necróticos, localizados en las zonas 1 y 2 de Fish son eliminados por la acción fagocitaria de los neutrófilos y macrófagos.
- Regeneración hística. Comienza algunos días después de realizado el tratamiento endodóncico por desaparición de los agentes irritantes, la disminución de las células inflamatorias y la acción de los fibroblastos, cementoblastos y osteoblastos. Esta regeneración se produce gracias a la neoformación de fibras colágenas por parte de los fibroblastos, con reinserción de dichas fibras en el tejido cementoide neoformado. El neocemento se forma pasadas unas semanas gracias a la diferenciación de cementoblastos.

- Cierre del foramen apical. Se puede realizar por la formación de neocemento o hueso, o mediante un tejido cicatricial.

8.1. Fases de la reparación.

La reparación es un fenómeno que se continúa sin límite preciso con la inflamación, no hay reparación sin inflamación y viceversa. Los eventos de reparación, de acuerdo con Trowbridge HO y Emling CR ocurre un poco más tarde en relación con la inflamación; sin embargo, existe una sobreposición, ya que la inflamación aguda y en la crónica se produce la fagocitosis, fundamental para instalarse el proceso de reparación, así como la fibroplasia y la angiogénesis comunes en la fase crónica y en la reparación.⁽³⁸⁾ Cuando un tejido es lesionado, ocurre los siguientes eventos⁽³⁹⁾:

8.1.1. Fase inflamatoria

- Fase hemostática

La lesión tisular causa una ruptura de los vasos y consiguiente extravasación de los elementos de la sangre. Se activan las vías extrínsecas e intrínseca de la coagulación. Este coágulo sanguíneo, junto con la vasoconstricción reestablecen la hemostasia y brindan una matriz provisional para la migración celular. Las plaquetas se adhieren y sufren cambios morfológicos para favorecer la formación de un tapón hemostático y liberar mediadores de cicatrización que atraen y activan los macrófagos.⁽³⁹⁾

- Fase inflamatoria propiamente dicha.

Se caracteriza por la formación de un exudado tisular favorecedor para el reclutamiento de células liberadoras de moléculas proinflamatorias necesarias para que el proceso inflamatorio se ponga en funcionamiento, además este exudado diluye las toxinas bacterianas y remueve los agentes irritantes. Ante la destrucción tisular se libera una sustancia similar a la histamina cuya función es promover la vasodilatación de capilares y de las cininas lo que ayuda a mantener esta vasodilatación. Llegan las primeras células y se activa el sistema de complemento.⁽³⁹⁾

8.1.2. Fase proliferativa

Se caracteriza por proliferación y migración de fibroblastos y producción de tejido conectivo. Los productos activados del complemento actúan atrayendo macrófagos al sitio. Estos a su vez, liberan factores de crecimiento que estimulan la migración de fibroblastos y secreción de diferentes tipos de colágeno que sumando a la formación de nuevos vasos se genera el tejido de granulación. Trowbridge habla de reparación frustrada y sostiene que al igual que el tejido de granulación, esencial en los procesos reparativos, el tejido inflamatorio crónico

granulomatoso del periápice está muy vascularizado, y por lo tanto contiene todos los elementos celulares necesarios para la reparación; sin embargo esta se mantendrá detenida hasta que los agentes causantes no sean eliminados, y cuando estos sean eliminados, el tejido inflamatorio crónico se transformará en tejido de granulación e iniciará el proceso de reparación.⁽³⁸⁾

Con respecto al tejido óseo, en esta etapa proliferativa, las células mesenquimáticas pueden diferenciarse en osteoblastos que van a producir matriz ósea. En este proceso están involucradas moléculas biológicamente activas como los factores de crecimiento y las citocinas, las cuales van a ser las reguladoras de crecimiento y diferenciación de las células del sistema inmune y hematopoyético.⁽³⁹⁾

8.1.3. Fase de remodelado.

El tejido de granulación es remodelado y madurado hacia una formación de cicatriz. Se inicia el proceso de osteogénesis y mineralización. La formación de cristales de hidroxiapatita se realiza diez días después del comienzo de reparación. Hay un aumento del pH y de la enzima fosfatasa alcalina. Esta promueve la precipitación de fosfato de calcio, el cual inicia la mineralización. El suministro sanguíneo es de suma importancia tomándose indispensable para finalizar el proceso reparativo.⁽³⁹⁾

9. Determinación del éxito del tratamiento.

El éxito del tratamiento endodóncico es significativamente influenciado por la presencia o ausencia de una lesión periapical. Las posibilidades de un resultado favorable con el tratamiento de conductos son significativamente mayores si la infección se erradica eficazmente antes de que el sistema del conducto radicular sea obturado. Sin embargo, si los microorganismos persisten en el conducto en el momento de la obturación o si penetran en el conducto después de la obturación, existe un mayor riesgo de que el tratamiento fracase (Byström et al. 1987, Sjögren et al. 1997). El alto riesgo de reinfección dependerá de la calidad del material de obturación y del sello coronal (Saunders y Saunders, 1994). En la mayoría de los casos, el fracaso del tratamiento endodóncico es el resultado de microorganismos que persisten en la porción apical del sistema de conductos radiculares, incluso en dientes bien tratados. Una radiografía de un conducto radicular aparentemente bien tratado no garantiza necesariamente la limpieza completa y / o el llenado del sistema del conducto radicular (Kersten et al. 1987).⁽⁴⁰⁾

9.1. Valoración clínica

Los criterios para el éxito clínico presentados en la guía de garantía de calidad publicada por la Asociación Americana de Endodoncia (AAE), indican un resultado clínico en el que no haya signos clínicos adversos o síntomas. La siguiente es una lista de criterios subjetivos y objetivos que pueden utilizarse clínicamente para evaluar el resultado del tratamiento. Sin embargo, pocos estudios, si los hay, basan la evaluación del éxito o el fracaso únicamente, en criterios clínicos⁽⁴¹⁾:

- Sensibilidad a la palpación
- Movilidad dental
- Enfermedad periodontal
- Tracto sinusal
- Sensibilidad a la percusión
- Función dental
- Signos de infección o hinchazón
- Síntomas subjetivos

9.2. Valoración radiográfica

Diferentes estudios realizados en cadáveres, como los de Brynolf, Barthel et al. y Green et al. han demostrado presencia de inflamación apical en dientes con tratamiento de conductos que presentaban un aspecto radiográfico aparentemente normal. También se ha confirmado al comprobar que lesiones localizadas en hueso esponjoso no son visibles en radiografías periapicales convencionales o digitales a menos que exista afección de la cortical.⁽⁴²⁾

Comúnmente, el registro y seguimiento de la periodontitis apical, utilizando radiografías periapicales se efectúa mediante la determinación del índice periapical (PAI), sistema de puntuación desarrollado por Dag Ørstavik en 1986 que toma como base el estudio de correlación radiológica-histológica de Brynolf, la cual consta de 5 categorías⁽⁴³⁾:

1. Estructuras periapicales normales.
2. Leves cambios en la estructura ósea.
3. Cambios en la estructura ósea y alguna pérdida mineral.
4. Periodontitis apical con área radiolúcida bien definida.
5. Periodontitis apical severa con signos de exacerbación.

