



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Curación de grandes lesiones periapicales crónicas con
tratamiento endodóncico no quirúrgico. Reporte de un caso

CASO CLÍNICO

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE

ESPECIALISTA EN ENDODONCIA

P R E S E N T A:

DENNIS OCTAVIO BONILLA IBÁÑEZ

TUTOR: Esp. ENRIQUE GERARDO CHÁVEZ BOLADO

INDICE

INTRODUCCIÓN	1
Marco Teórico.....	1
Microbiología del conducto radicular	1
Bacterias presentes en el conducto radicular infectado	2
Virus.....	2
PATOLOGÍA PERIAPICAL CRÓNICA	3
Periodontitis Apical Crónica	3
Absceso Apical Crónico.....	3
Granuloma Periapical	4
Quiste Periapical.....	4
TIPOS DE INFECCIÓN	4
Infección primaria.....	4
Infección secundaria	5
Infección terciaria o persistente	5
Infección extrarradicular	5
MEDICACIÓN INTRACONDUCTO	6
Objetivos de la medicación intraconducto en caso de necrosis pulpar	6
Ventajas de la medicación intraconducto	6
Mecanismo de acción del Hidróxido de Calcio	7
BARRERA APICAL	7
Biocerámicos	7
Biodentine	7
REPARACIÓN Y REGENERACIÓN	8
Fases de la reparación	9
DETERMINACIÓN DEL ÉXITO EN EL TRATAMIENTO DE CONDUCTOS	12
Éxito clínico	12
Éxito radiográfico	12
REPORTE DEL CASO	13
DISCUSIÓN	22
CONCLUSIÓN	24
BIBLIOGRAFÍA	25

RESÚMEN

El éxito del tratamiento de conductos depende de varios factores que comienzan desde el conocimiento de la morfología y variaciones del sistema de conductos radiculares, un correcto diagnóstico pulpar y periapical. La presencia de infección microbiana en el sistema de conductos radiculares es la mayor causa de periodontitis apical.

Estos dientes no responden a las pruebas de sensibilidad y en la imagen radiográfica se observa radiolucidez periapical a menudo rodeando el tercio apical radicular. Las infecciones endodóncicas se clasifican en infecciones primarias, secundarias, terciarias o persistentes y extrarradiculares. Los tratamientos de conductos se pueden llevar a cabo en una sola sesión o más, dejando en ésta última opción una medicación con hidróxido de calcio intraconducto entre citas, dependiendo del diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento del diente. Para devolver la continuidad de los tejidos perdidos y restablecer la función es necesario que se desarrolle el proceso de curación. Existen dos formas de curar las heridas, una es a partir de la regeneración de los tejidos y otra a partir de la reparación. Respecto al éxito del tratamiento endodóncico, se valorará bajo criterios clínicos y radiográficos. **Reporte del caso:** Paciente femenino de 32 años de edad, que presentaba una lesión periapical crónica de gran tamaño en el diente número 22 y se le realizó colocación de barrera apical y repetición de tratamiento de conductos. Se observó curación de la zona apical con tratamiento endodóncico no quirúrgico llevando control radiográfico y tomográfico en un periodo de 17 meses de seguimiento.

Palabras clave: Tratamiento de conductos, periodontitis apical crónica, curación apical, tomografía, seguimiento radiográfico.

ABSTRACT

The success of root canal treatment depends on several factors that start from the knowledge of the morphology and variations of the root canal system, a correct pulpal and periapical diagnosis. The presence of microbial infection in the root canal system is the major cause of apical periodontitis.

These teeth do not respond to the sensitivity tests and in the radiographic image periapical radiolucency is observed, often surrounding the apical third. Endodontic infections are classified into primary, secondary, tertiary or persistent and extraradicular infections. The root canal treatment can be carried out in a single session or more, leaving in the latter option a intracanal medication with calcium hydroxide between appointments, depending on the diagnosis, prognosis and treatment plan of the tooth. To restore the continuity of the lost tissues and restore function, it is necessary that the healing process be developed. There are two ways to heal wounds, one is from the regeneration of tissues and another from the repair. Regarding the success of the endodontic treatment, it will be evaluated under clinical and radiographic criteria. **Case report:** A 32-year-old female patient who presented a large chronic periapical lesion on tooth number 22 and underwent apical barrier placement and repeat ductal treatment. Healing of the apical area with non-surgical endodontic treatment has been observed, taking radiographic and tomographic control in a period of 17 months of remote control.

KeyWords: Root canal treatment, chronic apical periodontitis, apical healing, tomography, radiographic follow-up.

