



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CURACIÓN PERIAPICAL DE UNA LESIÓN
ENDODÓNCICA PRIMARIA.

CASO CLÍNICO

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE

ESPECIALISTA EN ENDODONCIA

P R E S E N T A:

SOFÍA GUADALUPE IBÁÑEZ ALPÍZAR

TUTOR: Esp. RENEÉ JIMÉNEZ CASTELLANOS

ÍNDICE

Resumen, Abstract.....	1
Introducción.....	2
Antecedentes.....	2
Vías de infección del Sistema de Conductos Radiculares.....	3
❖ Túbulos dentinarios.....	3
❖ Exposición pulpar directa.....	3
❖ Enfermedad periodontal.....	3
Tipos de infecciones.....	3
❖ Infecciones intrarradiculares.....	3
Infección intrarradicular primaria.....	4
Microbiología de las infecciones intrarradiculares primarias.....	4
Biofilm.....	4
❖ Infecciones extrarradiculares.....	4
Periodontitis apical.....	5
Clasificación de las lesiones Endo-Periodontales.....	5
Lesión endodóncica primaria.....	5
Reabsorción ósea.....	6
Curación de la lesión periapical.....	6
Éxito endodóncico.....	7
Presentación de Caso Clínico.....	7
Conclusiones.....	15
Referencias.....	15

Curación periapical de una lesión endodóncica primaria.

Sofía Guadalupe Ibáñez Alpízar*, Reneé Jiménez Castellanos**

Resumen.

El pronóstico y tratamiento de la lesiones endoperiodontales dependen del diagnóstico oportuno y preciso de la enfermedad endodóncica y/o periodontal. Cuando se trata de lesiones endodóncicas primarias, la estrategia debe ser enfocada al control de la infección mediante la limpieza y conformación del SCR (sistema de conductos radiculares). El objetivo de este artículo es demostrar la capacidad de curación de una lesión endodóncica mediante terapia endodóncica no quirúrgica, sin posterior terapia periodontal. Paciente que se presenta a la DEPEI de la Facultad de Odontología UNAM al departamento de Endodóncia con una gran zona radiolúcida en el OD 36, se realiza tratamiento de conductos y se mantiene en observación, obteniendo datos satisfactorios de una curación en evolución de la lesión en un seguimiento de 1 año 4 meses.

*Alumna de la especialidad en Endodoncia, FO UNAM

** Profesor de la especialidad en Endodoncia, FO UNAM

Palabras clave.

Infección endodóncica primaria, lesión endodóncica, periodontitis apical, curación periapical post tratamiento.

Abstract.

Treatment and prognosis of Endo-periodontal lesions depends on timely and accurate diagnosis of endodontic and/or periodontal disease. When there are primary endodontic lesions, the primary strategy should be focused on pulpal infection, cleaning and shaping the root canal system. The aim of this article is to demonstrate the ability of healing an endontic lesion through non-surgical endodontic therapy, without periodontal treatment. The patient came to the DEPEI of the Facultad de Odontología of UNAM to the Endodontics department with a large radiolucent area in the left mandibular first molar, the conventional endodontic treatment was perform, the molar is in observation, obtaining a satisfactory evolution during 1 year and 4 months.

Introducción.

Los procesos patológicos que afectan a la pulpa dental son la caries, intervenciones restaurativas y traumatismos. Estos implican con frecuencia lesiones inflamatorias con la liberación de productos y subproductos bacterianos procedentes de la disolución de los constituyentes orgánicos e inorgánicos, sus metabolitos e incluso los componentes de su pared celular, dando como resultado una pulpitis reversible, pulpitis irreversible, necrosis pulpar, infecciones intra y extra radicales o la potencial pérdida de dicho órgano dentario. (1) (2)

El proceso degenerativo pulpar con el paso del tiempo generalmente se ve reflejado en cambios estructurales, destruyendo el aparato de sostén adyacente al diente afectado, generando reabsorción ósea apical y/o lateral así como en las zonas de furcación de los dientes de dos o más raíces. (3)

Antecedentes.

La primera observación de bacterias en el sistema de conductos radicales data del siglo XVII, por Antony van Leeuwenhoek (1632-1723), llamándolos animalículos. (4)

En 1894, Dayton Miller, publicó la asociación entre las bacterias y la periodontitis apical después de analizar muestras de conductos radicales humanos; observando tres estructuras, cocos, bacilos y espirilos.