El tiempo necesario para que el examen radiográfico pueda ofrecer un resultado aclaratorio depende de algunos factores, entre ellos destacan el tamaño y el tipo de la lesión. En lesiones consideradas pequeñas, es posible notar la reparación o su ausencia en periodos de hasta dos años, en lesiones grandes, puede llegar hasta 4 años o más.⁽⁹⁾

9.3. Valoración tomográfica.

La capacidad de la CBCT para evaluar un área de interés en 3 dimensiones permite evaluar con mayor precisión la evolución de una lesión. La finalidad de realizar el seguimiento de la periodontitis apical y reducir los falsos negativos por el uso de radiografías periapicales, Estrela et col. (2008) propusieron un nuevo índice periapical de tomografía computarizada de haz cónico (CBCTPAI). Se usó un sistema de puntuación de 6 puntos (0-5) y se incluyeron dos variables adicionales: expansión de la cortical del hueso y destrucción de la cortical del hueso. El tamaño de las lesiones fue delimitado y medido en 3 dimensiones: bucopalatino, mesiodistal y direcciones diagonales. El CBCTPAI final se atribuyó en función de la medición más grande observada en una lesión dada en uno de

los planos seleccionados. El sistema de puntuación de 6 puntos (0-5) se definió de la siguiente manera⁽⁴⁴⁾:

- 0 5 Estructuras periapicales intactas;
- 1 5 Radiolúcidez periapical con el diámetro >0.5 mm – 1.0 mm.
- 2 5 Radiolúcidez periapical con el diámetro >1 mm – 2 mm.
- 3 5 Radiolúcidez periapical con el diámetro >2 mm – 4 mm.
- 4 5 Radiolúcidez periapical con el diámetro >4 mm – 8 mm.
- 5 5 Radiolúcidez periapical con el diámetro >8 mm.

Caso clínico

1. Ficha Clínica

Paciente masculino de 23 años, con antecedentes de traumatismo, a la edad de 9 años (accidente en cuatrimoto), sin atención odontológica en ese momento. Se presentó a la clínica de endodoncia de la División de Estudios de Posgrado e Investigación (DEPeI) de la Facultad de Odontología UNAM, el día 7 de noviembre del 2017, por dolor dental en el diente 12. Previo a ello, el paciente refiere haber acudido hace dos años a la clínica de admisión de la DEPeI en donde le indicaron en su ruta clínica el área de Endodoncia debido a que observaron una zona radiolúcida a nivel del mismo diente en su ortopantomografía, pero al no presentar síntomas hizo caso omiso. (Fig.1).



Fig. 1. Ortopantomografía. Clínica de Admisión. Febrero 2015.

2. Cita I

2.1. Radiografía inicial

Se tomó una radiografía periapical en el diente problema, y se observó una cámara y un conducto pulpar amplios, y una zona radiolúcida a nivel apical, la cual aproximadamente midió (Fig. 2).

2.2. Pruebas de Sensibilidad y Periodontales.

Después se realizaron las pruebas de sensibilidad y periodontales (Tabla 1) dando un diagnóstico pulpar de necrosis pulpar y un diagnóstico periapical de periodontitis apical crónica.



Prueba de Sensibilidad Pulpar		Pruebas Periodontales	
Frío	-	Percusión Vertical	+
Calor	-	Percusión Horizontal	+
		Palpación Intraoral	+
		Movilidad	-
		Sondaje (mm)	V: 2 M: 3 D: 2
Diagnóstico Pulpar	<i><u>*Necrosis Pulpar</u></i>	Diagnóstico Periapical	<i><u>*Periodontitis Apical Crónica con Sintomatología</u></i>

Fig. 2. Radiografía Inicial 17 Nov 2017.

2.3. Acceso y Aislamiento/ Longitud de Trabajo.

En la primera cita se realizó acceso y aislamiento absoluto a distancia debido a la molestia que presentaba el paciente. Se determinó con el apoyo del localizador de ápice (Root ZX Mini, Morita Europe ®) una longitud de trabajo de 18mm y se corroboró radiográficamente (Fig. 3).



as de sensibilidad y periodontales.

Fig. 3. Longitud de Trabajo

2.4. Instrumentación /Medicación Intraconducto

Se realizó una instrumentación Crown-Down (Corono-Apical) con limas tipo K de la segunda serie (Dentsply, Maillefer ®), y se mantuvo una irrigación al 1% con hipoclorito de sodio (NaOCl). Es importante mencionar que la instrumentación fue mínima para evitar un desgaste innecesario de las paredes, por lo que se enfatizó más en la irrigación adecuada del conducto. Se dejó una medicación intraconducto con hidróxido de calcio.

3. Cita II

En la siguiente cita a los 15 días (23 Nov 2017), el paciente refirió un día antes a su cita, empezó a presentar dolor y aumento de volumen. Al inspeccionar, clínicamente se observó el aumento de volumen, de consistencia blanda (Fig. 4) y al realizar el sondaje en vestibular se registró de 10mm, con presencia de exudado purulento vía surco gingival (Fig. 5).



Fig. 4. Aumento de volumen intraoral



Fig. 5. Sondaje y presencia de exudado por surco gingival.

3.1. Tomografía computarizada de haz de cono

Para realizar un mejor análisis de la lesión se solicitó una Tomografía Computarizada Cone Beam (CBCT), en la cual se pudo observar en la reconstrucción en 3D, una lesión amplia, que abarca desde la tabla vestibular hasta la palatina, con un área aproximadamente de 185.60 mm^2 en vestibular. Al cambiar los contrastes se observó un conducto amplio, con paredes delgadas en la región apical (Fig. 6). De igual forma en los cortes sagital y axial se observó la lesión (Fig.7 y 8). Al realizar una comparación de la imagen y contrastes que nos ofrece la tomografía podemos compararlo con la radiografía, y ver la diferencia entre ambos estudios (Fig. 9).