INTRODUCCIÓN

El éxito del tratamiento de conductos depende de varios factores que comienzan desde el conocimiento de la morfología y variaciones del sistema de conductos radiculares, un correcto diagnóstico pulpar y periapical, así como prevenir o tratar la enfermedad periapical realizando buena limpieza, conformación y obturación del sistema de conducto radicular.^{1,2}

Las infecciones endodóncicas se presentan siempre como una patología compleja por su organización y su terreno de afección. La microbiota predominante es mixta, en la que se presentan asociaciones e interrelaciones y manifiestan cuadros dependientes según el tipo de patógeno y virulencia de los microorganismos así como el tiempo de permanencia de los mismos, pero las complejidades anatómicas, condiciones clínicas de los conductos contaminados, limitaciones de acceso de los instrumentos comprometen el nivel de desinfección por lo que se requiere utilizar distintas soluciones irrigadoras y medicamentos que permitan lograrlo.¹

MARCO TEÓRICO

Microbiología del conducto radicular.

Se estima que se han identificado alrededor de 700 especies de bacterias orales y alrededor de 36 especies están presentes en el conducto radicular, siendo selectivo el lugar en donde se encuentren. Todos los géneros y especies, identificados actualmente en las muestras de conductos radiculares, contienen bacterias orales anaerobias facultativas y obligadas, hongos y virus.^{3,4}

El crecimiento y desarrollo bacteriano dependerá del medio en donde se encuentre para la aportación de nutrientes, condiciones de pH, oxígeno, relaciones bacterianas, formación de biopelícula, resistencia bacteriana y su virulencia, lo que determinará la supervivencia de diversos microorganismos.^{3,5}

Chávez de Paz³ establece que en cada microambiente natural (nicho ecológico), las capacidades de adaptación de los organismos individuales se aumentan exponencialmente al crecer en forma de biopelícula.

La base para este enfoque ecológico para infecciones endodónticas sugiere que el "patógeno" más peligroso no es una especie individual, sino una entidad polimicrobiana que sufre cambios fisiológicos y genéticos provocados por cambios en el entorno del conducto radicular.

Bacterias presentes en el conducto radicular infectado

La mayor parte de las bacterias en una infección endodóncica son anaerobios estrictos⁵. Las alteraciones ocasionadas en el tejido pulpar son el resultado de la acción lesiva de exotoxinas, endotoxinas, enzimas y metabolitos. Muchas de las bacterias implicadas en la patogenia de la enfermedad pulpar y periapical poseen estos elementos de virulencia como el género *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Fusobacterium*, y *Peptostreptococcus*, entre otros⁴.

Lana y cols.⁶ encontraron un 81.5% de conductos infectados que mostraban una infección polimicrobiana. Un 88.9% eran bacterias anaerobias estrictas, 51.8% anaerobias facultativas, 18.5% microaerófilas y 7.4% hongos. Las bacterias anaerobias facultativas representaron un grupo importante que actúan sinérgicamente con bacterias anaerobias y juegan un rol fundamental en la colonización de los conductos radiculares.

Siqueira y cols.⁷, utilizando el análisis de hibridación de ADN, propusieron examinar la microbiota de conductos radiculares infectados y encontraron la prevalencia de las siguientes especies: *Bacteroides forsythus* 39.3%, *Hemophilus aphrophilus* 25%, *Corynebacterium matruchotii* 21.4%, *Porphyromona gingivalis* 17.9% y *Treponema denticola* 17%. *Enterococcus faecalis*, *Capnocytophaga gingivalis* y *Streptococcus intermedius*, fueron detectados en un 14.3% de las muestras de dientes infectados.

Aunque son las bacterias las principalmente estudiadas, los hongos también han sido asociados con conductos radiculares infectados. En el estudio de Cray, Watts y Xia se evaluó el contenido de conductos infectados y el aspirado de abscesos y celulitis de origen endodóncico para la presencia de *Candida albicans* usando PCR. *Candida albicans* se detectó en 5 de 24 (21%) de las muestras tomadas de los conductos, pero en ninguno de los aspirados perirradiculares⁵.