Kakehashi et al. En 1965 investigaron la respuesta de pulpas expuestas a la cavidad bucal de ratas normales y gnotobióticas. Todas las ratas normales desarrollaron necrosis de la pulpa dental y periodontitis apical mientras las pulpas de las ratas sin gérmenes no sólo se mantuvieron vitales sino hubo reparación de la cavidad mediante la formación de un tejido duro similar a la dentina. (5)

Sundqvist en 1976, trabajó con dientes traumatizados con pulpas necróticas.

Las bacterias sólo estaban presentes en los conductos de raíces que mostraban signos radiográficos de periodontitis apical. (6)

En 1981 Möller et al. confirmaron que el tejido necrótico de la pulpa es incapaz por sí solo de inducir y mantener una lesión apical. (7)

Vías de infección del Sistema de Conductos Radiculares.

Las principales puertas de entrada para la infección pulpar son los túbulos dentinarios, la exposición pulpar directa, conductos laterales y accesorios así como el foramen principal (enfermedad periodontal). (4)

❖ Túbulos dentinarios.

Existen gran cantidad de túbulos dentinarios ubicados coronalmente y va disminuyendo con forme se van acercando al área apical donde sus calibres van de 0,2 - 0,7 μm siendo capaces de albergar gran cantidad de bacterias. (3) (4)

❖ Exposición pulpar directa.

La exposición directa del tejido pulpar es la vía más clara para la infección del mismo, siendo la caries la causa más común. (8)

❖ Enfermedad periodontal.

Los microorganismos (mo.) pueden alcanzar la pulpa dental si la bolsa periodontal involucra conductos laterales, accesorios o foramen apical. (3) (8) (4)

Tipos de infecciones.

Pueden clasificarse de acuerdo a su localización anatómica en intrarradiculares o extrarradiculares.

❖ Infecciones intrarradiculares.

Ocurren cuando los microorganismos colonizan el SCR y pueden clasificarse en primarias, secundarias o persistentes.

Infección intrarradicular primaria.

Es la infección del tejido necrótico de la pulpa en un primer momento; también es llamada infección inicial o virgen.

Un conducto radicular con pulpa necrótica favorece la colonización bacteriana proporcionando un entorno húmedo, caliente, nutritivo y anaerobio en el que los microorganismos están protegidos de las defensas del huésped por la ausencia de circulación sanguínea. (9)

Microbiología de las infecciones intrarradiculares primarias.

En fases iniciales del proceso infeccioso pulpar predominan las bacterias facultativas. Con el paso del tiempo el oxígeno se agota y las condiciones se tornan anaerobias, particularmente en el tercio apical.

Los conductos laterales e istmos pueden estar obstruidos por células bacterianas organizadas principalmente

en biopelículas o también llamado biofilm. (10)

Biofilm.

Es una comunidad microbiana multicelular sésil caracterizada por la presencia de células que se unen firmemente a la superficie y que se encuentran inmersas en una matriz de polisacáridos, proteínas y ácidos nucleicos. (11)

❖ Infecciones extrarradiculares.

Caracterizadas por la invasión y proliferación de microbiota en los tejidos periapicales. Siendo la infección intrarradicular la principal causa.

El tratamiento de las infecciones extrarradiculares es inicialmente la endodoncia seguida de una cirugía endodóncica cuando el tratamiento intrarradicular no erradicó la lesión periapical. (3)

Periodontitis apical.

Es una secuela de la infección endodóncica y se manifiesta como una respuesta de defensa del huésped ante la amenaza microbiana del SCR.

La periodontitis apical (PA) puede ser crónica o aguda. La PA aguda se relaciona con bacterias en estado planctónico muy virulentas, mientras que la PA crónica se asocia a microorganismos con baja virulencia pero con alta persistencia; relacionada con la organización de la comunidad en biopelículas; siendo la inflamación, alteración y/o la destrucción de los tejidos de soporte la característica principal de ésta. (3)

Clasificación de las lesiones Endo-Periodontales.

Simon, Glick y Frank en el año 1972 las clasifican estas lesiones en cinco tipos.