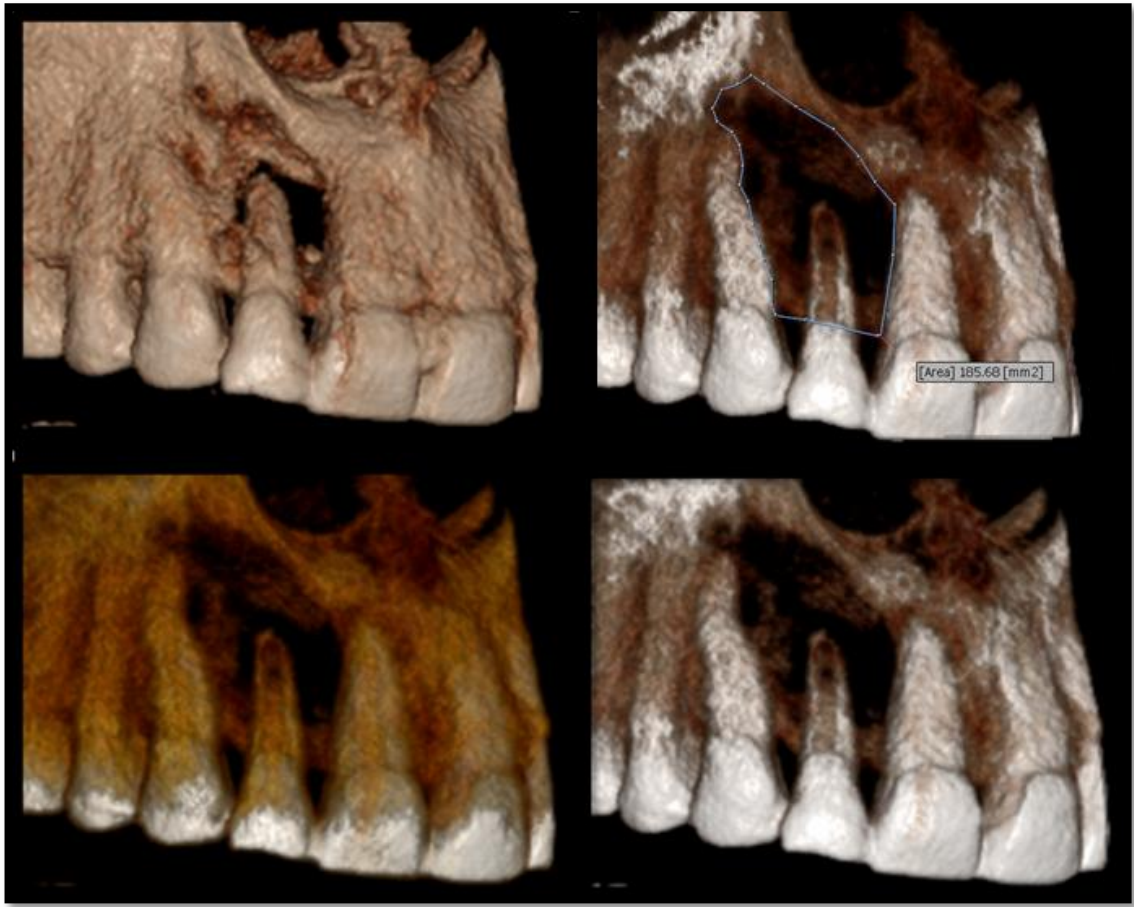


Fig. 6. Reconstrucción 3D

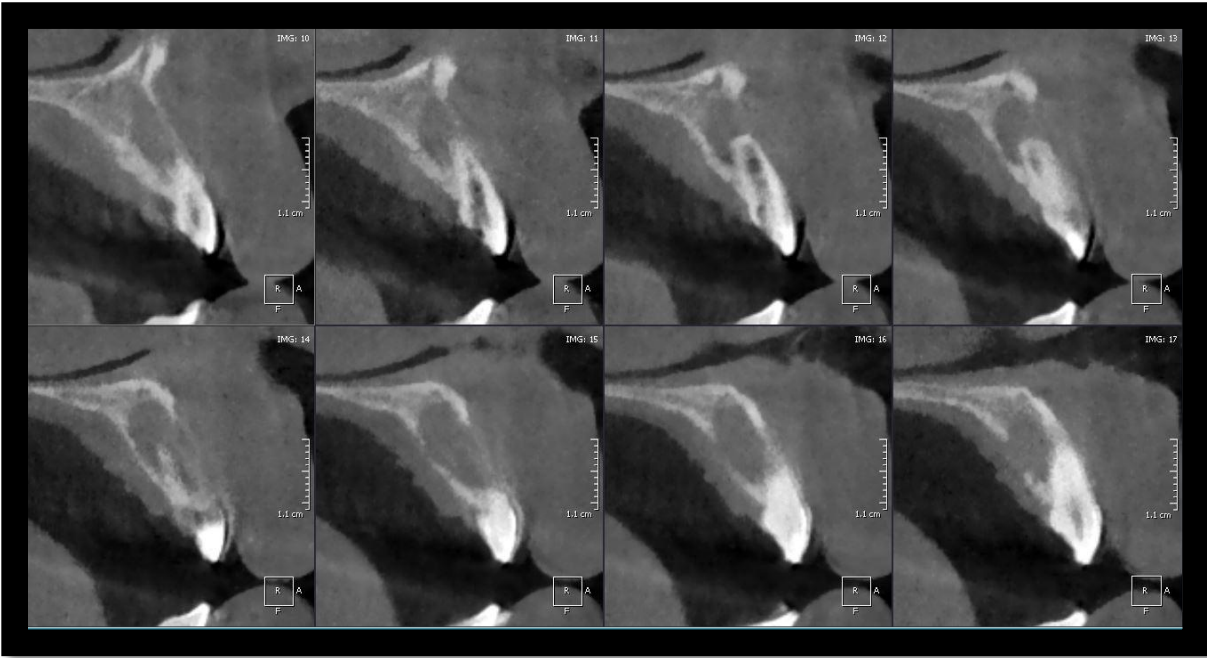
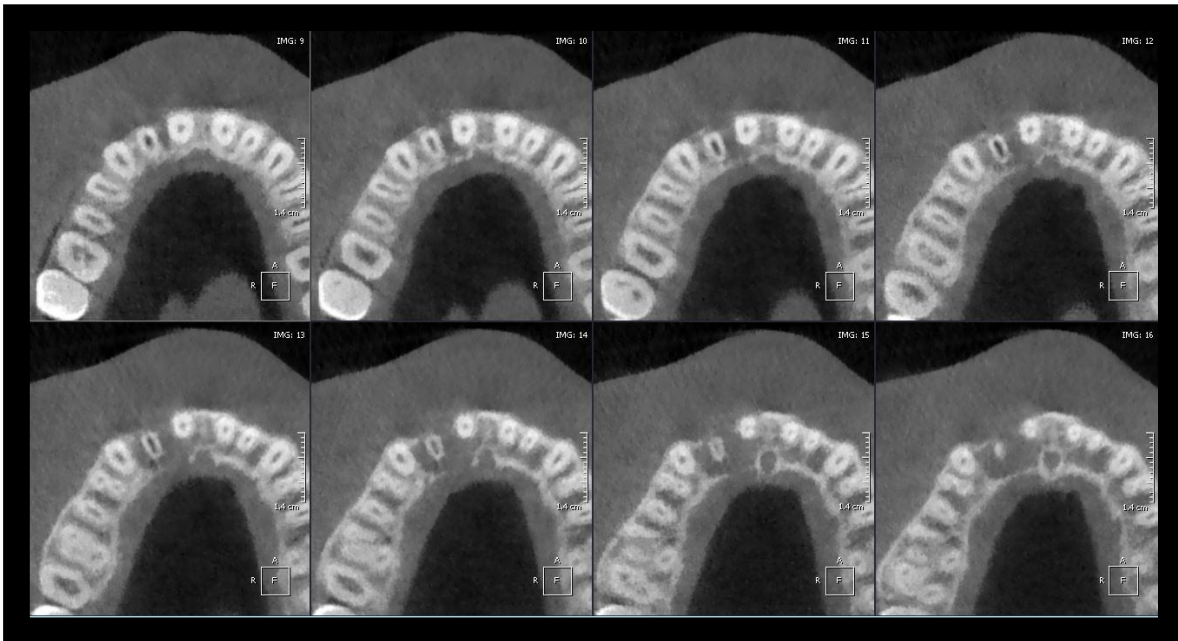