Virus

Los virus no son células, sino partículas inanimadas compuestas por una molécula de ácido nucléico (ADN o ARN) y una cubierta protéica. Por sí solos no tienen metabolismo y necesitan infectar a células vivas para usar su maquinaria para replicar el genoma viral.⁸

Como los virus necesitan células viables del huésped a las que infectar para replicarse a sí mismos, no pueden sobrevivir en el conducto radicular con pulpa necrótica. De hecho, se han descrito virus en el conducto radicular solo en pulpas vitales y no inflamadas de pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana.^{8,9}

El citomegalovirus humano (CMVH) y el virus de Epstein- Barr (VEB) han sido detectados en lesiones de periodontitis apicales donde hay células vivas del huésped. Se ha propuesto que el CMVH y el VEB podrían estar implicados en la patogenia de la periodontitis apical como resultado directo de la infección por el virus y su replicación, o como consecuencia del deterioro inducido por el virus de las defensas locales del huésped, lo que podría dar lugar al sobrecrecimiento de las bacterias patógenas en la parte más apical del conducto radicular. El obstáculo que suponen las bacterias que proceden de los conductos puede provocar la

entrada de las células infectadas por el virus en los tejidos perirradiculares. La reactivación del CMVH o el VEB por la lesión de un tejido inducida por las bacterias podría provocar el deterioro de la respuesta inmune del huésped en el microentorno perirradicular, con modificación de las posibles células de defensa local para organizar una respuesta adecuada frente a los agentes infecciosos. Las células inflamatorias infectadas por el virus herpes están estimuladas para liberar citosinas proinflamatorias y se han observado infecciones por CMVH o VEB más frecuentemente en las lesiones sintomáticas de periodontitis apical, lesiones de gran tamaño y lesiones en pacientes VIH positivos. No obstante, aún debe aclararse la participación del herpesvirus en la patogenia de la periodontitis.⁸⁻¹¹

PATOLOGÍA PERIAPICAL CRÓNICA.

La presencia de infección microbiana en el sistema de conductos radiculares es la mayor causa de periodontitis apical.

Las categorizaciones histológicas de las lesiones periapicales están basadas en la distribución de las células inflamatorias dentro de las lesiones y la presencia o ausencia de células epiteliales. También se ha determinado qué tipo de lesiones pueden evolucionar en quiste y cuál es su relación con el sistema de conductos radiculares y el foramen apical.¹²

Periodontitis Apical Crónica

Su origen es la presencia continua de irritantes. Un diente con periodontitis apical crónica generalmente se presenta sin síntomas clínicos. Estos dientes no responden a las pruebas de sensibilidad y en la imagen radiográfica se observa radiolucidez periapical a menudo rodeando el tercio apical radicular. Generalmente no presentan sensibilidad a la presión, pero pueden tener respuesta positiva a la percusión.¹³

Las lesiones crónicas pueden permanecer estáticas por un largo periodo de tiempo sin cambios radiográficos importantes. Sin embargo, con el transcurso del tiempo el delicado equilibrio en el periápice puede ser alterado por uno o más factores y convertirse espontáneamente en aguda con manifestaciones clínicas y agrandamiento de la lesión debido a la reabsorción ósea apical durante las fases agudas.¹²

Absceso Periapical Crónico

Las características histológicas del absceso periapical crónico son bastantes semejantes a las encontradas en el absceso periapical agudo en el que existe una gran área de destrucción tisular. La diferencia está en la intensidad de la respuesta a esa patología y, por consiguiente, en las células allí presentes. En los casos de abscesos crónicos se presentan linfocitos y plasmocitos a su alrededor. Estas células forman una línea de defensa en el intento de impedir que la contaminación se disemine. Los dientes con absceso crónico perirradicular generalmente no presentan síntomas clínicos, no responden a las pruebas de sensibilidad y la imagen radiográfica exhibe una radiolucidez perirradicular. No existe sensibilidad a la presión, pero puede percibirse respuesta positiva a la percusión. Esta entidad es distinguible de la periodontitis apical crónica debido a que muestra drenaje a través de un tracto sinusal asociado.¹⁴

Granuloma Periapical

Término histológico usado para describir la formación de un tejido adyacente al ápice de un diente con patología pulpar, caracterizado por células inflamatorias crónicas como macrófagos, células plasmáticas, linfocitos y algunas veces grupos de células multinucleadas gigantes. También están presentes capilares, fibroblastos y fibras colágenas.¹⁵

Lasala¹⁶ lo define como un tejido de granulación que prolifera en continuidad con el periodonto como reacción del hueso para bloquear el foramen apical de un diente con pulpa necrótica y así evitar las irritaciones que causan los productos de putrefacción provenientes del sistema de conductos.

