



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA.

“Tratamiento quirúrgico de una periodontitis apical de 7 años de evolución; reporte de un caso clínico.”

PROTOCOLO DE TESIS QUE PARA OBTENER EL GRADO DE

Especialista en Endoperiodontología

P R E S E N T A:

Yarely Guadalupe Ramos Herrera.

TUTOR:

Mtro. Javier Antonio Garzón Trinidad.

Los Reyes Iztacala, Estado de México, Noviembre de 2020



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Agradecimientos

Quiero agradecer al Dr. Jesús Villavicencio por todos los conocimientos que compartió conmigo, por inspirarme a ser cada día mejor en cirugía, y emprender a mi lado en cada uno de mis logros, sin duda su dedicación y pasión fue para mí un modelo a seguir.

A la Dra. Lourdes por toda la paciencia mostrada durante este camino, en verdad es alguien admirable, pues con su carácter y manera de hacer las cosas sembró en mi un espíritu de lucha, amor y humildad para ejercer este posgrado, sin duda el amor que transmite a la endodoncia me inspiró profundamente para apasionarme pues fue un honor convivir con ella.

Al Dr. César, a quien tengo que decirle que es admirable la manera en que siguió con nosotros día con día y la paciencia que mostró durante estos años, de usted me llevo recuerdos gratos y una manera eficaz y respetable de conducirme de hoy en adelante en mi carrera.

Al Dr. Juan Ángel quien me hizo parte del posgrado, estuvo ahí siempre ante cualquier circunstancia, compartió sus conocimientos, mi agradecimiento y sin duda mi respeto para usted. Gracias por todo.

Y por supuesto al Dr. Javier Garzón quien fue un excelente profesor, mentor, amigo y como un padre. Le agradezco haberme enseñado que la ciencia siempre será la base de todos los procedimientos clínicos. Le doy gracias por su guía, sus consejos, por su apoyo incondicional en momentos que fueron difíciles para mi durante mi estancia, y todos los maravillosos momentos que quedaran en mi memoria, junto a usted aprendí cosas importantes no solo de la carrera si no de la vida, gracias por la confianza y por enseñarme que nunca será la mejor cirugía/endodoncia la que hiciste hoy, si no la que harás, el día de mañana.

Mis agradecimientos al Dr. Rodolfo Cárdenas responsable del laboratorio UMF de la FES Iztacala y a la M. en C. Beatriz Macedo técnico académico titular. Muchas gracias por su apoyo durante la elaboración de este proyecto.

Dedicatoria

A mis padres:

Carlos Ramos Chávez y Elena del Carmen Herrera Hernández por todo su apoyo a lo largo de mi carrera, ustedes fueron pieza fundamental en este proyecto de vida, pues con sus cuidados aun estando lejos, me hicieron sentir en casa. Gracias por alentarme cuando pensaba no poder más y ser esa luz que me mantuvo firme durante este tiempo, valoro el esfuerzo, sacrificio y saben que de antemano todo mi amor y gratitud al igual que este título es para ustedes.

A mis hermanas:

Cotí, te agradezco por la atención, el cariño y no dejar que sintiera la distancia. Karla gracias por tus visitas, por tus consejos y palabras de aliento. Daniela, seguí tu ejemplo, pues ejercer una carrera tan humana como lo es la salud es una gran dicha, contigo he compartido grandes momentos, pues fueron noches enteras de estudio, gracias por compartirme tus conocimientos. Paola, tu eres la más pequeña y para mí fuiste una lucecita esencial, a ti quiero enseñarte con este logro que todo lo que quieras en esta vida con esfuerzo y dedicación podrás conseguirlo y por supuesto a mis sobrinos, quien día a día alegran mis días y son mi motor para seguir luchando.

Gracias familia, pues sin ustedes no lo hubiera logrado, esto es por ustedes y para ustedes.

Índice

AGRADECIMIENTOS.....	II
DEDICATORIA	III
ÍNDICE DE FIGURAS	VI
ABREVIATURAS.....	VII
RESUMEN	VIII
ABSTRACT	IX
INTRODUCCIÓN.....	X
1 ESTADO DEL ARTE.....	1
1.1 CAPÍTULO 1 ESTRUCTURAS INVOLUCRADAS EN UNA PERIODONTITIS APICAL.....	1
1.2 Cavidad pulpar	1
1.3 Cemento radicular	3
1.4 Ligamento periodontal.....	5
1.5 Hueso alveolar	6
1.6 Vías para la entrada de microorganismos	7
CAPITULO II FISIOPATOLOGÍA DE LA PERIODONTITIS APICAL.....	8
2.1 Inflamación pulpar	12
2.2 Respuesta de tejidos al trauma.....	22
CAPITULO III BIOFILM ENDODÓNTICO.....	25
3.1 Formación del Biofilm.....	27
3.2 Mecanismos de acción del biofilm	29
3.3 Composición bacteriana del biofilm	30

3.4 Biofilm Intrarradicular	31
3.5 Biofilm en lesiones periapicales	31
3.6 Biofilm Extrarradicular	33
CAPÍTULO IV TRATAMIENTO DE LA PERIODONTITIS APICAL.....	35
4.1 Clasificación de las enfermedades periapicales	36
4.2 Tratamiento no quirúrgico de la lesión periapical	41
4.2.1 Protocolo de Irrigación	42
4.3 Tratamiento quirúrgico de la periodontitis apical.....	45
4.3.1 Apicectomía	45
4.3.1.1 Implicaciones de la resección en relación corona-raíz.....	47
4.3.2 Microcirugía endodóntica.....	48
4.3.2.1 Factores asociados a la cirugía periapical.	51
4.3.3 Obturación retrograda del conducto radicular (Técnica de Cielo Abierto)	54
4.3.4 Evaluación radiográfica y clínica	56
PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO	57
PROCESAMIENTO DE LA MUESTRA.....	88
ANÁLISIS HISTOPATOLÓGICO.....	92
DISCUSIÓN.....	93
CONCLUSIÓN.....	97
REFERENCIAS.....	98

Índice de figuras

Figura 1	11
Figura 2	14
Figura 3	17
Figura 4	19
Figura 5	28
Figura 6	47
Figura 7	50
Figura 8	52
Figura 9	75
Figura 10	76
Figura 11	77
Figura 12	78
Figura 13	79
Figura 14	80
Figura 15	80
Figura 16	81
Figura 17	82
Figura 18	83
Figura 19	84
Figura 20	85
Figura 21	88
Figura 22	89
Figura 23	90
Figura 24	91
Figura 25	92

Abreviaturas

BK	Bradiquinina
CD	Célula dendrítica inmadura
CGRP	Péptido Relacionado al Gen de la Calcitonina
EDTA	Ácido etilendiaminotetraacético
IFN-γ	Interferón gamma
IL	Interleucina
LP	Ligamento periodontal
LPS	Lipopolisacáridos
MC	Macrófago
MCP-1	Proteína quimiotáctica de monocito
MHC	Complejo Mayor de Histocompatibilidad
MIP-3	Proteína inflamatoria de macrófago 3
MO	Monocito
MTA	Mineral Trióxido Agregado
NaOCl	Hipoclorito de sodio
NP	Neuropéptido
NKA	Neuroquinina A
PG	Prostaglandinas
PMNS	Polimorfonucleares
PUI	Irrigación Ultrasónica Pasiva
SP	Sustancia P
TGF-β	Factor de crecimiento transformante β
TNF-β	Factor de necrosis tumoral- β
UNI	Irrigación con aguja Ultrasonica
VEGF	Factor de crecimiento endotelial vascular
VIP	Péptido Vasoactivo Intestinal

Resumen

La periodontitis apical es un término utilizado para caracterizar un proceso inflamatorio que ocurre en la región periapical, generalmente como resultado de la contaminación microbiana del sistema de conductos de la pulpa dental.

Para llevar a cabo la eliminación de los agentes infecciosos, es necesario realizar el tratamiento de conductos radicular, permitiendo así la cicatrización de la lesión, sin embargo, cuando dicha infección continua a pesar del tratamiento, incluso aun después de la eliminación, desinfección y una obturación adecuada, la lesión periapical puede persistir, observándose radiográficamente como una zona radiolúcida asintomática. Esto puede ser ocasionado entre otras cosas por la complejidad del sistema de conductos radiculares (conductos accesorios y ramificaciones) los cuales se vuelve inaccesibles con técnicas convencionales.

La lesión periapical persistente después del tratamiento de conductos, puede ser o no asintomática, el odontólogo deberá tomar en cuenta el rehacer el tratamiento de conductos, realizar la cirugía periapical o bien, la extracción del diente afectado, para realizar un diagnóstico certero es importante valorar los signos y síntomas clínicos, estudios radiográficos y valorar el análisis histopatológico.

Palabras clave; Periodontitis apical, Apicectomía, Enucleación, Quiste periapical.

Abstract

Apical periodontitis is a term used to characterize an inflammatory process that occurs in the periapical region, generally as a result of microbial contamination of the canal system of the dental pulp.

To carry out the elimination of infectious agents, it is necessary to carry out root canal treatment, thus allowing healing of the lesion, however, when said infection persists despite treatment, even after removal, disinfection and adequate obturation, the periapical lesion may persist, being observed radiographically as an asymptomatic radiolucent area. This can be caused, among other things, to the complex root canal system (accessory canals and branches) which becomes inaccessible with conventional techniques.

Persistent periapical injury after root canal treatment, may or may not be asymptomatic, the dentist should take into account redo root canal treatment, perform periapical surgery, or extract the affected tooth, to make an accurate diagnosis it is important to assess clinical signs and symptoms, radiographic studies and assess histopathological analysis.

Keywords; Apical periodontitis, Apicectomy, Enucleation, Periapical cyst.

Introducción

Las lesiones periapicales de larga duración son procesos inflamatorios crónicos que no responden ante el mecanismo de defensa del hospedero, si estas lesiones no son tratadas de manera adecuada y oportuna por el especialista, el pronóstico compromete el estado de salud del paciente.

Si bien, el clínico se enfrenta día a día a este tipo de lesiones, es necesario incluir los exámenes radiográficos, conocer los factores de riesgo, así como las causas que lo originan, apreciar los signos y síntomas que son coincidentes con las lesiones periapicales para no confundir su diagnóstico.

En muchas ocasiones las manifestaciones crónicas en las lesiones periapicales pueden dificultar el diagnóstico por lo cual el uso de la tecnología nos permite observar estructuras anatómicas del diente en (3D), como el caso de la tomografía computarizada Cone Beam (TCCB) ya que permite reconstrucciones tridimensionales y acceder a cortes seccionales de una estructura en específico con gran calidad que pueden ser observadas desde diferentes ángulos según el interés del operador. El Cone Beam ha sido desarrollado en (3D) (geometría cónica) para reducir el movimiento, restaurando forma, tamaño y proporcionando precisión, convirtiéndose en un excelente medio de diagnóstico, el cual nos permitirá observar estructuras con mayor resolución, precisión y proporcionará información más confiable con respecto a una lesión periapical.

Por otro lado la literatura menciona características particulares para cada entidad patológica que involucra el periápice con manifestaciones radiográficas; entre los que destacamos los abscesos periapicales que consisten en un infiltrado inflamatorio agudo el cual presenta leucocitos, poliformonucleares, restos celulares, material necrótico, bacterias y macrófagos el cual, se distingue de un granuloma por la ausencia de bacterias, generalmente se observa tejido fibroso neoforado vascular e infiltrado inflamatorio crónico, en este pueden encontrarse macrófagos, cuerpos de Russell, y espículas óseas.

EL quiste periapical se distingue por una cavidad patológica que se encuentra en el periápice de los órganos dentarios, este presenta un revestimiento epitelial, la cápsula que lo reviste está cubierta por tejido conjuntivo fibroso denso, fibroblastos, e inflamación crónica.

Las patologías ya mencionadas presentan evidencia radiográfica que pueden confundir al clínico, por ello el análisis minucioso con todos los elementos de diagnóstico a nuestra alcance permitirá un diagnóstico más certero, mejor atención al paciente así como un plan de tratamiento bien estructurado, con un pronóstico favorable.

En ocasiones las lesiones periapicales de origen endodóntico se desarrollan de manera silenciosa, incrementando su cronicidad, hasta manifestarse con una lesión con algunos signos clínicos como aumento de volumen y/o trayectos fistulosos entre otros.

Esta infección extrarradicular, localizada en el periápice, pueden ser células planctónicas asociadas a abscesos agudos, actinomicóticos, ubicadas en la lesión radicular o bien, biopelículas adheridas a las superficies externas de la raíz apical, generalmente se asocian con síntomas y/o formación de tracto sinuoso, dependiendo su ubicación, por lo que; puede no responder al tratamiento de conductos convencional, sin embargo en casos excepcionales, la lesión puede persistir, siendo el tratamiento de elección, la cirugía periapical.

Actualmente la cirugía endodóntica se realiza posterior a la obturación habitual de del conducto con base a tres principios fundamentales; magnificación, retropreparación, y sellado apical, sin embargo al persistir el exudado intrarradicular, es necesario considerar otras opciones de tratamiento, como la técnica a cielo abierto, indicada cuando las técnicas convencionales de obturación no son favorables para alcanzar el éxito.

Este trabajo se centra en un procedimiento quirúrgico donde se realizó al mismo tiempo la obturación del conducto, la eliminación del ápice radicular y un planchado apical de la gutapercha, asegurando así el sellado del mismo.

Este trabajo muestra la importancia sobre el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de una lesión periapical de larga duración, cuyo valor es el seguimiento realizado durante 18 meses que incluyen desde el diagnóstico, tratamiento convencional y quirúrgico, así como el seguimiento por más de 6 meses, y la evaluación histopatológica, la cual es adicional a elementos para darnos certeza de la lesión.

1 Estado del arte

1.1 Capítulo 1 Estructuras involucradas en una periodontitis apical

Durante algunos siglos se ha recopilado información sobre la fisiopatología de la periodontitis apical, Miller en Cohen (2002) demostró la presencia de distintas bacterias en la pulpa dental necrótica, sin embargo, los microorganismos dentro de la patogenia de la periodontitis apical fue incierta durante muchos años, resaltando solamente bacterias en lesiones solidas intactas, en especial las encontradas dentro de células fagocíticas, debido a la contaminación microbiana, en ellas solo se encontraron bacterias en una pequeña porción de la lesión por ello, se consideró que la periodontitis no era necesariamente producida por la infección y estaban relacionados con otros factores como necrosis pulpar, fluido tisular y/o obturación del conducto radicular (Kenneth M. Hargreaves, 2016). Actualmente los conceptos de lesión periapical se han vuelto más complejos por lo que es necesario retomar los conceptos de la fisiología periapical en salud.

1.2 Cavidad pulpar

Se denomina así al espacio que se encuentra dentro del diente, donde se localiza la pulpa dental la cual está limitado en toda la extensión por dentina excepto en la porción del foramen o forámenes apicales.

Topográficamente esta cavidad se divide en dos porciones:

- 1- Porción coronal (cámara pulpar)
- 2- Porción apical (conducto radicular)

La cámara pulpar es la cavidad que alberga a la pulpa cameral que está compuesta por; pared oclusal, pared incisal o techo pulpar, pared cervical o piso pulpar, pared mesial distal vestibular y lingual

El conducto radicular se encuentra ocupado por la pulpa radicular y presenta aproximadamente la forma externa de la raíz, pero no mantiene la misma irregularidad en relación con la formación de la dentina secundaria.

Se localiza posterior al piso de la cámara pulpar y termina en el foramen apical, se divide en 3 porciones cervical, medio y apical, biológicamente está constituido por dos conformaciones cónicas; el conducto dentinario; que contiene casi la totalidad de la pulpa radicular mientras que el conducto cementario; alberga el “muñón pulpar”.

Leonardo (2005) Menciona que el conducto radicular denominado también principal; puede presentar múltiples ramificaciones que dependiendo de su ubicación, reciben diversas denominaciones y características como:

Conducto lateral: Es una ramificación que se dirige del conducto principal al periodonto, por encima del tercio apical.

Secundario: Este es una ramificación que deriva del conducto principal a la altura del tercio apical y alcanza directamente la región apical.

Accesorio; es una ramificación derivada del conducto secundario terminando en la superficie del cemento.

Colateral: Este conducto se localiza paralelo al principal, alcanzando la región apical de manera independiente

Delta apical: Son múltiples ramificaciones con terminaciones del conducto radicular principal que determinan diversos forámenes en sustitución del foramen único.

Cavo interradicular: Ramificación que se observa a la altura del piso de la cámara pulpar.

Kim and Kratchman (2006) Menciona que es en el tercio apical donde se localizan con frecuencia el mayor número de ramificaciones de conductos (deltas, secundarios y laterales) por lo cual existe mayor propagación de bacterias y microorganismos que puede tener afectaciones en espacios perirradicular invadiendo otras áreas. (Hueso alveolar, cemento radicular y ligamento periodontal),

por ello, el autor sugiere para el tratamiento quirúrgico, la eliminación del tercio apical donde se presentan un mayor número de ramificaciones, que pueden ser causantes del fracaso endodóntico

1.3 Cemento radicular

Es un tejido mesenquimatoso calcificado que forma la parte externa de la raíz anatómica (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2011), está compuesto por un 45-50% materia inorgánica, 22% de materia orgánica y 32% de agua, uno de los componentes orgánicos principales está representado por fosfato de calcio y cristales de hidroxiapatita. La matriz orgánica se compone de fibras de colágeno en un 90% son de tipo I y 5% de colágeno tipo III. El cemento se nutre del ligamento periodontal, la sialoproteína ósea puede actuar como una molécula de adhesión para mantener las células en la superficie de la raíz e iniciar la formación de minerales, es más delgado en la unión cemento-esmalte y más grueso apicalmente (Stepaniuk & Hinrichs, 2012), su coloración es blanco anacarado, más oscuro y opaco que el esmalte pero menos amarillento que la dentina, se caracteriza por su dureza ya que es menor que la dentina y el esmalte, es menos permeable que la dentina, a pesar de su mayor contenido de sustancia orgánica y su menor densidad, su radiopacidad radiográficamente es semejante a la del hueso compacto, el grosor del cemento no permite una visualización, excepto en la zona del ápice donde el tejido es más grueso, la radiopacidad depende del contenido mineral, por esta razón es que el cemento es notablemente menos radiopaco que el esmalte (Avery & Chiego Jr, 2007).

El cemento presenta un espesor de 0.10 a 0.38 mm, el espesor del ligamento periodontal disminuye con la edad el cual se conoce que tiene un ancho promedio en individuos jóvenes de 0.20 mm y de 0.15 mm en personas mayores de 50 años, aumenta el grosor con la función masticatoria, es más ancho en dientes funcionales y más delgado en dientes que no se mantienen en función o retenidos (Soto, Moreno, & Moreno, 2014).

El cemento se divide en acelular (primario) y celular (secundario), con respecto al acelular se forma primero, se localiza desde el tercio cervical hasta la mitad de la raíz, y no contiene células, se forma antes que el diente alcance el plano oclusal y su grosor varía desde 30 hasta 230 μm . Las fibras de Sharpey conforman la mayor parte de la estructura del cemento que posee una función principal en el soporte dentario, casi todas las fibras se insertan en la superficie radicular en ángulos casi rectos y penetran el cemento a profundidad, sin embargo otras entran desde varias direcciones distintas. El cemento celular (secundario) se forma una vez que el diente está en plano de oclusión, se localiza de manera irregular y contiene células como los cementocitos, ubicadas en espacios individuales o lagunas que se comunican entre sí, el cemento celular es menos calcificado que el tipo acelular. Ambos constan de una matriz interfibrilar calcificada y fibras de colágena tipo II (Newman et al., 2011).

La dureza y composición química del cemento es similar a la del hueso por lo cual son tejidos de comparación, además, ambos crecen por aposición y poseen laminillas, cuando el cemento presenta células éstas se alojan en lagunas como los osteocitos. Ambos tejidos proporcionan una inserción a las fibras periodontales (Stepaniuk & Hinrichs, 2012).

El cemento cubre y protege la totalidad de la superficie radicular del diente desde el cuello anatómico hasta el ápice, en ocasiones puede extenderse hasta el esmalte en la región cervical. No está vascularizado, carece de inervación, no tiene capacidad de ser remodelado y su función principal es anclar las fibras del ligamento periodontal. (Avery & Chiego Jr, 2007).

1.4 Ligamento periodontal

Es el tejido conectivo que rodea la raíz del diente, se encuentra en contacto con el hueso se continua con el tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de los conductos vasculares del hueso (Newman et al., 2011).

El ligamento periodontal (LP) absorbe las cargas oclusales originadas en los dientes que van dirigidas al hueso alveolar, es responsable del movimiento del diente que corresponde a las cargas, contribuye a la correcta distribución de tensiones desde el diente hasta el hueso alveolar. (Ortún-Terrazas, Cegoñino, Santana-Penín, Santana-Mora, & del Palomar, 2018), se encuentra en íntimo contacto con el hueso y el cemento, se puede dividir en una región relacionada con el hueso rico en células y vasos, una zona media con un menor número de células y fibrillas de colágeno más delgadas, terminando con haces de colágeno denso en una región relacionada con cemento radicular. (Stepaniuk & Hinrichs, 2012). Las células progenitoras de fibras, osteoblastos, y cementoblastos se encuentran en el ligamento periodontal, cuando se eliminan, se produce una anquilosis dentoalveolar y se pierde la capacidad de adaptación del periodonto (Menicanin, Bartold, Zannettino, & Gronthos, 2009). Estas células participan en la formación y resorción del cemento y hueso alveolar, particularmente en el movimiento fisiológico, en la adaptación del periodonto ante las fuerzas oclusales, la reparación de las lesiones y variaciones de la actividad enzimática celular, también se relacionan con el proceso de remodelación. Las principales fibras colágena del LP están localizadas en haces que se insertan en el cemento y el hueso alveolar, se conocen como fibras de Sharpey, los haces de estas fibras individuales forman una red continua de conexiones entre el diente y el hueso (C. García Ballesta, Pérez Lajarín, & Cortés Lillo, 2003; Newman et al., 2011). Estas fibras se ven afectadas por la velocidad de formación y la diferenciación de los osteoblastos, cementoblastos y fibroblastos (Gómez et al., 2007).

1.5 Hueso alveolar

Las apófisis alveolares denominadas también procesos alveolares forman parte de los huesos maxilares superior e inferior, corresponden a los huesos maxilares que rodean y contiene a los alveolos dentarios, estos son cavidades cónicas que sostienen a las raíces de los órganos dentarios (Avery & Chiego Jr, 2007), ayuda a distribuir las fuerzas oclusales y se remodela continuamente ya que responde a las fuerzas de masticación, se compone de hueso cortical (compacto), hueso esponjoso en la parte media (trabecular). Shinoda (2008), denominan al hueso que recubre los alvéolos donde las fibras de Sharpey se insertan, hueso haz, está irregularmente dispuesto y menos denso, es producido por osteoblastos entre las fibras de Sharpey, las capas de hueso están dispuestas paralelamente a la dirección ápico-coronal del diente. El hueso cortical interior es radiográficamente denso y se denomina radiográficamente como la lámina dura, el hueso cortical se reúne coronalmente en el margen alveolar y está generalmente 1.5 mm a 2.0 mm por debajo de la unión esmalte-cemento Se compone 67% de materia orgánica (hidroxiapatita) y 33% de materia inorgánica, el colágeno constituye la mayoría del componente orgánico del hueso (80-90%) colágeno tipo I 95% y el 5% de colágeno tipo III, V, VI, XVI (Hoffmann & Gaengler, 1996), con respecto a la irrigación las ramificaciones se encuentran en las corticales de los vasos sanguíneos que atraviesan el periostio, y el endostio del hueso trabecular, para el hueso cortical los sistemas haversianos (osteones) son vías internas que suministran sangre al hueso denso que no pueden irrigar los vasos superficiales. El crecimiento óseo está dado por la matriz orgánica depositada por los osteoblastos mediante la matriz de colágeno llamada osteoide que proporciona el andamio para la osteopontina (OPN) y la sialoproteína ósea (BSP) que son proteínas no colágenas del hueso y el cemento que se encuentran en los espacios interfibrilares (Newman et al., 2011).

Para que las estructuras mencionadas anteriormente se destruyan, existen vías de acceso, el cual los microorganismos penetran, generando un proceso de destrucción ocasionando una periodontitis apical.

1.6 Vías para la entrada de microorganismos

Existen distintas vías por donde los microorganismos pueden llegar a la pulpa, estas pueden ser las grietas, fisuras o aperturas en el tejido duro causadas por caries dental, procedimientos clínicos o traumatismos, estas son las vías de entrada más frecuentes en la infección pulpar. Las bacterias de los surcos gingivales o bolsas periodontales pueden alcanzar el conducto a través de vasos sanguíneos del periodonto, así mismo los microorganismos no sobreviven a las defensas inmunológicas de la encía marginal y agujero apical. Grossman (1967). Otra vía de contaminación; es a través de los túbulos dentinarios expuestos, en la superficie radicular y cervical a causa de la falta de cemento, se menciona que las bacterias que permanecen en los túbulos infectados pueden crear una reinfección. También se considera que la infección microbiana llegue al tejido pulpar, a través de la circulación sanguínea mediante anacoresis, sin embargo, no son detectables las bacterias en los conductos laterales tras la infección del torrente sanguíneo, a menos, que sean instrumentados de una manera excesiva y los vasos sanguíneos apicales se lesionen durante un periodo de bacteriemia. (Cohen, 2002)

Capítulo II Fisiopatología de la periodontitis apical

Kakehashi. (1965) Menciona que la periodontitis apical es un proceso inflamatorio de los tejidos perirradiculares, es causado por la infección y presencia de microorganismos persistentes dentro del sistema de conducto radicular del diente. Cuando la pulpa se infecta y se presenta necrótica, ofrece un ambiente selectivo para los microorganismos (Fabricius L, 1982), generalmente las bacterias intraconducto se organizan como biopelículas que se adhieren a las paredes del conducto radicular (Ricucci D 2010), comúnmente se observa asintomática y en ocasiones se diagnostica por casualidad después de un estudio radiográfico, mostrando aumento del espacio del ligamento periodontal, además de zonas radiolúcidas en periápice cuando el diente se presenta asintomático (Wesselink, 2014), de no ser tratada en ocasiones suele convertirse en absceso crónico con un tracto sinusal, granuloma o quiste periapical, dependiendo de la inmunidad del huésped. (D. Ricucci, Loghin, & Siqueira, 2018).

Por lo general los factores etiológicos son bacterianos (caries) o traumatismos (luxación), los cuales han ocasionado una infección dentro de la pulpa dental, como se mencionó anteriormente, las enfermedades perirradiculares son trastornos infecciosos causados por la presencia de microorganismos, sin embargo existen factores etiológicos químicos y físicos que producen la inflamación perirradicular, siendo los físicos particularmente los traumatismos los más reportados por la literatura, los rangos de edad para este tipo de lesiones dentales son entre 8 y 10 años, donde la dentición permanente se ve más afectada y los incisivos superiores los más lesionados comúnmente. (Andreasen JO 2007), si estos no llevan un seguimiento podemos observar una periodontitis apical a mediano o largo plazo la cual puede complicarse con la presencia de microorganismos.

Los agentes microbianos son esenciales para la evolución de las enfermedades inflamatorias, el conducto radicular infectado conforma la principal fuente de irritación de los tejidos periapicales, dentro del conducto necrótico se localizan

microorganismos en posiciones estratégicas, protegidos de la acción de las células de defensa del huésped (fagocitos) y moléculas (anticuerpos, complemento).

De igual manera, en la parte apical se encuentra ubicada la microbiota del conducto radicular generalmente delimitada de los tejidos perirradiculares inflamados, ya sea por una densa acumulación de neutrófilos, polimorfonucleares o un tapón epitelial en/o cerca del agujero apical. Cohen (2002) En algunos casos las bacterias pueden alcanzar y colocarse en los tejidos perirradiculares, cuando los mecanismos de defensa del huésped del conducto no pueden eliminarlos por lo que los mecanismos ubicados en el periápice se colocan en una respuesta defensiva en el agujero apical, lo que impide la propagación de la infección, en algunos casos se mantiene un equilibrio durante la agresión y la defensa el cual resulta una enfermedad inflamatoria crónica en los tejidos alrededor de la salida de las bacterias, si esta infección es controlada durante el tratamiento favorece al hospedero y se produce la reparación del tejido circundante. (Nair, 1997)

Durante más de un siglo los postulados de Koch se han utilizado para poder establecer la relación entre una especie microbiana y una determinada enfermedad infecciosa, dichos preceptos sirvieron para establecer la causalidad en las enfermedades infecciosas. (Jose´ F. Siqueira, 2002) Sin embargo existen algunas enfermedades como las perirradiculares, que son inducidas por una mezcla de diferentes especies microbianas, mientras que el conducto radicular no sea alcanzado por estos microorganismos la pulpa será vital y el tejido estará estéril como cualquier tejido conectivo en el cuerpo, la infección pulpar se manifiesta después de que ocurre una colonización del paquete vasculonervioso y puede manifestarse como patogenia de las enfermedades perirradiculares, las cuales favorecen la producción entre otros productos de desecho como (enzimas lisosómicas y varios productos nocivos de la lisis celular), estimulando mecanismos de defensa particularmente de polimorfonucleares, macrófagos, linfocitos y células plasmáticas, que reaccionan a estos desechos, pero no a las bacterias, en la periferia que rodea esta reacción se localiza una cápsula fibrosa con fibroblastos y capilares. (PMNS), que radiográficamente se observa como una zona radiolúcida

que clínicamente puede ser asintomática, esta podría ser una periodontitis apical crónica o granuloma “estéril”.