Fig. 7. Corte Sagital.

Fig. 8. Corte Axial.



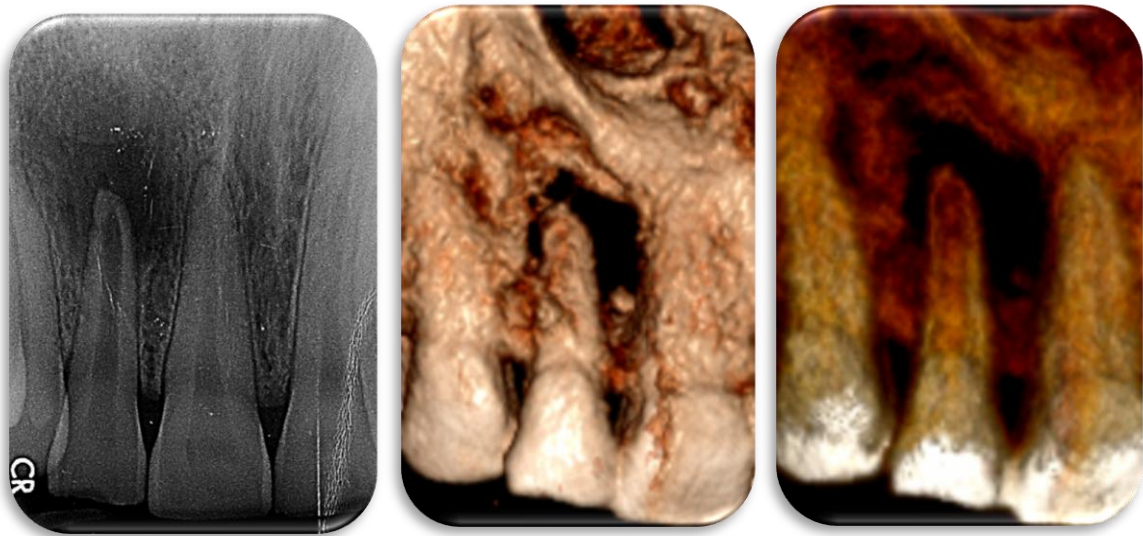


Fig. 9. Comparación entre estudio radiográfico y tomográfico.

3.2. Medicación Intraconducto

En esa misma cita, se volvió a enfatizar en la irrigación con NaOCl al 1% activado con ultrasonido por tres ciclos de aproximadamente 20 segundos; y se dejó una medicación intraconducto con una pasta premezclada de hidróxido de calcio con yodoformo (Ultrapex, MetaBiomed ®) debido a la actividad antiinflamatoria, neutralización de productos ácidos, activación de la fosfatasa alcalina y la acción antibacteriana, así como para apreciar la morfología del conducto, en donde se observó que era más amplio en el tercio apical (Fig. 10).



Fig. 10. Medicación intraconducto Ultrapex.

4. Cita III

En la tercera cita a los 7 días (30 Noviembre 2017), el paciente presentó notable mejoría, sin aumento de volumen, y sondaje de 2mm. (Fig.11). Se retiró la medicación con apoyo de la irrigación activada con ultrasonido, luego se confirmó un tope apical con una lima tipo k #80.



Fig. 11. Sondaje

2mm (30 Nov 2017).

4.1. Protocolo de Irrigación

Después se realizó el protocolo de irrigación activando el NaOCl al 1% con ultrasonido por tres ciclos, luego se neutralizó con suero fisiológico, en seguida se realizó una irrigación con EDTA 17% (Smear Clear, SynbroEndo ®) y a continuación una última irrigación con suero fisiológico. Se secó el conducto con ayuda de la Capillary Tip \varnothing 0.35mm (Violeta/Ultradent ®) y puntas de papel.

4.2. Obturación

Se obturó con la técnica de difusión Modificada de Henry Kahn y cemento Sealapex, SynbronEndo ® (Fig. 12). En la radiografía final se observó una obturación homogénea del conducto (Fig. 13).

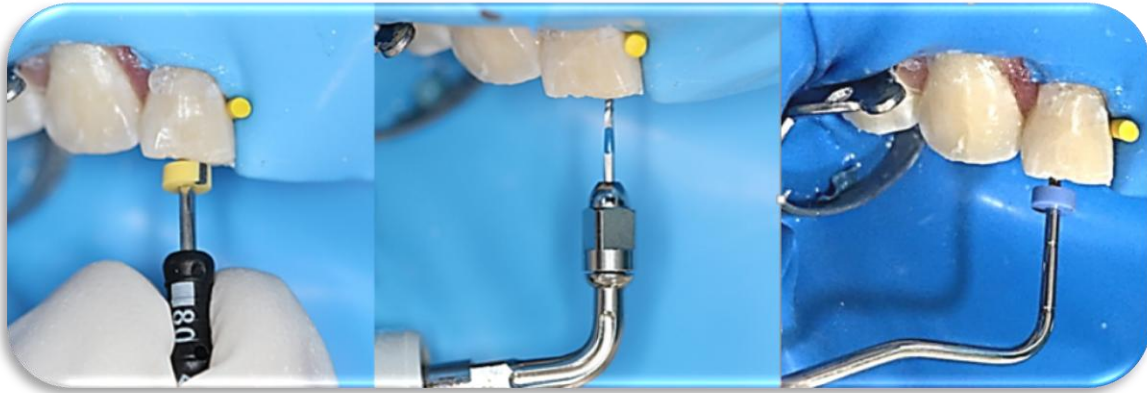


Fig. 12. Tope Apical, Protocolo de irrigación y Obturación.