Pumarola y Canalda, refieren que la diferencia entre el granuloma y el absceso apical crónico radica en que el primero presenta mayor componente osteolítico y menor actividad microbiana, que se traduce en la ausencia de una fístula.¹⁷

Algunos autores¹⁸, refieren que el granuloma es una forma más avanzada de la periodontitis apical crónica, que se caracteriza por el desarrollo de un tejido de granulación y la presencia de células inflamatorias crónicas, como respuesta a la irritación pulpar mantenida.

Quiste Periapical

Se define quiste, como una cavidad patológica cubierta de epitelio, la cual puede contener un material semisólido o restos celulares.¹⁵

Los quistes periapicales, son quistes odontogénicos, asociados a un diente con pulpa necrótica que desarrolla una lesión inflamatoria perirradicular. El epitelio de estos quistes deriva de los restos celulares de Malassez.¹⁶

Grossman¹⁹, lo define como "una bolsa circunscrita, cuyo centro está ocupado por material líquido o semi-sólido, tapizada por epitelio y en su exterior por tejido conjuntivo fibroso". También hace referencia a que la inflamación recurrente o severa puede destruir parcialmente o por completo el revestimiento epitelial.

Nair^{20,21}, refiere que existen dos categorías de quistes periapicales, la primera es el llamado "quiste verdadero", en el cual la cavidad quística está completamente recubierta por epitelio (no hay comunicación con el conducto radicular); y la segunda es el llamado "quiste en bahía o de bolsillo", en el cual se puede observar una comunicación con el conducto radicular.

TIPOS DE INFECCIÓN

Las infecciones endodóncicas se pueden clasificar según su localización anatómica (infección intrarradicular o extrarradicular).^{8,22} La infección intrarradicular se debe a microorganismos que colonizan el sistema del conducto radicular, y se pueden subdividir en tres categorías según el momento en que los microorganismos entran en el sistema del conducto radicular:

Infección primaria: Causada por los microorganismos que invaden y colonizan el tejido necrótico de la pulpa en un primer momento (infección inicial o "virgen").

Los microorganismos participantes pueden haber estado implicados en las primeras fases de invasión de la pulpa (normalmente, a través de una caries) que ha culminado en la inflamación y posterior necrosis, o bien pueden haber sido los últimos en llegar, que se han aprovechado de las condiciones ambientales que reinan en el conducto radicular después de la necrosis de la pulpa. Las infecciones primarias se caracterizan por la presencia de una comunidad variada dominada notoriamente por bacterias anaerobias.

La microbiota del conducto radicular en las infecciones primarias está dominada por morfotipos bacterianos que comprenden cocos, bacilos, filamentos y espirilos (espiroquetas), y esporádicamente aparecen hongos.

Especies bacterianas comunes en infecciones primarias

- **Gram -** : *Fusobacterium*, *Dialister*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Tanarella*, *Campylobacter* y *Veillonella*
- **Gram +** : *Parvimonas*, *Filifactor*, *Pseudoramibacter*, *Olsenella*, *Actinomyces*, *Peptostreptococcus*, *Streptococcus*, *Propionibacterium* y *Eubacterium*.

Por lo general éste tipo de infección se encuentra asociada a dolor.

Infección secundaria: Causada por microorganismos que no están presentes en la infección primaria pero que son introducidos en el conducto radicular en algún momento después de la intervención profesional (es decir, es secundaria a la intervención).

La mayoría de las infecciones persistentes y secundarias son indistinguibles a partir del cuadro clínico. Hay algunas excepciones, como las complicaciones infecciosas (como un absceso apical) que surgen después del tratamiento de pulpas vitales no infectadas o cuando no había una periodontitis apical en el momento del tratamiento, pero aparecía en la radiografía de seguimiento.

Infección terciaria o persistente: Causada por los microorganismos que fueron componentes de la infección primaria y secundaria y que resistieron de alguna forma a los procedimientos antimicrobianos que tienen lugar dentro del conducto y que pudieron persistir en períodos de privación de nutrientes en los conductos tratados.

La microbiota del conducto radicular y dientes tratados con periodontitis apical también muestra una menor diversidad en comparación con las infecciones primarias. Los conductos aparentemente bien tratados albergan entre una y cinco especies, pero el número de especies cuando el tratamiento es inadecuado puede ascender hasta 10 o 30 en los conductos.

• Especies bacterianas

- **Gram -** : *F. nucleatum*, algunas *Prevotella* y *Campylobacter rectus*.
- **Gram +** : *Estreptococos*, *P. micra*, *Actinomyces*, *Propionibacterium*, *P. alactolyticus*, *lactobacilos*, *E. faecalis* y *Olsenella uli*.