- Endodóncicas primarias.
- Endodóncicas primarias con afección periodontal secundaria.

- Periodontales primarias.
- Periodontales primarias con afección endodóncica secundaria.
- Lesiones combinadas verdaderas.

Lesión endodóncica primaria.

Las características clínicas y radiográficas de este tipo de lesiones son:

- Caries.
- Restauraciones de gran amplitud o mal ajustadas.
- Antecedentes de trauma.
- Inflamación gingival.
- Bolsa periodontal estrecha.
- Pruebas térmicas pulpares negativas.
- Crestas óseas intactas.
- Puede o no existir zona radiolúcida perirradicular. (9) (8)

El objetivo del tratamiento endodóncico es prevenir el desarrollo de la periodontitis apical o, cuando la enfermedad ya esté presente, crear las condiciones adecuadas para la curación del tejido, las lesiones endodóncicas

primarias remiten únicamente realizando tratamiento de conductos.

Reabsorción ósea.

Citocinas y factores de crecimiento, como el factor estimulante de las colonias de granulocitos/macrófagos (GM-CSF), RANK L (ligando del activador del receptor del factor nuclear $\kappa\beta$), osteoprotegerina (OPG), IL-1, IL-6, IL-11, IL17, TNF y prostaglandinas, bradicinina, kalidina y trombina, que median la diferenciación de los osteoclastos induciendo la producción del RANK L. (9)

La unión del RANK L a RANK, promueve la adherencia de los osteoclastos al hueso, activa su función y aumenta su supervivencia al evitar la apoptosis. La OPG es señuelo que impide la unión de RANK L con RANK. De este modo, la OPG inhibe las acciones del RANKL, produciendo una disminución del número de osteoclastos evitando una excesiva reabsorción. (3)

Para reabsorber, los osteoclastos se adhieren a la superficie del hueso usando podosomas ricos en actina, formando un cierre hermético. Dentro de estas zonas se forman membranas rizadas que aumentan la superficie para la secreción de ácido clorhídrico y la enzima proteolítica catepsina K sobre la superficie ósea, disolviendo el mineral y degradando la matriz ósea. (9)

Curación de la lesión periapical.

Para que exista la curación debe controlarse la infección, dando paso a la posterior formación de tejido de granulación, activándose los macrófagos para la eliminación del tejido necrótico y bacterias muertas por macrófagos activados finalizando en reparación o regeneración del tejido.

El término regeneración es aplicado para los fenómenos biológicos en los que anatomía y función son restaurados de forma completa, mientras que la reparación o cicatrización son los

procesos biológicos en donde se restablece la continuidad el tejido por una nueva formación tisular que no restaura su anatomía y función, generalmente es una respuesta fibroproliferativa. (3)

Éxito endodóncico.

La determinación de éxito se basa en la resolución o disminución de la zona radiolúcida en las radiografías de control y en la ausencia de signos y síntomas y que la pieza se encuentre restaurada y en función. (8)

Ricucci et al. 2011 dientes con necrosis pulpar y con lesión apical tienen un porcentaje de éxito del 82%.

Presentación de Caso Clínico.

Paciente masculino de 18 años sin datos patológicos aparentes que fue referido el 26 de Mayo del 2015 de la Clínica de Ortodoncia a la Clínica de Endodoncia de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología de la UNAM

para la valoración del órgano dentario 36.

Dicho órgano dentario tiene antecedentes de caries, fue restaurado con una resina por un odontólogo particular y es portador de una banda ortodóncica desde hace 4 años (figuras 1 y 2).

Se realizaron pruebas térmicas al OD 36 siendo negativas tanto al frío como al calor y positiva al frío y negativa al calor para el OD 46.

Se tomó el diente 46 como testigo para realizar todas las pruebas diagnósticas.

Así mismo se realizaron pruebas periodontales para el OD 36, tanto la percusión vertical como horizontal fueron negativas, palpación apical negativa, movilidad grado I, sondaje circunferencial sin datos relevantes y los mismos datos se reportaron en el diente testigo.