Fig. 13. Radiografía Final.

5. Citas de control clínico y radiográfico.

A los 15 días el paciente acude a revisión, se conserva asintomático, y con un sondaje de 2mm. Entonces se procedió a restaurar con una base de ionómero seguido de una reconstrucción con resina. (Fig. 14).

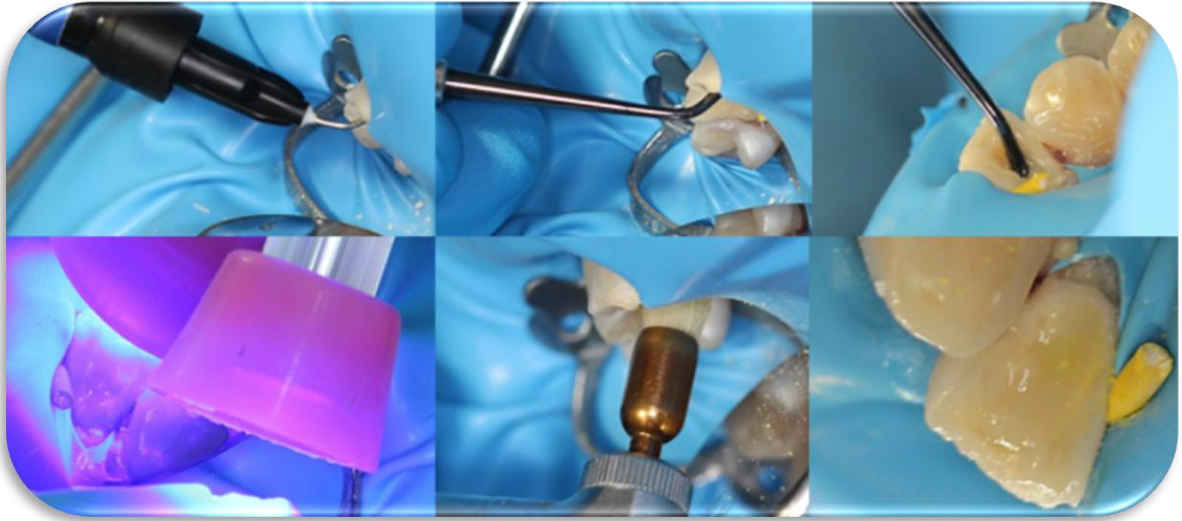


Fig. 14. Reconstrucción con resina.

El paciente acudió a citas de control a los 4, 8, 12 y 18 meses, en las cuales el paciente se ha presentado asintomático, con el diente en función masticatoria, conservando un sondaje de 1.5mm en vestibular, a las pruebas de sensibilidad en los dientes adyacentes se ha comprobado la vitalidad de estos (Fig. 15).



Fig. 15. Sondaje de 1 mm (21 Mayo 2019)

5.1. Comparación Radiográfica.

En la comparación radiografía se puede observar que ha disminuido la zona radiolúcida, e incluso la presencia de trabeculado óseo (Fig. 16)



Fig. 16. Comparación radiográfica.

5.2. Comparación Tomográfica

En el último control realizado (a los 18 meses de finalizar el tratamiento) se le indicó al paciente una nueva tomografía computarizada de haz de cono para evaluar con mayor detalle el grado de curación, en la cual se puede observar tanto en la reconstrucción 3D (Fig 17) como en los cortes axial y sagital la reparación de la lesión casi en su totalidad. Gracias a las herramientas que nos proporciona las tomografías, también se ha comparado las unidades Hounsfield para conocer la densidad que ha ganado el área de la lesión, la cual antes de realizar el tratamiento fue de 267.4UH y actualmente presenta 484.9 UH, esto se puede apreciar en los cortes axial y sagital (Fig 18).

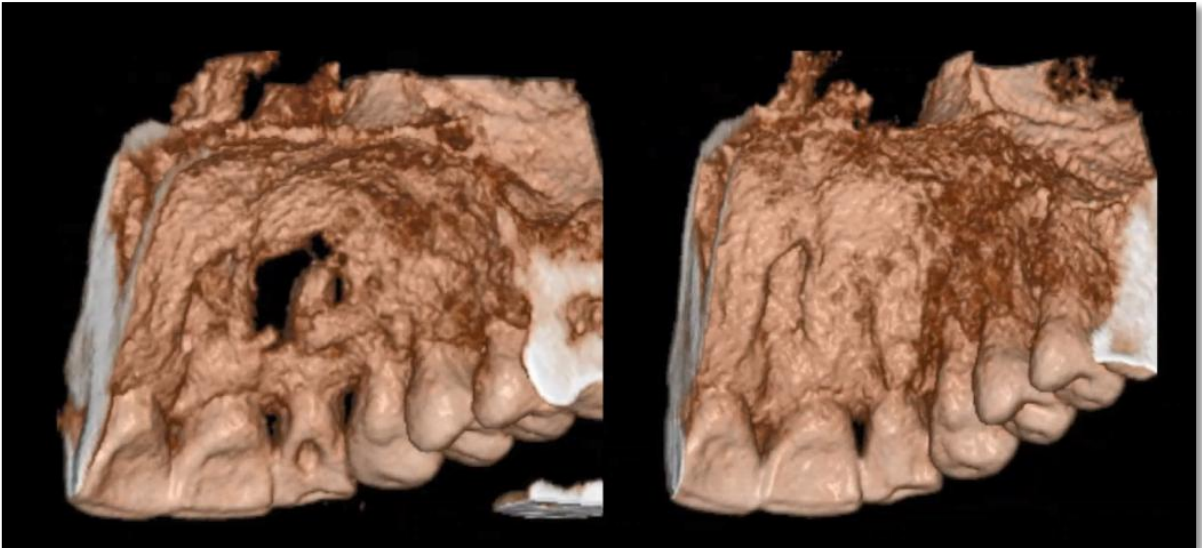


Fig. 17 . Reconstrucción en 3D.

