



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES
UNIDAD LEÓN**

TÍTULO:

**Manejo endodóntico no quirúrgico de lesión
periapical de gran tamaño: reporte de caso**

MODALIDAD DE TITULACIÓN:

“CASO CLÍNICO”

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

ESPECIALISTA EN ENDODONCIA

P R E S E N T A:

DIANA GUADALUPE DUBEY MALAGÓN

TUTOR: C.D.E.E. RUBÉN ROSAS AGUILAR

ASESOR: C.D.E.E. RUBÉN ROSAS AGUILAR



León, Guanajuato, México (ENES León)2024



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.

INDICE

1.	Dedicatorias	3
2.	Agradecimientos	4
3.	Resumen.....	5
4.	Palabras clave	6
5.	Introducción.....	7
6.	Capítulo 1	
	Marco teórico.....	9
	Antecedentes.....	19
7.	Capítulo 2	
	Objetivo General.....	21
	Objetivos Específicos	21
8.	Capítulo 3	
	Reporte de caso clínico.....	22
	Implicaciones éticas.....	33
9.	Discusión.....	34
10.	Conclusiones.....	41
11.	Cronograma de actividades.....	42
12.	Referencias bibliográficas.....	43

DEDICATORIAS

A mis padres, por ser mi gran admiración, por su amor, cariño, enseñanzas y por darme la oportunidad de cumplir mis sueños.

A mi esposo, mi compañero y mejor amigo, gracias por no soltar mi mano en todo este camino y creer siempre en mí.

A mis hermanos, por estar presentes en cada momento y ser mi ejemplo.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco al Dr. Rubén Rosas Aguilar, mi maestro y tutor, a quien admiro por su ejemplo de trabajo y dedicación.

A cada uno de mis maestros, por su paciencia y entrega, gracias por compartir sus conocimientos que han sido fundamentales en mi formación académica.

No puedo pasar por alto mi gratitud a la Universidad Nacional Autónoma de México, cuyo compromiso con la excelencia académica y los recursos proporcionados han sido esenciales para alcanzar un aprendizaje significativo.

RESUMEN

Introducción La periodontitis apical es un trastorno inflamatorio de los tejidos periapicales (1) que implica cambios histopatológicos en el hueso alveolar, el ligamento periodontal y el cemento (2); causado por una infección microbiana dentro del sistema de conductos del diente afectado (1,2). Se manifiesta radiográficamente como un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal o la aparición de lesiones apicales que muestran destrucción de tejido óseo (2,3). Estas lesiones pueden clasificarse como granulomas, quistes verdaderos y quistes en bolsa (4), sin embargo, no es posible diferenciarlas basándose únicamente en evidencia radiográfica.

Se ha demostrado que el tratamiento no quirúrgico puede promover la curación de lesiones periapicales grandes debido a la disminución de la inflamación periapical (4,5), ya que, una vez que se eliminan los irritantes en el conducto radicular y al estar completamente sellado, los componentes celulares que participan en la reacción inflamatoria apical crónica se resolverán gradualmente (6).

Objetivo. Analizar y reportar la efectividad del tratamiento de conductos no quirúrgico con lesión periapical de gran tamaño de origen endodóntico con un seguimiento a 3 años.

Caso clínico. Se realizó un tratamiento de conductos no quirúrgico en un central superior derecho con lesión periapical de gran tamaño. Se elaboró de manera convencional, empleando una pasta premezclada de hidróxido de calcio con yodoformo como medicación intraconducto durante 19 meses, para su posterior obturación definitiva. Se llevó un control clínico, radiográfico y de tomografía computarizada de haz cónico (CBCT por sus siglas en inglés) al año y a los dos años, donde se observó una disminución significativa de la lesión periapical con formación de hueso en la cortical vestibular.

Conclusión. El tratamiento endodóntico no quirúrgico debe considerarse como primera opción en el manejo de la periodontitis apical, independientemente de los signos y síntomas presentes, así como del tamaño de la lesión observable en los estudios radiográficos o de imagen CBCT. La medicación intraconducto con pasta premezclada de hidróxido de calcio con yodoformo y el seguimiento clínico e imagenológico del caso, demostraron que esta técnica conservadora logró disminuir el tamaño de la lesión periapical, promoviendo la reparación y formación de nuevo tejido óseo con buenos resultados en el seguimiento a tres años.

PALABRAS CLAVE: Periodontitis apical, lesión periapical de gran tamaño, quiste radicular, hidróxido de calcio, yodoformo.

1. INTRODUCCIÓN

El complejo dentinopulpar es estéril, en condiciones normales, y está protegido por el esmalte, la dentina y el cemento. Sin embargo, cuando se rompe la integridad de estas capas (debido a caries, fracturas y grietas por traumatismos, restauraciones, eliminación de cálculo, desgaste y abrasiones), los túbulos dentinarios proporcionan una vía de difusión desde la superficie de la corona hasta la pulpa. Las bacterias pueden invadir los túbulos dentinarios y sus productos pueden difundirse provocando reacciones pulpares (2,7,8,9,10).

En dientes con traumatismo, el daño o la interferencia del suministro neurovascular pueden conducir a una alteración en la función pulpar (3,7), causando reacciones como necrosis pulpar de tipo coagulativa (11), obliteración del conducto y reabsorción radicular. Se ha observado que, en dientes traumatizados con infracción del esmalte como única lesión, del 1.7 al 3.5% presentan necrosis pulpar (7). Además, se ha reportado que en dientes con fisuras que avanzan profundamente en la estructura del diente, la pulpa puede estar afectada debido a la posible colonización bacteriana en los túbulos dentinarios (12).

Las toxinas, los productos metabólicos nocivos y las repuestas inmunitarias inducidas en el huésped por parte de los microorganismos, producen daño a los tejidos que rodean el diente, provocando periodontitis apical, el cual es un trastorno inflamatorio de los tejidos periapicales (1), que implica cambios histopatológicos en el hueso alveolar, el ligamento periodontal y el cemento (2); causado por una infección microbiana dentro del sistema de conductos del diente afectado (1,2).

Radiográficamente, la periodontitis apical se manifiesta como un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal o la aparición de lesiones apicales radiolúcidas que muestran destrucción de tejido óseo (2,3). Estas lesiones pueden clasificarse como granulomas, quistes verdaderos y quistes en bolsa (4), sin embargo, no es posible diferenciarlas basándose únicamente en evidencia radiográfica.

La interpretación de una imagen radiográfica puede verse confundida por una serie de factores como la anatomía regional, la superposición de los dientes y las estructuras dentoalveolares. Estos problemas se pueden superar utilizando imágenes de Tomografía

Computarizada de Haz Cónico (CBCT por sus siglas en inglés), que producen imágenes tridimensionales precisas de los dientes y las estructuras circundantes (13). La periodontitis apical puede observarse en las imágenes de CBCT, como un área hipodensa, que representa la reabsorción ósea. El CBCT permite observar la localización, tamaño exacto y relación de estructuras adyacentes con los ápices radiculares (14).

El tratamiento de la periodontitis apical consiste en erradicar los microorganismos del conducto radicular o reducir la carga microbiana y prevenir la reinfección mediante la obturación del conducto (1,15).

Las opciones de tratamiento para las lesiones periapicales grandes pueden variar, desde un tratamiento de conductos no quirúrgico con medicación intraconducto de hidróxido de calcio, hasta tratamiento de cirugía periapical (16).