Por lo que Simon (1999), apunta que únicamente en el absceso alveolar agudo transitorio existe la presencia de bacterias dentro del agujero apical.

Fish (1939) Demostró en el ápice de dientes necróticos que los desechos que se localizan, están contaminados y las defensas del cuerpo no pueden acceder a la bacteria, conforme las bacterias salen del agujero apical se fagocitan, esto ocurre por la respuesta que se ocasiona independientemente de la virulencia de los organismos, el mismo autor, clasificó y describió distintas zonas que se pueden encontrar en la periodontitis apical, con la cual es posible comprender el proceso destructivo y reparativo de dicha lesión.

Zona de infección: Esta es la única zona donde estaban presentes los organismos reales, estaban invariablemente confinados al área donde los leucocitos polimorfonucleares habían reemplazado completamente todas las células normales. Este es el nido de infección donde están confinadas las bacterias; Se caracteriza por muchas bacterias fagocíticas (PMNS). Las bacterias sobrevivientes están protegidas en canales haversianos vacíos o fisuras en los huesos.

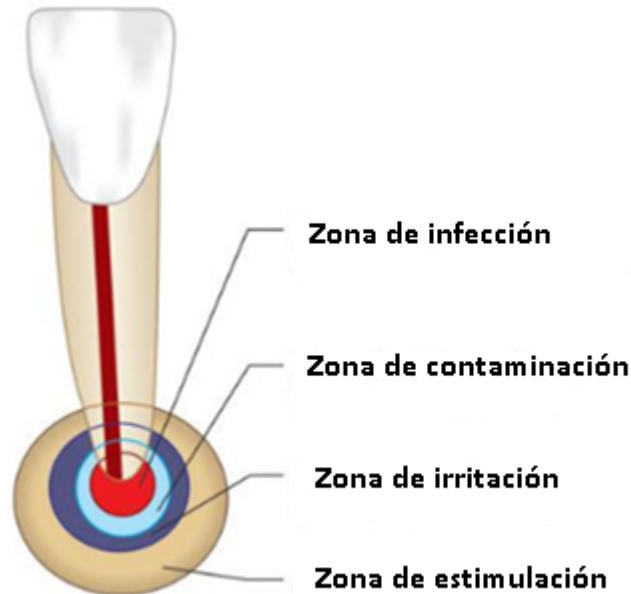
Zona de contaminación: Esta zona se caracteriza por la muerte de las células del tejido normal, presumiblemente a las altas concentraciones de toxinas con una fuerte infiltración de linfocitos.

Zona de irritación: Esta zona consta de algunas células de tejido normales que han sobrevivido debido a una menor concentración de toxinas. Los osteocitos e histiocitos reabsorben los huesos y aíslan la infección en su centro, sin presencia de bacterias.

Zona de estimulación: Esta zona tiene diluciones severas de toxinas bacterianas; las cuales estimulan los fibroblastos y los osteoblastos para producir una matriz ósea irregular. (Ver Fig. 1)

Figura 1

Representación de las Zonas de Infección y Reparación de las Lesiones Periapicales Fish 1939



Fuente; Nisha Garg Textbook Fourth edition (2019)

Como se mencionó la periodontitis apical en ocasiones puede ser precedida por caries dental, la cual ocurre esencialmente en el esmalte dental durante semanas o incluso años, la acumulación de biofilm es una de las primeras manifestaciones de esta patología, provocando la desmineralización de los dientes debido a la producción de ácido causada por los microorganismos. Cuando la caries no es eliminada; el esmalte que es la primera barrera innata, al igual que el cemento en la porción radicular, son desmineralizados por el ataque bacteriano contenido dentro del biofilm hasta alcanzar la dentina, la cual se encarga de darle protección el complejo dentino-pulpar.(Meyle, 2017), ocasionando que los microorganismos invadan la dentina (Bowen, 2015) (Kutsch, 2014), en este proceso inicial la

composición proteica de la película de saliva, influye en la resistencia del esmalte a la unión bacteriana, la erosión y la acidogénesis (Cheaib, 2015)

Cuando los microorganismos alcanzan la dentina trae consigo la sensibilidad pulpar causada por los túbulos dentinarios abiertos comunicando la pulpa con la cavidad oral, el grado de sensibilidad está influenciada por el número y tamaños de los túbulos abiertos, manifestando dolor agudo, palpitante originado por un estímulo nocivo que activa nervios específicos transmitiendo la sensibilidad hacia el sistema nervioso central interpretado como dolor. El dolor dentinario y el desplazamiento odontoblástico se relacionan, el líquido dentinario pulpar se expande y contrae en respuesta al estímulo, el contenido de túbulos dentinarios se desplaza a la pulpa o hacia afuera como respuesta a un estímulo determinado, ya que los líquidos tienen mayor coeficiente de expansión que la dentina sólida, creando así un mecanismo de inflamación.

2.1 Inflamación pulpar

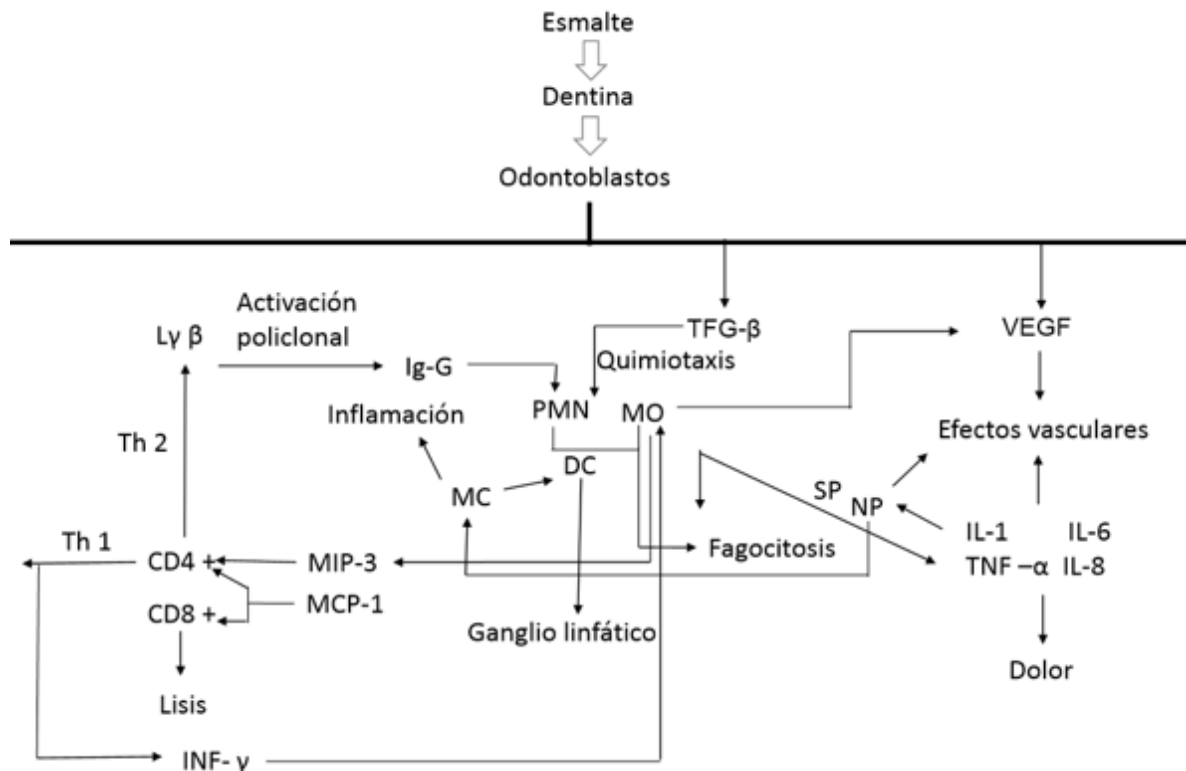
El aumento de la presión del tejido pulpar es ocasionado por la inflamación neurogénica da como resultado un flujo externo de líquido dentinal. La dentina libera El factor de crecimiento transformante beta (TGF-B) y los odontoblastos desmineralizados atraen DC inmaduras. VEGF, IL-1 y TNF-B secretados por los macrófagos y monocitos activados promueven el efecto vascular de los neuropéptidos. Cuando los microorganismos han penetrado los túbulos dentinarios activan también las prolongaciones nerviosas presentes, provocando una inflamación neurogénica (Bayliss, 1901;) (Richardson JD & MR, 2002), estos estímulos desencadenan la producción de neuropéptidos como el péptido vasoactivo intestinal (VIP), la sustancia P (SP), neuroquinina A (NKA), el péptido relacionado al gen de la calcitonina (CGRP). El VIP se libera a partir de las fibras parasimpáticas que son estimuladas por LPS, citocinas y óxido nítrico, provocando vasodilatación y efectos inmunomoduladores en las células debido a que se une a receptores. La SP y NKA son liberadas por las fibras A y C estimuladas por irritantes mecánicos, térmicos o químicos, además de que mediadores como las prostaglandinas (PG) y la bradiquinina (BK) también producen su liberación

provocando vasodilatación y activación células inmunitarias, el (CGRP) participa en la reparación al inducir la formación de dentina y modular la acción del sistema inmunológico (J. Caviedes-Bucheli, Lombana, N., Azuero-Holguin, M. M., & Munoz, H. R., 2006) (J. Caviedes-Bucheli, Munoz, H. R., Azuero-Holguin, M. M., & Ulate, E. , 2008) Otros mediadores quimiotácticos como la IL-1, o IL-8 o péptidos bacterianos atraen a los neutrófilos para eliminar microorganismos mediante fagocitosis además de producir especies reactivas de oxígeno (ROS) provocando la muerte dentro de las células (Marki, 2015) (Meyle, 2017) Cuando el proceso de caries progresa, el número de macrófagos aumenta en la pulpa dental debido al aumento de la permeabilidad vascular, favoreciendo la eliminación de antígenos bacterianos, también son importantes en la homeostasis del tejido, remodelación y reparación después de la inflamación (Abul K. Abbas, 2012) (Toshio Izumi, 1995) Los macrófagos son capaces de activar a los linfocitos T, desencadenando una respuesta adaptativa que se produce en asociación con las CD, estas células se encuentran inmaduras en la pulpa dental, pero gracias a las citocinas producidas, capturan al antígeno, contribuyendo así a su activación y maduración. Migran posteriormente a los ganglios linfáticos para presentar y activar a los linfocitos T (Abul K. Abbas, 2012) (Durand, 2006) (Farges, 2015) Las células efectoras Th1 producen interleucina (IL) 2 e interferón gamma (IFN- γ) y participan principalmente en la activación de macrófagos y linfocitos B, mientras que los linfocitos Th2 producen citocinas tales como IL-4, IL-5 y IL-6 y estimulan la proliferación y la diferenciación de linfocitos B (Fukada, 2009) (Gaudin, 2015). Los linfocitos T CD8+ reconocen los péptidos antigénicos presentados en MHC clase I (presente en todas las células nucleadas) y destruyen las células portadoras de antígenos. Como las moléculas MHC de clase I contienen principalmente péptidos derivados del citosol, éste es un mecanismo eficaz para matar células infectadas con virus u otros patógenos intracelulares (Arneth, 2018) (Durutürk, 2013) (Graves, 2011) Un antígeno procesado por DC o macrófagos puede presentarse a las células T de memoria con los receptores de antígeno específicos y las células T se convierten en células efectoras. Las células T con el receptor de antígeno pueden regresar a

la circulación a través de los vasos linfáticos. Como se ilustran los factores que pueden contribuir a la inflamación y reparación del tejido pulpar. (Ver Fig. 2)

Figura 2

Mecanismo de la Inflamación pulpar



Fuente; Elaboración Propia

Conforme a los avances en el conocimiento de los factores causales (físicos, químicos y bacterianos) se han descrito cambios radiográficos e histológicos en relación al periápice en forma de destrucción ósea y acumulación de células inflamatorias.

La aparición de neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos se considera como una manera débil de respuesta hacia las bacterias-Fukushima 1990, Mc Conel 1921, Thoma KH 1917 en (Cohen, 2002)

La periodontitis apical es considerada como una manera defensiva del cuerpo hacia la destrucción de la pulpa y la “ocupación extraña” hostil del conducto radicular, los microorganismos y las defensas del hospedero se enfrentan entre sí para destruir el periápice por diferentes vías, dependiendo del grado de respuesta del hospedero; puede presentarse diversas formas de periodontitis apical. (Cohen, 2002). Se han realizado investigaciones sobre la microbiología endodóntica en dientes con pulpas necróticas con periodontitis apical, la flora microbiana puede tener una afectación en la pulpa dental cuando se pierden los tejidos duros del diente, (Moller, 1966) la aplicación de técnicas anaerobias ha demostrado que la flora del conducto de los dientes con coronas clínicamente intactas pero con pulpas necróticas y periápice contaminados estaban dominadas por más del 90% por bacterias anaerobias pertenecientes a los géneros *fusobacterium*, *porphyromonas*, *bacteroides*, *Eubacterium* y *peptostreptococcus*.) (Shah HN, 1990) De igual manera la composición microbiana con alguna afectación periapical y conductos con cavidades exponiendo la pulpa por caries, está dominada menos del 70% por anaerobias además de espiroquetas en conductos radiculares necróticos. (Baumgartner JC, 1991)

Cualquier inflamación periapical puede ser desencadenada por la presencia de microbios que lleguen a infectar el conducto radicular, la virulencia y la patogenicidad varían de forma considerable y pueden llegar a ser afectadas por la presencia de otros microorganismos, las especies que actúan de manera individual en la flora endodóntica son menos virulentas e interactúan con patógenos debido a la contaminación de factores, entre los que destacamos.

- 1- Interacciones con otros microorganismos presentes en el conducto radicular
- 2- Liberación de endotoxinas
- 3- Síntesis de enzimas que dañan los tejidos del hospedero y
- 4- Capacidad para interferir y anular las defensas del huésped.

Las interacciones microbianas que son parte importante en la ecología de la flora endodóntica pueden ser positivas (sinérgicas) o negativas por determinados microorganismos que cambian el medio ambiente respiratorio y nutritivo de la flora dentro del conducto radicular. (Cohen, 2002)

En la contaminación pulpar predominan en la microflora los anaerobios facultativos, en las primeras fases, donde se consume la mayor parte de O₂ disponible por ello baja la presión O₂, (Loesche WJ, 1983) esto favorece el crecimiento de los anaerobios, desde el punto de vista nutricional los productos metabólicos terminales de alguna especie pueden favorecer a la cadena alimentaria de otras especies. (Byström, 1981), debido a la multitud de microorganismos que pueden atacar a la pulpa, esta no es capaz de defenderse, lo que desencadena la necrosis pulpar, M. R. Leonardo (2005) Lo define como el cese de todos los procesos metabólicos de un diente, perdiendo así la estructura y sus defensas naturales. Por ello Lindhe (2005) Menciona que los procesos patológicos de las enfermedades son el resultado de la respuesta del hospedero, este mecanismo de destrucción es inducido en gran parte por las bacterias de la microbiota y llevados a cabo por células del hospedero, el cual produce enzimas que elimina el tejido, a través de un proceso necesario autocontrolado, con el fin de eliminar bacterias que conforman la microbiota.

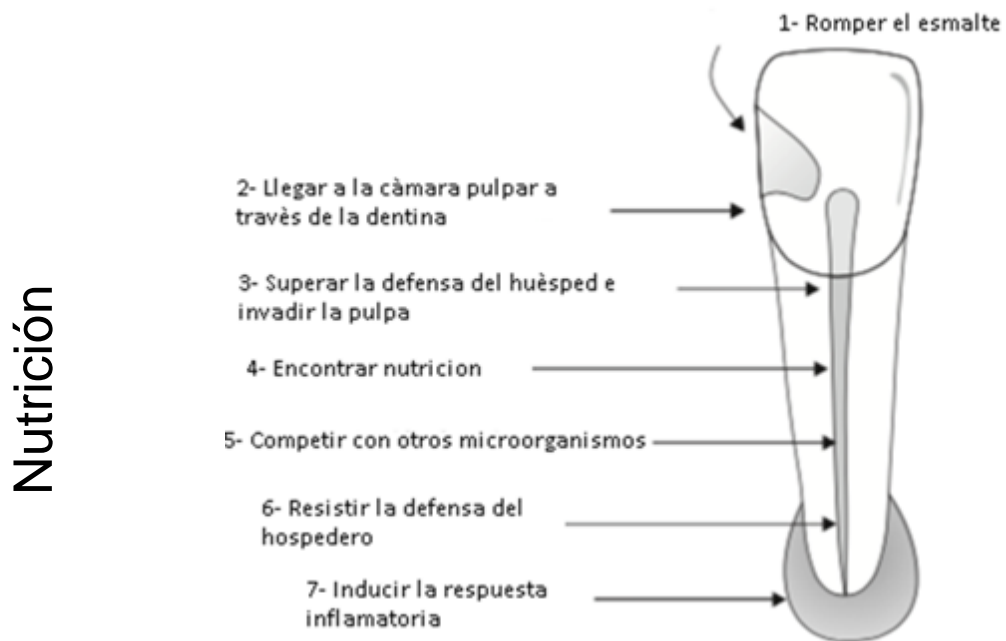
Aas, Paster, Stokes, Olsen, and Dewhirst (2005) Diversos autores mencionan que en la cavidad oral existen acumulaciones más concentradas de microorganismos, hasta ahora se ha detectado más de 700 especies diferentes, (J. F. Siqueira, Jr. Rocas, I. N., 2009; L. Tronstad, & Sunde, P. T., 2003), manifiesta una estimación en un conducto radicular infectado que contiene entre 10 a 30 especies bacterianas buscando así un nicho y nutrición, todas las bacterias presentan las mismas oportunidades para invadir el espacio del conducto radicular, sin embargo solo se han identificado algunas especies específicas en los conductos radiculares infectados (Sundqvist & Figdor, 2003)

Graves, Kang, Andriankaja, Wada, & Rossa, (2012) Establecen que estas bacterias pueden ser capaces de colonizar con la finalidad de sobrevivir y dañar los tejidos, para que ocurra esto, deben;

- 1- Adherirse a los tejidos
- 2- Multiplicarse
- 3- Competir con otros microorganismos en su mismo hábitat
- 4- Defenderse de los mecanismos de defensa del hospedero (ver Fig. 3).

Figura 3

Cambios para que los Microorganismos se Establezcan en el Conducto Radicular Tratado.



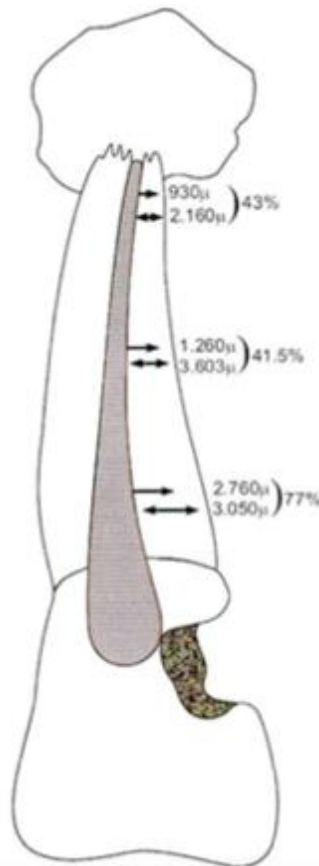
Fuente: Goran Sundqvist (2003).

La microbiota de los conductos radiculares infectados ha sido un tema de investigación por muchos años, diferentes estudios han identificado bacterias o asociaciones de las mismas relacionadas con el desarrollo de lesiones periapicales, razón suficiente para considerarlas en las medidas terapéuticas, a través de la identificación mediante frotis o escaneado, observaciones en el microscopio electrónicos, etc. Por ejemplo (cocos, varillas, filamentos y espiroquetas), (Gunnar Bergenholtz 2004)

Sundqvist&Figdor (2003) Definen que en la periodontitis apical un microorganismo como un patógeno capaz de producir o inducir la destrucción tisular en el periápice, los dientes con periodontitis apical por lo general contienen una infección polimicrobiana y a pesar de que las especies desempeñen diferentes funciones o ser dominadas por varias etapas de infección, por lo cual están directamente involucradas en la periodontitis. Herran en (1984) en M. R. Leonardo (2005) evidencio la presencia de microorganismos, observo que en los casos de dientes despulpados e infectados con lesión periapical crónica, la penetración bacteriana era viable según el tercio, el autor concluyó; que en el tercio cervical las bacterias invadían en un 77% del espesor total dentinario, el 41.5% en el tercio medio y en la parte apical, la invasión bacteriana de un 43% del volumen total de la estructura dentinaria. (Ver Fig. 4)

Figura 4

Porcentaje de Microorganismos Dentro del Conducto Radicular por Tercios



Fuente: Leonardo (2005)

La destrucción ósea y la inflamación periapical, son producidas por los factores de virulencia de las bacterias como los lipopolisacáridos (LPS) o ácido lipoteico que se encuentran en contacto con las células del periápice, estas producen citosinas proinflamatorias y defensinas. (Shinoda, 2008),

Por otro lado la periodontitis apical también puede ser causada por trauma oclusal o bien, traumatismos físicos, como; golpes con o sin fracturas que causan hemorragia produciendo alteraciones nutricionales en las células, hianilizando el tejido pulpar, mineralización excesiva y cambios en la coloración del diente usualmente. (Arwill T, 1967) (Stanley HR, 1978)

Stillman (1917) Definió trauma oclusal como “una situación de la cual se produce lesiones de las estructuras de sostén a consecuencia de del acto de poner en contacto los maxilares” de igual manera en el glossary of periodontic terms American Academy of Periodontology, (1986) se define trauma oclusal como “una lesión del aparato de inserción como resultado de una fuerza oclusal excesiva” (Lindhe, 2005).

Cuando la periodontitis está asociada a trauma oclusal pueden causar cambios como; incremento de cálculos pulpares, pulpitis y necrosis (Natkin E, 1963)

Andreasen JO (2007). Describe y clasifica los efectos de los traumatismos ocasionados por impactos físicos y sus repercusiones en el tejido pulpar y los tejidos de soporte, considerando el trauma dental como una lesión por un diente y sus estructuras de soporte gracias a la transmisión aguda de la energía del impacto en los dientes permanentes involucran la pulpa, ligamento periodontal, hueso alveolar y otras estructuras asociadas. Existen seis tipos de lesiones en los tejidos perirradiculares (luxaciones) siete tipos de fracturas dentales y sus combinaciones que se han descrito en la literatura. Por lo general las estructuras que se ven afectados a través del trauma dental son; el tejido perirradicular y el tejido blando, estos tejidos responden con inflamación para defender al cuerpo contra infecciones y sustancias extrañas, y a su vez, eliminar los tejidos necróticos. (Pulpa, ligamento periodontal, encía y mucosas, así como esmalte, dentina, cemento y hueso alveolar) estas respuestas de defensa varían dependiendo al tipo de lesión y combinación. Las respuestas para el pronóstico y tratamiento dependen de las estructuras involucradas, siendo desfavorables o favorables, las lesiones más comunes son menores como; infracciones del esmalte, fracturas de coronas no complicadas, golpes y subluxaciones, generalmente el tratamiento es un seguimiento continuo por varios años para observar si existen cambios posteriores al tratamiento, sin embargo las desfavorables como son los traumatismos más severos, (luxaciones, intrusiones y avulsiones con reimplantación) pueden tener como consecuencia una necrosis pulpar y posteriormente a una infección dentro del conducto radicular en el mejor de los casos. (CY Yu, 2016)

Un golpe moderado en la corona del diente provoca la ruptura de los vasos sanguíneos que irrigan a la pulpa, la inflamación que se produce en el foramen apical comúnmente continuará con la necrosis pulpar, podrá manifestarse con presencia de manchas en la corona debido a las células sanguíneas atrapadas en la cámara; dentro del conducto pulpar, puede producir resorción de la pared del mismo, en el caso de una lesión traumática puede dañarse al mismo tiempo los vasos pulpares y la membrana periodontal (Sommer, 1975), sin embargo es imposible predecir la magnitud del daño de la pulpa en una lesión de este tipo, Seltzer. (1987) presupone que mientras mayor sea la intensidad del traumatismo dental mayor es la frecuencia de necrosis pulpar, dependiendo de la intensidad de la hemorragia, si el ápice se encuentra completo o de la infección, la pulpa puede aún recuperarse por completo o tornarse necrótica, sin embargo Andreasen (1970) menciona que por lo general la frecuencia de necrosis pulpar es baja.

En ocasiones, el desplazamiento de corticales y/o órgano dentario es causado por un traumatismo dental, creando así una vía de entrada para la presencia de bacterias de la flora, favoreciendo a la contaminación del conducto radicular. La invasión bacteriana existe como consecuencia a la presión a través de los túbulos dentinarios; como se mencionó en el capítulo anterior, en un experimento in vitro, Michelich (1980) Mostró que la presión hidrostática de 240 Cm/hg. filtró bacterias a través de un mm de dentina grabada con ácido en menos de 20 min. Aumentando la entrada de bacterias a presión en los túbulos dentinarios que puede causar infección si la pulpa dental si presenta un inflamación crónica. (Seltzer., 1987).

Las respuestas inflamatorias de la pulpa pueden ser originadas por agentes químicos (materiales de restauración), bacterias o traumatismos (dentales / golpes) este último, se pueden producir a cualquier edad a causa de caídas, accidentes, golpes recibidos en alguna actividad física, etc. generando así en ocasiones, la necrosis pulpar.

2.2 Respuesta de tejidos al trauma

El daño tisular provoca una serie de eventos incluyendo hemostasia, inflamación (en el cual los leucocitos migran para proteger la herida contra la infección y realizar la limpieza de la herida), proliferación (para cerrar el defecto de la herida con tejido conectivo y epitelial recién formado) y por último la reorganización por remodelación, este proceso ocurre básicamente igual en todos los tejidos, solamente varía dependiendo del tejido involucrado, si la inflamación es mínima se producirá la curación de los tejidos lo que se considera favorable, sin embargo si el estímulo es continuo o existen bacterias la respuesta se verá comprometida. La afectación en la pulpa no es igual en todas las lesiones, básicamente se pueden presentar dos escenarios; el primero es la exposición de la pulpa por medio de túbulos dentinarios expuestos en fracturas de corona no complicadas, o mediante la exposición directa de la superficie de la herida por fracturas complicadas en corona o raíz del diente, el segundo es cuando la pulpa puede estar “estérilmente expuesta” después de la ruptura coronaria o del suministro neurovascular, el cual puede ocurrir en el agujero apical, en lesiones de luxación o a nivel de la fractura. (CY Yu, 2016)

Cuando la respuesta es desfavorable, el ambiente se vuelve hostil por la presencia de bacterias para la cicatrización de las heridas en la cavidad bucal, puesto que la saliva contiene cien millones de bacterias por milímetro (Heithersay GS 2013)

Para que una infección se propague al diente, es importante la colonización de bacterias y toxinas; en la cavidad se presentan con facilidad por medio de los túbulos dentinarios que invaden la pulpa. Al cortarse el suministro neurovascular la pulpa se puede contaminar partir del coágulo de sangre, a través del ligamento periodontal, el cual resulta en una infección posterior a la isquemia de la pulpar.

Los procesos infecciosos favorecen al mecanismo de defensa generando un tejido granulomatoso, siendo esta, una de las características de las lesiones crónicas, situación contraria en los inicios del mismo proceso, donde elementos celulares participantes de procesos inflamatorios agudos son predominantes.

Una de las razones para que las bacterias se mantengan posicionadas en el conducto radicular son entre otra las aberraciones anatómicas. (Jacobsen EB, Heyeraas KJ. 1996) en (CY Yu, 2016), en casos donde existe una ruptura total del suministro de sangre en lesiones de luxación, es poco probable que exista una curación de la pulpa en dientes formados completamente con un diámetro apical menor a 0.5 mm el cual conduce a una necrosis pulpar.