Infección extrarradicular: Se caracteriza por la invasión microbiana de los tejidos perirradiculares inflamados y es una secuela de la infección intrarradicular, pero lo cierto es que las infecciones extrarradicales pueden ser dependientes o independientes de la infección intrarradicular.

Las infecciones persistentes y secundarias son en su mayoría indistinguibles por la clínica, excepto en los casos en los que los signos o síntomas de infección surgen en un diente previamente no infectado, un ejemplo típico de infección secundaria.^{8,22}

Los microorganismos pueden superar esta barrera defensiva y establecer una infección extrarradicular. La forma más frecuente de infección extrarradicular es el absceso apical agudo, que se caracteriza por la inflamación purulenta en los tejidos perirradiculares en respuesta a una salida masiva de bacterias virulentas desde el conducto radicular. Sin embargo, existe otra forma de infección extrarradicular que, a diferencia de un absceso agudo, se caracteriza habitualmente por la ausencia de síntomas evidentes. Esta situación implica el establecimiento de los microorganismos en los tejidos perirradiculares, ya sea por adherencia en la superficie apical externa de la raíz en forma de biopelícula o mediante la formación de colonias cohesivas actinomicóticas dentro del cuerpo de la lesión inflamatoria.

MEDICACIÓN INTRACONDUCTO

La medicación intraconducto o medicación tópica implica el uso interno de un medicamento con la intención de lograr efectos terapéuticos locales y no sistémicos. En endodoncia, se asocia este concepto al empleo de antisépticos en el tratamiento de conductos infectados⁸. Goldberg y Soares señalan que la medicación intraconducto se caracteriza por la colocación de un fármaco en el interior de la cavidad pulpar entre las sesiones necesarias para la conclusión del tratamiento endodóncico.²³

Objetivo de la medicación intraconducto en casos de necrosis pulpar

En los dientes con pulpa necrótica, la medicación intraconducto resulta un auxiliar valioso en la desinfección del sistema de conductos radiculares, sobre todo en lugares inaccesibles a la instrumentación.²³

En dientes con pulpa vital, por el contrario, se cree que es preferible realizar el tratamiento de conductos en una única sesión.²⁴

Ventajas de la medicación intraconducto

Se han enumerado algunas posibles ventajas de la medicación temporal en el tratamiento de dientes con conductos infectados.²⁵

- Eliminación de las bacterias que puedan persistir en los conductos tras su preparación.
- Neutralización de los residuos tóxicos y antigénicos remanentes.
- Reducción de la inflamación de los tejidos periapicales y dolor postoperatorio.
- Disminución de los exudados persistentes en la zona apical.
- Formación de una barrera mecánica ante la posible filtración de la obturación temporal.

Mecanismo de acción del Hidróxido de Calcio

La acción del hidróxido de calcio como medicamento intraconducto puede ser explicada por la difusión de iones hidroxilos a través de la dentina, lo cual influye en el crecimiento y multiplicación bacteriana.²⁶ El efecto de su pH altera el transporte de nutrientes y componentes orgánicos a través de la membrana citoplasmática, inhibiendo las actividades enzimáticas que son esenciales para la vida bacteriana, tales como metabolismo, crecimiento y división celular, y ejerciendo una acción tóxica para la bacteria.

También activa la fosfatasa alcalina, una enzima hidrolítica íntimamente relacionada con el proceso de mineralización del tejido. Por estas razones, se cree que el hidróxido de calcio presenta dos propiedades enzimáticas esenciales: inhibición de las enzimas bacterianas por su efecto antibacteriano y activación de las enzimas tisulares, tal como la fosfatasa alcalina, la cual favorece la restauración del tejido a través de la mineralización.^{26,27}

BARRERA APICAL

Esta es una barrera artificial que tiene como propósito sellar ese foramen abierto que ha perdido la constricción para que la condensación del material que se use para obturar el conducto quede confinada al mismo sin extruirse. Cuando la vía o el camino que comunica el conducto y el periodonto está abierto, debe ser sellado con materiales que eviten la filtración bacteriana tanto en coronal como en apical, y deben ser materiales biocompatibles que favorezcan la regeneración de las estructuras de soporte.²⁸

Biocerámicos

Los biocerámicos son materiales cerámicos biocompatibles adecuados para uso humano específicamente diseñados para uso médico y odontológico²⁹, entre los que se usan actualmente están constituidos de alúmina, óxido de circonio, vidrios y cerámicas bioactivos, y silicatos de calcio que se han utilizado previamente en la endodoncia como materiales de reparación radicular y como materiales de retrobturación radicular.^{29,30}