Se ha demostrado que el tratamiento no quirúrgico puede promover la curación de lesiones periapicales grandes, debido a la disminución de la inflamación periapical (4,5), ya que, una vez que se eliminan los irritantes en el conducto radicular y que esté completamente sellado, los componentes celulares que participan en la reacción inflamatoria apical se resolverán gradualmente (6). Se considera lesión periapical endodóntica de gran tamaño aquella que mide más de 10mm de diámetro (17).

Sin embargo, si después de un año de seguimiento, una lesión permanece del mismo tamaño o aumenta de tamaño, está indicado el retratamiento o la cirugía endodóntica (18).

El objetivo del estudio es analizar la efectividad del tratamiento de conductos no quirúrgico con lesión periapical de gran tamaño de origen endodóntico, reporte y seguimiento de un caso a 3 años.

Se llevó a cabo el seguimiento durante 3 años de un caso clínico que presentaba una lesión periapical de gran tamaño en la zona anterior superior. Posterior al tratamiento de conductos convencional, se colocó medicamento intraconducto con una pasta premezclada de hidróxido de calcio con yodoformo. Después de 19 meses, en cita de control, se decidió realizar la obturación definitiva. La paciente fue citada al año de haber concluido el tratamiento y a los 2 años, con el objetivo de realizar valoración clínica, radiográfica y con imágenes de CBCT, en donde fue posible observar disminución de lesión periapical con formación de cortical vestibular.

CAPITULO 1

MARCO TEÓRICO

PERIODONTITIS APICAL

La periodontitis apical es un trastorno inflamatorio de los tejidos periapicales (1) que implica cambios histopatológicos en el hueso alveolar, el ligamento periodontal y el cemento (2); causado por una infección microbiana dentro del sistema de conductos del diente afectado (1,2).

VÍAS DE INFECCIÓN DEL CONDUCTO RADICULAR

El complejo dentinopulpar es estéril, en condiciones normales, y está protegido por el esmalte, la dentina y el cemento. Sin embargo, cuando se rompe la integridad de estas capas (debido a caries, fracturas y grietas por traumatismos, restauraciones, eliminación de cálculo, desgaste y abrasiones) los túbulos dentinarios proporcionan una vía de difusión desde la superficie hasta la pulpa. Las bacterias pueden invadir los túbulos dentinarios y sus productos pueden difundirse provocando reacciones pulpares (2,7,8,9,10).

Como resultado de una estimulación nociva, en la pulpa dental ocurre un proceso de inflamación aguda, donde se liberan mediadores inflamatorios y neuropéptidos. Estos mediadores alteran las funciones neurológicas, vasculares (aumentando la permeabilidad vascular) y estimulan la extravasación de leucocitos (19, 20). La respuesta temprana de la pulpa ante una exposición a bacterias o a sus productos, incluye el flujo de leucocitos polimorfonucleares y monocitos. A medida que la infección progresa, la inflamación tendrá un carácter crónico, donde comienza a haber un infiltrado celular, conformado por linfocitos T4 y T8, linfocitos B, células plasmáticas con polimorfonucleares, monocitos y linfocitos T natural killers. Se elevan los niveles de IgG e IgA, la destrucción del tejido provoca la

formación de abscesos y focos necróticos en la pulpa (19), causando una necrosis licuefactiva ocasionada por enzimas proteolíticas procedentes de los microorganismos (11),

En dientes con traumatismo, el daño o la interferencia del suministro neurovascular pueden conducir a una alteración en la función pulpar (8,7), provocando inflamación aguda. Al progresar la respuesta pulpar, pueden observarse reacciones como necrosis pulpar, de tipo coagulativa (11), causada por la interrupción del flujo sanguíneo; obliteración del conducto pulpar y reabsorción radicular. En estudios, se ha observado que del 1.7 al 3.5% de los dientes traumatizados con infracciones del esmalte como única lesión, presentan necrosis pulpar (7), esto debido a la colonización bacteriana en los túbulos dentinarios en dientes con fisuras profundas (12).

Otra secuela común en dientes traumatizados es la obliteración del conducto pulpar, la cual se puede interpretar como un signo de supervivencia pulpar y se encuentra con más frecuencia en dientes inmaduros que en dientes maduros. Aproximadamente del 4 al 24 % de los incisivos permanentes traumatizados pueden desarrollar obliteración en el conducto, dependiendo de la extensión de la lesión y la etapa de formación de la raíz (7).

PATOGÉNESIS DE LA PERIODONTITIS APICAL

Cuando el tejido pulpar está en contacto directo con las bacterias y sus productos, las bacterias colonizantes comenzarán a inducir daño a los tejidos que rodean el ápice radicular y se producirán cambios inflamatorios (21).

Las primeras bacterias que colonizan el conducto modifican el entorno y lo hacen más adecuado para el establecimiento de otros grupos bacterianos. En los estados avanzados del proceso infeccioso, se pueden observar organizaciones bacterianas que se asemejan a biopelículas adheridas a las paredes del conducto (22). Una biopelícula es una comunidad microbiana sésil, unida a una superficie, compuesta por células envueltas en una matriz extracelular. Esta comunidad proporciona a los microorganismos varias ventajas, como el establecimiento de un hábitat para el crecimiento, mayor eficiencia metabólica, protección contra microorganismos competidores, defensa contra el huésped y el ambiente (22,23).

La severidad de la inflamación periapical está relacionada con el contenido total de microorganismos dentro de los conductos y el tiempo en el que los tejidos periapicales estuvieron expuestos a la infección (19). La respuesta inflamatoria dependerá de la intensidad del ataque por parte de los microorganismos. Si es muy tóxica y supera la capacidad de defensa del huésped, la reacción será aguda. Si el agente invasor es leve, de larga duración y la respuesta de defensa es igual, la reacción inflamatoria será crónica (11). Se ha demostrado que la cantidad de bacterias y el número de especies están proporcionalmente relacionados con el tamaño de la lesión de periodontitis apical (2,22). En algunos dientes, especialmente aquellos con procesos infecciosos de larga duración asociados con grandes lesiones de periodontitis apical, se pueden observar biopelículas bacterianas que cubren una gran área de las paredes del conducto y que presentan una amplia diversidad de bacterias (23).

Un conducto con tejido necrótico constituye un espacio que favorece la colonización bacteriana, en donde las bacterias están protegidas de la defensa del huésped debido a la ausencia de circulación sanguínea (2).

Los cambios que experimentan los tejidos periapicales durante la periodontitis apical se deben a las toxinas bacterianas, sus productos metabólicos y la respuesta inmunitaria inducida por el huésped. Los factores bacterianos que causan daño a los tejidos de forma directa incluyen enzimas, exotoxinas y productos metabólicos que afectan a las células del huésped. Así como, ciertos componentes estructurales como el peptidoglicano, ácido lipoteicoico, fimbrias, flagelos, proteínas, exopolisacáridos y lipopolisacáridos, estimulan el desarrollo de respuestas inmunitarias en el huésped (21).

El proceso de periodontitis apical es iniciado por una respuesta de inflamación neurogénica, mediante la secreción de neuropéptidos, causando aumento en irrigación sanguínea, edema del ligamento periodontal, extravasación de neutrófilos y acumulación de leucocitos (15, 19). Los neutrófilos liberan leucotrienos y prostaglandinas que atraen más neutrófilos y macrófagos a la zona y activan los osteoclastos. Además, los neutrófilos activados ocasionan un incremento en el consumo de oxígeno que induce la liberación de radicales de oxígeno, los cuales, destruyen los microorganismos y las células del huésped que se encuentran cerca (2). La destrucción de los tejidos evita la propagación de la infección y proporciona un espacio para el establecimiento de células de defensa especializadas (15),

así, la lesión periapical representa una respuesta inmune local cuyo propósito es localizar la infección y mantenerla dentro del conducto radicular (19).