Como se mencionó, la periodontitis apical generalmente es una respuesta inflamatoria a la infección intrarradicular presentando como un intento del hospedero para evitar la propagación de la infección al hueso y otros sitios del cuerpo, en algunas situaciones se logra limitar el proceso infeccioso, sin embargo existen circunstancias en las que las bacterias superan la barrera y establecen infecciones más allá del límite apical, creando así infecciones extraradiculares presentando calcificaciones o formación de colonias actinomicóticas cohesivas dentro de la lesión. J. F. Siqueira, Jr., Rocas, Ricucci, and Hulsmann (2014) Las bacterias forman biopelículas en las paredes del conducto junto con los restos de tejido, los cuales pueden ingresar por los túbulos de la dentina radicular especialmente cuando existe la ausencia de cemento causado por reabsorción externa de la raíz. (L. Tronstad, & Sunde, P. T. , 2003)

Después de una luxación, los procesos patológicos resorptivos que pueden suceder en la raíz son de dos tipos: 1) reabsorción radicular externa y 2) reabsorción radicular interna. Siendo la reabsorción radicular externa un proceso de lisis que ocurre en el cemento y dentina, el cual se divide en a) superficial; se debe a la lesión aguda del ligamento periodontal y superficie radicular mediante la proliferación celular, elimina las estructuras traumatizadas, si no se repite la lesión habrá una reparación con nuevo cemento y ligamento periodontal. b) inflamatoria; una combinación del ligamento periodontal y el cemento complicándose con bacterias del conducto contaminado que estimulan los osteoclastos y c) restaurativa; donde existe una anquilosis entre el hueso y el diente sin el ligamento periodontal interpuesto.

El tejido pulpar que se encuentra infectado, muestra el estímulo para la inflamación periodontal, cuando el cemento se encuentra dañado, las bacterias de la pulpa se dispersan a través de los túbulos dentinarios, el cual estimularán una respuesta inflamatoria, considerando la ausencia de cemento, la inflamación periodontal terminará en una reabsorción radicular externa. Su etiología es ideopática pero se le atribuye a las causas traumáticas, fuerzas excesivas, quistes etc.

El segundo tipo de reabsorción (interna) es una complicación tardía e infrecuente de las luxaciones, se caracteriza radiográficamente por una zona radiopaca ovalada en el interior del conducto, a diferencia de la externa, en donde no hay lisis del hueso vecino. Se le atribuye al traumatismo o pulpa infectada o necrótica mandando estímulos de inflamación a la periferia e interior produciendo así, una reabsorción interna, sin embargo, la condición fundamental es que la predentina este alterada, adicional a la necrosis, el traumatismo debe dañar la estructura radicular. El biofilm y el predominio de bacterias que se encuentran dentro del conducto, desencadenan una respuesta inmune del huésped defensivo, acarreado zonas de reabsorción de tejidos duros ya mencionados anteriormente. (C. García Ballesta, Pérez Lajarín, L., & Cortés Lillo, O, 2003).

Capitulo III Biofilm Endodóntico

El biofilm o biopelícula, es una estructura de una o varias colonias bacterianas, embebidas en una matriz extracelular o polisacáridos autoproducida que se encuentra adherida en una superficie, según la OMS lo define como; “Un ecosistema bacteriano proliferante y enzimáticamente activo, generalmente presentes en tejidos necróticos” (Distel JW, 2002). El biofilm es una asociación de bacterias ante un mecanismo de adaptación en un entorno nuevo generalmente hostil. (Khemaleelakul S, 2006), estas bacterias pueden ser de la misma especie (autoagregación) o diferente (co-agregación) esta última, más complicada y difícil de eliminar, ya que bacterias de distintas especies, pueden presentar distintos mecanismos de defensa. (Duggan JM, 2007)

(Molven, 1991 ; P. N. Ramachandran Nair, 1987 ; Ricucci D 2010) Diversos autores utilizaron la microscopía óptica y/o electrónica para observar la infección endodóntica, gracias a estos estudios han proporcionado información sobre la ubicación, distribución, morfología y organización de microorganismos en el conducto radicular infectado. La presencia de microorganismos que viven en el biofilm son 1000 veces más resistentes a los agentes microbianos en las infecciones endodónticas, ha mostrado un papel importante el *Enterococcus Faecalis*, ya que fueron los más encontrados al analizar la microbiota de los conductos radiculares que presentaron infecciones persistentes (Costerton J, 1999)

Tronstad L. (1990) Demostró la presencia de estas biopelículas en lesiones perirradiculares adyacentes al foramen apical y en colonias bacterianas dentro de granulomas periapicales. Los resultados de este estudio sugieren la posibilidad de que este mecanismo facilite la persistencia de la periodontitis apical crónica. Los biofilms se unen a superficies inertes, tanto biológicas como sintéticas, dentro de las biológicas optan preferentemente por tejidos necróticos.

Nair PN (2005) Menciona que el biofilm se ha descrito de formas variadas, desde pequeñas formaciones hasta cadenas, la forma más característica encontrada es la de biofilm en forma de champiñón (seta) (Mushroom-shape), estas colonias se

observan al microscopio como estructuras unitarias y separadas por canales de agua, todo dentro de la matriz de polisacáridos. (Distel JW, 2002) Se cree que por estos canales se distribuye los nutrientes y la eliminación de residuos de las colonias, así como los agentes biácidos externos, como; antibiótico, irrigantes y medicaciones intraconducto. (S. J. F. Ricucci D., 2009 ; D. S. Ricucci, J. F., Jr.Bate, A. L.Pitt Ford, T. R., 2009), las probabilidades de que se encuentre presente en procesos patológicos de larga duración, como lesiones y quistes de gran tamaño son altas, existe evidencia que en la periodontitis apical es una enfermedad inducida por biopelículas (S. J. F. Ricucci D., 2009), las comunidades proporcionan a los microorganismos ventajas y habilidades diferentes para las bacterias que viven en un estado libre de floración (planctónico) incluyendo un hábitat para el crecimiento; aumento de la diversidad metabólica y la eficiencia, protección contra microorganismos competidores, defensas del huésped, agentes antimicrobianos, estrés ambiental y mayor patogenicidad. (Marsh, 2005)

La periodontitis apical es una enfermedad producida por biopelícula (Siqueira&Rocas, 2009) como se mencionó, varios investigadores han utilizado microscopio óptico / electrónico para observar bacterias dentro del sistema de conductos radiculares en infecciones primarias (de corta duración, iniciada en un periodonto sano por medio de irritantes) o, secundarias (crónica, preexistente, también conocido como “absceso fénix”) detectando paredes sésiles que cubren las paredes de dentina. (Carr G.B., 2009; S. J. F. Ricucci D., 2009 ; Siqueira J.F., 2002) En conductos contaminados las ramificaciones apicales, conductos laterales y los istmos que se encuentran en relación con el conducto principal, contienen bacterias que se organizan en estructuras similares a las biopelículas. (a. S. J. F. Ricucci D., 2010) Generalmente las lesiones con periodontitis apicales se encuentran libres de bacterias, en algunos de casos, se han observado que invaden los tejidos perirradiculares inflamados estableciendo una infección extrarradicular, un ejemplo común; es el absceso apical agudo, de igual manera, existen otras posibles causas de infecciones extrarradicales, así mismo se han encontrado bacterias extrarradicales en biopelículas adheridas a la superficie de la raíz, ubicadas dentro

del cuerpo de la lesión inflamatoria, formando colonias de bacterias actinomicóticas cohesivas. (D. Ricucci & Siqueira, 2008)

3.1 Formación del Biofilm

El proceso de formación de biofilm en un conducto radicular es desconocida aun, la teoría más aceptada consta de cuatro fases, y es descrita por (Svensäter&Bergenholtz, 2004)

Fijación; Se forma la película adhesiva a la dentina promovida por el depósito de proteínas y otros compuestos derivados de bacterias del proceso de necrosis y/o inflamación

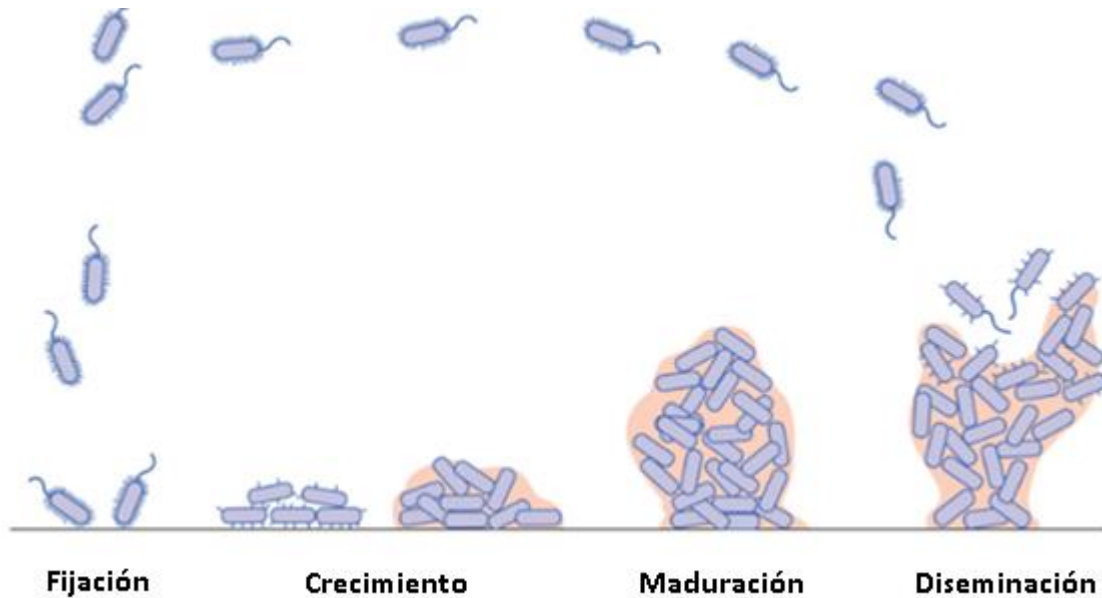
Crecimiento; Sobre esa película pegajosa, se fijan algunas bacterias específicas con la capacidad de adherirse de todas las que están en suspensión

Maduración; La primera capa de bacterias ya adheridas, segrega mediadores que van fijando cada vez más bacterias de esa estirpe o de otras y va formando la matriz extracelular de polisacárido, primera barrera defensiva característica del biofilm.

Diseminación; El biofilm va madurando y creando sistemas de defensa cada vez más complejos, el cual, arroja bacterias que aumentan la respuesta inflamatoria del huésped, S. J. F. Ricucci D. (2009) mencionan que en esta etapa el biofilm puede considerarse 15% de bacterias y 85% de matriz de polisacáridos, además de contar con más de 300 bacterias superpuestas. (Ver Fig. 5)

Figura 5

Formación del Biofilm



Fuente: Tomada de Nisha Garg Textbook Fourth Edition (2019)

En la evolución del biofilm, no se conocen aun los mecanismos por los cuales se asocian con las bacterias, sin embargo la madurez es proporcional a la capacidad de defensa y la resistencia de ser eliminado por lo que la desinfección, es un factor clave en el tratamiento. En casos como necrosis de larga evolución o retratamientos se debe de sospechar la presencia de biofilm (Haapasalo M, 2007)

Una de las teorías sobre la supervivencia del biofilm es su manifestada la capacidad de autoagregarse y coagregarse, cuando mayor es el tiempo de evolución se vuelve más resistente, mejorando y satisfaciendo las defensas del biofilm por parte de diferentes cepas bacterianas, considerándose una estirpe peligrosa aquella que muestre mayor capacidad para la formación de un biofilm. (Siqueira&Rocas, 2009) La evolución del biofilm es otra de las características importantes ya que puede aislarse del hábitat que lo rodea para volverse

extremadamente hostil, así lo demostró (Costerton JW, 1999), en formaciones en estado inerte en medios extremos, esto permite que el biofilm pueda esperar mientras su medio ambiente se vuelva favorable, es por ello que si el medio mejora, abandona el estado de latencia y seguirá desarrollándose, si el ambiente extremo se mantiene suficiente tiempo, puede hacer inviable la existencia del mismo, es por eso que estudios enfocan el tratamiento de conductos en eliminación indirecta o directa del biofilm, siendo esta última la eliminación mediante la instrumentación y la irrigación mientras que la indirecta, consiste en alterar el hábitat para hacerlo hostil, en un primer paso mediante la irrigación y en un segundo paso la obturación, el cual mantendría ese hábitat sin los nutrientes nuevos para que el biofilm desaparezca por inanición, es por eso que la irrigación denota un punto clave en el tratamiento de conductos. (S. J. F. Ricucci D., 2009)

3.2 Mecanismos de acción del biofilm

El biofilm se caracteriza por la resistencia que se ve aumentada dentro del sistema de conductos, esto por la anatomía y ramificaciones que presenta, el cual se hace difícil el acceso a los agentes desinfectantes. Las barreras físicas y químicas son la matriz de polisacáridos evitando así, la penetración de agentes indeseables, cambios en el pH etc., manteniendo un ambiente adecuado, este es uno de los mecanismos más importantes del biofilm.

Las enzimas que produce el biofilm, crean la adhesión a otros sustratos o bacterias que actúan inactivando los agentes químicos infecciosos, pueden desprender bacterias en su interior progresivamente, esto con la finalidad de distraer la atención de los mecanismos de defensa del hospedero, ocasionando signos y síntomas presentes que remiten en la administración de antibióticos sin la eliminación del origen. (Khemaleelakul S, 2006 ; Vertucci FJ, 2006).

(Costerton JW, 1999 ; Vertucci FJ, 2006) El biofilm presenta una mayor capacidad de defensa que las bacterias porque interactúa menos con el medio donde existe y depende menos de él, siendo así más resistente, además de que la mitosis es

mucho menor, este no crea infecciones agudas, sino crónicas, dado por el metabolismo y las características del mismo. (Siqueira&Rocas, 2009)

3.3 Composición bacteriana del biofilm

Los tipos bacterianos de origen endodóntico son *cocos*, *bacilos*, *filamentos* en ocasiones *espiroquetas*. (Nair PN, 2005). Las especies "*Prevotella*" son frecuentes a su capacidad de autoagregarse y coagregarse, Ozok AR (2007) Siqueira&Rocas (2009) Mencionan que el *Fusobacterium nucleatum* es el componente de muchos biofilms en infecciones, gracias a la capacidad de co-agregación y resistencia. Ozok y cols. Encuentran sinergismo en la asociación en forma de biofilm de *Peptostreptococcus micros*, *F. Nucleatum*. (Metzger Z, 2006), se ha comprobado en algunos estudios la importancia del *F. nucleatum* para iniciar biofilms y su relación con *Porphyromonas gingivalis*. Respecto a la relación del *Enterococcus faecalis* con el biofilm, se ha propuesto que la resistencia de esta bacteria sea eliminada del interior del conducto de no ser así, se puede asociar para perpetuar el biofilm en forma de biofilm. (Metzger et al., 2009).

George S (2005) Combinó medios de cultivos ricos y pobres con medios aerobios y anaerobios en dientes extraídos en nutrientes, se analizaron y encontraron que el biofilm más desarrollado y maduro es el que se da en medio rico y anaeróbico, sin embargo el medio aerobio formaba por mucho más cantidad de biofilm, pero menos organizado, aunque es más probable que invada los túbulos dentinarios en su totalidad. Esto muestra que las bacterias inmersas en ambientes ricos están más dispuestas a procrear e invadir, mientras que las de ambientes pobres a defenderse y resistir (Haapasalo M, 2007) Otra de las bacterias formadoras que se han mencionado dentro de la literatura sobre el biofilm en endodoncia es el *Streptococcus intermedius*. Es una bacteria anaerobia facultativa Gram-positiva, como el *E. faecalis*. Por otro lado Khemaleelakul S (2006) identificó más de 15 especies que forman biofilm sobre todo en co-agregación, estudios adicionales identifican nueve especies bacterianas que forman biofilm sobre conos de gutapercha extruidos al espacio periapical, sin embargo presentan capacidades bacterias anaerobias facultativas Gram-positivas sobre las demás. Takemura N

(2004). Yamane K (2009) han mostrado una bacteria aerobia Gram-positiva B (*Bacillus subtilis*) en biofilms provenientes de pacientes con periodontitis apical crónica.

3.4 Biofilm Intrarradicular

Son bacterias que se encuentran suspendidas en todo el conducto radicular, se localiza en zonas de difícil y fácil acceso, siendo estas últimas accesibles a instrumentos, por lo cual no necesita de más ayuda para su eliminación, sin embargo en algunas zonas, los instrumentos no pueden llegar por ello no pueden eliminarse. Nair y cols, en Swimberghe, Coenye, De Moor, and Meire (2019), Realizaron estudios y descubrieron conductos donde se encontraban istmos inalterados por la preparación biomecánica, utilizando limas manuales y/o rotatorias e irrigantes; en estos istmos, además de la persistencia del biofilm, la infección estaba asociada a tejido necrótico fibrodentinario. Chavez de Paz, Bergenholtz, Dahlen, and Svensater (2007), se dice que; de haber tocado con los instrumentos, o el irrigante, el tejido debía haberse destruido y desaparecido, eliminando así la evolución del biofilm y provocar su muerte por inanición.

3.5 Biofilm en lesiones periapicales

P. N. Ramachandran Nair (1987) utilizó microscopio electrónico de luz y transmisión con la finalidad de analizar dientes extraídos con periodontitis apical, manifestando agregados densos de bacterias que se adherían a la pared de dentina, mostrando células bacterianas de un tipo morfológico distinto, además material amorfo en los espacios interbacterianos.

La periodontitis apical es una enfermedad inflamatoria en respuesta de una infección intraradicular conteniendo una barrera protectora efectiva contra el hueso, generalmente, este tipo de lesiones se encuentran libres de microorganismos, sin embargo en ocasiones específicas las bacterias invaden tejidos perirradiculares inflamados y crean una infección extrarradicular. (D. Ricucci & Siqueira, 2008).

Ricucci D (2010), refiere que la infección proviene del espacio intraradicular, pero puede extenderse extraradicularmente cuando la infección se presenta de esa manera, ocasionalmente se forma una biopelícula en el exterior de la superficial de la raíz que rodea los agujeros apicales. D. Ricucci, Martorano, M., Bate, A. L., & Pascon, E. A (2005) D. Ricucci, Siqueira, J. F., Lopes, W. S. P., Vieira, A. R., & Rôças, I. N (2015) han encontrado formaciones de biofilm dentro del conducto y en la parte externa de la raíz, según su ubicación, se determinará el manejo del caso ya que no se le da el mismo enfoque si se trata de biofilm intraradicular o extraradicular.(Siqueira&Rocas, 2009).

Luis Chávez de Paz (2007). Menciona que existen factores ideales para la formación de biofilm; anatomía más compleja, menor acción de irrigantes y medicamentos, baja tensión de oxígeno y cierto acceso a nutrientes que provienen de los tejidos pulpares y/o periapicales, por consiguiente, en los casos de necrosis de larga duración o evolución, el biofilm se siente en un hábitat ideal para desarrollarse y perpetuarse a por un largo periodo con algunas repercusiones.

Versiani, Pecora, and de Sousa-Neto (2012) Vertucci (1984) confirman las diferentes variantes anatómicas como un sistema de conductos complejo el cual presenta istmos, extensiones laterales, deltas apicales, canales laterales y túbulos dentinarios, proporcionando así un refugio a los microorganismos contra la acción de instrumentos y desinfectantes, así mismo se ha vuelto un desafío eliminar las bacterias dentro y fuera de los conductos radiculares.

3.6 Biofilm Extraradicular

Las infecciones extraradiculares pueden mineralizarse y ser independientes o dependientes de la infección intraradicular. (Siqueira., 2003).

Harn W.M. (1998) Informo un caso con periodontitis apical posterior al tratamiento en relación al tracto sinusal observándose un depósito de cálculo en la superficie de la raíz durante la cirugía, al respecto Ricucci D (2010) realizó un estudio sobre la prevalencia de biopelículas en dientes no tratados y tratados informando 6 casos de biopelículas extraradiculares (4 dientes no tratados y 2 dientes tratados).

Cuando se presenta una manifestación de absceso apical agudo es común que exista en una infección extraradicular. De igual forma se han considerado como posibles causas regresivas de periodontitis apical, D. Ricucci, Martorano, M., Bate, A. L., & Pascon, E. A (2005) han encontrado en la superficie de la raíz bacterias extraradiculares en biopelículas adheridas o dentro de la lesión inflamatoria formando colonias actinomicóticas cohesivas. (Happonen, 1986)

El tracto sinusal representa una ruta de drenaje de menor resistencia al hueso, periostio y mucosa o piel, puede presentarse asintomático excepto cuando la vía del tracto se cierra. El análisis de los abscesos apicales crónicos revelan una lesión granulomatosa que contiene áreas de necrosis por licuefacción con presencia de neutrófilos polimorfonucleares (PMN) desintegrados rodeados de macrófagos y (PMN) en estado normal. (Siqueira, 2011). La vía del tracto sinusal se encuentra revestida principalmente por tejido conectivo inflamado (Baumgartner J.C., 1984 ; J. W. Harrison, & Larson, W. J, 1976). En las lesiones de periodontitis apical con prevalencia de los tractos sinusales varían de 8.5% - 18% (Mortensen H., 1970), suelen ser más frecuentes en dientes con lesiones grandes (> 5 mm en diámetro) (Baumgartner J.C., 1984) y están asociados con procesos de larga duración. En el biofilm, en donde predominan bacterias Gram negativas, producen endotoxinas desencadenando una respuesta inmune del hospedero (Donlan R, 2002) ante dicha colonización bacteriana, el organismo activa las respuestas defensivas, el cual podría ocurrir zonas de reabsorción del tejido duro, ya que por los

microorganismos ordenados y organizados con producciones de polisacáridos extracelulares protectores, resisten ante los medicamentos, antibióticos y al sistema inmune. (M. Leonardo, Rossi, M., Silva, L., Ito, I., & Bonifacio, K 2002) demostraron la formación y persistencia de los nichos en áreas de reabsorción en el ápice con necrosis pulpar con o sin compromiso periapical radiográfico visible. La reabsorción externa es un problema frecuente y alarmante ya que es uno de los resultados indeseables en el tratamiento.

Como se mencionó en este capítulo, se han descrito formaciones de biofilm tanto en el interior del conducto como en la superficie externa de la raíz, dependiendo su localización se determinara el tipo de tratamiento ya que no será enfocado de la misma manera. Las zonas accesibles a las limas manuales o rotatorias tocan los sitios de infección y eliminan automáticamente el biofilm, sin embargo, en zonas donde no sea posible la instrumentación ya que no puede contactar con la infección y eliminarla, será necesario el uso del irrigante y del ultrasonido, siendo el irrigante el único que puede llegar a ciertas zonas donde no es posible llegar (ramificaciones del conducto) y contactar con la infección siempre y cuando sea un protocolo adecuado, de igual manera, el irrigante puede dejar zonas sin desinfectar por problemas de acceso, es posible que una buena obturación termine de sepultar bacterias no eliminadas disminuyendo su espacio vital y cortando la comunicación y el aporte de nutrientes desde el medio bucal y/o periapical, haciendo que estas desaparezcan por inanición.

Capítulo IV Tratamiento de la periodontitis apical

En la mayoría de los casos, las lesiones periapicales se resuelven con un tratamiento de conductos convencional, cuando aun después del tratamiento convencional existe la presencia de sintomatología clínica o radiográfica, es necesario realizar un segundo tratamiento de conductos convencional, haciendo énfasis en un protocolo de irrigación e instrumentación. La lesión periapical debe evolucionar con regeneración de tejido duro y resolución de radiolucidez, sin embargo en algunos casos, la periodontitis apical persiste a pesar de un riguroso tratamiento de conductos, por lo que el tratamiento quirúrgico es una alternativa a la persistencia de la lesión periapical, hoy en día la resección del extremo radicular, seguido de una retroobtención con un material biocompatible es el tratamiento de elección, sin embargo alcanzar este objetivo en algunos casos, puede ser complicado, particularmente en aquellos casos donde la presencia de exudado proveniente de conducto impide la obturación convencional, para en un segundo momento, realizar la cirugía. Dentro de las causas de este exudado incontrolable podemos mencionar; una anatomía compleja del sistema de conducto radicular, la presencia de istmos, instrumentación ineficaz, regiones inaccesibles incluso lesiones fuera del conducto radicular, las cuales asociadas o de manera individual, contribuyen a una periodontitis apical persistente.

Como lo mencionamos en el capítulo anterior la periodontitis apical es una lesión inflamatoria de los tejidos perirradiculares como respuesta a los microorganismos o sus subproductos. (Kakehashi., 1965) (Møller AJ, 1981). No necesariamente las bacterias tienen que estar presentes dentro del tejido para causar una periodontitis apical, por eso es necesario conocer diversos aspectos, de dicha lesión para su correcto diagnóstico y tratamiento.

4.1 Clasificación de las enfermedades periapicales

La Organización Mundial de la Salud clasifica en cinco categorías las lesiones periapicales (Organisation, 1995)

Clasificación:

- Periodontitis apical aguda de origen pulpar
- Periodontitis apical crónica de origen pulpar
- Absceso periapical con seno
- Absceso periapical sin seno
- Quistes radicular.

Nair (1997) Propuso una clasificación el cual se basa en la histopatología de estas lesiones, con criterios específicos como; la distribución y el tipo de células inflamatorias dentro de la lesión, la presencia o ausencia de células epiteliales, si la lesión se ha transformado en un quiste y de ser así, la relación de este con el agujero apical del diente afectado, de tal forma que las integra de la siguiente manera;

- Periodontitis apical aguda – primaria o secundaria
- Periodontitis apical crónica
- Absceso apical – agudo – crónico
- Quiste periapical: verdadero o bolsa

La periodontitis apical aguda

Es una inflamación aguda en el periápice, se menciona como primaria cuando es de corta duración y se inicia dentro de un periápice sano, cuando las bacterias están involucradas puede desarrollarse en absceso. Se le llama secundaria o aguda cuando ocurre en una periodontitis apical crónica ya existente en forma de absceso y puede dividirse en epitelizada o no epitelizada.

Periodontitis apical crónica (Granuloma apical)

Es una inflamación de larga duración, presentan un infiltrado células inflamatorio crónico con linfocitos T y B, células plasmáticas y neutrófilos, puede presentar o no hebras de epitelio que se organizan como islas o arcadas, existiendo al azar en toda la lesión, contienen células inflamatorias crónicas con diseminación variable en la lesión y una clara disminución en la capsula fibrosa circundante, la capsula colágena ocasionalmente contiene fibroblastos, el epitelio tipo arcada encierra el tejido granulomatoso con células inflamatorias crónicas y agudas, como linfocitos, células plasmáticas y PMN. Los vasos sanguíneos truncados muestran una alta vascularidad dentro de las islas, con poca frecuencia, los tejidos epiteliales fueron infiltrados por PMN migratorios, en ocasiones se encuentran materiales de cuerpos extraños dentro de las lesiones integrados en la capsula colágena. (Schulz, von Arx, Altermatt, & Bosshardt, 2009) (Fuentes, 2018)

Absceso periapical

Es definido como una “colección localizada de pus” el termino agudo se utiliza para describir un caso con síntomas moderados a severos mientras que crónico no presenta síntomas o muy leves. Pueden estar epitelializadas o no, se caracteriza por contener pocos PMN o macrófagos, pero muchas células plasmáticas y linfocitos, lo que caracteriza un cambio de un absceso secundario agudo a una periodontitis apical crónica. Los abscesos periapicales presentan forma de un granuloma preexistente en una cavidad variable de inflamación aguda, ocasionalmente, una flora bacteriana en filamentos y células grampositivas se encuentran presentes, en el borde de las lesiones presentan fibras de colágeno, conectando la lesión con el extremo de la raíz. (Schulz et al., 2009)

Quiste periapical

Es un proceso inflamatorio en el ápice con una cavidad patológica revestida por epitelio. (Nair, 1997). P. N. Nair, Pajarola, G., & Schroeder, H. E. (1996) Menciona que histológicamente se presentan dos tipos de quistes, los verdaderos que se localizan completamente rodeados de epitelio y o hay comunicación con el

conducto, mientras que los de bolsillo se caracterizan por su cavidad abierta hacia el conducto radicular. Los quistes radiculares se presentan revestidos parcial o total por epitelio escamoso estratificado no queratinizado, cuyas células se localizan unidos por desmosomas. La pared fibrosa de tejido conectivo presenta diferentes grados de infiltrado inflamatorio celular principalmente por macrófagos, neutrófilos, células plasmáticas, linfocitos, además de vasos sanguíneos, cristales de colesterol, cuerpos de Rushton, depósitos de hemosiderina y material de cuerpo extraño. (Schulz et al.; Chi & Neville, 2011) (Schulz et al., 2009) (Fuentes, 2018)

Es claro que es imposible diagnosticar clínicamente el estado histológico de la pulpa y los tejidos periapicales ya que pueden variar los síntomas dependiendo de la etapa del proceso de la enfermedad. (Tronstad, 2003).