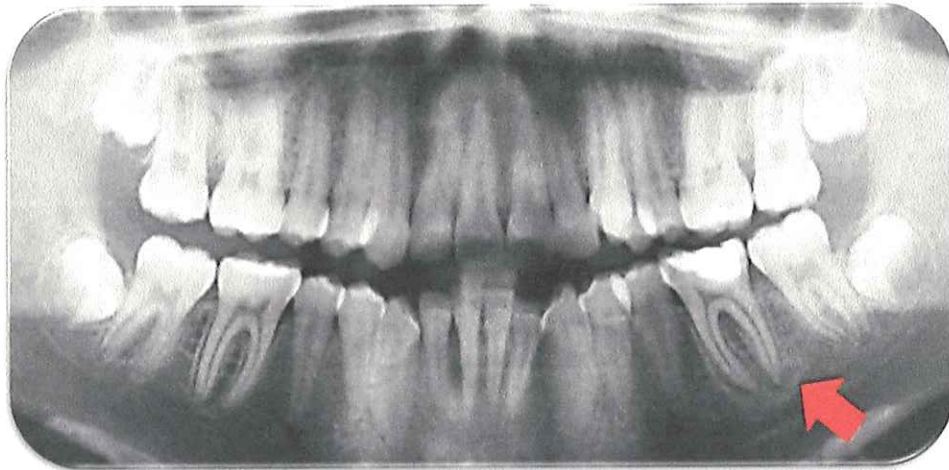


Figura 1. Ortopantomografía previa al tratamiento ortodóntico.
Se observa restauración amplia en el OD 36 y una pequeña zona radiolúcida en apical que no fue detectada.

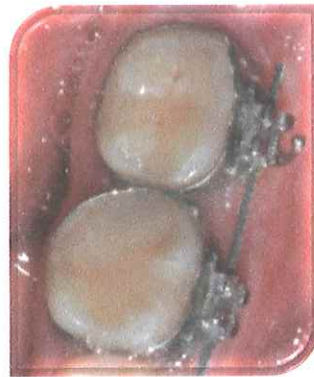


Figura 2. Fotografía clínica del OD 36.
Se observa restauración con resina y una banda ortodóntica.

Se observó también la ortopantomografía tomada después de 4 años de tratamiento de ortodoncia y la

zona radiolúcida aumentó de manera considerable (figura 3).

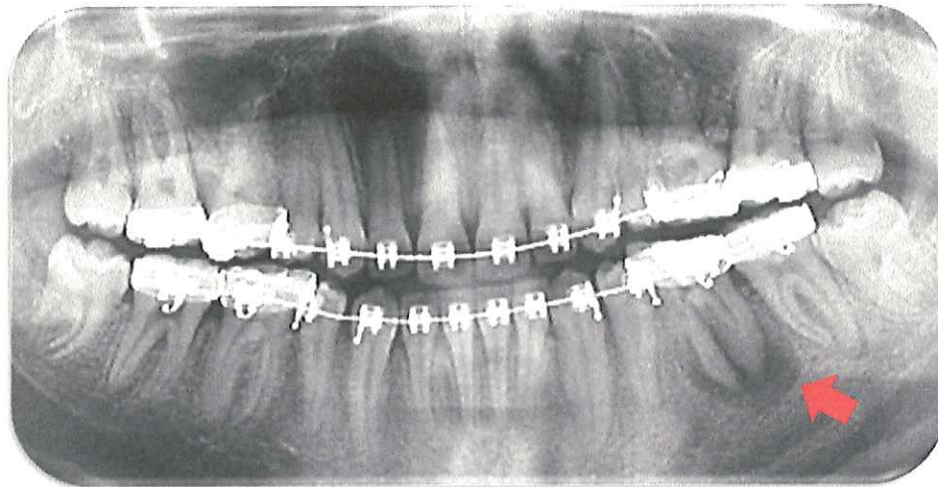


Figura 3. Radiografía panorámica donde se observa el aumento de tamaño de la zona radiolúcida del OD 36.

Se tomó radiografía periapical para obtener una imagen más precisa de la zona (figura 4).

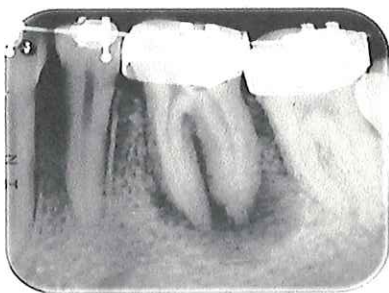


Figura 4. Radiografía periapical del OD 36 donde es visible el tamaño de la zona radiolúcida con mayor detalle.