La presencia prolongada de irritantes microbianos conduce a un cambio en el ambiente celular, dando lugar a un entorno rico en macrófagos, linfocitos y células plasmáticas. Los macrófagos activados producen una variedad de mediadores como citocinas proinflamatorias y quimiotácticas, que intensifican la respuesta vascular y aumentan la reabsorción ósea por parte de los osteoclastos. Las células T, a su vez, producen citocinas que regulan la producción de citocinas proinflamatorias, lo que conduce a la supresión de actividad osteoclástica y reduce la resorción ósea. Como consecuencia, las lesiones crónicas pueden permanecer en forma latentes y asintomáticas durante periodos de tiempo prolongados. Sin embargo, el equilibrio puede verse alterado y los microorganismos avanzan hacia la zona apical del diente, ocasionando una agudización de la lesión (15).

Frecuentemente, en las lesiones periapicales, está presente la proliferación de restos de células epiteliales, debido a que, durante la inflamación, las células del huésped en el tejido periapical liberan mediadores inflamatorios, citocinas y factores de crecimiento que estimulan la proliferación de células epiteliales (6).

La periodontitis apical crónica se conoce comúnmente como "granuloma periapical", el cual, consiste en un tejido granulomatoso con infiltración de linfocitos, macrófagos y células plasmáticas, fibroblastos y una cápsula fibrosa. Cortes en serie muestran que alrededor del 45% de todas las lesiones periapicales crónicas están epitelizadas (15).

Los quistes periapicales son cavidades patológicas en el ápice del diente revestidas de epitelio, se piensa que los quistes apicales se forman por la proliferación de restos de Malassez en el tejido periapical inflamado. Estos son consecuencia de una periodontitis apical crónica (15).

Existen dos categorías diferentes de quistes radiculares, el quiste en bolsa es una cavidad revestida de epitelio abierta hacia el conducto radicular, por lo tanto, tiene comunicación con él. Mientras que el quiste verdadero es una cavidad cerrada, rodeada por epitelio, y puede estar unido al ápice radicular por el mismo. Se ha reportado una incidencia del 6 a 55% de quistes apicales en lesiones periapicales (6).

El diagnóstico preciso para diferenciar entre un quiste y un granuloma periapical, únicamente, es mediante un estudio histopatológico, a través de una biopsia, que incluya la totalidad de la lesión extirpada (15).

MANIFESTACIÓN DE PERIODONTITIS APICAL

La periodontitis apical se manifiesta radiográficamente como un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal o la aparición de lesiones apicales que muestran destrucción de tejido óseo, revelando una imagen radiolúcida, debido a la densidad mineral reducida del hueso afectado en respuesta a una inflamación localizada (2,3).

Las lesiones radiolúcidas generalmente sólo son diagnosticadas radiográficamente, cuando existe una perforación o erosión de la placa cortical; por lo tanto, las lesiones localizadas en el hueso esponjoso pueden no ser visibles en las radiografías (2,16,24), esto es debido a que existe mayor mineral por unidad de volumen en el hueso cortical que en el esponjoso y el proceso de desmineralización produce cambios radiolúcidos con mayor facilidad en el tejido que está más calcificado (3).

En diversos estudios sobre tejido óseo, se ha explicado que, en las radiografías debe ocurrir una pérdida significativa de minerales antes de que se puedan detectar cambios definitivos, se ha establecido que debe perderse cantidades del 30% al 50% del contenido mineral del hueso, antes de que puedan observarse cambios radiográficos (3).

Las radiografías periapicales tienen ciertas limitaciones, debido a que proporcionan una imagen bidimensional de un objeto de 3 dimensiones, la extensión bucolingual no puede ser determinada y es difícil interpretar la radiografía cuando la lesión se superpone con estructuras anatómicas vecinas (25). La interpretación de una imagen puede verse confundida por una serie de factores como la anatomía regional, la superposición de los dientes y las estructuras dentoalveolares. Estos problemas se pueden superar utilizando técnicas de imágenes de CBCT de volumen pequeño o limitado, que producen imágenes tridimensionales precisas de los dientes y las estructuras circundantes (13).

CBCT EN ENDODONCIA

El CBCT es un estudio de imagen que se logra mediante el uso de un soporte giratorio al que se fijan una fuente de rayos X y un detector. La fuente de radiación, que es en forma de cono, se dirige hacia un detector localizado detrás del paciente. La fuente de rayos X y el detector giran alrededor de un punto fijo. Durante esta rotación, el CBCT proporciona imágenes tridimensionales precisas e inmediatas.

Los sistemas de CBCT están disponibles en diferentes campos de visión (FOV, por sus siglas en inglés). El FOV limitado es el más indicado para usar en el diagnóstico de endodoncia y la planificación del tratamiento porque es capaz de proporcionar imágenes con suficiente resolución con una dosis de radiación baja (26,27), mejora la precisión del diagnóstico, ahorra tiempo de interpretación, disminuye el campo de responsabilidad al enfocarse únicamente en las áreas de interés (28,29). Tiene un efecto significativo en la determinación de factores etiológicos, mejora la toma de decisiones y el plan de tratamiento (14,30), ya que, proporciona una evaluación en tres dimensiones del área examinada, del diente y los tejidos periodontales (14,30,31), proporciona información superior comparada con la radiografía periapical; estudios clínicos han mostrado un aumento de 11-39% y 20-34% en la detección de radiolucencias periapicales con CBCT comparado con radiografías periapicales (30,27). La periodontitis apical puede observarse en las imágenes de CBCT como un área hipodensa que representa la reabsorción ósea presente. El CBCT permite observar la localización, tamaño, relación con estructuras adyacentes y con ápices radiculares de una lesión periapical, además, es una herramienta que ayuda en el diagnóstico y plan de tratamiento. Se ha reportado que el CBCT aumenta el nivel de confianza de los Endodoncistas al momento de tomar decisiones de diagnóstico y plan de tratamiento, en casos complejos (32).

Las imágenes de CBCT se componen de un enorme volumen de datos que consta de millones de vóxeles tridimensionales isotrópicos, es decir, que tienen la misma longitud, altura y profundidad (26), lo que permite realizar mediciones geométricamente precisas en cualquier plano.

En general, el uso de CBCT en endodoncia debe limitarse a la evaluación y tratamiento de condiciones endodónticas complejas como:

- Identificación de anomalías en el sistema de conductos radiculares.

- Diagnóstico de patologías periapicales dentales en pacientes con signos y síntomas clínicos contradictorios o que no son específicos o patologías de origen no endodóntico para determinar la extensión y su efecto sobre estructuras circundantes.
- Valoración de las complicaciones del tratamiento de endodoncia.
- Diagnóstico y manejo de traumatismos dentoalveolares.
- Localización y diferenciación de la reabsorción radicular y la determinación del tratamiento adecuado.
- Planificación prequirúrgica para determinar la ubicación exacta de los ápices radiculares y la proximidad con estructuras anatómicas adyacentes (26)

TRATAMIENTO DE PERIODONTITIS APICAL

El tratamiento de la periodontitis apical consiste en erradicar los microorganismos del conducto radicular o reducir la carga microbiana y prevenir la reinfección mediante la obturación del conducto (1,15). Los principales objetivos del tratamiento endodóntico son prevenir o tratar la periodontitis apical para que el diente pueda permanecer en la cavidad oral en condiciones saludables (18).