P. V. Abbott (2002) Propone una clasificación cuya terminología se fundamenta en hallazgos clínicos y radiográficos de cada paciente, incorpora también las propuestas de Nair y puede utilizarse para el diagnóstico clínico del estado del tejido perirradicular;

- a) Tejido periapical / perirradicular clínicamente normal
- b) Periodontitis apical - agudo Secundario
Primaria (o exacerbación aguda)
-Crónica Granuloma
Osteítis condensante
- c) Quiste periapical - Quiste verdadero
- Quiste de bolsillo
- d) Absceso periapical - Agudo Primario
Secundario
- Crónico
- e) Celulitis Facial
- f) Infección radicular extra

- g) Reacción corporal forzada
- h) Cicatriz periapical
- i) Resorción externa de la raíz
 - Superficie
 - Inflamatoria
 - Reemplazo
 - Invasiva
 - Presión
 - Ortodoncia
 - Fisiológica

Esta propuesta incluye el tejido normal, la cual debe reconocerse para cuando existan signos de enfermedad y afecciones periapicales asociadas con dientes que han obtenido tratamiento endodóntico previo. Sin embargo las lesiones periapicales más frecuentes son el resultado directamente de la infección del sistema de conductos radicular, este se puede diagnosticar con una serie de complementos el cual deben llevar; historial médico completo, pruebas clínicas, examen clínico, radiográfico y estudios histopatológicos. Para poder realizar un diagnóstico preciso sobre las enfermedades periapicales, es importante comprender la dinámica de los procesos de la enfermedad que ocurre dentro de la pulpa y los tejidos periapicales así como las interacciones entre las diferentes entidades. Los signos y síntomas se presentan de manera diferente en las distintas etapas del proceso de la enfermedad, así como el tratamiento requerido, las condiciones y enfermedades periapicales deben ser diagnosticadas de la mano con el estado pulpar y el conducto radicular del diente infectado, las causas de las condiciones también deben evaluarse y así será más fácil obtener un tratamiento adecuado.

Si se sigue este enfoque existe mayor posibilidad que el tratamiento obtenga un resultado favorable (Paul V. Abbott, 2004).

Por otro lado las guías de práctica clínica y las guías de diagnóstico clínico son recomendaciones desarrolladas de forma sistemática para ayudar a los profesionales a tomar decisiones sobre lo más apropiado. Si bien, este es un documento mediante el cual se establece las actividades, procedimientos e

intervenciones a seguir con un orden secuencial y lógico para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades, establecidas en el acuerdo 117 del Consejo Nacional de Seguridad Social en Salud. En el año 2008, los directores de programas de WorkShop de la American Association of Endodontics (AAE) hacen la primera conferencia de consenso para la estandarización de la terminología del diagnóstico en endodoncia reuniendo autoridades y expertos en evaluar la mejor evidencia, haciendo referencia a las patologías periapicales llegando a un acuerdo clínico y establecido como. ("AAE Consensus Conference Recommended Diagnostic Terminology ", 2009)

- Periodontitis apical sintomática
- Periodontitis apical asintomática
- Absceso apical agudo
- Absceso apical crónico

J. F. Siqueira, Rôças, I. N., Ricucci, D., & Hülsmann, M. (2014) Establecen que prevenir o tratar la periodontitis apical son los objetivos principales del tratamiento endodóntico, con la finalidad de erradicar o reducir la infección del conducto radicular ocasionada por el biofilm. Esto se logra mediante la ampliación mecánica de los conductos principales utilizando instrumentos y el uso de soluciones de irrigación como el uso de hipoclorito de sodio 5.25% y EDTA al 17% que mejoran físicamente el desbridamiento por su acción de lavado y químicamente por sus propiedades desinfectantes, para que el órgano dentario permanezca en la cavidad oral en condiciones saludables (Swimberghe et al., 2019).

El biofilm presenta un estilo de vida en donde las bacterias del conducto mantienen desafíos, las células microbianas se encuentran unidas a las paredes del conducto y están incrustadas dentro de una matriz extracelular. El uso de soluciones y el empleo de ultrasonido como elemento coadyuvante a la irrigación ha presentado buenos resultados frente a él, alterando su hábitat como primera intervención (McGill S, 2008) seguido de la preparación biomecánica y la obturación, con ello se impide la llegada de nutrientes nuevos en un determinado tiempo para que mueran

por inanición (J. F. Siqueira, Jr. and Rocas 2009). El tratamiento de conductos convencional, es la manera adecuada de tratar la periodontitis apical, sin embargo cuando no se ha eliminado adecuadamente la infección intraradicular podría ocurrir la periodontitis apical, esta puede asociarse con; control aséptico inadecuado, diseño deficiente de la cavidad de acceso, canales no localizados, ramificaciones instrumentación inadecuada y filtración de restauraciones, lo que puede perpetuar la lesión, manifestándose con radiolucencias asintomáticas (P. N. R. Nair, 2006).

La periodontitis posterior al tratamiento se puede clasificar como emergente; (desarrollada después del tratamiento), persistente (si persiste posterior al tratamiento) recurrente (desarrollada después de haber reparado) (J. F. Siqueira, Rôças, I. N., Ricucci, D., & Hülsmann, M. , 2014). P. N. R. Nair (2006) puntualiza sobre seis factores biológicos que influyen en la persistencia de dicha lesión después del tratamiento; 1) infección intraradicular que persiste en el conducto 2) infección extraradicular en forma de actinomicosis periapical-3) relleno extruido del conducto o material que reaccione a un cuerpo extraño 4) acumulación de cristales de colesterol endógeno que irritan los tejidos periapicales 5) lesiones quísticas verdaderas 6) cicatrización del tejido cicatricial de la lesión.

Por otro lado existen factores extrarradiculares particularmente el biofilm ubicado dentro del tejido periapical inflamado que interviene en la cicatrización, generalmente su tratamiento es quirúrgico (curetaje apical) para después realizar la apicectomía, siendo el objetivo principal el sellado del ápice remanente.

4.2 Tratamiento no quirúrgico de la lesión periapical

La finalidad del tratamiento de endodoncia, es limpiar e instrumentar el conducto radicular para posteriormente realizar un sellado manteniendo la anatomía original del mismo. Esta fase se realiza con instrumentos y soluciones irrigadoras que promueven la limpieza de las paredes removiendo materia orgánica e inorgánica. Dentro de la preparación químico-mecánica, resaltan que en la fase de instrumentación no solo es remover el tejido pulpar, material orgánico de la dentina

infectada y capa residual (smear layer) sino también favorecer una adecuada preparación de las paredes internas (Lorenzo Lima Álvarez, 2019) evitando la presencia de situaciones iatrogénicas como; fractura, formación de escalones o perforaciones, sin embargo cuando las limas de acero inoxidable son usadas en conductos curvos pueden tener deficiencias en la limpieza e Instrumentation por no alcanzar el conducto en toda su extensión. En ocasiones es difícil sobre todo si los conductos son muy curvos, la preparación del tercio coronario y medio, facilita el acceso al tercio apical al eliminar interferencias, tener un manejo de los instrumentos, permite la entrada de irrigantes y la eliminación de restos, favoreciendo las condiciones de la obturación. (Rodríguez, 2005)

Los instrumentos endodónticos ideales, deben de ser flexibles, resistente a la fractura y con buenas características de corte, durante la última década los instrumentos de aleación de níquel-titanio (Ni-Ti) han permitido la fabricación de instrumentos para ser usados como instrumental rotatorio mecanizado y han demostrado ser efectivos en la preparación de los conductos radiculares (Guelzow A, 2005) El níquel-titanio presenta memoria elástica, alto grado de flexibilidad, resistencia a la corrosión, mantiene la curvatura original del conducto y disminuye los accidentes, sin embargo conformación manual o mecánica, el uso de irrigantes y un buen sellado dentro del conducto radicular proporcionan un alto porcentaje de éxito .(Musch u, 2005;)

4.2.1 Protocolo de Irrigación

La base para un tratamiento endodóntico exitoso es la eliminación de microorganismos, sustratos pulpaes necróticos y vitales y toxinas del conducto radicular, se ha demostrado que las lesiones endodónticas no se desarrollan en ausencia de bacterias.(Troiano, 2018).Las infecciones primarias son causadas generalmente por especies anaerobias, encontrándose *Enterococcus faecalis*, de manera frecuente en los fracasos endodónticos el cual es capaz de resistir medicamentos intraconductos (Van der Waal SV, 2015) y representa también un microorganismo importante en el desarrollo de biopelículas, (Sangalli J, 2018) en las fases de limpieza y conformación del conducto es posible distinguir la limpieza

química y mecánica, la limpieza mecánica elimina el tejido pulpar necrótico o vital y conduce la formación de una capa de frotis (Pintor A.V.B, 2016), la cual presenta sustancias orgánicas e inorgánicas altamente infecciosas que deben eliminarse de las paredes del conducto, túbulos dentinarios y ramificaciones con ayuda de irrigantes, la presencia de itsmos, puede dificultar la limpieza química ya que pueden llenarse de la capa de frotis. Los irrigantes más comunes son el hipoclorito de sodio (NaOCl), ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) y clorhexidina. El NaOCl es el más utilizado y se utiliza en concentraciones que varían entre 0.5% y 5.25% siendo a mayor concentración más eficaz, este es el único que puede disolver los residuos pulpares necróticos pero no la capa de frotis. (Troiano, 2018) (Bryce G, 2009).

El digluconato de clorhexidina se utiliza de igual manera como irrigante con actividad antibacteriana eficiente si se utiliza en una concentración de 2%. El uso de clorhexidina no elimina los residuos necróticos y tampoco puede usarse sustituyendo al NaOCl, sin embargo su efectividad también se reduce en presencia de residuos orgánicos dentro del conducto. El EDTA no presenta propiedades antibacterianas, pero elimina la capa de frotis creada por la acción mecánica de los instrumentos, haciendo que los canales o itsmos sean nuevamente accesibles para los desinfectantes (Ballal, 2016)

Como lo mencionamos, las soluciones irrigantes son determinantes para la efectividad del tratamiento, su función se potencializa al entrar en contacto con los tejidos y los microorganismos, por ello se ha encontrado que la irrigación continua permite mejores resultados (Arias-Moliz, 2016), de igual manera el tiempo de acción, ya que para lograr un mejor resultado se debe dejar que la solución de NaOCl actúe dentro del conducto durante al menos 30 min durante el tratamiento ya que se ha demostrado que si es menor el tiempo disminuye la efectividad, un elemento adicional que influye en la limpieza del conducto, es el efecto mecánico de los irrigantes en las paredes del conducto llamado esfuerzo cortante, el cual es la fuerza ejercida sobre la superficie del conducto por el flujo de soluciones de irrigación. (Troiano, 2018)

Entre los instrumentos más utilizados para la irrigación del conducto se utilizan jeringas de <5 ml para evitar demasiada presión sobre las paredes del conducto y evitar derrames accidentales de NaOCl en los pacientes, Zhu (2013) Troiano (2018) recomiendan usar una aguja que penetre lo más cerca posible del ápice sin aumentar el riesgo a fugas en el espacio periodontal circundante, ya que no simplemente cuenta con actividad antimicrobiana, sino que presenta características oxidantes e hidrolizantes que pueden provocar daños graves en los tejidos.

Existen diversos métodos para aumentar la acción de los irrigantes, estos implican el uso de ondas ultrasónicas. Gutarts (2005) describe dos tipos de activación ultrasónica; la primera pasiva, definida como irrigación ultrasónica pasiva (PUI) introduciendo la solución irrigante dentro del conducto y posteriormente la punta ultrasónica sin tocar las paredes del conducto, y la segunda, definida como irrigación con aguja ultrasónica (UNI) donde la activación de la solución irrigante se realiza simultáneamente con su administración dentro del conducto. La PUI se realiza con instrumentos ultrasónicos sin cortes el cual reduce la posibilidad de modificar la anatomía del conducto accidentalmente. Mientras que la vibración ultrasónica produce una corriente acústica que realiza un esfuerzo cortante suficiente para eliminar los desechos de los conductos instrumentados. Mohammadi Z (2015), inserta vibraciones a una frecuencia de 25-30 kHz, ya que si son más bajas produce vibraciones sónicas pero no ultrasónicas. La transmisión acústica crea una microcavitación (pequeños huecos) que mejora la solución dentro del conducto y mejora la eliminación de la capa de frotis, facilita la penetración del líquido en la parte más apical, de igual manera, mejora la velocidad de reacción, esto debido al incremento de la temperatura de la solución. (Troiano, 2018)

En algunas ocasiones, a pesar de la limpieza química y mecánica del conducto es imposible eliminar en su totalidad las bacterias, manifestándose húmedo por la presencia de exudado purulento proveniente del conducto radicular, haciendo imposible la obturación, de ser así, tenemos que optar por alternativas de tratamiento endodóntico, siendo la cirugía periapical una de ellas, este

procedimiento quirúrgico consiste en la eliminación de la lesión periapical persistente conservando el diente causal, con esta técnica conseguimos;

- 1- Conservar el diente causal realizando el sellado mediante una obturación retrógrada.
- 2- Tener mejor visibilidad en los dientes con patología periapical para poder eliminar la porción apical de la raíz
- 3- El tejido granulomatoso eliminado debe ser examinado para obtener un diagnóstico histopatológico
- 4- La eliminación del quiste, granuloma, además del extremo radicular (apicectomía)

4.3 Tratamiento quirúrgico de la periodontitis apical

Desde hace 150 años, la cirugía endodóntica se considera una modalidad de tratamiento para preservar los órganos dentales (Harrison JW. Gutmann JL, 1991) Durante este periodo han evolucionado sus principios surgiendo directivas biológicamente y clínicamente actualizadas como son; el aumento mediante el uso del microscopio quirúrgico, manejo de tejidos blandos y duros, uso de materiales de relleno regenerativos del extremo de la raíz, los principios mejorados de cierre de heridas y manejo postoperatorio. La cirugía endodóntica se caracteriza como un procedimiento altamente predecible y relativamente indoloro, respetando los principios contemporáneos sobre preparación, limpiar, desinfectar y obturar la anatomía compleja (Gutmann, 2014,)

4.3.1 Apicectomía

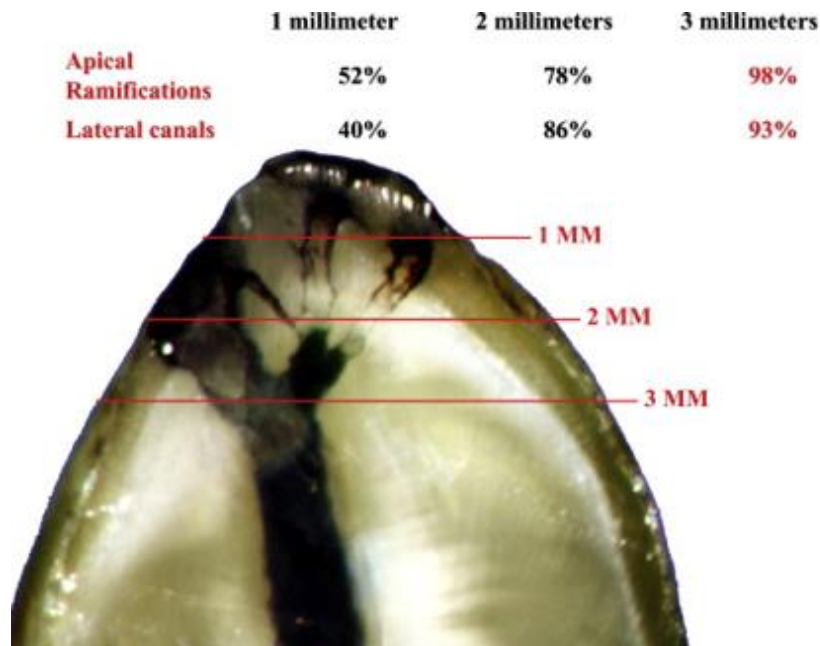
Es la eliminación quirúrgica de la raíz de los dientes que estén infectados. Históricamente, la técnica de resección del extremo de la raíz inicio con la creación de un bisel, esto para mejorar el acceso quirúrgico y la visibilidad, el ángulo fue

determinado por la inclinación, la curvatura de la raíz, número de raíces, grosor de hueso y la posición de la raíz, la evidencia actual sugiere que el ángulo debe mantenerse al mínimo ya que reducirá la exposición de túbulos dentinarios (Harrison JW. Gutmann JL, 1991). Sin embargo Harrison JW. Gutmann JL (1985) Menciona que el operador era quien decidía en cada situación cuánta estructura de raíz debía eliminarse para eliminar la causa del problema y crear un sellado apical.

Gilheany et al en Kim and Kratchman (2006) Sugiere que se deben de retirar al menos 2 mm de ápice para reducir el mínimo de fugas bacterianas en los conductos. Sin embargo Kim and Kratchman (2006) realiza un estudio anatómico del ápice radicular donde muestra que al menos 3 mm de la raíz debe ser removida para eliminar el 98% de las ramificaciones apicales y el 93% de conductos laterales (Ver Fig. 6) , dejando un promedio de 7 a 9 mm de raíz, proporcionando resistencia y estabilidad. El corte debe ser perpendicular a su eje largo, redondo, ovalado, en forma de herradura, o S dependiendo del tipo de configuración y anatomía, para así observar los conductos e itsmos y eliminarlos por completo.

Figura 6

Frecuencia de las ramificaciones apicales y canales laterales para su eliminación.



Fuente: Stephen P. Niemczyk DMD (2010) Essentials of Endodontic Microsurgery

4.3.1.1 Implicaciones de la resección en relación corona-raíz

Existe controversia histológicas sobre la cantidad de extremo de la raíz que se debe eliminar, debido a que en ocasiones se ve comprometida la integridad y estabilidad del diente restante, por ello se deben explorar opciones alternativas del tratamiento. En los casos donde existe suficiente longitud de la raíz en el hueso sano, la cantidad de corte de ápice radicular, depende de la distribución de las ramificaciones que se presenten en apical y que se deseen eliminar. Como lo mencionamos anteriormente y como se muestra la (Fig. 6) un nivel de eliminación de 3 mm eliminará el 93% de los canales y el 98% de cualquier otra ramificación, después de la eliminación se lleva a cabo la preparación dentro del conducto, cuyo objetivo es eliminar el material

intraconducto de la obturación, creando una cavidad que pueda ser obturada desde el extremo apical, la preparación ideal se puede definir como una cavidad de clase I con paredes paralelas que coincidan con el contorno anatómico. Sumando la eliminación del ápice y la preparación intraconducto se habrán tratado eficazmente 6 mm en el espacio del conducto, sin embargo en ocasiones existen algunas excepciones; la primera, si el nivel de eliminación de raíz se curva significativamente entonces la preparación intraconducto se verá comprometido ya que las puntas de ultrasonido están diseñadas de tal manera que tienen 3 mm de largo y no siguen curvaturas, por lo tanto la preparación será menos profunda, esta no debe de ser forzada ya que predispone a la perforación radicular, este defecto se compensa eliminando más de 3 mm de estructura radicular, siempre que la longitud restante no se vea comprometida con la proporción corona raíz. Otra excepción se presenta cuando la raíz es más corta, ha sufrido un proceso de resorción, o un tratamiento quirúrgico previo, en este caso está contraindicado la eliminación de 3 mm ya que su proporción corona raíz, sería desfavorable, por lo que la retropreparación y/o planchado apical puede ser el tratamiento de elección (Niemczyk, 2010)

4.3.2 Microcirugía endodóntica

La opinión de cirugía endodóntica es basada en la experiencia del pasado con uso de instrumentos quirúrgicos inadecuados, al igual que la visión, frecuentes complicaciones postoperatorias y fallas que resultan en la extracción del diente. La cirugía endodóntica ha evolucionado hasta convertirse en Microcirugía endodóntica, ya que existe el uso de microscopio, microinstrumentos y el uso de ultrasonido con la finalidad de introducir materiales de relleno intraconducto biológicamente aceptables posterior a la eliminación de la raíz (Kim & Kratchman, 2006). Parte importante en esta nueva visión de la cirugía endodóntica es el manejo de tejidos blandos, Velvart (2002) menciona un colgajo en la base de la papila con la finalidad de prevenir la recesión gingival posterior a la cirugía, este es un colgajo de espesor total, que se realiza con dos incisiones verticales (liberatrices) unidas por incisiones intrasurculares en el área cervical del diente e incisiones en la base de la papila, al

realizar el colgajo podemos observar claramente la condición del diente, es importante conocer la probabilidad de éxito dependiendo de la situación, si existe la presencia de lesión periapical y la necesidad de microcirugía, es por eso que Kim and Kratchman (2006) propone la siguiente clasificación (ver fig. 7) ;

Clase A: ausencia de lesión periapical, no presenta movilidad y no existe bolsa periodontal, los síntomas son la única razón de la cirugía.

Clase B: Presencia de una pequeña lesión y síntomas clínicos, presenta sondeo normal y no existe movilidad. Los dientes en esta clase son ideales para la microcirugía.

Clase C: Presenta una lesión grande que avanza coronalmente, no presenta bolsa periodontal ni movilidad

Clase D: Es clínicamente similar a los de la clase C solo que si presenta bolsas profundas

Clase E: lesión periapical profunda con comunicación periodontal y endodóntica, ápice sin fractura.

Clase F: presenta lesión apical sin presencia de placa por vestibular sin movilidad

Figura 7

Clasificación de casos de microcirugía endodóntica



Fuente: Kim (2006) Modern Endodontic Surgery Concepts and Practice: A Review

Las clases A, B y C no requieren de un tratamiento quirúrgico significativamente puesto que las condiciones no afectan el resultado del tratamiento, sin embargo las clasificaciones D, E y F presentan dificultades ya que no solo requiere de técnicas microquirúrgicas si no también injerto óseo y el uso de una membrana como barrera.(Kim & Kratchman, 2006)

Por otro lado, hay situaciones donde el uso de las técnicas ya mencionadas anteriormente no resultan útiles en algunos casos específicos, donde la situación del conducto no permita la obturación antes del acto quirúrgico y se tengan que plantear otras alternativas de tratamiento actualmente no utilizadas pero efectivas como lo es la técnica de cielo abierto.

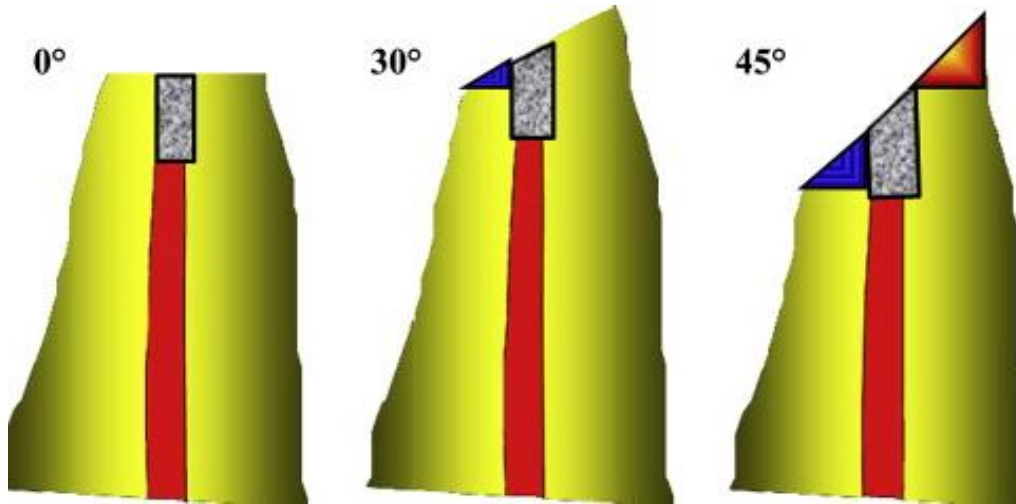
4.3.2.1 Factores asociados a la cirugía periapical.

Inicialmente los extremos de las raíces se biselan para permitir la visualización de las superficies de raíz eliminada, anteriormente los biseles eran de 30°, 45° o incluso mayores debido a la forma de “conveniencia”, este ángulo severo creó la pérdida apical grave que conlleva al fracaso de la cirugía. Tidmarsh y Arrowsmith (1989) examinaron las implicaciones de la eliminación de la raíz, en un ángulo de 45° - 60° con respecto a la concentración del túbulo dentinario en dientes jóvenes, y la profundidad del sello retrogrado efectivo. Los investigadores concluyeron que la fuga era mayor cuando el bisel era en estas angulaciones y la preparación intraconducto no era tan profundo.

Gilheany y cols. (1994) realizaron un estudio de 26 dientes con raíz única el cual sus ápices se biselaron a 0°, 30° y 45°. Las preparaciones apicales se obturaron con ionòmero de vidrio, ellos concluyeron que: 1) la cantidad de fuga aumentó a medida que el bisel es mayor 2) aumentar la profundidad intraconducto disminuyó la microfiltración y 3) las profundidades óptimas / mínimas para la preparación intraconducto (instrumentación retrógrada) fueron las siguientes. 0° = 1 mm. 30° = 2.1 mm 45° = 2.5 mm (ver fig. 8)

Figura 8

Diferentes ángulos de bisel y cantidad de fuga lateral a través de túbulos dentinarios expuestos. (Triángulos azules), (triángulos rojo) representa túbulos contaminados después de ese corte y bisel en una raíz infectada.



Fuente: Stephen P. Niemczyk DMD (2010) Essentials of Endodontic Microsurgery

La preparación dentro del conducto con ultrasonido, debe de ser obturada con materiales que favorezcan el sellado hermético, actualmente, la amalgama, sigue siendo un material ampliamente utilizado así como materiales a base de óxido de zinc y eugenol como IRM y Super EBA, estos últimos demuestran superioridad a la amalgama en sellabilidad y biocompatibilidad (M. Torabinejad, Hong, C. U., Pitt Ford, T. R., & Kettering, J. D. & paper:, 1995) (Ford, 1995). Recientemente el Trióxido Mineral Agregado MTA ha presentado mejores propiedades, ya que contiene silicato tricàlcico, aluminato tricàlcico y oxido tricàlcico, además de un sellado superior y biocompatibilidad, por lo que actualmente es el material de elección por los especialistas.

El MTA tiene la capacidad de inducir hueso, dentina y cemento (M. Torabinejad, & Chivian, N. , 1999).

En comparación con la amalgama y SuperEBA como materiales de obturación el MTA dio como resultado la regeneración de tejidos incluyendo ligamento y cemento.

Sin embargo existe otro material biocompatible a base de silicato de calcio (Biodentine), es un cemento bioactivo lanzado recientemente en el mercado como “sustituto de dentina”, este nuevo material ayuda a penetrar a través de los túbulos dentinarios abiertos para cristalizar en el enclavamiento con la dentina y proporcionar propiedades mecánicas gracias a su fórmula basada en MTA, el cual manifiesta mejoras en algunas de las propiedades como las cualidades físicas y el manejo, incluida su amplia gama de usos como la reparación endodóntica y el recubrimiento pulpar en odontología avanzada. (Mandeep Kaur, 2017)

Composición química de Biodentine: Se encuentra disponible en forma de capsula el cual contiene una proporción ideal de polvo y líquido; su composición en polvo se da por silicato tricalcico (material de núcleo principal), silicato dicalcico (material del segundo núcleo) carbonato de calcio (relleno) óxido de circonio (radiopacificante) y óxido de hierro (agente colorante) mientras que el líquido contiene agua, cloruro de calcio el cual actúa como un acelerador y polímero hidrosoluble que funciona como un agente reductor de agua. (P Laurent 2012) (Mandeep Kaur, 2017)

Este material puede utilizarse para la sustitución de la dentina en restauraciones coronales, recubrimientos pulpares, pulpotomías, reparación de perforaciones radiculares, reabsorciones internas y externas, formación de barreras apicales en el tratamiento de apexificación, procedimientos regenerativos y como material de retroobturacion en cirugía endodóntica.