Analizando los datos obtenidos en la anamnesis, valoración clínica y radiográfica se obtuvo como diagnóstico

para el OD 36 de necrosis pulpar y periodontitis apical crónica; la terapéutica indicada fue la realización del tratamiento de conductos en la modalidad de necropulpectomía y el pronóstico fue reservado debido al tamaño de la zona radiolúcida.

Se envió una interconsulta con el Departamento de Ortodoncia pidiendo la remoción de la banda y el arco para poder realizar un aislamiento absoluto sin dificultades; se le solicitó al paciente una tomografía (Cone Beam) para una mejor evaluación de la extensión de la lesión (figuras 5,6 y 7.)

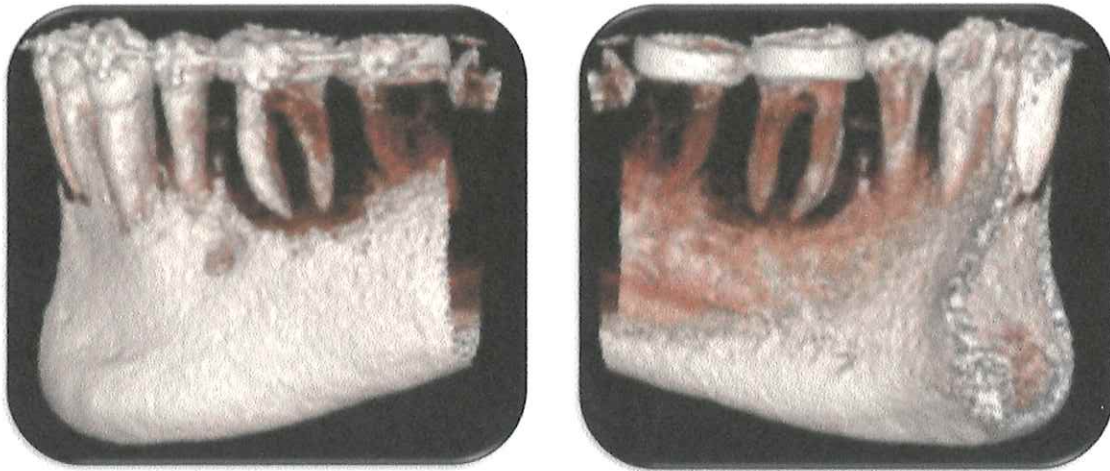


Figura 5. Reconstrucción 3D por tomografía Cone Beam.
Zonas vestibular y lingual del OD 36.

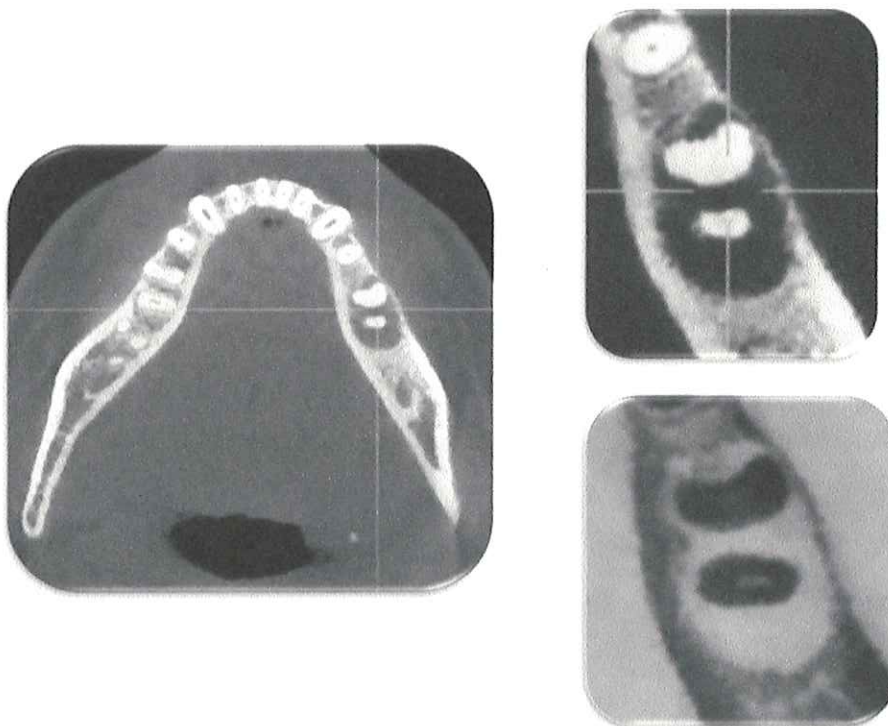


Figura 6. Cortes axiales tomográficos donde se observa la gran cantidad de pérdida ósea sin pérdida de las corticales.