En el tratamiento de conductos no quirúrgico, es necesario la limpieza y conformación de los conductos radiculares para su posterior sellado u obturación. Durante la conformación, se elimina dentina infectada y se ensanchan los conductos para dirigir las sustancias irrigantes y facilitar su acción desinfectante (2).

Una vez que se eliminan los irritantes en el conducto radicular y que esté completamente sellado, los componentes celulares, que participan en la reacción inflamatoria apical, se resolverán gradualmente. Durante la cicatrización, la mayoría de las células inflamatorias, algunas células endoteliales y fibroblastos ya no son necesarios. Posteriormente, se eliminan mediante apoptosis o muerte celular programada (6).

En algunos casos, el pronóstico puede ser reservado debido a la presencia de infecciones de larga duración, la incapacidad de alcanzar microorganismos en áreas inaccesibles, la presencia de lesiones apicales de gran tamaño o la disminución de la inmunocompetencia del paciente. En estos casos, el uso de medicamentos intraconducto permiten al clínico observar la mejoría de síntomas, como la resolución de un tracto sinusal, alivio de dolor,

ausencia de sensibilidad a percusión y palpación, que indicarían una correcta desinfección del conducto radicular. El medicamento intraconducto más utilizado es el hidróxido de calcio (33).

Entre las ventajas del hidróxido de calcio como medicamento intraconducto, es posible mencionar, su alta alcalinidad, ya que tiene un pH de ~12.5, capacidad de disolución de tejidos, habilidad para neutralizar endotoxinas y propiedades antibacterianas. Los iones hidroxilo crean radicales libres que destruyen los componentes de las membranas celulares de las bacterias, además, su pH alcalino permite alterar la actividad enzimática, interrumpir el metabolismo celular y proteínas estructurales. También actúa como barrera física, limitando la proliferación de microorganismos y previniendo la filtración coronal (33).

La duración de la medicación intraconducto depende del propósito, si se utiliza como medicamento antibacteriano debe mantenerse durante al menos 7 días (34). Si el objetivo es detener la supuración, entonces puede ser necesario colocarlo por un periodo de 14 días con otro tipo de vehículo, ya que los vehículos acuosos, como la solución salina, promueven una rápida solubilidad (35). En ocasiones es necesario periodos prolongados del material, por lo que, al principio, el medicamento intraconducto se cambia a las 2 a 4 semanas para evaluar el grado de pérdida o contaminación del hidróxido de calcio. Luego se vuelve a colocar el material, evaluando en intervalos de 3 a 4 meses. Si se encuentra que se ha reabsorbido el material, puede ser necesario hacer recambios con vehículos con menor grado de solubilidad, como un vehículo aceitoso (35, 36).

Se han agregado diversos materiales al hidróxido de calcio con el objetivo de favorecer la desinfección y curación de lesiones periapicales. Tal es el caso del yodoformo, el cual se ha agregado debido a su efecto antibacteriano, propiedades de curación, habilidad para ser reabsorbido en caso de extrusión a través del ápice y su radiopacidad (37). El Vitapex® es una combinación de 30% hidróxido de calcio, 40.4% yodoformo y 22.4% aceite de silicona. Es radiopaco, fácil de aplicar, fácil de quitar, absorbible si se extruye más allá del ápice. Es un material utilizado principalmente para la obturación de pulpectomías en dientes deciduos y en algunas ocasiones para el tratamiento de apexificación (38). En estudios previos, se ha observado, que la aplicación a largo plazo puede afectar en el metabolismo de tejido periapical óseo e induce la regeneración de tejido óseo promoviendo la curación de lesiones periapicales debido a la expresión de proteínas morfogenéticas óseas en ratas (39), las cuales son factores de crecimiento relacionadas con actividad osteogénica y angiogénica (40).

Cuando el tratamiento se realiza correctamente, éste elimina de una forma eficaz los microorganismos del sistema de conductos o sepulta los microorganismos restantes con la obturación (41), lo que llevará a una reducción de la lesión radiolúcida en las radiografías de control (1).

La mayoría de las lesiones periapicales curan después de tratamientos endodónticos no quirúrgicos. Para evaluar el potencial de curación, se debe considerar al menos un período de 6 a 12 meses después del tratamiento de conductos. Se ha informado que, en las revisiones de control a los 6 meses, solo la mitad de los casos muestran signos de curación y en el intervalo de 12 meses, el 88% de estas lesiones muestran signos de curación completa. (42)

En el estudio de Calışkan, se afirma que, en aproximadamente el 70 % de los casos con lesión periapical, la curación es evidente a los 2 años del tratamiento (4). Sin embargo, si después de un año de seguimiento, una lesión permanece del mismo tamaño o incluso aumenta de tamaño, está indicado el retratamiento endodóntico (18).

Existen seis factores que conducen a la persistencia de radiolucencias periapicales asintomáticas después del tratamiento de conductos, que pueden interferir con la cicatrización de la lesión. Estos son:

1. Infección intrarradicular que persiste en los conductos radiculares.
2. Infección extrarradicular, en forma de actinomicosis periapical.
3. Obturación extruida del conducto radicular u otros materiales que provoquen una reacción de cuerpo extraño.
4. Acumulación de cristales de colesterol que provocan irritación de los tejidos periapicales.
5. Lesiones quísticas verdaderas.
6. Tejido de cicatrización de la lesión (1).

Los dientes con periodontitis apical posterior a un tratamiento, se pueden tratar con un retratamiento endodóntico no quirúrgico o con cirugía endodóntica.

MICROCIRUGÍA ENDODÓNTICA

Ante un fracaso endodóntico, el tratamiento de elección es el retratamiento no quirúrgico. En los casos en que el retratamiento no quirúrgico no puede resolver el problema, la alternativa sería la cirugía endodóntica. (18,43,44,45).

La cirugía endodóntica consiste en la preparación de los ápices de un diente infectado, seguido por el sellado del extremo radicular (46).

Los dientes con tratamiento de conductos previo que no presentan periodontitis apical, tienen una probabilidad de nunca presentarla del 92 a 98%, mientras que la probabilidad de que los dientes con periodontitis apical cicatricen por completo después del tratamiento inicial o el retratamiento es del 74 al 86%, y la probabilidad de que sean funcionales con el tiempo es del 91 al 97% (47).

En estudios de 1994, se reportaba que la cirugía endodóntica tenía un pronóstico de éxito de 50 a 70% (10). Estudios recientes, han reportado tasas de éxito de hasta 94% cuando la cirugía endodóntica se realiza con ayuda del microscopio dental (48).

Se ha encontrado que el tamaño de la lesión periapical influye en el éxito del tratamiento, en donde, los dientes con lesiones periapicales menores a 5mm de diámetro tiene una tasa de éxito del 86.6 al 88.2%, mientras que, en los casos con lesiones mayores a 5 mm, la tasa de éxito es de 72 a 78.2% y en lesiones más grandes, mayores de 10mm, la tasa de éxito alcanzada es de 54.5% (33). Adicionalmente, se ha reportado que cuando la destrucción ósea incluye la cortical bucal, el pronóstico de éxito disminuye hasta un 37% (10).

En cuanto a la presencia de un tracto sinusal, Ng et al. (2011) demostraron que las tasas de éxito para el tratamiento de dientes con y sin tracto sinusal, asociado a la perforación de la placa cortical, fueron del 66,7 % y 85 %, respectivamente (33).