En cuanto a sus propiedades mecánicas y biocompatibilidad han reportado resultados superiores en comparación con MTA, ya que se observó una mayor determinación de hidroxiapatita en la superficie de Biodentine cuando se expuso a fluidos de tejido. Estas propiedades biológicas, junto con la buena estabilidad del color del producto, su falta de genotoxicidad y baja citotoxicidad, lo convierten en un material ideal para su uso en la práctica endodóntica. Biodentine preserva la

viabilidad de los fibroblastos gingivales, con la estimulación de la formación de la dentina terciaria, la inducción de la diferenciación celular de la pulpa hacia las células odontoblásticas en cultivo y la formación de tejido mineralizado similar al formado por el MTA. En contraste, una posible desventaja de Biodentine es su baja radiopacidad.(A L Gomes-Cornélio 2017)

4.3.3 Obturación retrograda del conducto radicular (Técnica de Cielo Abierto)

J. W. Harrison, & Todd, M. J. (1980) Mencionan que la resección de la raíz es un procedimiento quirúrgico en donde se elimina una parte del extremo de la raíz, en este procedimiento se lleva a cabo generalmente con un instrumento rotatorio una pieza de mano de alta o baja velocidad. Es una apicectomía, seguida de una obturación convencional del conducto durante el acto quirúrgico. La técnica a cielo abierto una técnica que no se realiza con frecuencia, sin embargo esta es una alternativa cuando las técnicas convencionales no han tenido éxito, y el pronóstico es malo, la decisión de realizar este tipo de cirugía se basa en la técnica así como el grado de destreza del especialista y los beneficios otorgados a corto y largo plazo para el paciente, pues resuelve satisfactoriamente las lesiones periapicales crónicas en donde, además de una instrumentación del conducto radicular, varios citas con cambios de medicación intraconducto de hidróxido de calcio y terapia antibiótica sigue existiendo la presencia de exudado inflamatorio persistente que imposibilita la obturación del conducto de manera convencional. Al hacer el curetaje del tejido patológico de la lesión y eliminar el tejido la presencia de exudado inflamatorio podemos obturar el conducto radicular al mismo tiempo con grandes probabilidades de éxito. (M. R. Leonardo, 2005) (García-Briones, 2013)

La técnica consiste en;

1- Preparación anticipada del conducto radicular:

Es importante que el diente que va recibir este tratamiento tenga el conducto radicular preparado con anticipación previo a una conductometría, instrumentación y cambios de medicamento intraconducto, como es el caso de hidróxido de calcio y un sellado provisional en la entrada del conducto para evitar contacto con el medio ambiente.

Posterior a esto se anestesia, se realiza la incisión, el curetaje del tejido patológico y el corte apical.

2- Corte del ápice:

Este se realiza con una fresa tronco cónica, abundante irrigación y aspiración, el corte se conforma paralelo al eje longitudinal del diente como se mencionó el subtema anterior.

3- Preparación del conducto radicular

Se retira el sellado coronal del conducto, se irriga para eliminar el hidróxido de calcio, se puede introducir una lima para ayudar a una mejor eliminación de medicamento intraconducto, se realiza un repaso de la última lima utilizada con un ligero sobrepase y finalmente se irriga y aspira.

4- Secado del conducto

Se realiza la espiración del conducto y se introducen puntas de papel absorbentes completamente estériles.

5- Obturación del conducto

Primero debemos de adaptar adecuadamente el cono principal de gutapercha, enseguida se prepara el cemento obturador para posteriormente introducir el cono principal envuelto en cemento dentro del

conducto jalando a través del foramen para obtener un buen sellado apical, se pueden colocar más conos accesorios de gutapercha hasta llenar completamente el conducto, se toma radiografía para verificar la correcta obturación y se corta el exceso de conos de gutapercha con un condensador caliente, se realiza condensación vertical y posteriormente la limpieza de la cavidad con bolitas de algodón, se coloca el sellado provisional coronal con cavit y finalmente se realiza el corte apical con una hoja de bisturí y un planchado en la zona. Lundquist en (Lasala, 1992) (M. R. Leonardo, 2005)

Los abscesos periapicales se caracteriza por contener pocos polimorfonucleares PMN o macrófagos, pero muchas células plasmáticas y linfocitos, lo que caracteriza un cambio de un absceso secundario agudo a una periodontitis apical crónica. Es importante el diagnóstico de confirmación de la lesión periapical por medio de un estudio histopatológicos una vez realizada la cirugía y extirpación de la lesión.

4.3.4 Evaluación radiográfica y clínica

Es importante la comunicación con el paciente y especificar la necesidad de un seguimiento clínico y radiográfico durante dos años .Posterior al retiro de sutura el seguimiento será semanal los 30 días, para observar la cicatrización del tejido, después de esa fecha se programan citas posteriores cada 6 meses para control clínico y radiográfico el éxito se observará durante un periodo de dos años que el diente se encuentre en función, asintomático, radiográficamente un tejido óseo normal y presencia de lámina dura. (M. R. Leonardo, 2005)

Presentación de caso clínico

Este trabajo se centra en un caso clínico de un paciente menor de edad con problemas de un absceso en la zona anterosuperior manifestando que presenta este incidente desde hace 7 años aproximadamente, relata que aparece de manera espontánea y suele desaparecer conforme pasan los días, destacando que hace semanas se presentó nuevamente, no refirió sintomatología alguna, solamente inflamación, al no disminuir acude con un médico general ya que aumento de manera inusual, le indican toma de medicamento y es referido al odontólogo a la clínica de Endoperiodontología.

Paciente masculino de 16 años de edad que corresponde a las siglas L.A.M.M, Estudiante, nacido en la Ciudad de México es acompañado por la madre, acude a la clínica de Endoperiodontología de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala U.N.A.M, referido por la clínica de Odontología de Licenciatura, su motivo de consulta textual es “Una doctora nos mandó porque a mi hijo se le inflama y le sale pus”

Antecedentes heredo familiares; se destaca abuelo materno y paterno; diabéticos y Madre; Hipertensa.

Antecedentes patológicos personales; Aparentemente sano; Apto para recibir tratamiento endoperiodontal.

Antecedentes patológico y no patológico; Vivienda; Cuenta con todos los servicios de urbanización Alimentación; buena en cantidad y calidad Higiene Oral; 1 vez al día cada 2 días, presenta un C.P.O: 8 caries, 0 perdidas y 0 obturadas con un total de 28 dientes en boca.

Se realiza el interrogatorio a la madre debido a la minoría de edad, aclarando que la inflamación es ocasional, manifestando que comenzó semanas antes y no había desaparecido como usualmente solía hacerlo sin necesidad de tomar algún medicamento, menciona que desde los 9 años de edad ocurre este suceso

apareciendo una bola que se quita y desaparece sin frecuencia, manifestando que comenzó en un inicio cuando el menor introdujo un objeto extraño en la encía del diente, el cual duro días sin darse cuenta y fue difícil extraerlo, así mismo, relata la caídas insignificantes en repetidas ocasiones cuando estaba más pequeño, sin mayor complicación, de igual manera, explica que con la ingesta de ciertos alimentos como la carne de puerco se agrava el problema, ya que se observa aumento de volumen al consumirlos, incluso días antes de la consulta, coincide con la ingesta de este alimento

Clínicamente: Se observa el órgano dental fuera del arco con inclinación hacia palatino, ligera inflamación marginal y papilar, presencia de cálculo y caries. Un aumento de volumen en la zona más apical del diente 12, al sondeo periodontal presenta bolsas de 5mm por mesial, 2 mm en la parte media y 3 mm por distal en la zona vestibular, y bolsas de 4mm en mesial, 4 en el centro y 5mm en distal por la parte palatina.

Pruebas de sensibilidad pulpar: Responde calor (-), frío (-) y eléctricas (-)

Radiográficamente: Se observan crestas intactas de manera generalizada mientras que en el diente #12 contrasta una zona radiolúcida, circunscrita en el ápice, aumento del espacio del ligamento periodontal y lamina dura disminuida.

Fotografias Extraorales



Fotografias Intraorales

Panoramica



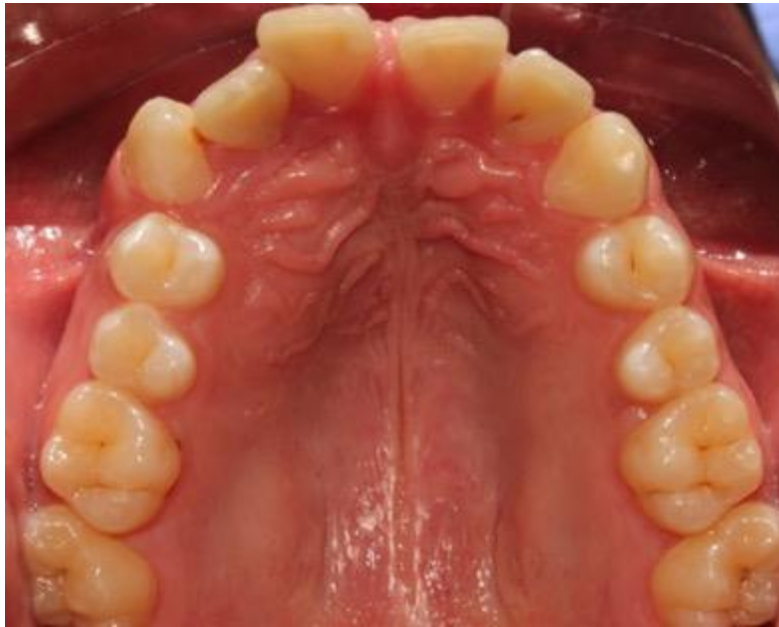
Laterales

Izquierda

Derecha



Oclusal superior



Acercamiento Superior



Oclusal inferior



Acercamiento inferior



Superiores Vestibulares

Izquierdo



Derecho



Palatinas

Derecha



Izquierda



Inferiores Vestibulares

Izquierda



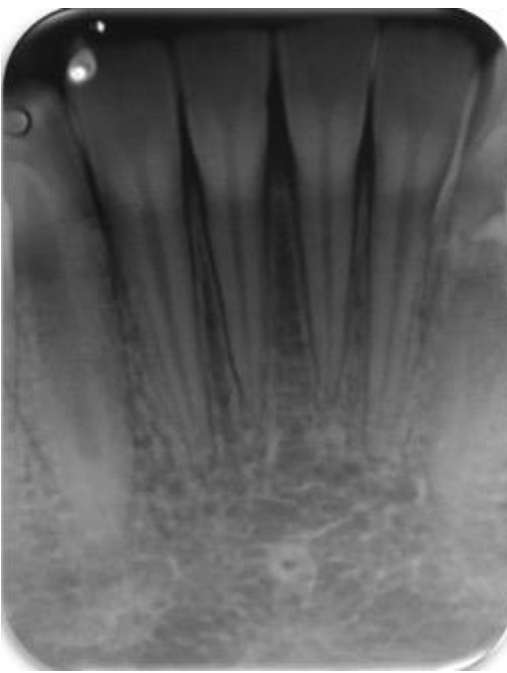
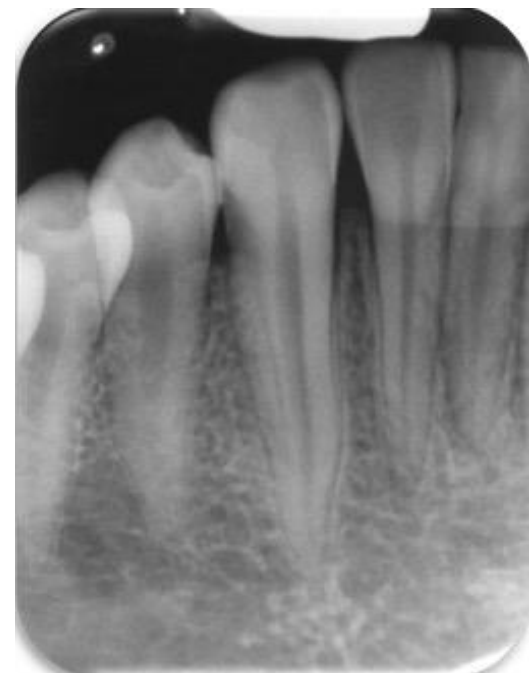
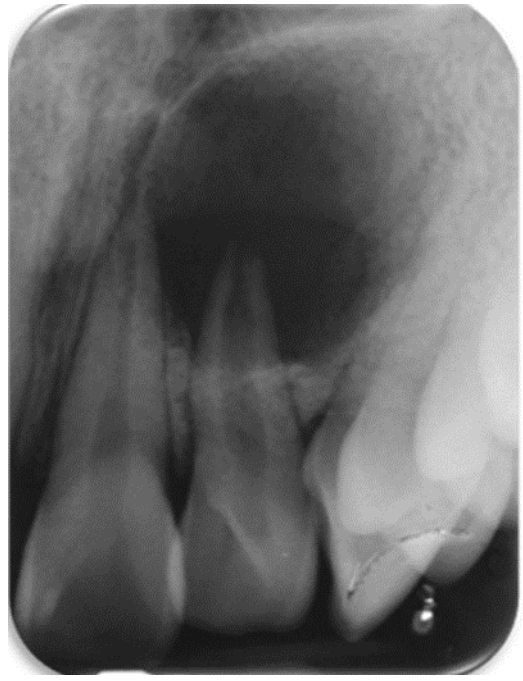
Derecha



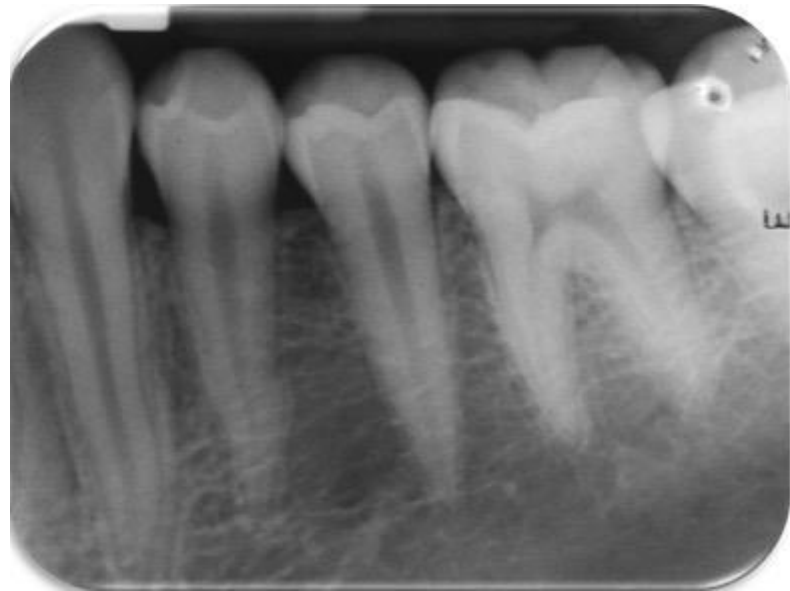
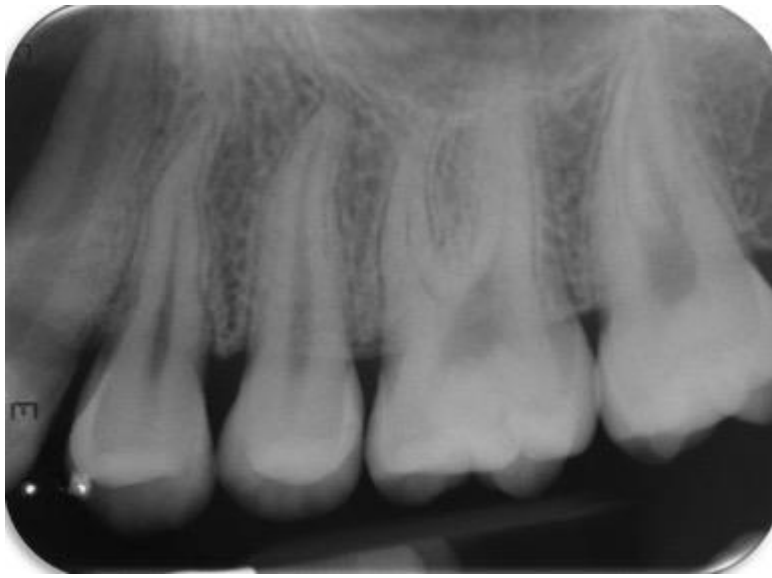
Linguales



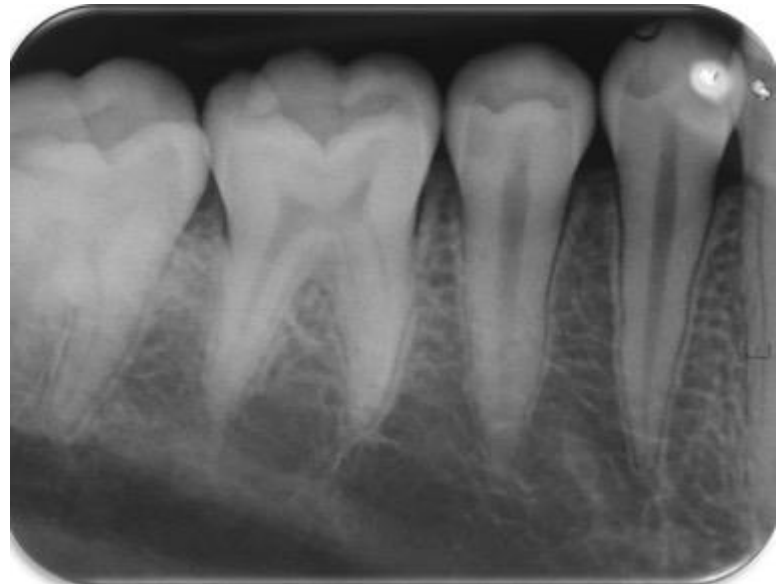
Examen Radiográfico



Derecho



Izquierdo



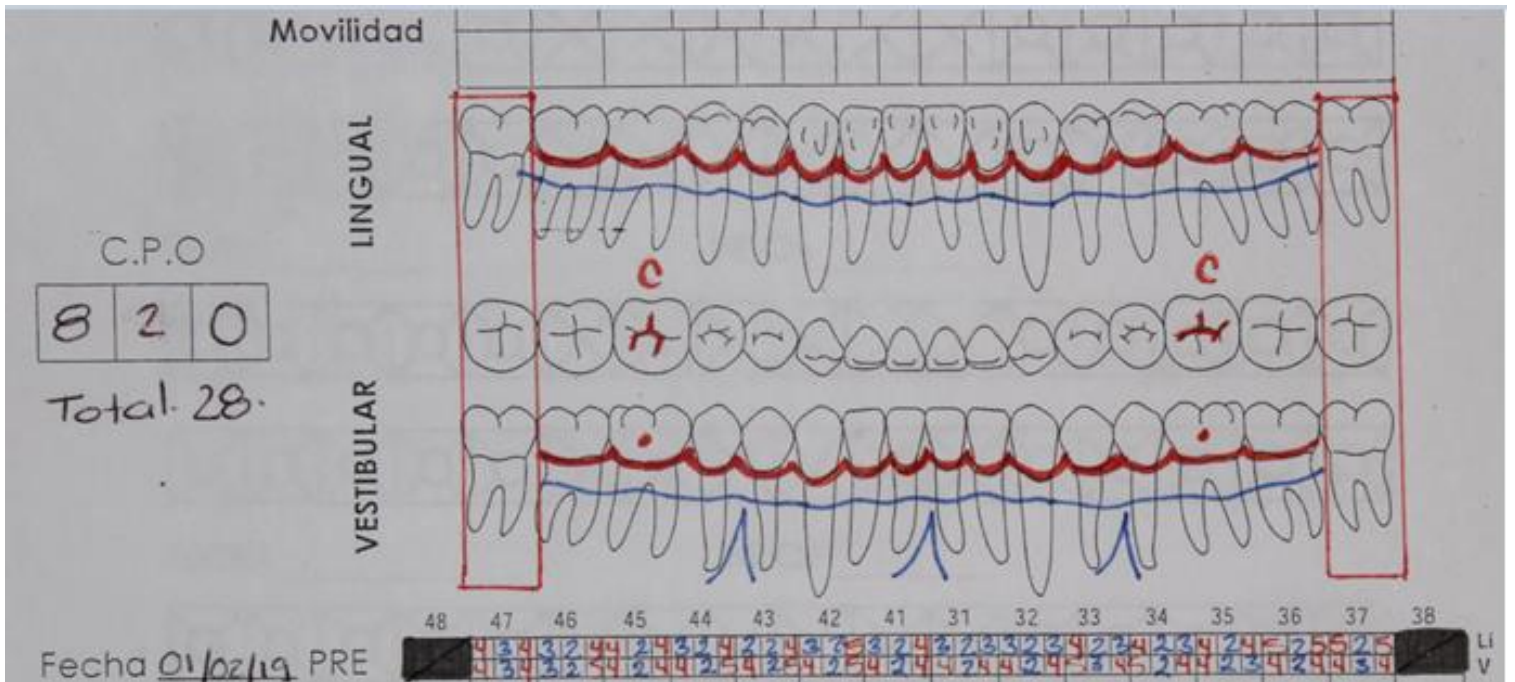
Panoramica



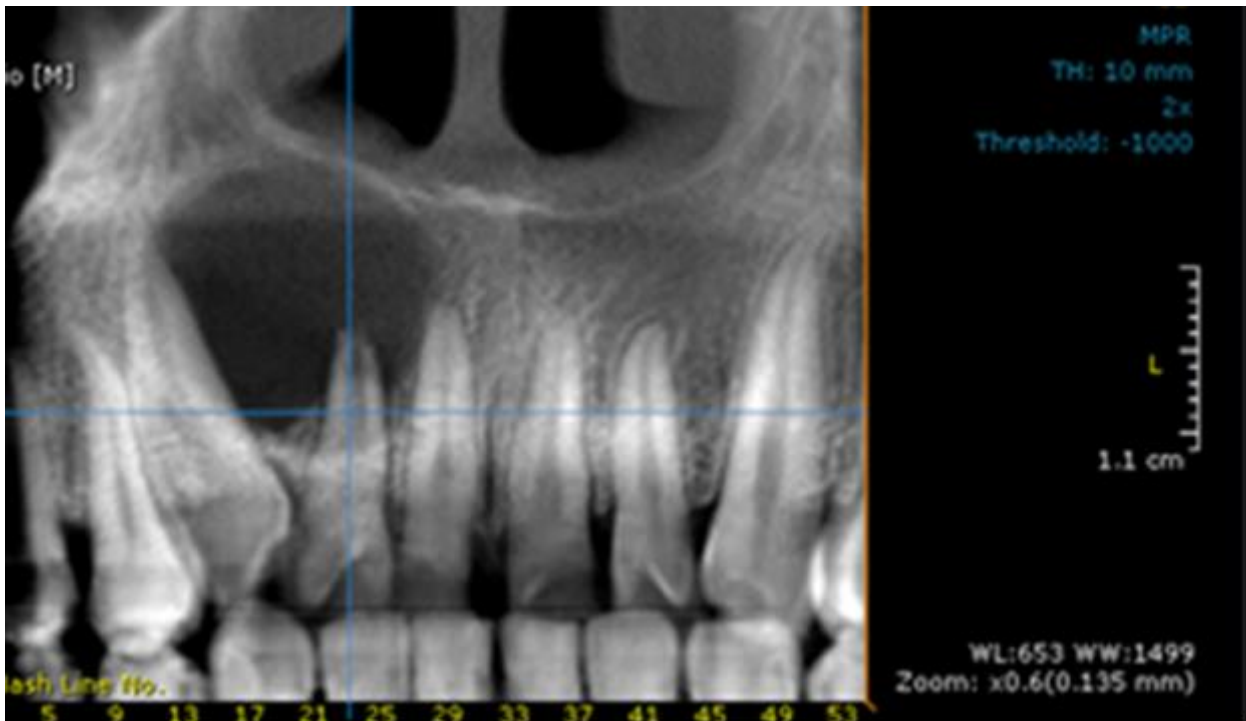
Periodontograma Superior



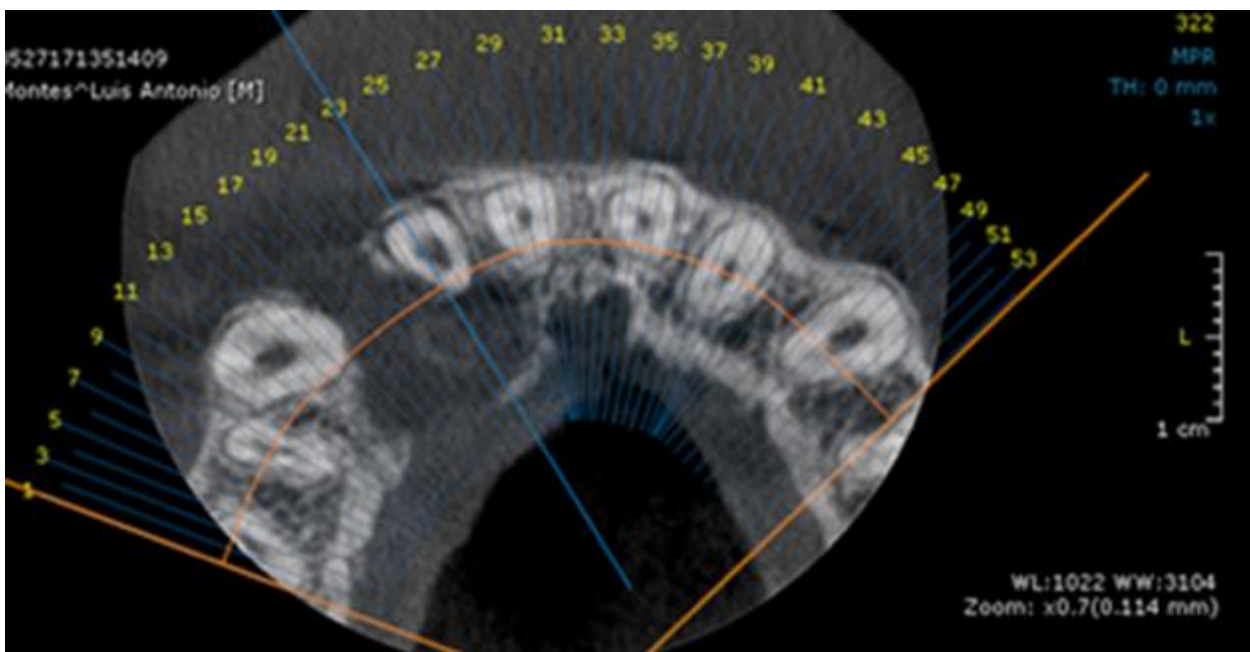
Periodontograma Inferior



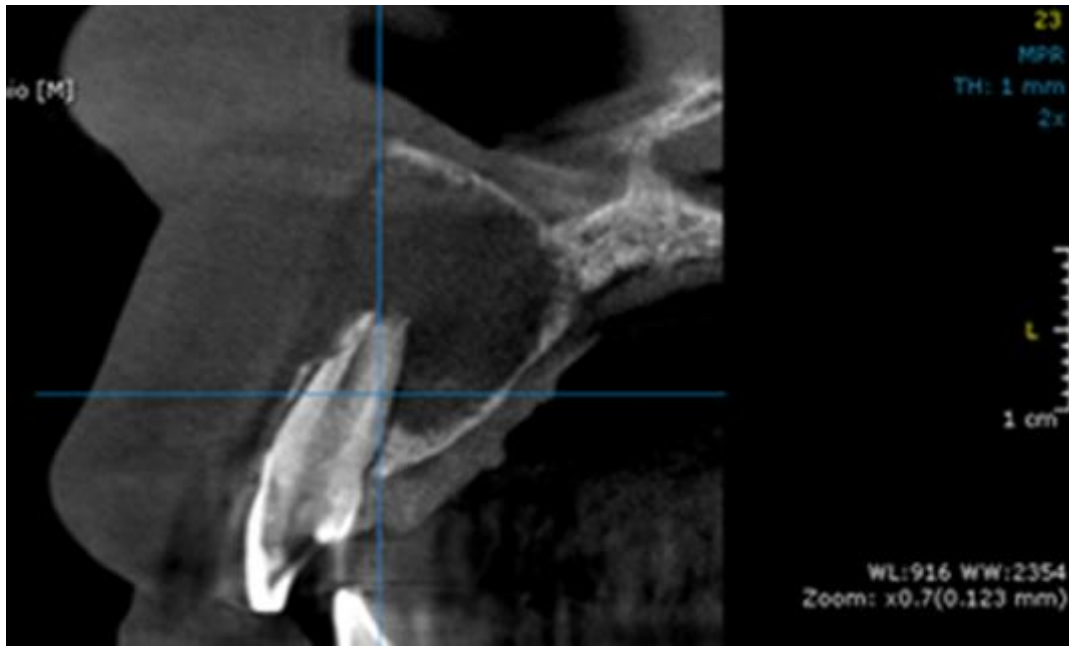
CBTC Panoramica



Axial



Seccional



3D



Diagnóstico:

- Necrosis pulpar (AAE Consenso 2009)
- Absceso Apical Crónico (AAC) (AAE Consenso 2009)

Pronostico:

- Favorable general
- Reservado para el diente 12

Etiología:

- Biopelícula

Plan de tratamiento:

- Necropulpectomia para diente 12
- Cirugía periapical para el diente 12 con RTG

Primera cita: El paciente presenta fotografías del mes de Diciembre 2018 donde se muestra la gravedad del aumento de volumen, recalca ausencia de dolor pero al observar que la inflamación no cedía, acude con un médico general, el cual, le recetaron antibiótico (amoxicilina de 500 mg 1 cada 8 Hrs por 7 días y analgésico.) Se realizaron fotografías nuevas observando disminución de inflamación por el medicamento.



Inspección clínica; Aumento de volumen de aproximadamente 15 mm de ancho y 13 mm de largo. Se observa el diente 12 palatinizado.



Fase I

Eliminación de irritantes

Se realiza la eliminación de cálculo, se coloca el indicador de placa y se modifica la técnica de cepillado.