En endodoncia los materiales biocerámicos se introdujeron en los años 90, primero como materiales de obturación retrógrada, luego como cementos para reparación radicular, selladores de conductos radiculares y como recubrimiento pulpar, barreras apicales entre otros usos.³⁰

BIODENTINE

Biodentine es un material a base de silicato tricálcico diseñado como un sustituto dentinario permanente. Es material biocompatible y bioactivo, ofreciendo las mismas indicaciones que el MTA, pero de una forma simplificada en su manejo y tiempo de fraguado, pudiendo realizar tratamientos en una cita. Sus interacciones con los tejidos duros y blandos conducen a un sellado marginal que evita las fugas marginales, a diferencia de otros sustitutos de la dentina, la aplicación Biodentine no requiere ningún acondicionamiento de la superficie de la dentina y el sellado de restauración es proporcionado por la retención micromecánica a medida que penetra en los túbulos dentinarios formando estructuras similares.^{29,31}

PROPIEDADES

- Radiopacidad de 3,5mm de aluminio
- Tiempo de fraguado de 12 minutos
- Material biocompatible y bioactivo
- Sustituto de dentina, puede ser usado en áreas funcionales
- Excelente sellado a la microfiltración y una buena adaptación marginal
- Cemento alcalino con pH 12

REPARACIÓN Y REGENERACIÓN

Una lesión puede ser definida, como una interrupción en la continuidad de los tejidos. Esto desencadena una reacción básica de defensa del organismo: la inflamación. Para devolver la continuidad de los tejidos perdidos y restablecer la función es necesario que se desarrolle el proceso de curación.³²

Existen dos formas de curar las heridas, una es a partir de la regeneración de los tejidos y otra a partir de la reparación:

Reparación: El reemplazo del tejido dañado por un tejido diferente, como el fibroso o cicatrizal, y generalmente causa la pérdida de la función biológica del tejido dañado.³³

Garrett define reparación como la cicatrización de una herida por un tejido que no es completamente restaurado en arquitectura o función.³⁴

Regeneración: Es el reemplazo del tejido dañado por las mismas células con la restauración de la función biológica.³³

Garret³⁴ la define como la reproducción o reconstitución de una parte dañada o perdida por medio de un proceso biológico por el cual la arquitectura y función de los tejidos perdidos es completamente restaurada.

Diferentes circunstancias llevan a que ocurran fenómenos reparativos o regenerativos en la cavidad oral como ser capacidad regenerativa de células afectadas, extensión de la lesión y actividad proliferativa del estroma conjuntivo. Del mismo modo deben ser consideradas, la existencia de poblaciones celulares específicas del tejido presentes después de la lesión (de no ser así la reparación ocurrirá en lugar de la regeneración), la existencia de condiciones conductivas para la migración de células específicas al sitio de la lesión y por último la presencia o no de elementos tipo cuerpos extraños contaminantes y o bacterias.³²

Las lesiones en la región pulpo-periodontal provocan una reacción inflamatoria con la liberación de una cantidad de señales que promueven los procesos de curación y reparación. Se produce entonces a una inducción sobre poblaciones celulares a la proliferación, migración o diferenciación.

FASES DE LA REPARACIÓN

Los eventos de la reparación, ocurren un poco más tarde en relación con la inflamación; sin embargo, existe una sobreposición, ya que en 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 a la fase crónica y a la reparación.^{20,35,36}

Cuando un tejido es lesionado, la sucesión de eventos que ocurren pueden ser divididos en tres etapas denominadas:

1. FASE INFLAMATORIA

1.1. Fase Hemostática

La lesión tisular causa una ruptura de los vasos y consiguiente extravasación de los elementos de la sangre. Estos se contraen inicialmente por la acción de sustancias vasoactivas como son las catecolaminas que producen una vasoconstricción inicial que reduce transitoriamente el sangrado. Se activan las vías extrínsecas e intrínsecas 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 (como el factor de crecimiento derivado de las plaquetas) que atraen y activan a los macrofagos. El coágulo se convierte en un coágulo de fibrina al convertirse la protrombina en trombina y el fibrinógeno en fibrina. A partir del plasminógeno se produce plasmina, la cual digiere la fibrina y se produce la remoción del trombo. Constituye un andamio para la migración de células y además guía la deposición de colágeno dentro del tejido de granulación. Otros factores de crecimiento, factores quimiotácticos y sustancias vasoactivas son desencadenantes para que se desarrolle una respuesta inflamatoria.