ANTECEDENTES

El trauma dental puede ocasionar fracturas y grietas en los dientes involucrados. En estudios, se ha observado que del 1.7 al 3.5% de los dientes traumatizados con infracciones del esmalte como única lesión, presentan necrosis pulpar (7), esto debido a que los túbulos dentinarios proporcionan una vía de difusión desde la superficie hasta la pulpa. Las bacterias pueden invadir los túbulos dentinarios y sus productos pueden difundirse provocando reacciones pulpares (2,7,8,9,10,12).

Las toxinas, los productos metabólicos nocivos y las repuestas inmunitarias inducidas en el huésped por parte de los microorganismos, producen daño a los tejidos que rodean el diente, provocando lesiones de periodontitis apical, que implica cambios histopatológicos en el hueso alveolar, el ligamento periodontal y el cemento.

Existen casos donde se observa la presencia de una lesión radiolúcida de gran tamaño en la zona apical. Estas lesiones pueden clasificarse como granulomas, quistes verdaderos y quistes en bolsa (4), sin embargo, no es posible diferenciarlas basándose únicamente en evidencia radiográfica.

Se han descrito diferentes tratamientos para el manejo de lesiones periapicales grandes que van desde un tratamiento de conductos convencional, con y sin medicación intraconducto (4,16,38,50,51,52), tratamientos de regeneración endodóntica (53), marsupialización y descompresión (54,55,56) de la lesión, hasta un tratamiento quirúrgico de apicectomía y remoción y curetaje de la lesión (47).

Se ha demostrado que el tratamiento no quirúrgico, como único tratamiento, puede promover la curación de lesiones periapicales grandes debido a la disminución de mediadores inflamatorios (4,5), citocinas proinflamatorias y factores de crecimiento, lo que priva a las células epiteliales y mueren por apoptosis. La actividad de los osteoclastos disminuirá debido a la reducción de citocinas de resorción ósea, IL-1, factor de necrosis tumoral, IL-6 y la actividad osteoblástica se activará por proteínas morfogenéticas óseas y factores de crecimiento (5).

En estudios previos, donde se observan lesiones apicales de gran tamaño asociada a dientes anteriores, se propone que deben tratarse inicialmente con procedimientos

conservadores no quirúrgicos y con medicación intraconducto con hidróxido de calcio (6, 49), en dichos estudios se reporta una reducción en el tamaño de la lesión a los 12 meses. Se ha propuesto el uso de hidróxido de calcio en combinación con 38% de yodoformo, en este tipo de lesiones, reemplazando la medicación cada 8 semanas y obturando el conducto de forma definitiva 6 meses después, observándose formación ósea, radiográficamente, a los 18 meses (4). La combinación de hidróxido de calcio con yodoformo presenta una capacidad de regeneración ósea en lesiones periapicales entre 4 y 8 mm, donde el tiempo de curación reportado es entre 40 y 120 días (38).

CAPITULO 2

OBJETIVOS

Objetivo General: Analizar la efectividad del tratamiento de conductos no quirúrgico con lesión periapical de gran tamaño de origen endodóntico, reporte y seguimiento de un caso a 3 años

Objetivos Específicos:

1. Identificar dimensiones de lesión periapical inicial en estudio de CBCT.
2. Desarrollar un plan de tratamiento conservador para el manejo de lesión periapical de gran tamaño de origen endodóntico.
3. Realizar seguimiento del caso clínico a intervalos específicos (cada 3, 6, 12, 18 meses) mediante imágenes radiográficas y con imágenes de CBCT (cada 6 meses a 1 año), identificando cambios en la lesión periapical.
4. Revisar el volumen de la lesión periapical inicial y compararlo con el volumen de la lesión periapical en los CBCT de seguimiento.

CAPITULO 3

REPORTE DE CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 20 años que acude a la clínica del posgrado de endodoncia de la Escuela Nacional de Estudios Superiores (ENES), en la ciudad de León Guanajuato, con motivo de consulta “Tengo inflamación en la encía del lado derecho”. Originaria y residente de León, Guanajuato, su vivienda cuenta con todos los servicios básicos de salud, reporta una higiene oral tres veces al día, tabaquismo y alcoholismo negados. Aparentemente sana, con historia de hospitalización 15 años atrás debido a accidente automovilístico sin complicaciones orgánicas actuales. Antecedentes heredofamiliares patológicos negados.

Paciente asintomática el día de la consulta, a la exploración clínica presenta inflamación y tracto sinusal en encía marginal a la altura de órganos dentales 13 y 12. Se realizan pruebas de sensibilidad en el sextante anterior (Tabla 1). Radiográficamente se observa lesión periapical de aproximadamente 10 mm de ancho por 10 mm de largo, que abarca ápices de diente 12 y 11. Se realiza fistulografía donde se observa punta de gutapercha con dirección hacia la raíz del órgano dental 13 (Figura 1).

Pruebas de Sensibilidad

	Frío	Percusión	Palpación	Movilidad	Sondeo Periodontal
Diente 11	-	+	-		Vestibular: 2,2,2 Palatino: 2,2,2
Diente 12	+	+	-		Vestibular: 3,2,4 Palatino: 2,2,3
Diente 13	+	+	-		Vestibular: 3,2,3 Palatino: 2,2,3
Testigo 14	+	-	-		Vestibular: 2,2,2 Palatino: 2,2,2

Tabla 1. Pruebas de sensibilidad en la primera cita, donde se estableció el diagnóstico para el órgano dental 11 como Necrosis pulpar y absceso apical crónico

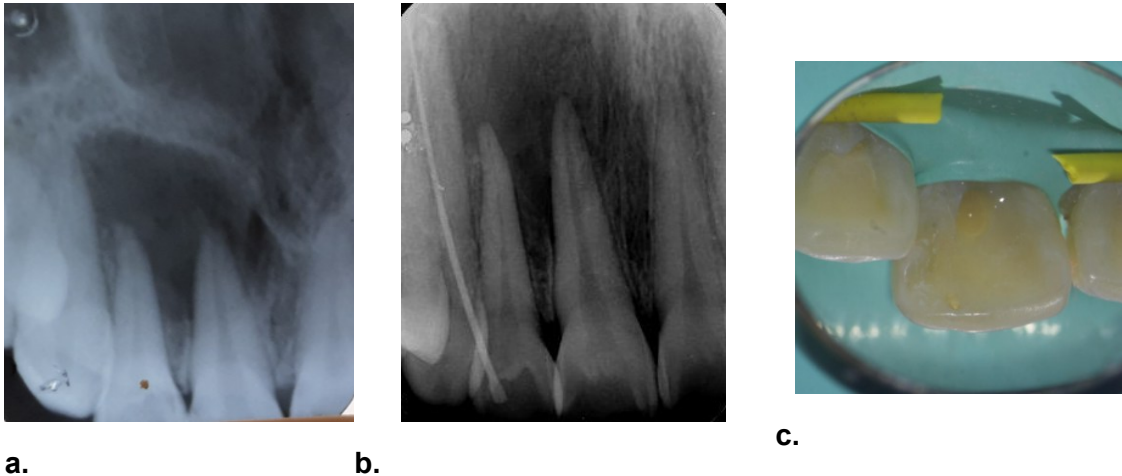


Figura 1. Radiografías e imágenes clínicas de la primera cita. (a) Radiografía inicial se observa lesión periapical de aproximadamente 10mm de ancho por 10 mm de largo, que abarca ápices de diente 12 y 11. (b) Fistulografía donde se observa punta de gutapercha con dirección hacia la raíz del órgano dental 13. (c) Fotografía de la zona palatina del órgano dental 11 donde se realizó el acceso a cámara pulpar, es posible observar secreción purulenta procedente del conducto. Imagen propia, febrero 26, 2020. ENES, León.