Segunda cita; Se anestesia con lidocaína y epinefrina al 2% en fondo de saco, se realiza el acceso con una fresa de diamante para esmalte y carburo para dentina observando exudado purulento proveniente del conducto radicular, posteriormente se continua la instrumentación los primeros dos tercios irrigando con hipoclorito de sodio al 5.25%, se coloca medicamento intraconducto (hidróxido de calcio) y se cita en 1 semana



Figura 9 A) acercamiento del diente a tratar B) anestesia en fondo de saco C) acceso radicular D) presencia de exudado purulento E) radiografía donde se muestra la eliminación de aproximadamente dos tercios partes de la pulpa dental.

Tercera cita: El paciente refiere disminución del aumento de volumen por la parte externa sin embargo, clínicamente se observa una vía de drenaje en los tejidos blandos, se realiza una fistulografía con gutapercha # 25 y se observa radiográficamente que proviene de la lesión periapical del diente # 12.

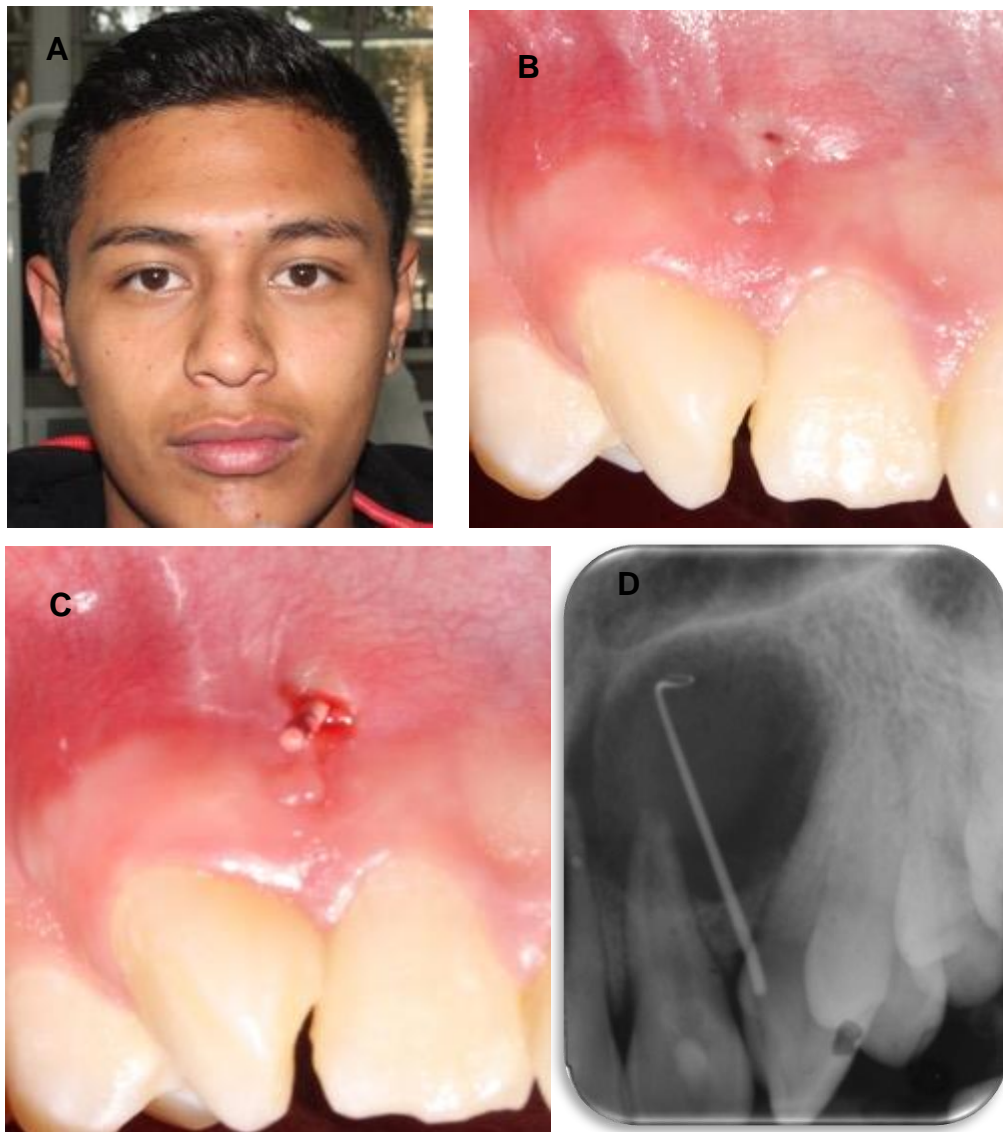


Figura 10 A) Fotografía clínica del paciente con disminución de la inflamación extra oral B) Presencia de vía de drenaje en tejidos blandos C) Introducción de gutapercha # 25 en tejidos blandos para realizar la fistulografía D) Radiografía de la fistulografía.

Cuarta cita: Se procede a continuar con el tratamiento de conductos el cual se retira el material temporal de la corona del diente, se perfora intencionalmente con una lima # 10 hasta la zona apical manifestándose un líquido color ámbar proveniente del conducto radicular, se irriga con suero fisiológico y clorhexidina al 2%, para posteriormente realizar la conductometría a 21mm. con lima # 50 tipo K, se instrumenta tres limas más hasta llegar a la lima # 80 en apical, con una técnica crown down realizando un protocolo de irrigación con clorhexidina al 2% dejando hidróxido de calcio como medicamento intraconducto, se coloca material temporal y se da una siguiente cita en 1 semana.

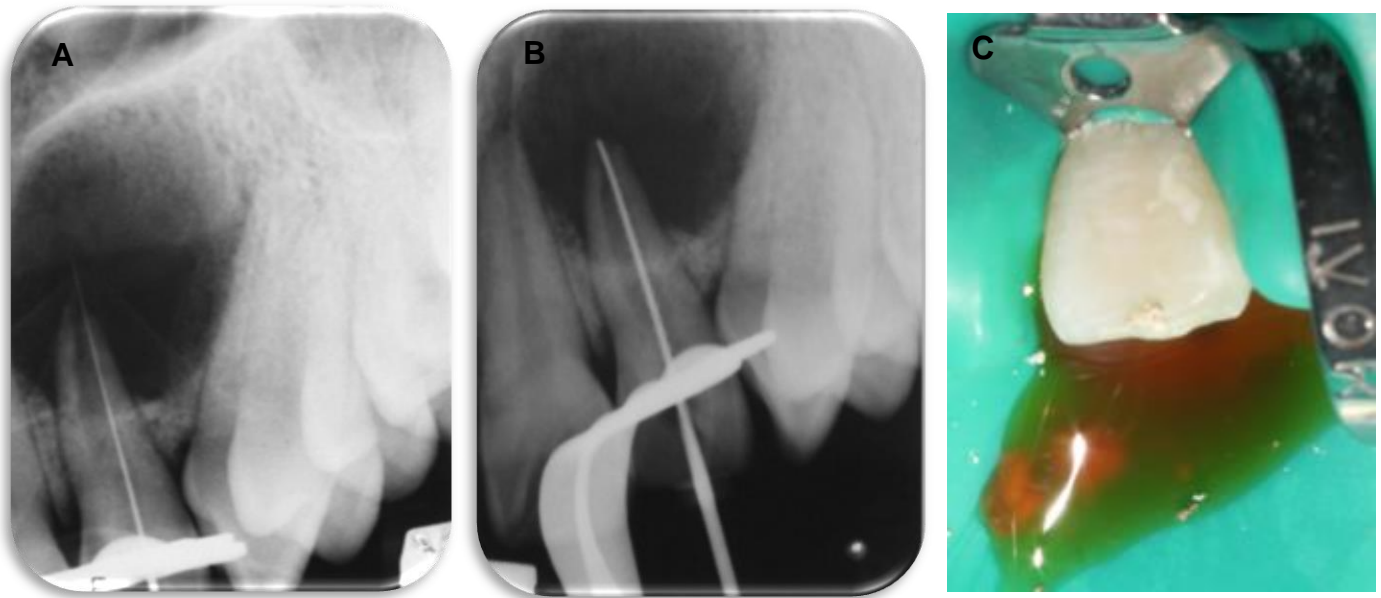


Figura 1 A) perforación con lima #10 B) conductometría con lima # 50 C) exudado color ámbar

Quinta cita; se retira la curación temporal y se observa que no deja de drenar liquido color amarillo con una tonalidad más clara entre cada consulta, se realizaron 3 citas más con recambio de hidróxido de calcio entre cita y cita manifestándose este líquido en cada una de ellas haciendo imposible la obturación del mismo, por esta razón se planea la cirugía periapical a cielo abierto.

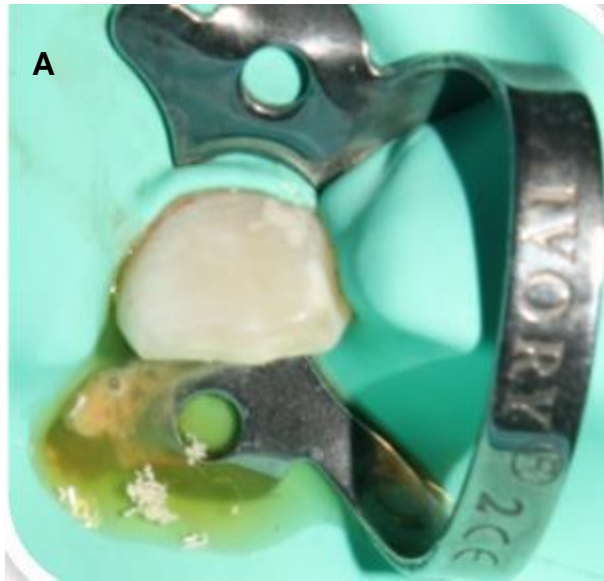


Figura 12 A) A pesar de haber terminado la instrumentación y desinfección del diente #12, se observan en las siguientes citas liquido amarillento cada vez más claro, colocando entre cada cita medicamento intraconducto (hidróxido de calcio) para su posible obturación, al no tener el éxito esperado se planea la cirugía a cielo abierto.

Fase II

Procedimiento Quirúrgico

Sexta cita; Dada las circunstancias de la imposible obturación, se realiza la cirugía a cielo abierto, para ello previo a la cirugía, ferulizamos el diente para evitar movilidad extrema al término de la misma, una vez ferulizado, se le pide al paciente que realice enjuagues de clorhexidina, se retiró el material temporal de la corona y se introdujo una lima # 80 estéril a la conductometría para obtener una muestra del líquido purulento proveniente del conducto y examinarla posteriormente.



Figura 13 A) Ferulización del diente 11, 12 y 13 B) Introducción de la lima # 80 a la conductometría para obtención del líquido purulento

Se obtuvo la muestra con una jeringa estéril de 20 ml y se llevó al laboratorio para analizarla, posteriormente se realizó la asepsia peribucal con yodopovidona y se anestesió al paciente con lidocaína y epinefrina al 2%

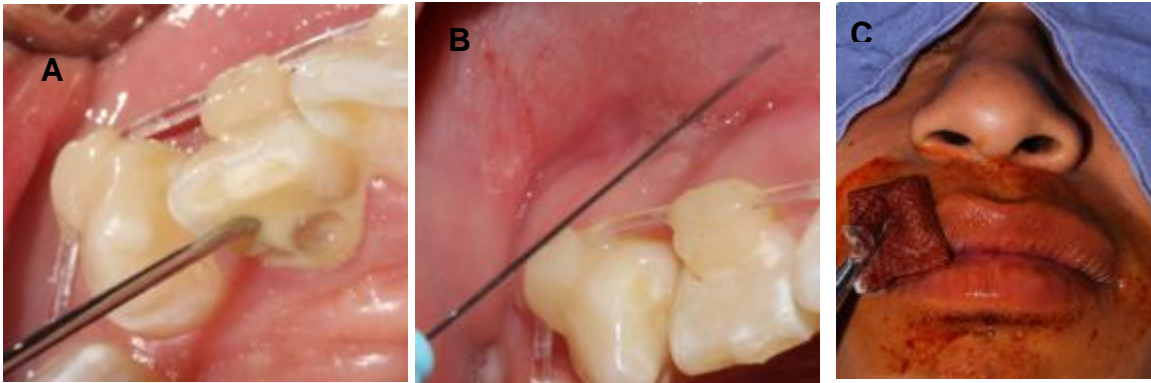


Figura 14 A) Aspiración y recolección del líquido en la parte de la corona del diente para obtener la mayor cantidad posible B) Anestesia en fondo de saco para realizar la cirugía periapical C) Asepsia peribucal

Se realiza una incisión intrasurcular en los dientes 11, 12 y 13, horizontales en la base de las papilas y liberatrices, todo con hoja de bisturí # 15 C, se levanta el colgajo de espesor total con ayuda del Prichard descubriendo hasta poder tener acceso y visibilidad a la lesión y el ápice.

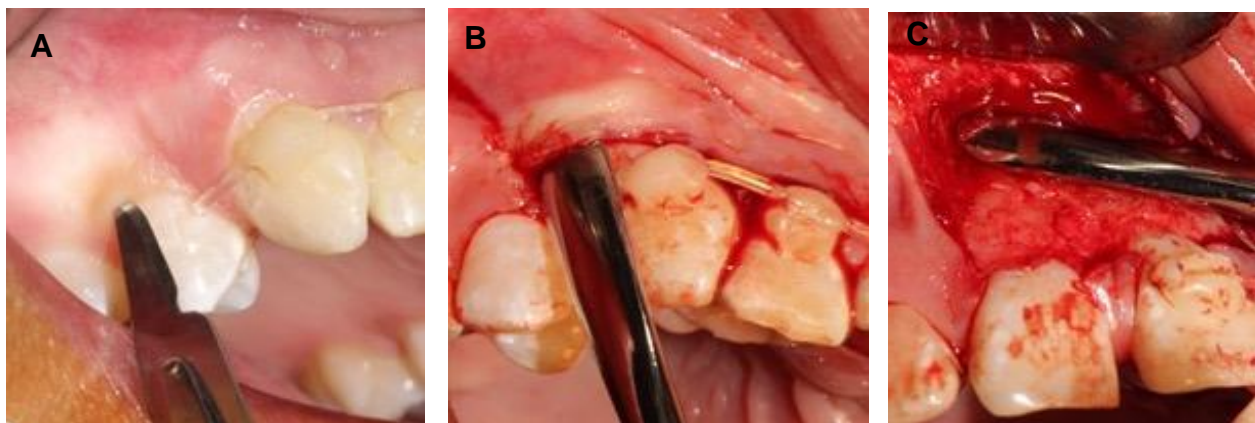


Figura 15 A) Incisiones horizontales en las papilas e intrasurculares en los dientes 11, 12 y 13 B) Levantamiento del colgajo C) Acceso a la lesión periapical.

Una vez descubierta la lesión, se realiza la extirpación entrando por la periferia del tejido con ayuda de una cureta de Lucas con movimientos cuidadosos para evitar la perforación por la parte del paladar, desprendiendo poco a poco para poder extraer el tejido lo más completo posible y poder realizar un estudio histopatológico de la muestra.

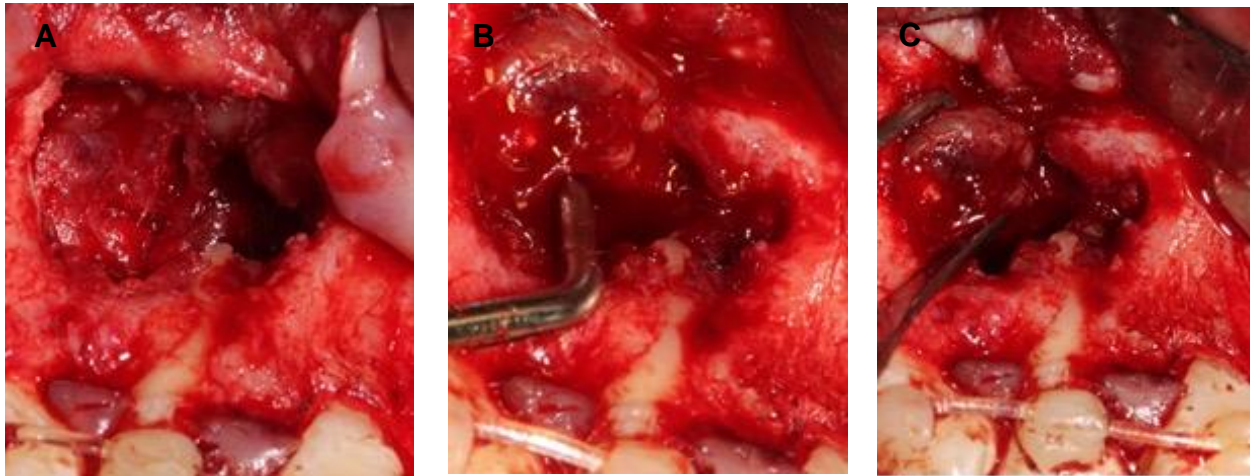


Figura 16 A) Localización y observación de la lesión B) Desprendimiento de la lesión con cureta de Lucas C) Extirpación completa.

Finalmente se logra extraer la mayor parte del tejido superficial intacto, sin embargo se logra tomar otras dos muestras más del tejido, una de la parte media y otra de la parte más profunda, ambas de menor tamaño, se colocan en formaldehido y se lleva al laboratorio de UMF de la FES Iztacala, así mismo se repasa la instrumentación con una última lima #80 realizando la perforación en apical para posteriormente desinfectar y obturar el conducto.

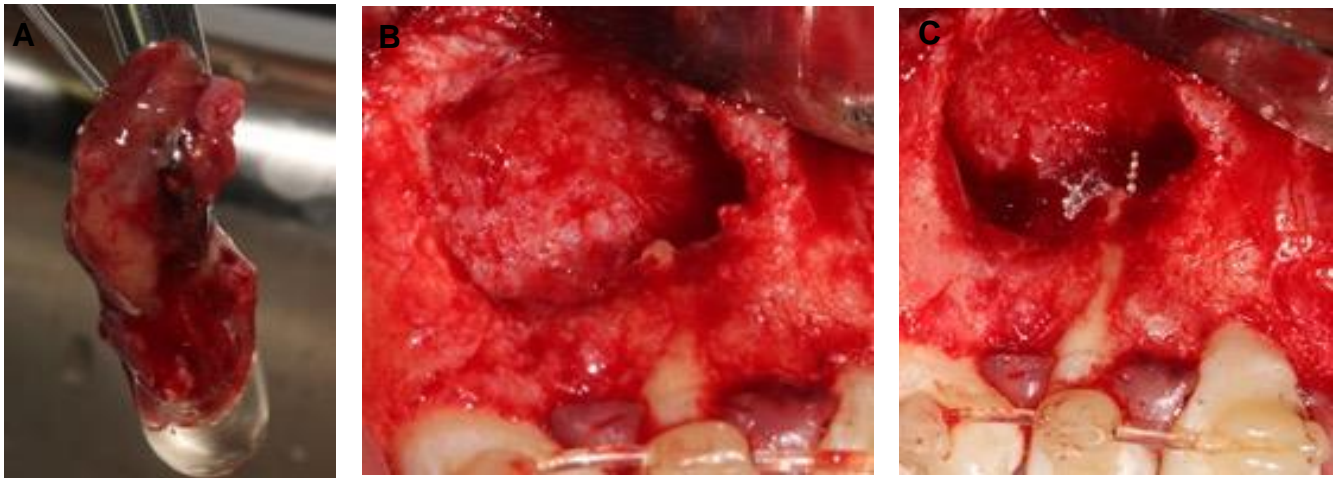


Figura 17 A) Extracción del tejido B) Limpieza de la zona donde se retiró el tejido C) Repaso de la instrumentación con lima # 80

Una vez instrumentado y desinfectado el conducto se procede a secar con puntas de papel de segunda serie, se realiza la obturación con un cono de gutapercha #80, se introduce el cono embebido de cemento Fillapex en el interior de conducto y se extiende por la parte apical para asegurar el sellado, posteriormente realizamos una obturación lateral introduciendo más gutapercha en el interior del conducto hasta lograr una compactación adecuada, una vez terminada la obturación, realizamos el corte de la gutapercha en la parte apical con ayuda de la hoja de bisturí, el Glick y condensamos en la parte coronal.

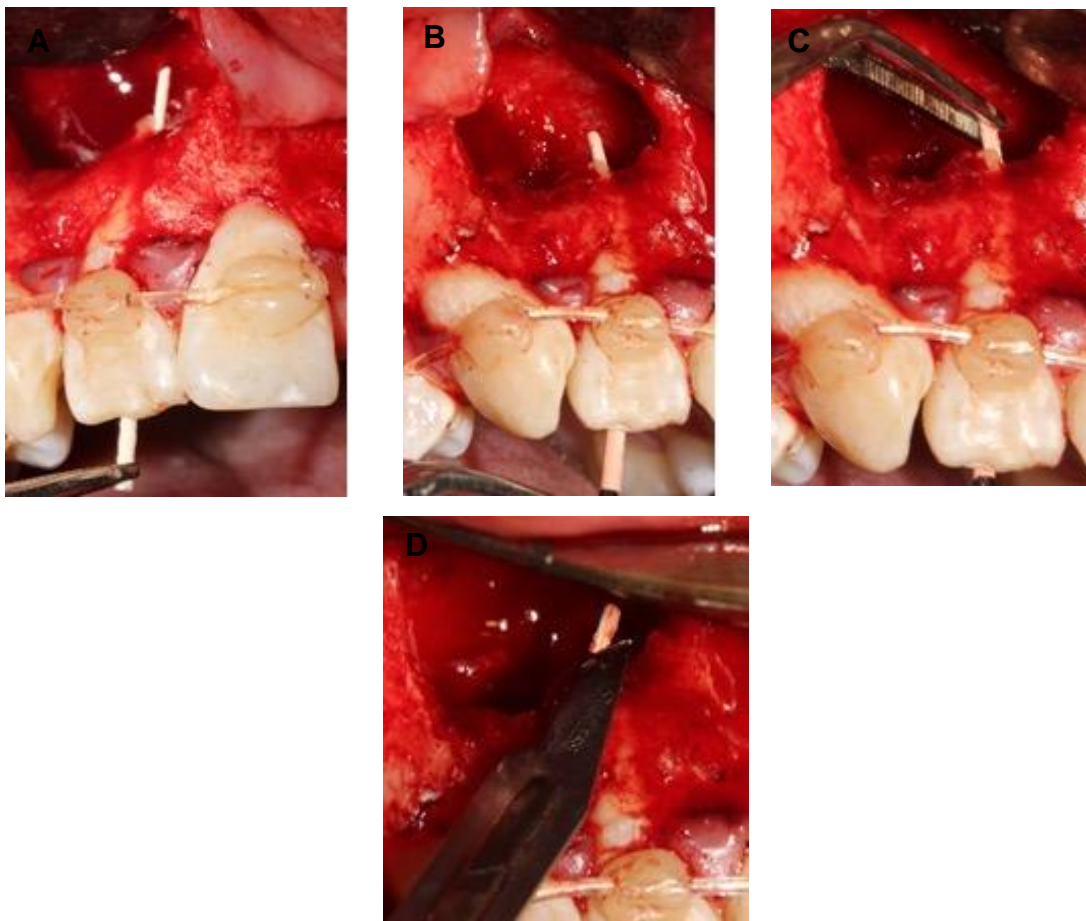


Figura 1 A) Secado del conducto con una punta de papel absorbente B) Introducción de la gutapercha calibre #80 embebida en cemento Fillapex C) Extendemos la gutapercha por la parte apical para asegurar el sellado D) Cortamos con una hoja de bisturí y el Glick el excedente.

Una vez realizada la obturación, con una pieza de mano y una fresa zekrya, eliminamos 1 mm de la raíz del diente ya que no disponía de una buena proporción corona raíz para eliminar los 3 mm como lo marca la literatura, se realizó el corte de manera horizontal sin ninguna angulación y realizamos un planchado en la porción apical.

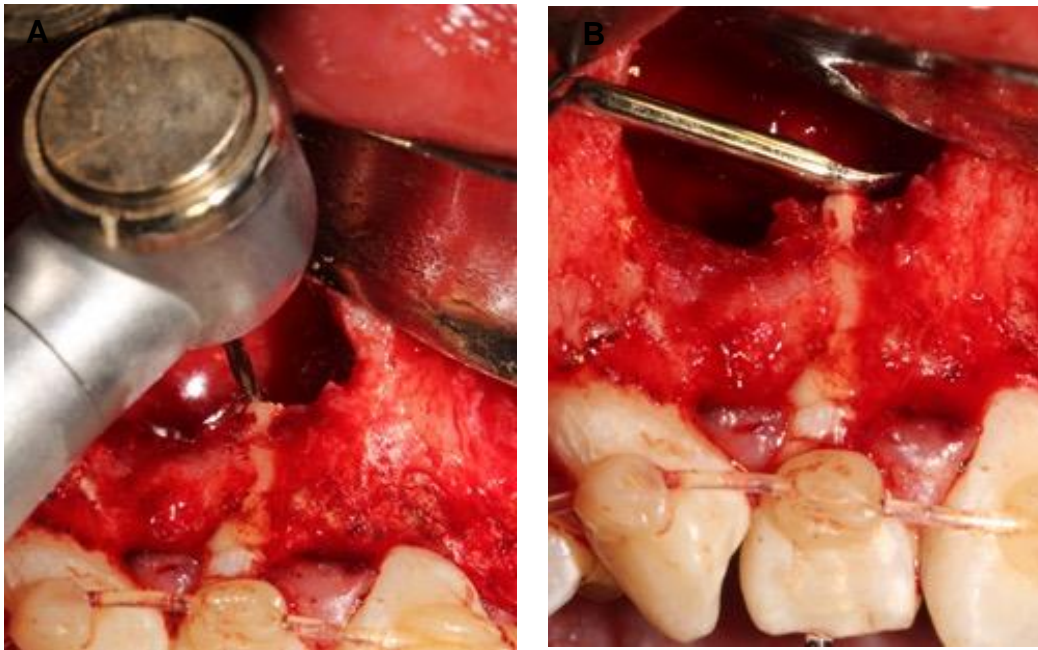


Figura 19 A) Eliminación de 1 mm de la porción apical B) Planchado apical con ayuda del Glick .

Se humecta y se coloca 1 cc de injerto de hueso humano Biograft y se recubre con una membrana RCM6 de colágeno adosándola para cubrir el injerto, se reposiciona el colgajo y se sutura con puntos simples y cabestrillo con sutura Nylon 5-0, se eliminaron puntos de contacto en el borde incisal del dicho diente, se dan indicaciones y se realizan citas de control postoperatorio.

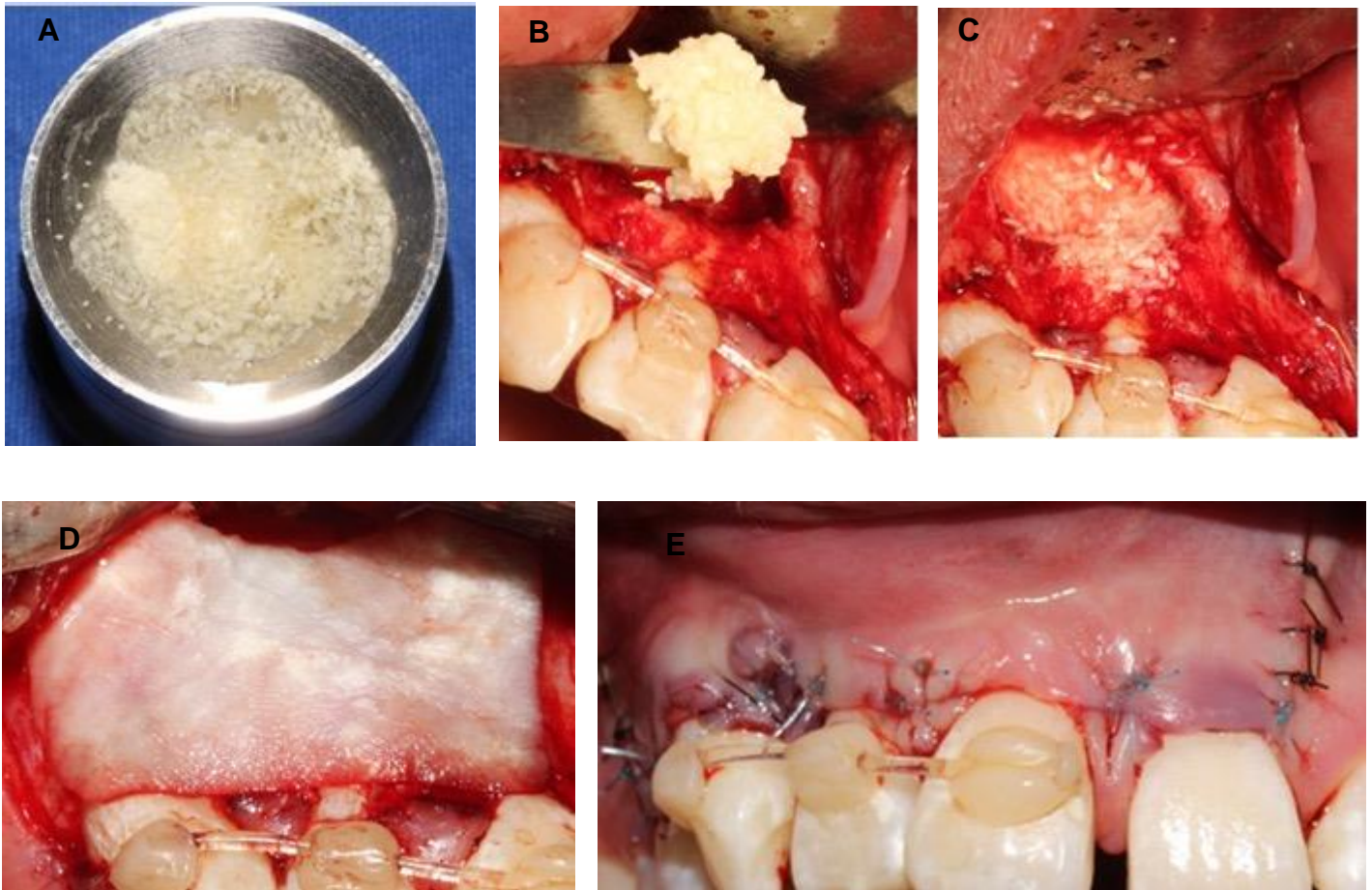


Figura 1 A) Humectación del hueso Biograft B) Colocación del hueso en el defecto C) Cubrimos en su totalidad el defecto óseo D) Colocación y adosamiento de la membrana de colágeno E) posicionamiento del colgajo con puntos de sutura simple y colchonero vertical con sutura Nylon 5-0.