1.2. 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 arteriolas en la región. Se activan los sistemas de complemento y de las cininas lo que ayuda a mantener esta vasodilatación.

2. FASE DE PROLIFERACIÓN

Es una continuación de la fase inflamatoria y se caracteriza por proliferación y migración de fibroblastos y producción de tejido conjuntivo. 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 sumado a la formación de nuevos vasos se genera el tejido de granulación.

Los fibroblastos producen y liberan proteoglicanos y glucosaminoglicanos, los cuales son constituyentes de la matriz del tejido de granulación.

Los factores que determinan la angiogénesis representan una sucesión de eventos celulares y humorales.

Trowbridge^{35,36} habla de curación 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 tanto contiene todos los elementos celulares necesarios para la reparación. Sin embargo, ésta se mantendrá frustrada en tanto y en cuanto sus agentes causantes no sean eliminados, pero una vez suprimidos el tejido inflamatorio crónico se transforma en tejido de granulación y la reparación se abrirá paso.

El tejido conjuntivo en el área de la reparación presenta entonces, colágeno tipo I, III, células, vasos y matriz con glucoproteínas y proteoglicanos. El colágeno deriva de fibroblastos atraídos al sitio y de variados factores de crecimiento.

Algunos autores^{37,38} agregan que existen proteínas receptoras para estos factores de crecimiento en la superficie celular, las cuales captan una señal extracelular y la convierten en intracelular con el fin de guiar el comportamiento celular. Son considerados moléculas señalizadoras y pueden actuar de forma autócrina o parácrina. En forma autócrina la señal química actúa sobre la misma célula secretora, afectando el mismo tipo celular que la célula que emitió la señal. La forma parácrina es aquella donde la señal química actúa cerca de la zona secretora, en células blanco contiguas, de modo que afecta otro tipo celular diferente al que originó la señal.

FACTORES DE CRECIMIENTO Y SU RELACIÓN CON LA REPARACIÓN

a) El factor de crecimiento vascular endotelial (FCVE): Grando Mattuella³⁹ lo considera, como el factor de crecimiento más importante en cuanto a la responsabilidad del control vascular del organismo. Es producido en grandes cantidades por queratinocitos, macrófagos y, en menor medida por fibroblastos.

Recientes estudios realizados⁴⁰, determinan que este factor es capaz de aumentar la perfusión sanguínea en tejidos isquémicos, lo que implica un gran avance en revascularización. Respecto de este tema, Goncalves⁴¹ describió modelos donde se utilizan factores de crecimiento angiogénicos como el FCVE para el proceso de revascularización de pulpas dentales.

b) El factor de crecimiento derivado de las plaquetas (FCDP): Es liberado por plaquetas, macrófagos, células endoteliales y fibroblastos. Posee efectos quimiotácticos para las células que migran hacia la zona de la herida y activa macrófagos para debridar el área injuriada.

c) Los factores de crecimiento transformantes como el beta (FCT B): Comprenden una gran familia de citoquinas con amplio impacto en la formación y desarrollo de tejidos. Promueven la producción de matriz extracelular de diferentes tipos celulares incluyendo fibroblastos del ligamento periodontal y la proliferación de fibroblastos. Participa en la

regulación inmune e inflamatoria y al ser depositado en la matriz ósea, estimula a los osteoblastos. Es secretado por plaquetas y macrófagos.

d) El factor de crecimiento epidérmico (FCE): Es producido por plaquetas, glándulas salivales y glándulas duodenales. Según Nakagawa⁴², tiene efectos proliferativos en células epiteliales, endoteliales y fibroblastos peristios. Su acción quimiotáctica hacia células epiteliales y estimuladora de colagenasa por los fibroblastos son dos funciones importantes.⁴³

e) El factor de crecimiento insulinoide (FCI): Presenta pocos efectos sobre la curación de heridas.

f) El factor de crecimiento fibroblástico (FCF): Constituyen un grupo de polipéptidos producidos por células endoteliales y macrófagos. Está involucrado en la angiogénesis y en la epitelización.

g) Las proteínas morfogénicas óseas (PMOs): Son miembros de la superfamilia de los FCT B y la función principal es la de comprometer células pluripotenciales no diferenciadas en formadoras de hueso o cartílago.

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 (FCT B, FCI y FCF) y las citocinas (interleucinas, monocinas y linfocinas). Estas últimas son reguladoras de crecimiento y encargadas de la diferenciación de células del sistema inmune y hematopoyético.