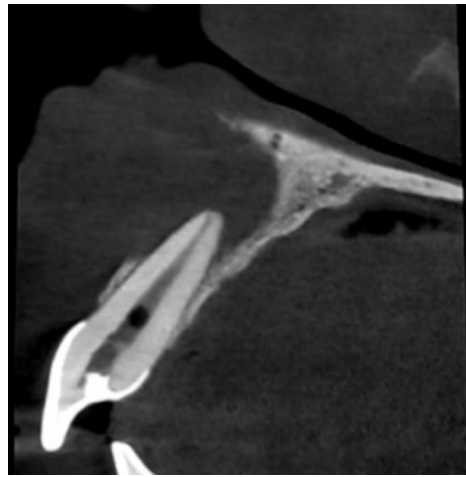
Las pruebas de sensibilidad realizadas confirman el diagnóstico de necrosis pulpar con absceso apical crónico en el diente 11, por lo que se decide realizar tratamiento de conductos. Se anestesia con técnica supraperiostica, empleando un cartucho de mepivacaína al 3% y un cartucho de mepivacaína al 2% con epinefrina 1:100 000 unidades. Una vez aislado el diente de forma absoluta con dique de hule, se realiza el acceso a cámara pulpar, observando secreción purulenta intraconducto, se irriga con solución fisiológica y se establece la longitud de trabajo con ayuda de localizador apical ápex ID®, empleando una lima 10, confirmando con una radiografía la longitud final a 24.5mm con referencia en el borde incisal. La preparación biomecánica fue realizada con limas rotatorias K3XF® hasta la lima 45, utilizando hipoclorito de sodio al 5% como irrigante. Una vez finalizada la conformación del conducto, se coloca medicación intraconducto de hidróxido de calcio mezclado con solución fisiológica, cinta teflón y restauración provisional de CAVIT. Se solicita a paciente la toma de cone beam del diente 11 con FOV de 5X5 de 75µm, 90kV y 10 mA. Se cita a la paciente 15 días después para continuar el tratamiento.

Mediante el software de Planmeca Romexis®, se observó la imagen de CBCT, identificando la lesión en 3 cortes diferentes; el corte coronal (Figura 2-a) muestra una lesión hipodensa que involucra los ápices de los órganos dentales 11 y 12, mesiodistalmente presenta una

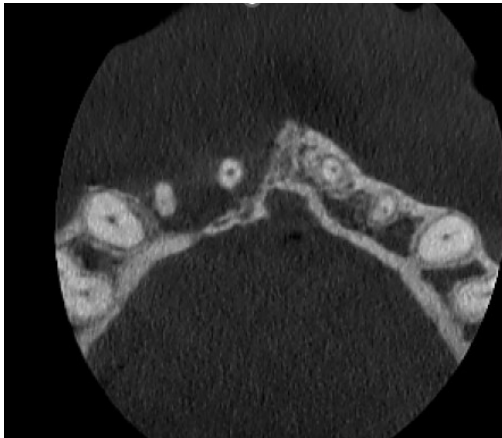
longitud de 12.6mm, desde la línea media del maxilar superior hasta la zona mesial de la raíz del órgano dental 13. Apicocoronalmente, abarca el tercio apical de los dientes 11 y 12, con una longitud de 13.63 mm. El piso nasal se observa intacto. En el corte sagital, la lesión se extiende a 2mm de la cortical palatina hacia la cortical vestibular, la cual está ausente (Figura 2-b), observándose una fenestración de 15.55mm en la raíz del diente 11 y de 20.76 mm en el diente 12 (Figura 3a y 3b). En el corte axial se observa la lesión hipodensa a 1 mm del conducto nasopalatino, perforando la cortical vestibular y rodeando el ápice de los dientes 11 y 12, los cuales están en el centro de la lesión. (Figura 2-c)



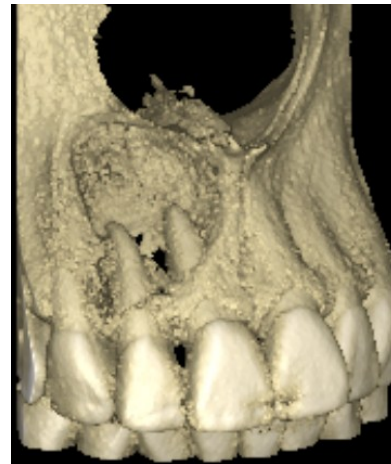
a)



b)



c)



d)

Figura 2. a) Corte Coronal b) Corte Sagital c) Corte Axial d) Reconstrucción 3D

CBCT Marzo, 2020.

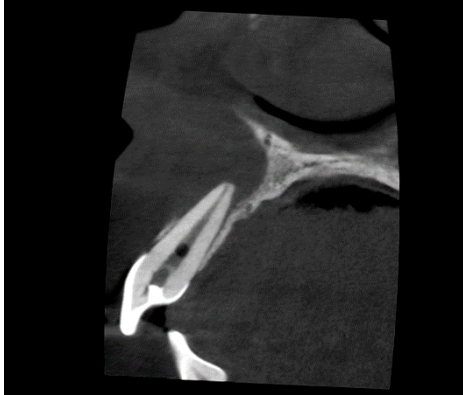


Figura 3 a) Corte sagital, se observa fenestración asociada a raíz de diente 11
b) Fenestración asociada a raíz de diente 12

A las dos semanas, la paciente se presenta asintomática, sin presencia de tracto sinusal ni inflamación en fondo de saco o en zona vestibular.

Se anestesia con técnica supraperiódica empleando un cartucho de mepivacaína al 2% con epinefrina 1:100,000. Después de aislar de forma absoluta el diente, se retira la curación provisional y se observa supuración purulenta intraconducto sin presencia de hidróxido de calcio (Figura 4). Se decide realizar activación ultrasónica con hipoclorito de sodio al 5% por 1 minuto y colocación intraconducto de pasta premezclada de hidróxido de calcio con yodoformo (Vitapex®) para cambiar el vehículo y evitar la degradación del hidróxido nuevamente, cinta teflón y restauración provisional de CAVIT. Se da cita en un mes para nueva revisión y control del caso.

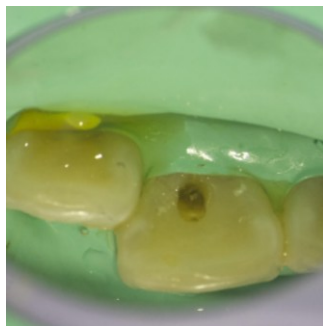


Figura 4. Fotografía 15 días después de la primera cita, donde es posible observar ausencia de hidróxido de calcio y supuración purulenta intraconducto. Imagen propia, marzo 11, 2020. ENES, León.

Debido al cierre de la clínica por motivos de la pandemia de COVID 19, se cita a paciente 11 meses después. La paciente acude asintomática, clínicamente se observa tejido vestibular y de fondo de saco en buenas condiciones, sin alteraciones. Con aparatología ortodóntica. En radiografía periapical es posible observar disminución del tamaño de la lesión, así como la presencia intraconducto del hidróxido de calcio con yodoformo, 3 mm corta del ápice radiográfico (Figura 5- a).