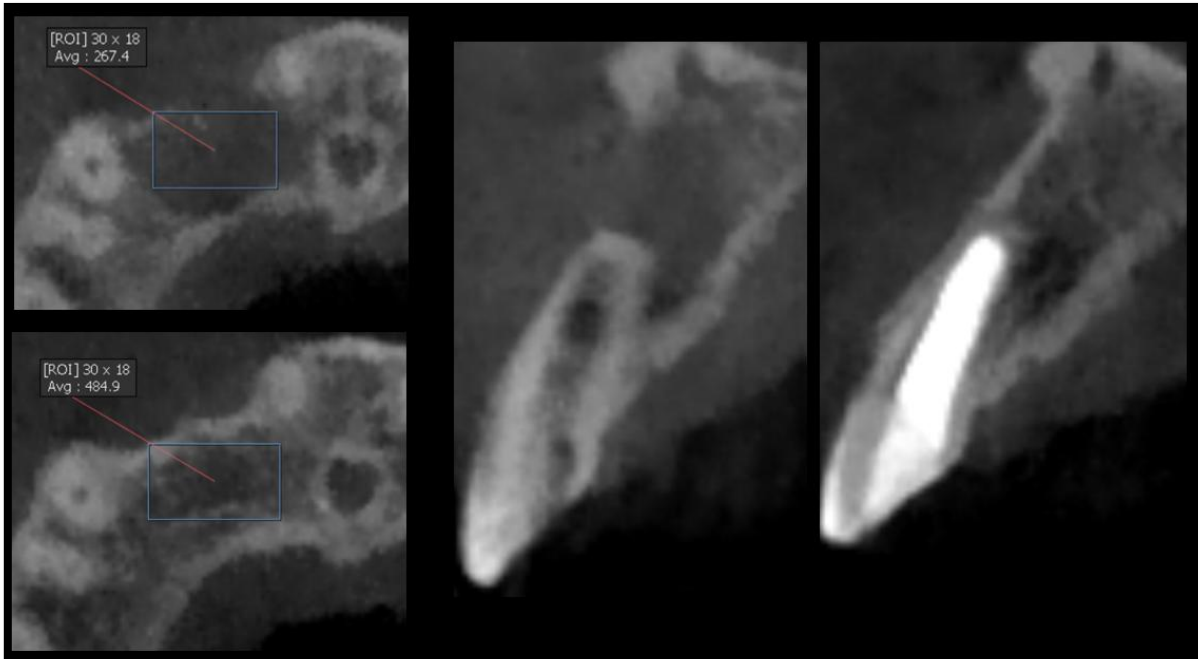


Fig. 18 . Corte axial y sagital. Determinación de unidades Hounsfield en el corte axial.

Discusión.

Un adecuado diagnóstico de la patología pulpar y periapical es importante para determinar el tratamiento más apropiado en cada caso. Se han utilizado diferentes clasificaciones para dichas patologías, las cuales en su mayoría están basadas en hallazgos histopatológicos, causando en algunos casos confusión respecto a los hallazgos clínicos.⁽⁴⁵⁾ Andreasen JO y Lovschall (2010) definen a una lesión como la interrupción en la continuidad de los tejidos. Esto desencadena una reacción básica de defensa del organismo que es la inflamación. Para devolver la continuidad de los tejidos perdidos y restablecer la función es

necesario que se desarrolle el proceso de curación.⁽⁴⁶⁾ Por lo tanto cualquier tipo de lesión, siempre va acompañado de al menos alguna formación de tejido cicatricial en la curación de heridas postnatales (Adzick y Longaker 1992, Bullard et al. 2003, Colwell et al. 2003). Una herida postnatal no puede curarse mediante la regeneración completa sin una cicatriz (Longaker et al. 1994, Bullard et al. 2003, Colwell et al. 2003). Las heridas postnatales, que incluyen pulpitis irreversible o periodontitis apical, siempre se curan mediante reparación o mediante una combinación de reparación y regeneración.⁽⁴⁷⁾⁽⁴⁸⁾⁽³⁷⁾

Ray y Trope (1995) evaluaron 1010 dientes tratados endodóncicamente, y determinaron la ausencia de patología periapical en el 61.07% de los casos y que la calidad de la restauración coronal fue significativamente más importante que la calidad del tratamiento endodóncico para la salud periodontal apical.⁽⁴⁹⁾ Gillen et al. (2011) sugieren que todos los aspectos del tratamiento, desde la condición periodontal hasta el tratamiento de conductos y la restauración, tienen un impacto en el resultado general.⁽⁵⁰⁾ Ng Y-L, Mann V, Gulabivala K. (2011) determinaron que algunos factores pronósticos para la supervivencia de los dientes eran comunes con los de la curación periapical, incluidos el "tracto sinusal", la "ausencia de perforación dental pre e intraoperatoria", el "logro de la permeabilidad del conducto" y la "ausencia de extrusión de los materiales de obturación". Esto sugiere que la falta de curación periapical afecta la supervivencia de los dientes, lo que concuerda con el hallazgo de que un problema endodóncico es una de las razones más comunes para la extracción dental después del tratamiento (Chen et al. 2008). Concluyeron igual que la presencia de lesiones periapicales preoperatorias no tiene una influencia significativa en la supervivencia dental y en sus casos revisados del 91-95% de las lesiones periapicales se curaron completamente dentro de los 2 años posteriores al tratamiento.⁽⁵¹⁾ En cambio Sjögren (1990) reportó que el estado periapical preoperatorio parece ser decisivo en el éxito del tratamiento endodóncico, al determinar que más del 96% de los dientes sin lesión periapical previa fueron tratados exitosamente, mientras que sólo el 86% de los casos con necrosis pulpar y lesión radiolúcida periapical mostraron curación apical. De todos los dientes con tratamiento previo con lesiones periapicales presentes sólo el 62% sanaron después del retratamiento.⁽⁵²⁾

Lofthag-Hansen et al. 2007, Estrela et al. 2008, Davies et al. 2015 determinaron que los estudios clínicos que comparan la presencia y ausencia de áreas periapicales en los dientes obturados, muestran que la tomografía computarizada de haz de cono (CBCT) identifica del 20 a 35% más de lesiones que las radiografías periapicales.⁽⁵³⁾ Posteriormente S. Esposito et al 2011 determinaron un nuevo PAI, el CBCT-PAI modificado, basado en un enfoque estandarizado para el análisis y seguimiento de un caso clínico por 2 años. El análisis de las lesiones se realizó en tres dimensiones fijas y reproducibles: mesiodistal, bucolingual y coronoapical, concluyendo que el examen CBCT parece más confiable que cualquier técnica radiográfica 2D y los seguimientos se vuelven más confiables cuando se utiliza un método estandarizado para evaluar el puntaje de una lesión ósea.⁽⁵⁴⁾ F. Abella et al. en el 2014 realizaron un estudio con el objetivo de evaluar la presencia o ausencia de radiolucidez apical utilizando la radiografía periapical y el examen CBCT, donde destacó un alto porcentaje 22.9% de lesiones periapicales detectado con el examen CBCT en el grupo clasificado

inicialmente como tejidos apicales normales, todos estos dientes no presentaban sintomatología y en ninguno de ellos se evidenciaba radiolucidez apical en las radiografías periapicales.⁽⁴²⁾