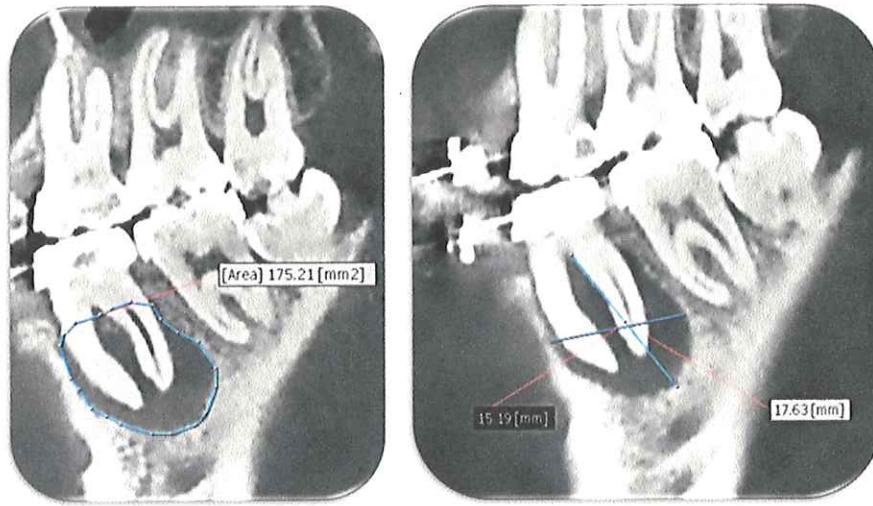


Figura 7. Cortes tomográficos en los que se evaluó el tamaño de la lesión.

El 10 de Junio del 2015, se rectificaron las pruebas diagnósticas sin la banda y arco ortodónticos y se toma la radiografía inicial (figura 8).

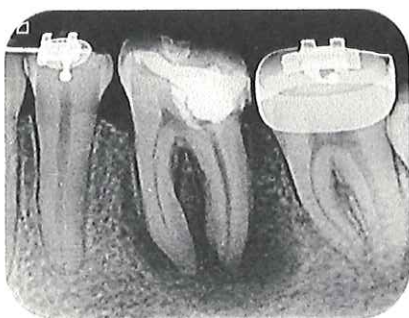


Figura 8. Radiografía periapical inicial.

Se realizó la apertura cameral con una fresa de bola del #4 SS White®,

se colocó aislamiento absoluto utilizando una grapa del número 7 (Hu-Friedy®), se identificaron 4 conductos (mesiovestibular, mesiolingual, distovestibular y distolingual); se realizó el acceso cervical con fresas Gates Glidden #3 y #2 (Dentsply Maillefer®), se irrigó de manera profusa con NaOCl al 2.5% y se llevó a cabo una instrumentación corono-apical.

Se obtuvo la longitud de trabajo electrónica con ayuda del localizador de forámenes apicales ProPex® II (Dentsply Maillefer®) y se confirmó de manera radiográfica (figura 9)

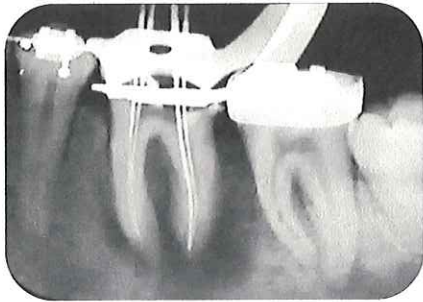


Figura 9. Radiografía de conductometría.