Fotografía clínica y control radiográfico inmediato



Fotografía clínica y control radiográfico postoperatorio

1 Semana después



2 semanas retiro de puntos



6 semanas después



10 semanas después



Procesamiento de la muestra

Las muestras se llevaron analizar al laboratorio UMF de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala U.N.A.M.

Técnica Histológica

- 1- Fijar el tejido con paraformaldehído al 4%. Enjuagar la muestra con agua y Buffer de Fosfatos (PBS).
- 2- Colocamos números en los tejidos para poder diferenciarlos el número 1 se trata del tejido más pequeño recolectado que provenía de la parte más externa de la lesión antes de su extracción, el número 2 pertenece a la parte media y el número 3 el tejido más grande y principal, pertenece a la parte superficial extraído el día de la cirugía.
- 3- Se deshidrataron con alcoholes de graduación creciente; Alcohol 70% 30 min. Alcohol 90% 30 min. Alcohol 90% 30 min. Alcohol 96% 30 min. Alcohol 96% 30 min. Alcohol 100% 30 min. Alcohol 100% 30 min. Alcohol y finalmente Amilico toda la noche.



Figura 21 Colocación de los tres tejidos en alcohol para su deshidratación

Inclusión en parafina

Realizamos varios cambios de parafina

- 1- Parafina amílico 30 min.
- 2- Parafina I 2 horas
- 3- Parafina II 2 horas
- 4- Paraplast 1 hora .

Incluir los tejidos

Se colocan de tal manera que los tejidos queden cerca de una pared para evitar posteriormente que los tejidos queden encerrados en el centro de la parafina, introducir en parafina amílico 3 horas antes de su uso, sacamos los cubos en parafina y los recortamos con un cutter procurando que el tejido quede en un cubo sin exceso de parafina para poder realizar los diferentes cortes.

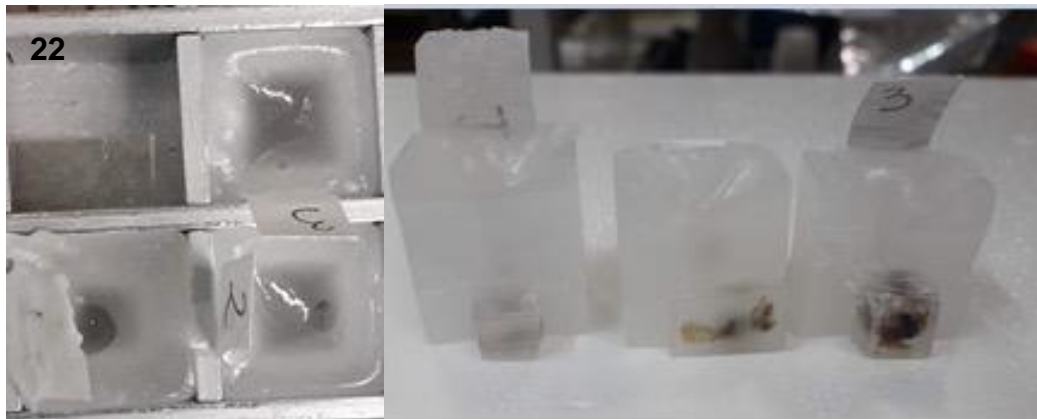


Figura 22 El tejido se coloca lo más cerca posible de las paredes, con la finalidad de evitar que el tejido se quede al centro y propiciar un exceso de remoción de parafina para exponer el tejido

Se realizaron los cortes de los tejidos (5µm) y se colocan en laminillas diferentes tipos de corte de la parte más superficial media y profunda de cada tejido, estos fueron adheridos con ruyter y puestos a 55°C, se marcan con un número dependiendo del tejido que se trate y con una letra el orden de la laminilla.

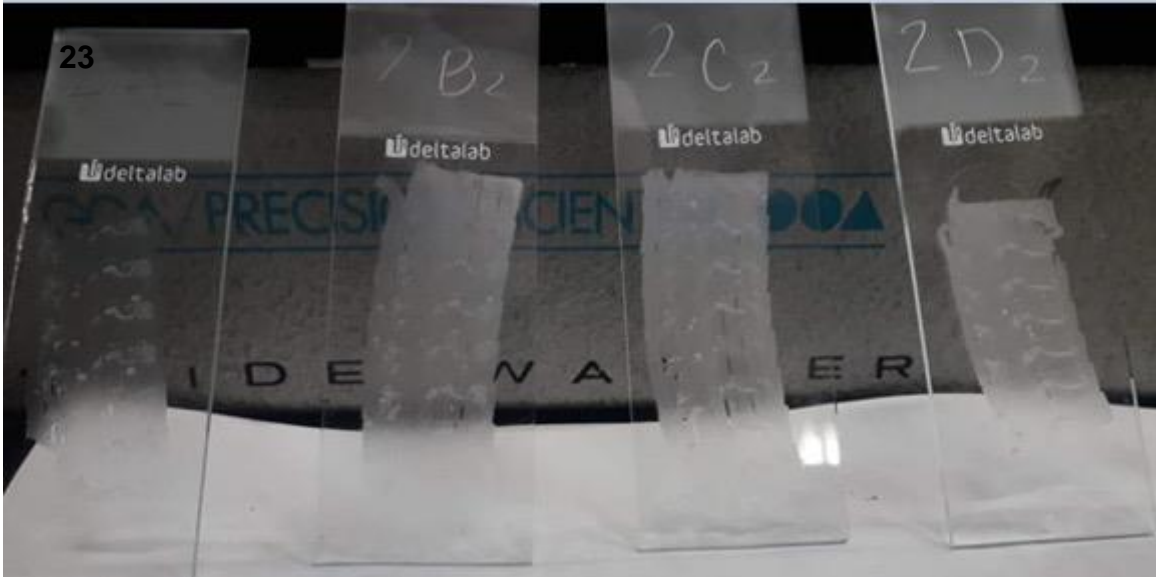


Figura 23 Cortes de los tejidos en laminillas, el número indica a que tejido corresponde mientras que la letra si se trata de un corte de la parte externa, media o profunda del tejido

Técnica Hematoxilina – Eosina

Desparafinar las laminillas una hora antes a 55°C

- 1- Xilol I 5 min.
- 2- Xilol II 5 min.

Colocar las laminillas en Alcohol 100 % I y II 2 min. 96% I y II 2 min. 90% I y II 2 min. 70% 2 min.

Meter en agua corriente 5 min

Colocar en Hematoxilina de Harris 2-3 min.

Lavar con agua corriente rápidamente para quitar el exceso

Diferenciar bien el OH ácido para poder decolorar el resto rápidamente

Lavar por 2 min. Con agua corriente para quitar ácido y agua amoniacaal rápido, secar y meter en agua corriente 2 min.

Eosina 3 min.

Colocar las laminillas en Alcohol al 70% 2 min, 90% I y II 2 min. 96% I y II y 100% I y II 2 minutos.

1- Xilol I 5 min.

2- Xilol II 5 min.

Los tejidos fueron montados con Entellan y vistos al microscopio óptico Nikon E4000 y las fotos fueron procesadas a través del programa NIS Elements.

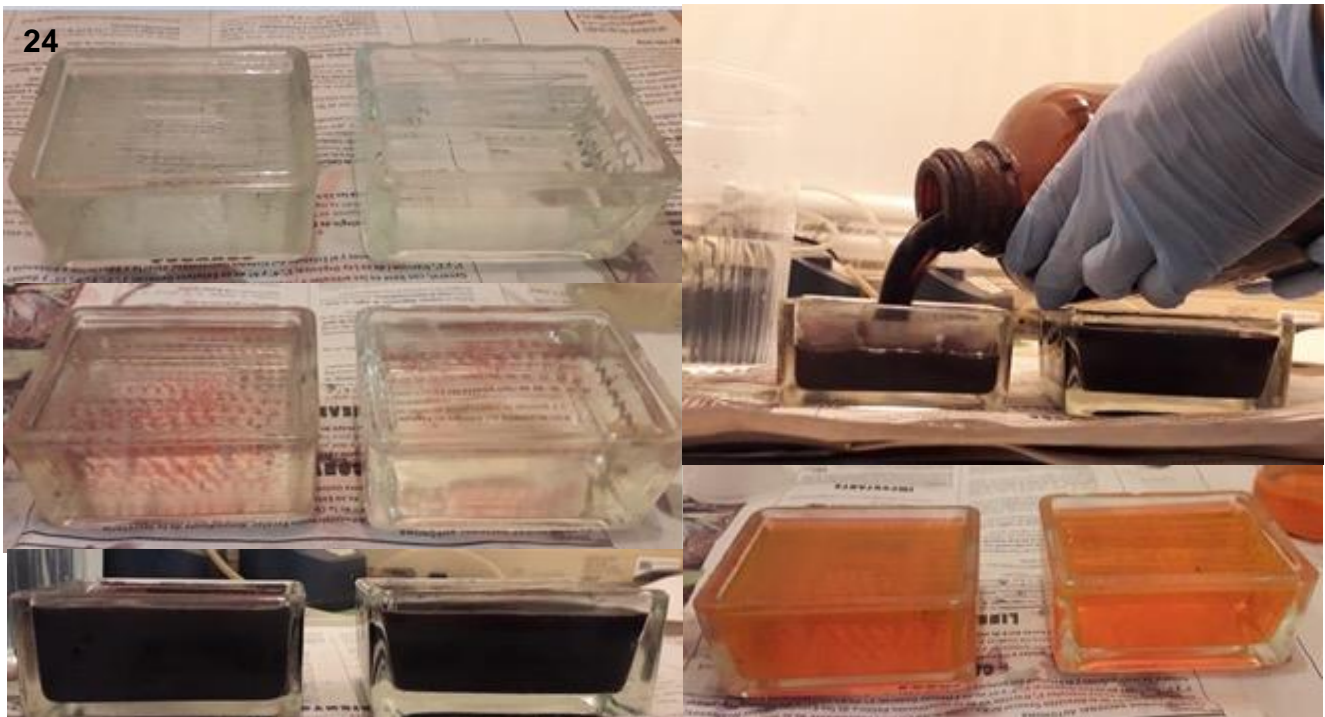


Figura 24 Desparafinar con xilol y alcoholes para realizar la tinción con Hematoxilina de los cortes del tejido

Análisis Histopatológico

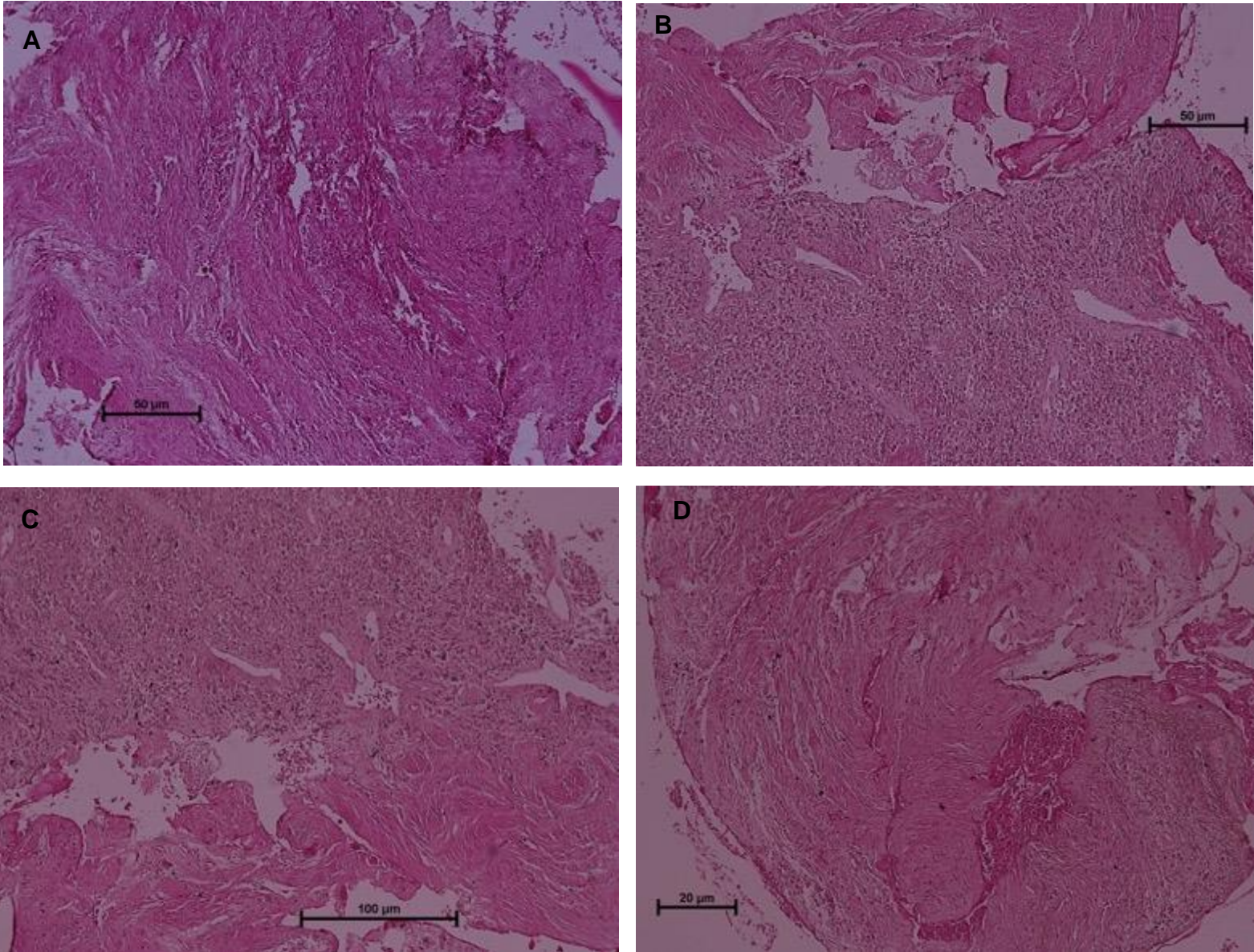


Figura 25 A, B, C y D Los cortes *histológicos* se analizaron bajo el microscopio en el laboratorio UMF de la FES Iztacala U.N.A.M encontrándose *epitelio simple, infiltrado inflamatorio, tejido conectivo, macrófagos y presencia de bacterias* confirmando un diagnóstico de; *Quiste periapical*

Discusión

Kakehashi. (1965) establece que la periodontitis apical, es un proceso inflamatorio de los tejidos perirradiculares debido a un proceso de infección y la presencia de microorganismos persistentes dentro del sistema de conducto radicular, de igual manera (Fabricius L, 1982) menciona que cuando la pulpa se infecta, esta se presenta necrótica favoreciendo el ambiente a los microorganismos, así mismo (Ricucci D 2010) hace referencia que dichas bacterias se organizan como biopelículas y se adhieren a las paredes del conducto el cual, se manifiesta de manera asintomática y en ocasiones se diagnostica por casualidad después de un estudio radiográfico, manifestándose con una zona radiolúcida en el periápice, (D. Ricucci et al., 2018) enfatiza que es importante tratarse, ya que cuando esto no sucede, suele convertirse en un absceso crónico con un tracto sinusal, granuloma o quiste periapical, todo esto dependiendo de la inmunidad del huésped, en nuestro caso coincidimos con estos autores ya que debido a la necrosis pulpar, el tipo de microorganismos, así como el tiempo de evolución desencadenaron la formación de un quiste periapical.

Kim and Kratchman (2006) al realizar un estudio anatómico del ápice radicular demuestra que al menos 3 mm de la raíz debe ser amputada para eliminar el 98% de las ramificaciones apicales y 93% de conductos laterales ya que en esa área se suscitan la mayor propagación de bacterias y microorganismos teniendo afectación en espacios perirradiculares invadiendo otras áreas, sin embargo, existe controversia sobre la cantidad de extremo de la raíz se debe eliminar ya que en ocasiones se ve comprometida la integridad y estabilidad del diente, es por eso que (Niemczyk, 2010) menciona que en excepciones donde la raíz sea más corta o haya sufrido de resorción será contraindicada la eliminación de 3 mm ya que su proporción corona raíz será desfavorable por lo que la retropreparación y/o un planchado apical será el tratamiento de elección. Durante la cirugía apical realizamos el corte de 1 mm de la región apical con la finalidad de conservar longitud

radicular y de eliminar las zonas inaccesibles para la preparación biomecánica disminuyendo las posibles colonias bacterianas resistentes.

Grossman (1967). Postulo las principales vías de invasión de microorganismos al tejido pulpar, entre las que se encuentran grietas y fisuras, aperturas en el tejido duro causadas por caries, procedimientos clínicos o traumatismos, de igual manera las bacterias pueden invadir a través de surcos gingivales o bolsas periodontales alcanzando el conducto a través de vasos sanguíneos del periodonto, esto coincidiendo con (Arwill T, 1967) y (Stanley HR, 1978), expresando que la periodontitis apical también puede ser causada por trauma oclusal o bien traumatismos físicos como; golpes con o sin fractura causando hemorragia, produciendo así alteraciones nutricionales en las células, hianilizando el tejido pulpar, mineralización excesiva y cambios en la coloración del diente, así mismo (Seltzer., 1987) establece que en ocasiones el desplazamiento de corticales y/o órgano dentario crea una vía de entrada para la presencia de estas bacterias favoreciendo así mismo la contaminación del conducto. Nuestro reporte de caso clínico hace referencia a un antecedente de traumatismo en la zona antero superior, confirmando lo mencionado por los autores, donde el traumatismo puede provocar cambios irreversibles en el tejido pulpar y periapical.

(Molven, 1991 ; P. N. Ramachandran Nair, 1987 ; Ricucci D 2010) realizaron estudios con microscopia óptica y/o electrónica para la ubicación, distribución, morfología y organización de microorganismos en un conducto infectado, destacando que los microorganismos que se encuentran en el biofilm son 1000 veces más resistentes a los agentes microbianos en las infecciones endodónticas, dándole un papel importante al *Enterococcus Faecalis*, Tronstad L. (1990) demostró la presencia de estas biopelículas en lesiones perirradiculares en el foramen apical y en colonias bacterianas dentro de granulomas periapicales, coincidiendo con (S. J. F. Ricucci D., 2009 ; D. S. Ricucci, J. F., Jr. Bate, A. L. Pitt Ford, T. R., 2009), el cual refirieren probabilidades altas de que se encuentren presentes en procesos patológicos de larga duración como son; lesiones y quistes de gran tamaño manifestando que la periodontitis apical es una enfermedad inducida por

biopelículas. En nuestro caso fue necesario hacer recambio de hidróxido de calcio en más de 3 ocasiones para intentar disminuir la carga bacteriana, esto debido a que la infección no cedía, dando por hecho que existía presencia de microorganismos resistentes a los cambios de pH.

(Schulz et al., 2009) describe el absceso como una colección de pus, señalándolo agudo cuando manifieste síntomas moderados a severos y crónico cuando presenta síntomas muy leves, (Schulz et al., 2009) y (Fuentes, 2018) concluyen que la periodontitis apical o granuloma es una inflamación de larga duración, presenta células inflamatorias crónicas con linfocitos T y B, células plasmáticas y neutrófilos, estas pueden o no presentar hebras de epitelio que se organizan como islas o arcadas en toda la lesión, a diferencia de los quistes periapicales donde (Schulz et al., 2009), (Fuentes, 2018) y (Nair, 1997) hacen referencia que es un proceso inflamatorio en el ápice con una cavidad patológica revestida por epitelio donde histológicamente se presentan de dos tipos, quistes verdaderos que se localizan rodeados de epitelio y no hay comunicación con el conducto a diferencia de los de bolsillo, donde se caracteriza por una cavidad abierta hacia el conducto radicular.

Para realizar esta intervención quirúrgica es necesario realizar incisiones y posteriormente un colgajo, Velvart (2002) describe un colgajo que se realiza en la base de la papila con la finalidad de prevenir la recesión gingival después de la intervención. Nuestro protocolo quirúrgico fue basado en el diseño descrito por este autor logrando preservar las papilas gingivales después del acto quirúrgico.

Por otro lado hoy en día se presentan casos específicos en donde la situación del conducto no permite la obturación convencional o mejor dicho antes del acto quirúrgico, de modo que se tienen que establecer otras alternativas de tratamiento que actualmente no son utilizadas, pero si efectivas como lo es la técnica a cielo abierto, J. W. Harrison, & Todd, M. J. (1980) la describen como un procedimiento quirúrgico en el cual se elimina la parte de la raíz, seguida de una obturación convencional del conducto todo en el mismo acto quirúrgico, esta técnica no se realiza con frecuencia pero es una alternativa en algunos casos específicos ya que resuelve satisfactoriamente las lesiones periapicales crónicas, como sucedió en

nuestro caso clínico que se optó por utilizar esta técnica a cielo abierto por las condiciones que manifestaba el paciente el cual era imposible la obturación convencional y posteriormente realizar la cirugía concluyendo realizar ambos tratamientos en una sola intervención y así obtener mejores resultados.

Conclusión

El conocimiento de diferentes técnicas quirúrgicas y endodónticas, nos da un panorama mejor desarrollado para elegir un tratamiento más predecible y con un índice de éxito más alto considerando que cada caso es diferente.

La cirugía a cielo abierto resulta ser una alternativa al tratamiento quirúrgico con un buen índice de éxito, a pesar que hoy en día existen diversas técnicas novedosas.

El correcto manejo de tejidos blandos favorece a una agradable cicatrización obteniendo resultados estéticos exitosos a largo plazo y evita recesiones postoperatorias. La regeneración tisular guiada fue una parte fundamental para lograr el éxito en nuestro caso clínico, alcanzado así restablecer las condiciones de salud en nuestro paciente después del acto quirúrgico, así mismo la eliminación completa de la lesión es fundamental, ya que evitara recidiva y sintomatología.

Es importante realizar el estudio histopatológico de las lesiones de gran tamaño ya que nos arrojan diagnósticos certeros.

El conocimiento biológico apoyado de técnicas adecuadas en colaboración con la tecnología ayudara a tener un mejor pronóstico a largo plazo.

La especialidad en Endoperiodontología nos permite ampliar los conocimientos y observar desde otra perspectiva la relación entre ambas especialidades, es de gran importancia tener conocimientos entre estas dos ramas de la odontología ya que se establece un buen control y manejo, así como la selección de materiales de regeneración y materiales biocompatibles dentro del conducto radicular.

Referencias

- A L Gomes-Cornélio , E. M. R. (2017). Bioactivity of MTA Plus, Biodentine and an experimental calcium silicate-based cement on human osteoblast-like cells. *Journal Endodontic*, 50(1);, 39-47. doi:10.1111/iej.12589.
- AAE Consensus Conference Recommended Diagnostic Terminology (2009). *Journal of Endodontics*,, 35(12), 1634–1634. . doi:doi:10.1016/j.joen.2009.09.035
- Aas, J. A., Paster, B. J., Stokes, L. N., Olsen, I., & Dewhirst, F. E. (2005). Defining the normal bacterial flora of the oral cavity. *J Clin Microbiol*, 43(11), 5721-5732. doi:10.1128/JCM.43.11.5721-5732.2005
- Abbott, P. V. (2002). The Periapical Space - A Dynamic Interface. . *Australian Endodontic Journal*,, 28(3),, 96–107.
- . doi:doi:10.1111/j.1747-4477.2002.tb00399.x
- Abbott, P. V. (2004). Classification, diagnosis and clinical manifestations of apical periodontitis *Endodontic topics*, 8 36-54. doi:doi.org/10.1111/j.1601-1546.2004.00098.x
- Abul K. Abbas, A. H. L., & Pillai, S. . (2012). *Cellular and Molecular Immunology* (Vol. (Vol. 7)). Barcelona, España: : Elsevier España.
- Andreasen, J. (1970). Luxacion of permanent teeth due to trauma *Scand J Dent Res*, 78:273 doi: 10.1111/j.1600-0722.1970.tb02074.x
- Andreasen JO , A. F., Andersson L , eds. . (2007). *Libro de texto y Atlas de color de lesiones traumáticas en los dientes* . (4ta ed. ed.): Copenhagen : Blackwell Publishing Ltd, .
- Arias-Moliz, M. T., Morago, A., Ordinola-Zapata, R., Ferrer-Luque, C. M., Ruiz-Linares, M., & Baca, P. (2016). Effects of Dentin Debris on the Antimicrobial Properties of Sodium Hypochlorite and Etidronic Acid. . *Journal of Endodontics*, 42(5), , 771–775. . doi:doi:10.1016/j.joen.2016.01.021
- Arneth, B. (2018). Activation of CD4 and CD8 T cell receptors and regulatory T cells in response to human proteins. *PeerJ.*, 6:e4462. doi:10.7717/peerj.4462
- Arwill T, H. B., Sundwall-Hagland I (1967). The pulpal reaction in traumatized permanent incisors in children aged 9-18 *Odonto tids*, 75:130. doi:5229645
- Avery, J. K., & Chiego Jr, D. J. (2007). *Principios de histología y embriología con orientación clínica*.
- Ballal, N. V., Jain, I., & Tay, F. R. . (2016). Evaluation of the smear layer removal and decalcification effect of QMix, maleic acid and EDTA on root canal dentine. . *Journal of Dentistry*,, 51 62–68. . doi:doi:10.1016/j.jdent.2016.06.001
- Baumgartner J.C., P. A. B., and Muller J.T.: . (1984). Microscopic examination of oral sinus tracts and their associated periapical lesions. *J Endod* 10 146-152. doi: 10.1016/S0099-2399(84)80117-X
- Baumgartner JC, F. W. J. (1991). Bacteria in the apical 5 mm of infected root canals. *J Endod.*, 17(8), :380-383. doi:10.1016/s0099-2399(06)81989-8
- Bowen. (2015). Dental caries – not just holes in teeth! A perspective. . *Molecular oral microbiology*, 31(3), 228-233. doi: 10.1111/omi.12132. Epub 2015 Oct 12.
- Bryce G, O. D. D., Ready D, Ng YL, Pratten J, Gulabivala K, et al. . (2009). Contemporary root canal irrigants are able to disrupt and eradicate single- and dual-species biofilms. *J Endod* 35(9), 1243–1248. . doi:doi:10.1016/j.joen.2009.05.034
- Byström, a. S. G. (1981). Bacteriologic evaluation of the efficacy of mechanical root canal instrumentation in endodontic therapy. *European Journal of Oral Sciences*,, 89(4), 321–328. doi:10.1111/j.1600-0722.1981.tb01689.x