Souza et al. (1989) sugirieron que la acción del hidróxido de calcio más allá del ápice puede ser cuatro: la actividad antiinflamatoria, neutralización de productos ácidos, activación de la fosfatasa alcalina y la acción antibacteriana.⁽⁵⁵⁾ Si se llegara a establecer una comparación entre el efecto del hidróxido de calcio y del yodoformo, sería posible observar que ambos presentan una conducta antibacteriana bastante semejante, a no ser que el yodoformo es más eficiente en condiciones anaeróbicas.⁽³⁵⁾ Por lo tanto, en el ambiente de necrosis pulpar encuentra la situación ideal para su desempeño. El efecto sobre el lipopolisacárido de la membrana celular bacteriana se suma a la indicación de estos medicamentos.⁽³⁴⁾ Aguiar (20002) al evaluar el pH del hidróxido de calcio y del yodoformo, solo y en asociación con vehículos diferentes observó que el hidróxido de calcio propiciaba un pH ácido pero al asociarse con medicamentos, se obtuvo un pH básico en un momento inicial, valor que disminuía rápidamente independientemente del vehículo utilizado estableciendo un pH ácido. Por lo tanto, es posible afirmar que el yodoformo no solo tiene la función de medio de contraste, ya que este modificó el conjunto y torno ácido el compuesto.⁽³⁶⁾⁽³⁴⁾ La acción de estos dos medicamentos denotan mayor potencialidad en contacto con los contaminantes, en la práctica esto puede traducirse en la necesidad de realizar una medicación extraradicular donde la misma debe ser propagada hacia la región periapical.⁽³⁴⁾

De acuerdo con lo antes mencionado, el caso presentado se encuentra dentro de la tasa de éxito, al evaluar el control a los 18 meses en donde se observa una reparación casi en su totalidad de la lesión y el paciente se encuentre asintomático. En el caso no solo se hizo el tratamiento de conductos, sino que se realizó una adecuada restauración la cual ha favorecido los resultados obtenidos. Durante el tratamiento se enfatizó más en la irrigación para evitar un desgaste excesivo de las paredes, y se utilizó una medicación intraconducto como auxiliar, de hidróxido de calcio con yodoformo, no solo para tener una referencia de medio de contraste si no por lo antes mencionado favorecer la acción antibacteriana al entrar en contacto con los contaminantes en su extrusión.

Conclusión.

Una vez que se reduce el contenido microbiano con el tratamiento de conductos y la restauración adecuada del diente, se espera que los mecanismos de defensa inmunológica del huésped resuelvan con éxito la infección restante y permita una curación completa.

El objetivo del tratamiento de conducto es devolver a los dientes afectados su estado de salud y función sin una intervención quirúrgica, es por eso el primer tratamiento de elección y en caso de que no sea suficiente se considera un tratamiento quirúrgico, así como en casos donde los conductos se encuentren

obstruidos o sean no negociables y para casos en los que no es posible la monitorización a largo plazo de las lesiones periapicales. Para maximizar el éxito del tratamiento se debe considerar desde la preparación quimomecánica, medicación intraconducto, obturación adecuada del conducto y sellado coronal, la cual debe colocarse lo más rápidamente posible, idealmente en la primera semana después del tratamiento. El éxito del tratamiento se determina evaluando la curación periapical, después de algunos meses y/o años según sea necesario, tanto clínicamente como con controles radiográficos. Los exámenes de seguimiento periódicos son esenciales y se pueden utilizar diversas herramientas de evaluación para controlar la curación de las lesiones periapicales.

La curación de tejidos es un proceso esencial que restablece su integridad y función regular. Sin embargo, diferentes factores terapéuticos y condiciones clínicas pueden interferir en este proceso.

Referencias Bibliográficas

1. Nair PNR. Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*. 2004; 15(6): 348-81.
2. Abbott PV. Classification, diagnosis and clinical manifestations of apical periodontitis. *Endodontic Topics*. 2004;8(1):36–54.
3. Aguilar HT. Aspectos Microbiológicos de la Periodontitis Apical Crónica Persistente. Carlos Boveda Endoncia [Internet]. 2004 [cited 2018 Nov 20];(Agosto 2004):1–47. Available from:

http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_41.htm

4. Canalda Sahli C, Brau Aguadé E. Endodoncia: Técnicas Clínicas y Bases Científicas. 3a ed. Barcelona, España: Elsevier; 2014.
5. Nair PNR, Sjogren U, Sundqvist G. Cholesterol crystals as an etiological factor in non-resolving chronic inflammation: an experimental study in guinea pigs. *European Journal of Oral Sciences*. 1998;106(2p1):644–50.
6. Nair PNR, Pajarola G, Schroeder HE. Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*. 1996;81(1):93–102. from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1079210496801569>
7. AAE. Consensus Conference Recommended Diagnostic Terminology. *Journal of Endodontics*. 2009;35(12):1634-1634.
8. Hargreaves KM, Berman L, Cohen S. *Vías de la Pulpa*. 10ª ed. España: Elsevier; 2018.
9. Soares IJ, Goldberg F, González M. *Endodoncia : técnica y fundamentos*. 2ª ed. Buenos Aires, Argentina: Panamericana; 2013.
10. Estrela C. *Ciencia Endodontica*. 1a ed. España: Artes Medicas; 2005.
11. Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1965;20(3):340.
12. Narayanan LL, Vaishnavi C. Endodontic microbiology. *Journal of Conservative Dentistry*. 2010;13(4):233–9.
13. Lawrence JG. Common themes in the genome strategies of pathogens. *Current Opinion in Genetics and Development*. 2005; 15(6):584–8.
14. Schein B, Schilder H. Endotoxin Content in Endodontically Involved Teeth. *Journal of Endodontics*. 2006;32(4):293–5.
15. Khabbaz MG, Anastasiadis PL, Sykaras SN. Determination of endotoxins in the vital pulp of human carious teeth: Association with pulpal pain. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*. 2001;91(5):587–93.
16. Jacinto RC, Gomes BPF, Shah HN, Ferraz CC, Zaia AA. Quantification of endotoxins in necrotic root canals from symptomatic and asymptomatic teeth. *Journal of Medical Microbiology*. 2005; 54(8):777–83.
17. Thiemermann C, Wang JE, Jørgensen PF, Almlo M. Peptidoglycan and Lipoteichoic Acid from *Staphylococcus aureus* Induce Tumor Necrosis Factor Alpha , Interleukin 6 (IL-6), and IL-10 Production in Both T Cells and Monocytes in a Human Whole Blood Model. *Infection and Immunity*. 2000;68(7):3965–3970.
18. Tang G, Yip H, Samaranyake LP. Direct detection of cell surface interactive forces of sessile , fimbriated and non-fimbriated *Actinomyces* spp . using atomic force microscopy. *Archives of Oral Biology*. 2004;49(9):727-738.
19. Malta E, Horiuchi H. Polyamine analysis of infected root canal contents related to clinical symptoms. *Dental Traumatology*. 1990;6(5):213–217.
20. Jansen A, Yu J. Differential gene expression of pathogens inside infected hosts. *Current Opinion in Microbiology*. 2006;9(2):138–42.
21. Kiss C. Cell-to-cell interactions. *Endodontic Topics*. 2004;8(1):88–103.