Como célula de extrema importancia en la fase proliferativa está el fibroblasto. Su función principal es la de producir colágeno, elastina y proteoglicanos. Cuando está competente puede replicarse por la estimulación de factores como el FCI-1, FCE, FNT alfa y beta, FCDP, FCT B. Su inhibidor por excelencia es el interferón b (IFN – B).

3. FASE DE REMODELADO

Durante esta fase 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 la 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. La misma está limitada al espacio físico disponible por las fibras de colágeno dispuestas longitudinalmente.

El suministro sanguíneo es de suma importancia tornándose indispensable para finalizar el proceso reparativo. La reparación de cemento resulta de la diferenciación de cementoblastos a partir de células indiferenciadas del ligamento periodontal o tejido de granulación. Estas células, muestran niveles elevados de fosfatasa enzimática, la cual está íntimamente relacionada con la formación de hueso y de cemento.^{43,44}

DETERMINACIÓN DEL ÉXITO EN EL TRATAMIENTO DE CONDUCTOS

Éxito en el tratamiento de conductos recae sobre una buena limpieza, conformación y obturación, así como prevenir o tratar la enfermedad periapical. El éxito tanto clínico como radiográfico debe observarse después de un adecuado periodo de tiempo desde el tratamiento.^{1,2}

Fracaso en el tratamiento de conductos se define como el tratamiento que no cumplió con el objetivo trazado o le faltó para alcanzar el nivel deseado. Desde el punto de vista biológico, el fracaso endodóncico está asociado con el proceso inflamatorio en la estructura de soporte perirradicular del diente.⁴⁵

ÉXITO CLÍNICO

Según el Manual Clínico de Endodoncia de la Asociación Americana de Endodoncistas, hay éxito clínico cuando el paciente no presenta síntomas ni signos adversos. Se pueden utilizar los siguientes criterios subjetivos y objetivos para evaluar definitivamente los resultados del tratamiento a partir de criterios clínicos^{46,47}:

- Dolor a la palpación.
- Movilidad dental.
- Enfermedad periodontal.
- Fístulas.
- Sensibilidad a la percusión.
- Función dental.
- Signos de infección o tumefacción.
- Síntomas subjetivos.

El terapeuta puede utilizar los siguientes parámetros para determinar el éxito clínico:

- Sin dolor a la percusión o palpación.
- Movilidad normal.
- Sin trayectos fistulosos o patología periodontal asociada.
- Función dental.
- Sin signos de infección o inflamación.
- Ninguna prueba de molestia subjetiva.

ÉXITO RADIOGRÁFICO

La evaluación radiográfica se considera imprescindible, pero no definitiva en la determinación del éxito y fracaso del tratamiento de conductos.

- Espacio del ligamento periodontal normal a ligeramente ensanchado (< 1 mm).
- Eliminación de áreas radiolúcidas previas.
- Lámina dura normal con relación de los dientes.
- Ausencia de reabsorción.
- Obturación densa tridimensional del espacio del conducto visible dentro de los límites del espacio raíz conducto, extendiéndose a la unión cementodentinaria.

REPORTE DEL CASO

Paciente femenino de 32 años de edad de la ciudad de México, se presentó al departamento de Endodoncia de la División de Estudios de Posgrados e Investigación de la Universidad Nacional Autónoma de México remitido de odontología de la misma universidad para valoración de diente número 22.

PRIMER CITA

La paciente acude a su cita de valoración en el departamento de Endodoncia en abril del 2017. Al interrogatorio no refiere enfermedades sistémicas, ni datos patológicos. En cuanto su historia odontológica no mencionó datos relevantes ni antecedentes de traumatismo. Al momento de la consulta se presentó asintomático.

A la inspección clínica no presentó inflamación extraoral, se observa una gingivitis generalizada, mala higiene bucal, discromía en el diente a valorar (Imagen 1). Se observó un aumento de volumen fluctuante en la zona del paladar y en la parte vestibular (Imagen 2), con un tiempo de evolución de 1 año aproximadamente, la paciente refiere que existe exudado purulento periódicamente.



Imagen 1. Fotografía clínica intraoral en la que se observa la inflamación en la zona vestibular y presencia de un tracto sinuoso, así como placa dentobacteriana en la encía superior por mala higiene. Se puede apreciar el cambio de coloración de la corona del diente número 22.



Imagen 2. Fotografía clínica intraoral en la que se observa la inflamación en la zona del paladar y vestibular la cual era fluctuante y con descarga de exudado purulento al presionar. Se observa que el diente tenía cavidad de acceso expuesta al medio bucal.