Se realizan pruebas de sensibilidad en los dientes 11, 12, 13, utilizando el órgano dental 14 como testigo (Tabla 2).

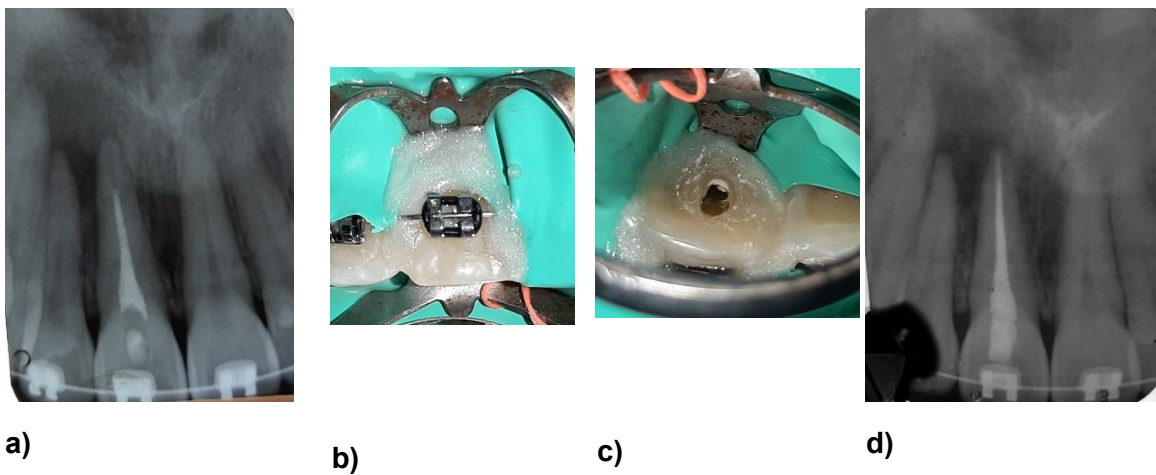


Figura 5: a) Radiografía de medicación intraconducto de Vitapex ®. b) y c) Fotografía de órgano dental 11. D) Obturación final de órgano dental 11.

Imagen propia, febrero 15, 2021. León, Gto.

	Frío	Percusión	Palpación	Movilidad	Sondeo Periodontal
Diente 11	-	-	-	I	Vestibular: 2,2,2 Palatino: 2,2,2
Diente 12	+	-	-	I	Vestibular: 3,2,2 Palatino: 2,2,3
Diente 13	-	-	-	I	Vestibular: 3,2,3 Palatino: 2,2,3
Testigo 14	+	-	-	I	Vestibular: 2,2,2 Palatino: 2,2,2

Tabla 2 Pruebas de sensibilidad en los órganos dentales 11, 12, 13 y 14. Se observa ausencia de respuesta a percusión y palpación. El órgano dental 13 muestra ausencia de respuesta prueba con frío.

Se anestesia con técnica supraperiostica, empleando un cartucho de mepivacaína al 2% con epinefrina 1:100,000, colocando aislado absoluto para retirar la curación provisional. Irrigación intraconducto con hipoclorito de sodio al 5%, prueba de cono 40/04. Se realiza irrigación con 5 ml de solución fisiológica, 1 ml de EDTA y 5ml de irrigación de solución fisiológica. Se emplea cemento sellador AHPLUS® y cono 40/04. Finalmente, la obturación final es mediante protocolo de adhesión y colocación de resina en la preparación del acceso.

Al seguimiento de 5 meses (2 años después de la primera cita), la paciente acude a consulta dental para revisión de control, presentándose asintomática. Se toma radiografía periapical y se solicita la toma de CBCT del órgano dental 11 con FOV de 5X5 de 75µm, 90kV y 10 mA, mostrando evidente disminución de la lesión en comparación con la tomografía de 2 años atrás. En estas imágenes, el corte coronal muestra una lesión hipodensa que abarca el tercio apical del órgano dental 11 y 12 (Figura 6-a), extendiéndose a 3mm de la línea media del maxilar hasta 6.84mm, en sentido mesiodistal. La longitud apicocoronar de la lesión es de 6.15mm. En el corte sagital, se observa la lesión en sentido vestibulopalatino con una extensión de 4mm, así como la presencia de la cortical vestibular y palatina con la

formación de nuevo tejido óseo (Figura 6-b). La lesión se observa, en el corte axial, rodeando el ápice del diente 11, a 3mm del conducto nasopalatino, con una amplitud de 6.8mm de mesial a distal y de 4 mm de vestibular a palatino (Figura 6-c), con una perforación de la cortical vestibular de 4 mm de diámetro en sentido mesiodistal y 4.04 mm en sentido apicocoronal.

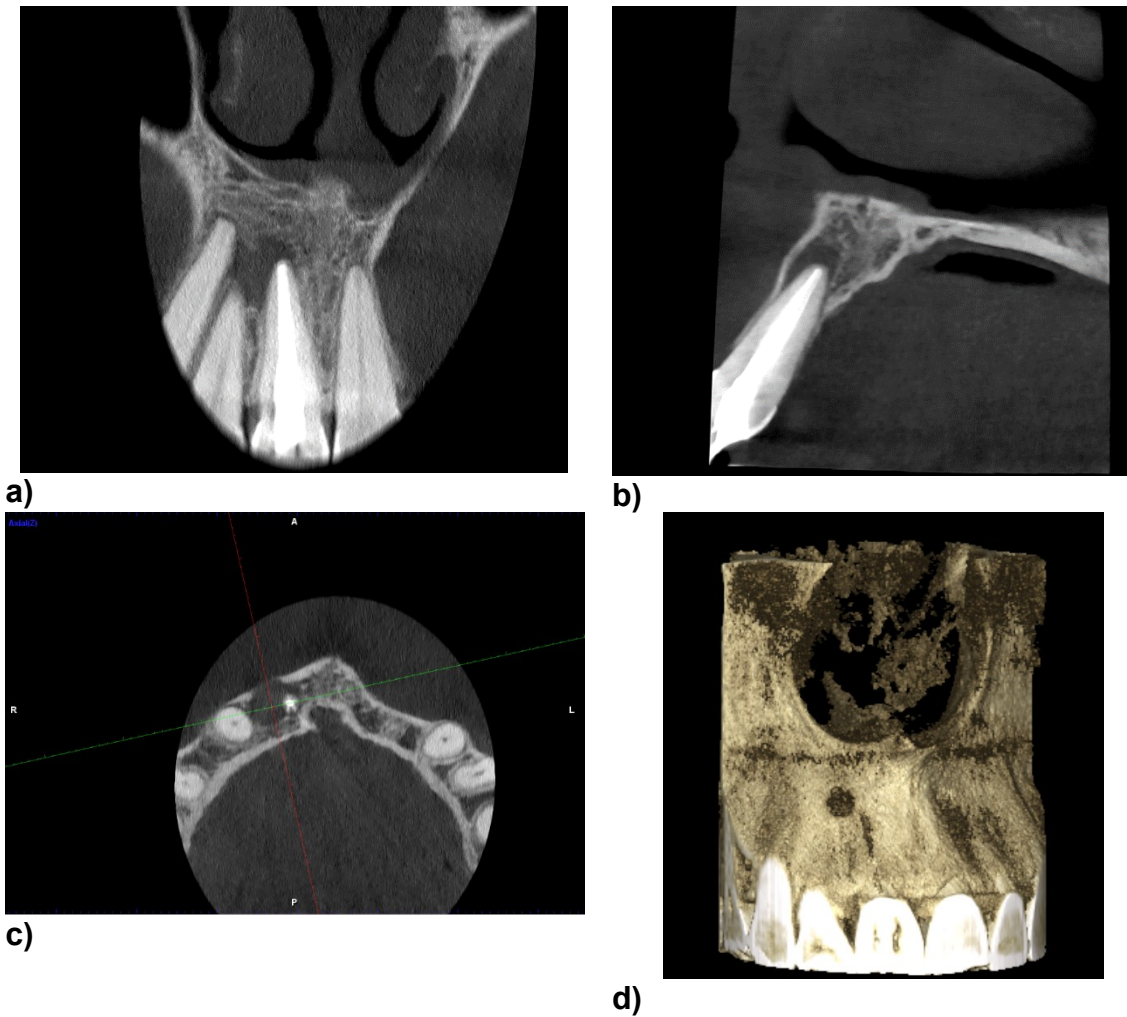


Figura 6: CBCT de seguimiento 2 años después, (Marzo 2022) **a)** Corte coronal de CBCT **b)** Corte sagital **c)** Corte axial **d)** Reconstrucción 3D