- Carr G.B. (2009). Ultrastructural examination of failed molar retreatment with secondary apical periodontitis: an examination of endodontic biofilms in an endodontic retreatment failure. *J Endod*, 1303-1309. doi:10.1016/j.joen.2009.05.035.
- Caviedes-Bucheli, J., Lombana, N., Azuero-Holguin, M. M., & Munoz, H. R. (2006). Quantification of neuropeptides (calcitonin gene-related peptide, substance P, neurokinin A, neuropeptide Y and vasoactive intestinal polypeptide) expressed in healthy and inflamed human dental pulp. *Int Endod J*, 39(5), 394-400. doi:10.1111/j.1365-2591.2006.01093.x
- Caviedes-Bucheli, J., Munoz, H. R., Azuero-Holguin, M. M., & Ulate, E. (2008). Neuropeptides in dental pulp: the silent protagonists. *J Endod*, 34(7), 773-788. doi:10.1016/j.joen.2008.03.010
- Cohen, R. C. B. (2002). *Vias de la pulpa* (Octava edicion ed.). Madrid, España
- Costerton J, S. P., Gre-enberg E. (1999). Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. *Science*, 21;284(5418):, 1318-1322. doi:10.1126/science.284.5418.1318
- Costerton JW, S. P., Greenberg EP. (1999). Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. *Science*, 284(5418):1318-5422. .
- CY Yu, P. A. (2016). Responses of the pulp, periradicular and soft tissues following trauma to the permanent teeth. *Australian Dental Journal*. doi:10.1111/adj.12397
- Chavez de Paz, L. E., Bergenholtz, G., Dahlen, G., & Svensater, G. (2007). Response to alkaline stress by root canal bacteria in biofilms. *Int Endod J*, 40(5), 344-355. doi:10.1111/j.1365-2591.2006.01226.x
- Cheaib, Z., Rakmathulina, E., Lussi, A., & Eick, S. (2015). Impact of acquired pellicle modification on adhesion of early colonizers. *Caries Research*, 46,, 626-632. . doi:10.1159/000442169
- Distel JW, H. J. (2002). Gillespie MJ. Biofilm formation in medicated root canals
J Endod :689-693. . doi:10.1097/00004770-200210000-00003
- Donlan R, C. W. (2002). Biofilms: Survival Mechanisms of Clinically Relevant Microorganisms. *Clinical Microbiology Reviews*, 15(2), 167-193. doi:10.1128/CMR.15.2.167-193.2002
- Duggan JM, S. C. (2007). Biofilm formation of oral and endodontic enterococcus faecalis. *J Endod*, 33:815-818. doi: 10.1016/j.joen.2007.02.016
- Durand, S. H., Flacher, V., Romeas, A., Carrouel, F., Colomb, E., Vincent, C., . . . Farges, J. C. (2006). Lipoteichoic Acid Increases TLR and Functional Chemokine Expression while Reducing Dentin Formation in In Vitro Differentiated Human Odontoblasts. *The Journal of Immunology*, 176(5), 2880-2887. . doi:10.4049/jimmunol.176.5.2880
- Durutürk, L., Sari, Ş., & Şengül, A. (2013). Immunocompetent cell level as a diagnostic reference for pulpal pathosis of primary teeth. *Archives of Oral Biology*, 58(10), 1517–1522. . doi:10.1016/j.archoralbio.2013.04.010
- Fabricius L, D. G., Öhman AE, Möller Å Jr (1982). Predominant indigenous oral bacteria isolated from infected root canal after varied times of closure. *Journal of Dental Research*, 90, 134–144. doi: 10.1111/j.1600-0722.1982.tb01536.x
- Farges, J. C., Alliot-Licht, B., Renard, E., Ducret, M., Gaudin, A., Smith, A. J., & Cooper, P. R. (2015). Dental Pulp Defence and Repair Mechanisms in Dental Caries. *Mediators Inflamm*, 2015, 1-6. doi:10.1155/2015/230251
- Fish, E. W. (1939). Bone Infection. *The Journal of the American Dental Association*, 26(5), 691-712. doi:10.14219/jada.archive.1939.0156
- Ford, T. R. P., Andreasen, J. O., Dorn, S. O., & Kariyawasam, S. P. (1995). Effect of super-EBA as a root end filling on healing after replantation. *Journal of Endodontics*, 21(1), 13–15. doi:10.1016/s0099-2399(06)80550-9

- Fuentes, R., Álvarez, G., Arias, A., Borie-Echevarría, E., & Dias, F. (2018). Periodontitis Apical: Caracterización Histológica y Morfométrica de Quistes Radiculares y Granulomas Periapicales. . *International Journal of Morphology*, 36(4), 1268-1274,. doi:doi:10.4067/s0717-95022018000401268
- Fukada, S. Y., Silva, T. A., Garlet, G. P., Rosa, A. L., da Silva, J. S., & Cunha, F. Q. . (2009). Factors involved in the T helper type 1 and type 2 cell commitment and osteoclast regulation in inflammatory apical diseases. . *Oral Microbiology and Immunology*, 24(1), , 25–31. doi:doi:10.1111/j.1399-302x.2008.00469.x
- García-Briones. (2013). Tratamiento endodóntico quirúrgico de una fractura radicular (Endodoncia a Cielo Abierto) Vol. 5 Núm. 1 25-27
- García Ballesta, C., Pérez Lajarín, L., & Cortés Lillo, O. (2003). Alteraciones radiculares en las lesiones traumáticas del ligamento periodontal: revisión sistemática. *Rcoe*, 8(2), 197-208.
- García Ballesta, C., Pérez Lajarín, L., & Cortés Lillo, O. (2003). Root alterations in traumatism of the periodontal ligament: systematic review *Rcoe*, 8(2), , 197-208. . doi:10.0000/scielo.isciii.es/S1138-123X2003000200007
- Gaudin, A., Renard, E., Hill, M., Bouchet-Delbos, L., Bienvenu-Louvet, G., Farges, J.-C., ... Alliot-Licht, B. . (2015). Phenotypic Analysis of Immunocompetent Cells in Healthy Human Dental Pulp. . *Journal of Endodontics*, 41(5), , 621–627. . doi:doi:10.1016/j.joen.2015.01.005
- George S, K. A., Song KP. (2005). The role of environmental changes on monospecies biofilm formation on root canal wall by *Enterococcus faecalis*. *J Endod* 31:867-872. . doi: 10.1097/01.don.0000164855.98346.fc
- Gómez, A. P. A., Rodríguez, A. M. O., Ramírez, A. F. V., Acuña, B. J. H., Ruiz, C. A., Rojas, C. A. B., . . . González, D. H. (2007). *Fundamentos de la odontología: periodoncia*: Pontificia Universidad Javeriana.
- Graves, D. T., Oates, T., & Garlet, G. P. . (2011). Review of osteoimmunology and the host response in endodontic and periodontal lesions. *Journal of Oral Microbiology*, 3(1), , 1-15. doi:doi:10.3402/jom.v3i0.5304
- Guelzow A, S. O., Martus P, Kielbass. . (2005). Comparative study of six rotatory nickel-titanium systems and hand instrumentation for root canal preparation. . *Int Endod J*, 38: , 743-752. doi:10.1111/j.1365-2591.2005.01010.x
- Gunnar Bergenholtz , N. G. D. (2004). Advances in the study of endodontic infections: introduction,. *Endodontic Topics*, , 9(1), , 1–4. . doi:doi:10.1111/j.1601-1546.2004.00105.x
- Gutarts, R., Nusstein, J., Reader, a., & Beck, m. (2005). In Vivo Debridement Efficacy of Ultrasonic Irrigation Following Hand-Rotary Instrumentation in Human Mandibular Molars. . *Journal of Endodontics*, 31(3), , 166–170. . doi:doi:10.1097/01.don.0000137651.01496.48
- Gutmann, J. I. (2014,). Surgical endodontics: past, present, and future. *Endodontic Topics*, 30 (1) 29–43. doi:doi:10.1111/etp.12058
- Gutmann JL, H. J. (1985). Posterior endodontic surgery: anatomical considerations and clinical techniques. . *International Endodontic Journal* 18 8-34. doi:doi:10.1111/j.1365-2591.1985.tb00415.x
- Gutmann JL, H. J. (1991). *Surgical Endodontics*. Boston: : Blackwell Scientific Publications,.
- Haapasalo M, Q. W., Portenier I, Waltimo T. . (2007). Effects on dentin on the antimicrobial properties of endodontic medicaments. *J Endod* 2007, 33:917-925. . doi: 10.1016/j.joen.2007.04.008
- Happonen. (1986). Periapical actinomycosis: a follow-up study of 16 surgically treated cases. *Endod Dent Traumatol* 1986, 2, 205-209. doi: 10.1111/j.1600-9657.1986.tb00145.x

- Harn W.M., C. Y. H., Yuan K. (1998). Calculus-like deposit at apex of tooth with refractory apical periodontitis. . *Endod Dent Traumatol*, 14, 237-240. doi: 10.1111/j.1600-9657.1998.tb00846.x
- Harrison, J. W., & Larson, W. J. (1976). The epithelized oral sinus tract. . *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 511-517. doi:10.1016/0030-4220(76)90299-1
- Harrison, J. W., & Todd, M. J. (1980). The effect of root resection on the sealing property of root canal obturations. . *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology,, 50(3), 264–272. . doi:doi:10.1016/0030-4220(80)90382-5*
- Heithersay GS, K. B. (2013). Healing responses following transverse root fracture: a historical review and case reports showing healing with (a) calcified tissue and (b) dense fibrous connective tissue. . *Dent Traumatol*, 29: 253– 265. doi:10.1111/edt.12029. Epub 2013 Jan 20.
- Hoffmann, T., & Gaengler, P. (1996). Clinical and patho-morphological investigation of spontaneously occurring Seriodontal isease in dogs. *Journal of small animal practice*, 37(10), 471-479.
- Jose´ F. Siqueira. (2002). Endodontic infections: Concepts, paradigms, and perspectives
ORAL SURGERY ORAL MEDICINE ORAL PATHOLOGY, Vol. 94 No. 3 281 - 291.
- Kakehashi., R. (1965). The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats *Surgical exposures of dental pulps*, 20 340-349. doi:10.1016/0030-4220(65)90166-0
- Kenneth M. Hargreaves, B. L. (2016). *Cohen´s Pathways of the Pulp*. (Vol. 11). España: Elsevier.
- Khemaleelakul S, B. J. (2006). Autoaggregation and coaggregation of bacteria associated with acute endodontic infections. *J Endod* 32:312-318. . doi:10.1016/j.joen.2005.10.003
- Kim, S., & Kratchman, S. (2006). Modern endodontic surgery concepts and practice: a review. *J Endod*, 32(7), 601-623. doi:10.1016/j.joen.2005.12.010
- Kutsch, V. K. (2014). Dental caries: an updated medical model of risk assessment. *J Prosthet Dent,, 111(4), , 280-285. . doi:doi:10.1016/j.prosdent.2013.07.014*
- Lasala, A. (1992). *Endodoncia* (Cientificas y tecnicas ed. Vol. 4 edicion). Barcelona España: 1992.
- Leonardo, M., Rossi, M., Silva, L., Ito, I., & Bonifacio, K (2002). EM Evaluation of Bacterial Biofilm and Microorganisms on the Apical External Root Surface of Human Teeth. *Journal of Endodontics,, 28(12),, 815–818. . doi:doi:10.1097/00004770-200212000-00006*
- Leonardo, M. R. (2005). *Tratamiento de Conductos Radiculares. Principios Técnicos y Biológicos*. (Vol. 2). Sao Paulo Brasil
- Leonardo, M. R. (2005). *Tratamiento de Conductos Radiculares. Principios Técnicos y Biológicos*. (Vol. 1). Sao Paulo Brasil
- Lindhe, J. (2005). *Periodontología clínica e implantología odontologica* (4a ed. ed.). Buenos Aires Medica Panamericana
- Loesche WJ, G. F., Mettraux G, Higgins T, Syed S. (1983). Relationship between oxygen tension and subgingival bacterial flora in untreated human periodontal pockets. *Infect Immun., 42(2), 659-667. doi:6642647*
- Lorenzo Lima Álvarez, I. L. R. Á. (2019). Effectiveness of the step-back technique in single-visit endodontic treatment. *Rev Cubana Estomatol, vol.56, , 2-13.*
- Luis Chávez de Paz. (2007). Redefining the persistent infection in root canals: possible role of biofilm communities. *J Endod* 33, 652-662. doi:10.1016/j.joen.2006.11.004
- M€oller AJ, F. L., Dahl en G, Ohman AE, Heyden G (1981). Influence on periapical tissues of indigenous oral bacteria and necrotic pulp tissue in monkeys. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 89, , 475–484. doi:doi.org/10.1111/j.1600-0722.1981.tb01711.x

- Mandeep Kaur, H. S. (2017). MTA versus Biodentine: Review of Literature with a Comparative Analysis. *Journal of clinical and diagnostic research, Vol-11(8):*, 1-5. doi:10.7860/JCDR/2017/25840.10374
- Marki, A., Esko, J. D., Pries, A. R., & Ley, K. . (2015). Role of the endothelial surface layer in neutrophil recruitment. . *Journal of Leukocyte Biology,, 98, , 503-515.* . doi:doi:10.1189/jlb.3mr0115-011r
- Marsh, P. D. (2005). Dental plaque: biological significance of a biofilm and community life-style. *J Clin Periodontol*, 7-15. doi: 10.1111/j.1600-051X.2005.00790.x
- McGill S, G. K., Mordan N, Ng YL. (2008). The efficacy of dynamic irrigation using a commercially available system (RinsEndo) determined by removal of a collagen 'bio-molecular film' from an ex vivo model. . *Int Endod J 41*, 602-608. . doi:10.1111/j.1365-2591.2008.01408.x
- Menicanin, D., Bartold, P. M., Zannettino, A. C., & Gronthos, S. (2009). Genomic profiling of mesenchymal stem cells. *Stem Cell Reviews and Reports*, 5(1), 36-50.
- Metzger Z, B. J., Dotan M, Tsesis I, Weiss El. . (2006). Characterization of coaggregation of *Fusobacterium nucleatum* PK1594 with six *Porphyromonas gingivalis* strains. . *J Endod*, 35:50-34. . doi:10.1016/j.joen.2008.09.016. Epub 2008 Nov 4.
- Metzger, Z., Lin, Y. Y., Dimeo, F., Ambrose, W. W., Trope, M., & Arnold, R. R. (2009). Synergistic pathogenicity of *Porphyromonas gingivalis* and *Fusobacterium nucleatum* in the mouse subcutaneous chamber model. *J Endod*, 35(1), 86-94. doi:10.1016/j.joen.2008.10.015
- Meyle, J., Dommisch, H., Groeger, S., Giacaman, R. A., Costalonga, M., & Herzberg, M. . (2017). The innate host response in caries and periodontitis. *J Clin Periodontol,, 44(12),, 1215-1225.* . doi:doi:10.1111/jcpe.12781
- Michelich, V. J., Schuster, G. S., & Pashley, D. H. . (1980). Bacterial Penetration of human dentin in vitro *J Dent Rest*, 59:1398 doi:10.1177/00220345800590080701
- Mohammadi Z, S. S., Giardino L, Palazzi F, Asgary S. . (2015). Impact of ultrasonic activation on the effectiveness of sodium hypochlorite: A review. *Iran Endod J., 10*, 216–220. doi:doi:10.7508/iej.2015.04.001
- Molven, O., Olsen, I., & Kerekes, K. . (1991). Scanning electron microscopy of bacteria in the apical part of root canals in permanent teeth with periapical lesions. . *Dental Traumatology*, 7(5), 226–229. . doi:10.1111/j.1600-9657.1991.tb00441.x
- Moller. (1966). *Microbiological examination of root canals and periapical tissues of human teeth. Methodological studies., Goteborg*
- Mortensen H., W. J. E., and Birn H.: . (1970). Periapical granulomas and cysts. An investigation of 1,600 cases. . *Scand J Dent Res*, 78, 241-250. doi:5273692
- Musch u, H. M. (2005;). Comparison of root canal preparation using RACE and ProTaper rotatory Ni-Ti instruments. . *Int Endod J*, 38:, 8-16. doi:10.1111/j.1365-2591.2004.00889.x
- Nair. (1997). Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response *Periodontology 2000*, 13 121 - 148 doi:10.1111/j.1600-0757.1997.tb00098.x
- Nair PN, H. S., Cano V, Vera J. . (2005). 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 Endod*, 99:231-252. . doi:10.1016/j.tripleo.2004.10.005
- Nair, P. N., Pajarola, G., & Schroeder, H. E. (1996). Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. . *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology,, 81(1)*, 93–102. doi:doi:10.1016/s1079-2104(96)80156-9
- Nair, P. N. R. (1987). Light and Electron Microscopic Studies of Root Canal Flora and Periapical Lesions *Journal of Endodontics, VOL. 13, NO. 1,, 29 - 39* doi:10.1016/S0099-2399(87)80089-4

- Nair, P. N. R. (2006). On the causes of persistent apical periodontitis: a review. *International Endodontic Journal*, 39(4), 249–281. doi:doi:10.1111/j.1365-2591.2006.01099.x
- Natkin E, I. J. (1963). A further report on alveolar osteoporosis and pulp death associated with compulsive bruxism *J am soc Periodont*, 1:260 doi:doi.org/10.1902/jop.1970.41.1.3
- Newman, M. G., Takei, H., Klokkevold, P. R., & Carranza, F. A. (2011). *Carranza's clinical periodontology*: Elsevier health sciences.
- Niemczyk, S. P. (2010). Essentials of endodontic microsurgery. *Dent Clin North Am*, 54(2), 375-399. doi:10.1016/j.cden.2009.12.002
- Organisation, W. H. (1995). Application of the International Classification of Diseases to dentistry and stomatology. *Geneva: WHO, 3rd edn*, 66–67. .
- Ortún-Terrazas, J., Cegoñino, J., Santana-Peñín, U., Santana-Mora, U., & del Palomar, A. P. (2018). Approach towards the porous fibrous structure of the periodontal ligament using micro-computerized tomography and finite element analysis. *Journal of the mechanical behavior of biomedical materials*, 79, 135-149.
- Ozok AR, W. M., Luppens SB, Wesselink PR. (2007). Comparison of growth and susceptibility to sodium hypochlorite of mono -and dual- species biofilms of *Fusobacterium nucleatum* and *Peptostreptococcus* (micromonas) micros. . *J Endod*, 33:819-822. doi:10.1016/j.joen.2007.03.008
- P Laurent , J. C., I About. (2012). Biodentine(TM) induces TGF-beta1 release from human pulp cells and early dental pulp mineralization. *International endodontic journal*, 45(5), 439-448. doi:10.1111/j.1365-2591.2011.01995.x.
- Pintor A.V.B, D. S. M. R. M., Ferreira D.M. (2016). Does Smear Layer Removal Influence Root Canal Therapy Outcome? A Systematic Review. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 40(1), 1-7. doi:doi:10.17796/1053-4628-40.1.1
- Ricucci, D., Loghin, S., & Siqueira, J. F., Jr. (2018). Complicated untreated apical periodontitis causing paraesthesia: A case report. *Aust Endod J*, 44(3), 281-285. doi:10.1111/aej.12220
- Ricucci, D., Martorano, M., Bate, A. L., & Pascon, E. A (2005). Calculus-like deposit on the apical external root surface of teeth with post-treatment apical periodontitis: report of two cases. . *Int Endod J*, 38, 262-271. doi:10.1111/j.1365-2591.2005.00933.x
- Ricucci, D., & Siqueira, J. F., Jr. (2008). Apical actinomycosis as a continuum of intraradicular and extraradicular infection: case report and critical review on its involvement with treatment failure. *J Endod*, 34(9), 1124-1129. doi:10.1016/j.joen.2008.06.002
- Ricucci, D., Siqueira, J. F., Lopes, W. S. P., Vieira, A. R., & Rôças, I. N. (2015). Extraradicular infection as the cause of persistent symptoms: a case series. *J Endod* 15, 265-273. doi:10.1016/j.joen.2014.08.020. Epub 2014 Oct 1.
- Ricucci D , S. J. J. (2010). Biofilms and apical periodontitis: study of prevalence and association with clinical and histopathologic findings. *J Endod*, 36: 1277–1288. . doi:10.1016/j.joen.2010.04.007. Epub 2010 Jun 14.
- Ricucci D., a. S. J. F. (2010). Fate of the tissue in lateral canals and apical ramifications in response to pathologic conditions and treatment procedures. *J Endod*, 1-15. doi:10.1016/j.joen.2009.09.038.
- Ricucci D., S. J. F. (2009). Histologic investigation of root canal-treated teeth with apical periodontitis: a retrospective study from twenty-four patients. *J Endod*, 493-502. doi:0.1016/j.joen.2008.12.014.
- Ricucci, D. S., J. F., Jr.Bate, A. L.Pitt Ford, T. R. (2009). Histologic investigation of root canal-treated teeth with apical periodontitis: a retrospective study from twenty-four patients. *J Endod*, 35(4), 493-502. doi:10.1016/j.joen.2008.12.014

- Rodríguez, J. O. (2005). Estudio comparativo de la cavidad de acceso radicular en conductos curvos con limas de níquel-titanio y taladros de acero inoxidable. *ENDODONCIA*, 23, 15-22
- Sangalli J, J. E., Bueno CRE, Jacinto RC, Sivieri-Araújo G, Filho JEG, Cintra LTÂ, Junior ED. (2018). Antimicrobial activity of Psidium cattleianum associated with calcium hydroxide against Enterococcus faecalis and Candida albicans: an in vitro study. *Clin Oral Investig.*, 22(6), 2273-2279. doi:doi:10.1007/s00784-017-2326-5
- Schulz, M., von Arx, T., Altermatt, H. J., & Bosshardt, D. (2009). Histology of periapical lesions obtained during apical surgery. *J Endod*, 35(5), 634-642. doi:10.1016/j.joen.2009.01.024
- Seltzer., S. (1987). *Pulpa Dental* Sonora 206 Editorial El Manual Moderno S.A de C.V. .
- Shah HN, C. D. (1990). Prevotella, a new genus to include Bacteroides melaninogenicus and related species formerly classified in the genus Bacteroides. *Int J Syst Bacteriol.*, 40(2), 205-208. doi:10.1099/00207713-40-2-205
- Shinoda, H., Takeyama, S., Suzuki, K., Murakami, S., & Yamada, S. (2008). Pharmacological Topics of Bone Metabolism: A Novel Bisphosphonate for the Treatment of Periodontitis. *Journal of Pharmacological Sciences*, 106(4), 555-558. . doi:doi:10.1254/jphs.fm0070272
- Simon. (1999). Role and virulence in periapical lesions *Endodontology*, 11 2-7.
- Siqueira. (2011). *Treatment of Endodontic Infections*. : London: Quintessence.
- Siqueira J.F. (2002). Patterns of microbial colonization in primary root canal infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 174-178. doi:10.1067/moe.2002.119910
- Siqueira, J. F., Jr., Rocas, I. N., Ricucci, D., & Hulsmann, M. (2014). Causes and management of post-treatment apical periodontitis. *Br Dent J*, 216(6), 305-312. doi:10.1038/sj.bdj.2014.200
- Siqueira, J. F., Jr.Rocas, I. N. (2009). Diversity of endodontic microbiota revisited. *J Dent Res*, 88(11), 969-981. doi:10.1177/0022034509346549
- Siqueira, J. F., Rôças, I. N., Ricucci, D., & Hülsmann, M. . (2014). Causes and management of post-treatment apical periodontitis. *British Dental Journal*, 216(6), 305-312. doi:doi:10.1038/sj.bdj.2014.200
- Siqueira&Rocas. (2009). Community as the unit of pathogenicity: an emerging concept as to the microbial pathogenesis of apical periodontitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 870-878. doi:10.1016/j.tripleo.2009.01.044.
- Siqueira., J. (2003). Periapical actinomycosis and infection with . *Endod Topics*, 6, 78-95.
- Sommer, R. F. (1975). *Endodoncia clínica* Barcelona Editorial Labor, S..A.
- Soto, J., Moreno, S., & Moreno, F. (2014). Antropología dental y periodoncia: Relación entre los rasgos morfológicos dentales y la enfermedad periodontal. *Acta Odontológica Venezolana*, 48(3).
- Stanley HR, W. M., Mechanowicz AE. . (1978). Ischemic infarction of the pulp: Secuencial degenerative changes of the pulp after traumatic injury *Endodont*, 4:325 doi:10.1016/S0099-2399(78)80229-5
- Stepaniuk, K., & Hinrichs, J. E. (2012). Systemic manifestations of periodontal disease. *Veterinary periodontology*, 81-90.
- Stillman, P. (1917). *The management of pyorrhea* (Vol. 59: 405): Dental Cosmos
- Sundqvist&Figdor, G. (2003). Life as an endodontic pathogen. Ecological differences between the untreated and root-filled root canals. *Endodontic Topics*. , 6, 3-28. doi:10.1111/j.1601-1546.2003.00054.x
- Svensäter&Bergenholtz. (2004). Biofilms in endodontic infections. *Endod Topics*, 9:27-36. . doi:10.1111/j.1601-1546.2004.00112.x

- Swimberghe, R. C. D., Coenye, T., De Moor, R. J. G., & Meire, M. A. (2019). Biofilm model systems for root canal disinfection: a literature review. *Int Endod J*, 52(5), 604-628. doi:10.1111/iej.13050
- Takemura N, N. Y., Ehara A, Kawahara T, Noguchi N, Ebisu S. . (2004). Single species biofilm-forming ability of root canal isolates on guttapercha points. . *Eur J Oral Science*, 112:523-119. . doi:10.1111/j.1600-0722.2004.00165.x
- Torabinejad, M., & Chivian, N. . (1999). Clinical applications of mineral trioxide aggregate. . *Journal of Endodontics*, 25(3), 197–205. doi: doi:10.1016/s0099-2399(99)80142-3
- Torabinejad, M., Hong, C. U., Pitt Ford, T. R., & Kettering, J. D. , & paper:, u. t. s. t. (1995). Cytotoxicity of four root end filling materials. *Journal of Endodontics*, 21(10), , 489–492. . doi:doi:10.1016/s0099-2399(06)80518-2
- Toshio Izumi, I. K., Kazuhiko Okamura, & Sakai, H. (1995). Immunohistochemical study on the immunocompetent cells of the pulp in human non-cariou and cariou teeth. *Archives of Oral Biology*, , 40(7), , 609–614. . doi:doi:10.1016/0003-9969(95)00024-j
- Troiano, G., Dioguardi, M., Di Gioia, G., Illuzzi, G., Laneve, E., & Cocco, A. (2018). Endodontic irrigants: Different methods to improve efficacy and related problems. . *European Journal of Dentistry*, 12(3), , 459-466 doi:doi:10.4103/ejd.ejd_56_18
- Tronstad. (2003). *Endodontic examination and diagnosis*. (2nd edn Stuttgart: Thieme, ed.). In: Tronstad L Clinical Endodontics. A Textbook,.
- Tronstad, L., & Sunde, P. T. . (2003). The evolving new understanding of endodontic infections. *Endodontic Topics*, 6, 57-77. doi:doi.org/10.1111/j.1601-1546.2003.00039.x
- Tronstad L., B. F., and Cervone F. (1990). Periapical bacterial plaque in teeth refractory to endodontic treatment. *Endod Dent Traumatol* 1990;, 6: , 73-77
doi:10.1111/j.1600-9657.1990.tb00394.x
- Van der Waal SV, C. T. (2015). In mixed biofilms *Enterococcus faecalis* benefits from a calcium hydroxide challenge and culturing. *Int Endod J*, 49 (9):, 865-873. doi:doi:10.1111/iej.12542
- Velvart, P. (2002). Papilla base incision: a new approach to recession-free healing of the interdental papilla after endodontic surgery. . *International Endodontic Journal*, 35(5), , 453–460. . doi:doi:10.1046/j.1365-2591.2002.00498.x
- Versiani, M. A., Pecora, J. D., & de Sousa-Neto, M. D. (2012). Root and root canal morphology of four-rooted maxillary second molars: a micro-computed tomography study. *J Endod*, 38(7), 977-982. doi:10.1016/j.joen.2012.03.026
- Vertucci, F. J. (1984). Root canal anatomy of the human permanent teeth. . *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 58(5), 589–559. doi:10.1016/0030-4220(84)90085-9
- Vertucci FJ, W. C., Clegg MS, Belanger M, Britto LR. (2006). The effect of exposure to irrigant solutions on apical dentin biofilms in vitro. *J Endod* 2006, 32:434-437. doi:10.1016/j.joen.2005.07.002
- Wesselink, P. (2014). The incidental discovery of apical periodontitis. *Endod Topics*, 30: 23–38. doi:10.1111/etp.12055
- Yamane K, O. K., Yoshida M, Hayashi H, Nakamura T, Yamanaka T, Tamaki T, Hojoh H, Leung KP, Fukushima H. . (2009). Identification and characterization of clinically isolated biofilm-

forming grampositive rods from teeth associated with persistent apical periodontitis. . *J Endod*, 35:, 347-352. . doi:10.1016/j.joen.2008.11.032

Zhu, W., Gyamfi, J., Niu, L., Schoeffel, G. J., Liu, S., Santarcangelo, F. (2013). Anatomy of sodium hypochlorite accidents involving facial ecchymosis—A review. . *Journal of Dentistry*, 41(11), 935–948. doi: doi:10.1016/j.jdent.2013.08.012