Se implementó una instrumentación rotatoria híbrida con los sistema Protaper Next[®] de la casa comercial de Dentsply[®] con las limas X1, X2, X3 y la lima 35/.04 de Race[®] de FKG[®]

Posteriormente se hizo una preparación apical manual, los conductos mesiales se trabajaron hasta una lima #40 y los distales hasta un a lima #45, irrigando con NaOCl al 2.5% potencializado con ultrasonido (3 ciclos de 20 segundos cada uno) y se colocó medicación intraconducto a base den hidróxido de calcio puro (Viarden) utilizando como vehículo agua bidestilada, transportándolo a los conductos con una lima manual del #35, se puso una

torunda de algodón estéril en la cámara pulpar y restauración provisional con IRM[®] para sellar el acceso coronal.

El 19 de Junio de 2015, bajo aislamiento absoluto se realizó un recambio de la medicación intraconducto, utilizando UltraCal[®] XS, se colocó una torunda de algodón estéril y una restauración provisional con ionómero de vidrio (Ketac[®] Molar 3M ESPE[®]).

El 7 de Agosto del 2015, bajo aislamiento absoluto se realizó la secuencia de irrigación final que consiste en NaOCl al 2.5% potencializado con ultrasonido (3 ciclos de 20 segundos cada uno) neutralizado con agua bidestilada, EDTA al 17 % (Meta Biomed[®] MD-Cleanser) potencializado con ultrasonido, neutralizado con agua bidestilada; se utilizaron conos FM (Hygienic[®]) calibrados y se tomó la radiografía de conometría (figura 10).

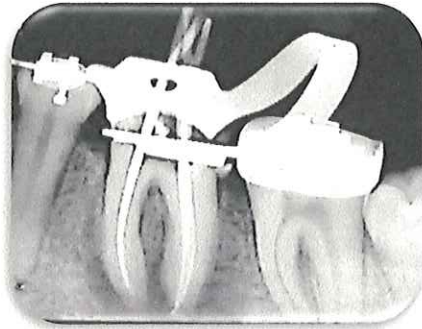


Figura 10. Radiografía de conometría.

Los conductos se secaron con puntas de papel 40 y 45 de la marca Hygienic® y se procedió a obturar; se utilizó como cemento sellador Sealapex® y la técnica de obturación utilizada fue lateral con ultrasonido descrita por el Dr. Alfonso Moreno de León en 1977 en el Journal Of Endodontics. La cavidad de acceso se limpió con xilol y se colocó un algodón estéril y un sellado coronal con ionómero de vidrio (figura 11).

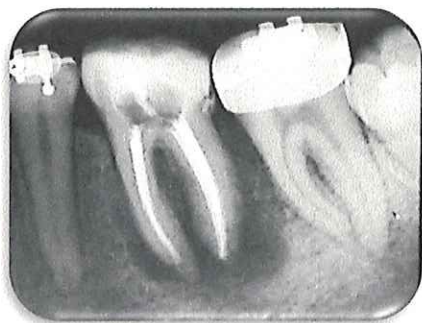


Figura 11. Radiografía final.

Se hizo una remisión del paciente a la Clínica de Prótesis Bucal de la Facultad de Odontología de la UNAM para la colocación de la restauración definitiva, se le indicó al residente de Ortodoncia no someter a dicho OD a movimientos ortodónticos ya que esto podría comprometer aún más el pronóstico, retrasando la curación de la lesión y se le dio al paciente cita de control el 9 de Noviembre del 2015 (3 meses después de terminado el tratamiento de conductos.)

En la cita de control, el paciente se encuentra asintomático pero aún con la restauración provisional de ionómero de vidrio ya que le fue indicado por el departamento de Ortodoncia esperar para la colocación de la restauración definitiva hasta terminar el tratamiento. Se toma una radiografía periapical del diente 36 y se observa la disminución de la zona radiolúcida lo que nos indica que la infección ha sido controlada y el periodonto está en vías de curación (figura 12).

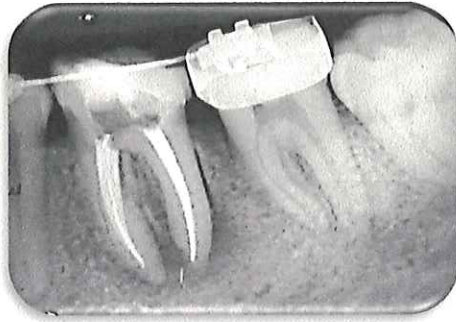


Figura 12. Radiografía de seguimiento a 5 meses del inicio del tratamiento.