22. Curfs JHAJ, Meis JFGM. A Primer on Cytokines : Sources , Receptors , Effects , and Inducers. *Clinical Microbiology Reviews*. 1997;10(4):742–80.
23. Stashenko P, Teles R, D'Souza R. Periapical Inflammatory Responses. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*. 1998;9(4):498-521.
24. Torabinejad M, Eby WC, Naidorf IJ. Inflammatory and immunological aspects of the pathogenesis of human periapical lesions. *Journal of Endodontics*. 1985;11(11):479–488.
25. Torabinejad M. Mediators of acute and chronic periradicular lesions. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1994;78(4):511–21.
26. Caviedes-Bucheli J, Muñoz HR, Azuero-Holguín MM, Ulate E. Neuropeptides in Dental Pulp: The Silent Protagonists. *Journal of Endodontics*. 2008;34(7):773–788.
27. Wang CY, Stashenko P. Characterization of bone-resorbing activity in human periapical lesions. *Journal of Endodontics*. 1993;19(3):107–111.
28. Monea M, Pop AM, Grozescu V, Stoica A, Mocanu S, Moldovan C. An Insight into Histopathologic Examination as a Gold Standard for the Diagnosis of Chronic Apical Periodontitis. *Acta Medica Marisiensis*. 2018;64(1):34–38.
29. Patel S. New dimensions in endodontic imaging: Part 2. Cone beam computed tomography. *International Endodontic Journal*. 2009;42(6):463–475.
30. Scarfe WC, Levin MD, Gane D, Farman G. Use of Cone Beam Computed Tomography in Endodontics. *International Journal of Dentistry*. 2009;1-20.
31. Patel S, Durack C, Abella F, Shemesh H, Roig M, Lemberg K. Cone beam computed tomography in Endodontics - a review. *International Endodontic Journal*. 2015;48(1):3–15.
32. Chong BS, Ford TRP. The role of intracanal medication in root canal treatment. *International Endodontic Journal*. 1992;25(2):97–106.
33. Fava LRG, Saunders WP. Calcium hydroxide pastes: Classification and clinical indications. *International Endodontic Journal*. 1999;32(4):257–82.
34. De Lima M. *Endodoncia : ciencia y tecnología*. 1a Ed. Amolca; 2015.
35. Pallotta RC, Machado ME de L, Reis NS dos, Martins GHR, Nabeshima CK. Tissue inflammatory response to implantation of calcium hydroxide and iodoform in the back of rats. *Revista Odonto Ciência*. 2010;25(1):59–64.
36. Silva LAB, Nelson-Filho P, Leonardo MR, Rossi MA, Pansani CA. Effect of calcium hydroxide on bacterial endotoxin in vivo. *Journal of Endodontics*. 2002;28(2):94–98.
37. Lin LM, Rosenberg PA. Repair and regeneration in endodontics. *International Endodontic Journal*. 2011;44(10):889–906.
38. Trowbridge HO. Immunological aspects of chronic inflammation and repair. *Journal of Endodontics*. 1990;16(2):54–61.
39. Altare L. Reparación apical y periapical post-tratamiento endodóntico. *Electronic Journal of Endodontics Rosario*. 2010;02(09):433–61.
40. Siqueira JF. Aetiology of root canal treatment failure: why well-treated teeth can fail. *International Endodontic Journal*. 2001;34(1):1–10.
41. Gutmann JL. Clinical, radiographic, and histologic perspectives on success and failure in endodontics. *Dental Clinics of North America*. 1992;36(2):379–

- 92.
42. Abella F. Detección de Patología Periacal mediante Radiografías Periapicales y Tomografía Computarizada de Haz Cónico de volumen limitado - estudio clínico [Dissertation]. Barcelona, España: Universidad Internacional de Catalunya;2014.
 43. Ørstavik D, Kerekes K, Eriksen HM. The periapical index: A scoring system for radiographic assessment of apical periodontitis. *Dental Traumatology*. 1986;2(1):20–34.
 44. Estrela C, Bueno MR, Azevedo BC, Azevedo JR, Pécora JD. A New Periapical Index Based on Cone Beam Computed Tomography. *Journal of Endodontics*. 2008;34(11):1325–31.
 45. Molander A, Reit C, Dahlén G, Kvist T. Microbiological status of root-filled teeth with apical periodontitis. *International Endodontic Journal*. 1998;31(1):1–7.
 46. Andreasen JO. *Texto y Atlas a Color de Lesiones Traumáticas a las Estructuras Dentales*. 4a Ed. Amolca; 2009.
 47. Longaker MT, Bouhana KS, Harrison MR. Wound healing in the fetus: Possible role for inflammatory macrophages and transforming growth factor- β isoforms. *Wound Repair and Regeneration*. 1994;2(2):104–112.
 48. Lorenz HP. Fetal wound healing. *Frontier in Bioscience*. 2003;8(6):1240-1248
 49. Ray HA, Trope M. Periapical status of endodontically treated teeth in relation to the technical quality of the root filling and the coronal restoration. *International Endodontic Journal*. 1995;28(1):12–18.
 50. Gillen BM, Looney SW, Gu LS, Loushine BA, Weller RN, Loushine RJ, et al. Impact of the quality of coronal restoration versus the quality of root canal fillings on success of root canal treatment: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Endodontics*. 2011;37(7):895–902.
 51. Ng YL, Mann V, Gulabivala K. A prospective study of the factors affecting outcomes of nonsurgical root canal treatment: Part 1: Periapical health. *International Endodontic Journal*. 2011;44(7):583–609.
 52. Sjögren U, Hägglund B, Sundqvist G, Wing K. Factors affecting the long-term results of endodontic treatment. *Journal of Endodontics*. 1990;16(10):498–504.
 53. Davies A, Patel S, Foschi F, Andiappan M, Mitchell PJ, Mannocci F. The detection of periapical pathoses using digital periapical radiography and cone beam computed tomography in endodontically retreated teeth - part 2: A 1 year post-treatment follow-up. *International Endodontic Journal*. 2016;49(7):623–35.
 54. Esposito S, Cardaropoli M, Cotti E. A suggested technique for the application of the cone beam computed tomography periapical index. *Dentomaxillofacial Radiology*. 2011;40(8):506–12.
 55. Çalışkan MK. Prognosis of large cyst-like periapical lesions following nonsurgical root canal treatment: a clinical review. *International Endodontic Journal*. 2004;37(6):408–16.