El paciente es citado para control el 6 de Mayo del 2016, se encontró asintomático y en la radiografía se pudo observar que la evolución de la curación fue favorable (figura 13).

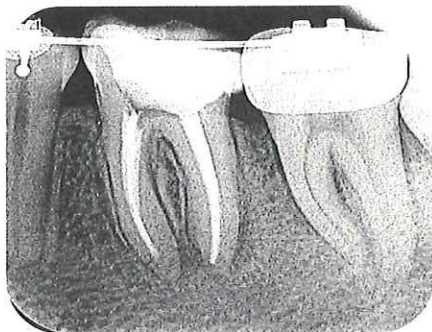


Figura 13. Evolución a 11 meses.

El 11 de Noviembre del 2016 el paciente es citado para radiografía de control (Figura 14.)



Figura 14. Radiografía de control al año 4 meses.

Discusión

Epker y Frost en 1965 y Lasala en 1992 mencionan que debe existir interacción y equilibrio entre fibroblastos, cementoblastos, osteoclastos y osteoblastos para la curación de los tejidos periradiculares.

Caliskan en 1997 así como Trope en 1999 hacen referencia a que el uso de medicación intraconducto incrementa del 10% en la curación periapical.

Friedman en el 2003 Sugiere utilizar el término curación para evaluar los resultados de tratamiento endodóncico.

Sankarsngh en el 2003 menciona un mejor pronóstico en lesiones apicales entre 2 y 5 mm y que existe mejor reparación en pacientes menores a 19 años.

Chugal et al. En 2007 aportan a la literatura que un OD con una restauración definitiva tendrá un porcentaje mayor de éxito.

Conclusiones

La etiopatogenia de las patologías pulpares y periapicales está claramente asociada a mo., por lo que su eliminación durante los procedimientos de limpieza y desinfección es determinante para el éxito de la terapia endodóncica.

El tamaño de la lesión periapical, no implica su remoción por vía quirúrgica, será necesario el tratamiento endodóncico convencional y realizar un seguimiento para evaluar su evolución y de ser necesario considerar el tratamiento quirúrgico.

La capacidad biológica reparativa es distinta en cada paciente. Deben realizarse controles clínicos y radiográficos posteriores al tratamiento de conductos.

El manejo interdisciplinario brindará un mejor plan de tratamiento para el paciente.

Referencias.

1. Baldissara P, Catapano S, Scotti R. Clinical and histological evaluation of thermal injury thresholds in human teeth: a preliminary study. J Oral Rehabil. 1997; 24: p. 791.
2. Gwinnett AJ, Tay F. Early and intermediate time response of the dental pulp to an acid etch technique in vivo. Am J Dent. 1998; 11(s35).
3. Kenneth M. Hargreaves, Stephen Cohen. Cohen Vías de la pulpa.. 10th ed. Barcelona : Elsevier España; 2011.

4. Siqueira JF. Treatment of Endodontic Infections Berlin: Quintessence Publishing; 2011.
5. Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1965; 20: p. 340.
6. G, Sundqvist. Bacteriological studies of necrotic dental pulps Odontological Dissertation. Sweden, University of Umea. 1976; 7.
7. Möller AJR, Fabricius L, Dahlén G, Öhman AE, Heyden G. Influence on periapical tissues of indigenous oral bacteria and necrotic pulp tissue in monkeys. Scand J Dent Res. 1981; 89: p. 475.
8. Torabinejad M, Walton R.E. Endodoncia Principios y Práctica. 4th ed.
9. Siqueira JF Jr, Sen BH. Fungi in endodontic infections. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 204; 97: p. 632.
10. Nair PN, Henry S, Cano V, Vera J. Microbial status of apical root canal system of human mandibular first molars with primary apical periodontitis after "one-visit" endodontic treatment. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2005; 99: p. 231.
11. Donlan RM CJ. Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms. Clin Microbiol Rev. 2002; 15: p. 167.
12. Vianna ME, Conrads G, Gomes BPF, Horz HP. Identification and quantification of archaea involved in primary endodontic infections. J Clin Microbiol. 2006; 44: p. 1274-1282.