En la cita de control a los 11 meses (3 años después de la primera cita), la paciente acude asintomática, sin alteraciones en el tejido vestibular, palatino ni fondo de saco. Se toma radiografía periapical donde se muestra tratamiento de conductos en buen estado, disminución de zona radiolúcida periapical en comparación con radiografía tomada tres años atrás, con presencia de trabeculado óseo entre la zona apical del órgano dental 11 y 12 (Figura 7). Clínica y radiográficamente se observa restauración de resina en buen estado. Se toman pruebas de sensibilidad en los órganos dentales de la zona anterior superior (Tabla 3).



Figura 7: Radiografía periapical de órgano dental 11, 3 años después de la primera cita de paciente. Febrero 2023, León, Gto

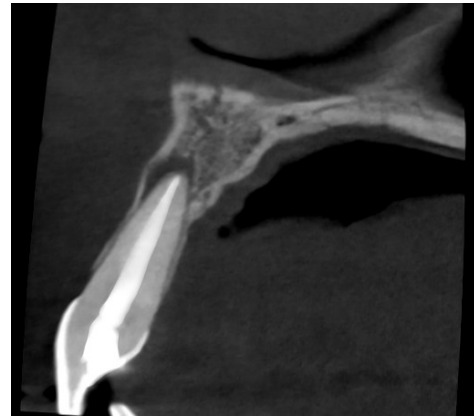
	Frío	Percusión	Palpación	Movilidad	Sondeo Periodontal
Diente 11	-	-	-	I	Vestibular: 2,2,2 Palatino: 2,2,2
Diente 12	+	-	-	I	Vestibular: 3,2,2 Palatino: 2,2,3
Diente 13	+	-	-	I	Vestibular: 3,2,3 Palatino: 2,2,3
Testigo 14	+	-	-	I	Vestibular: 2,2,2 Palatino: 2,2,2

Tabla 3 Pruebas de sensibilidad en los órganos dentales 11, 12, 13 y 14, paciente no presenta aparatología ortodóntica. Se observa ausencia de respuesta a percusión y palpación.

Se solicita a paciente la toma de CBCT del diente 11 con FOV de 5X5 de 75µm, 90kV y 10 mA, donde es posible observar evidente disminución de la lesión en comparación con la tomografía de 2 años atrás. En el corte coronal (Figura 8a), la lesión hipodensa de 6.4 mm mesiodistalmente por 6.15 mm apicocoronal, abarca el tercio apical del órgano dental 11 y la zona mesial del ápice del órgano dental 12, a 3 mm de la línea media del maxilar. En el corte sagital (Figura 8b), se observa presencia de ambas corticales (vestibular y palatina), la lesión hipodensa presenta medidas de 3.5 mm vestibulopalatino y 1.5 mm apicocoronal. Presenta una perforación de la cortical vestibular en la zona distal, con una longitud de 3.4 mm de alto y 1.8mm de ancho. Mientras que en el corte axial (Figura 8c) se observa que la lesión rodea al ápice del órgano dental 11 a 3mm del conducto nasopalatino.



a)



b)



c)



d)

Figura 8: CBCT 3 años después, (Marzo 2023) **a)** Corte coronal de CBCT **b)** Corte sagital **c)** Corte axial **d)** Reconstrucción 3D CBCT marzo 31, 2023.

Mediante el software ITK-Snap® se estableció un segmento de la lesión inicial obteniendo un volumen total de 1204 mm³ (Figura 9), posteriormente se realizó el mismo procedimiento en el estudio de CBCT de seguimiento (3 años después de la primera cita) con un volumen total de 70.04mm³ (Figura 10). Se compararon el estudio inicial y final mediante la sobreposición de imágenes, observando la disminución de la lesión dos años después de haber dado por terminado el tratamiento de conductos (Figura 11).

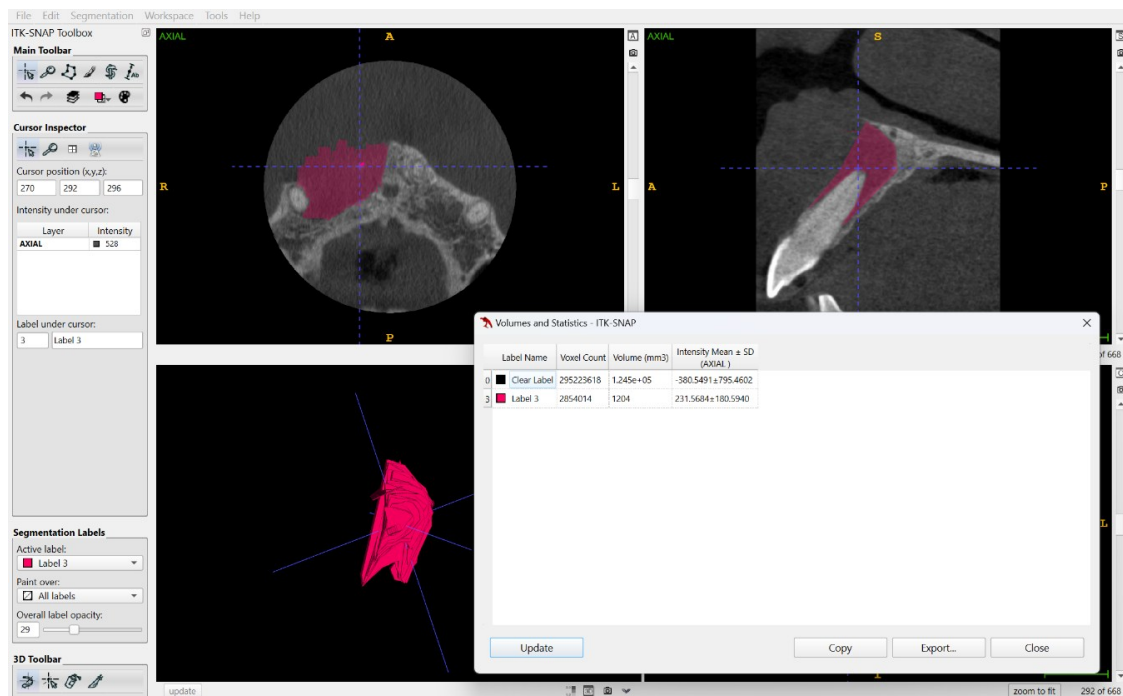


Figura 9. El segmento de color rosa representa la lesión inicial. Se observa el volumen total de dicha lesión.

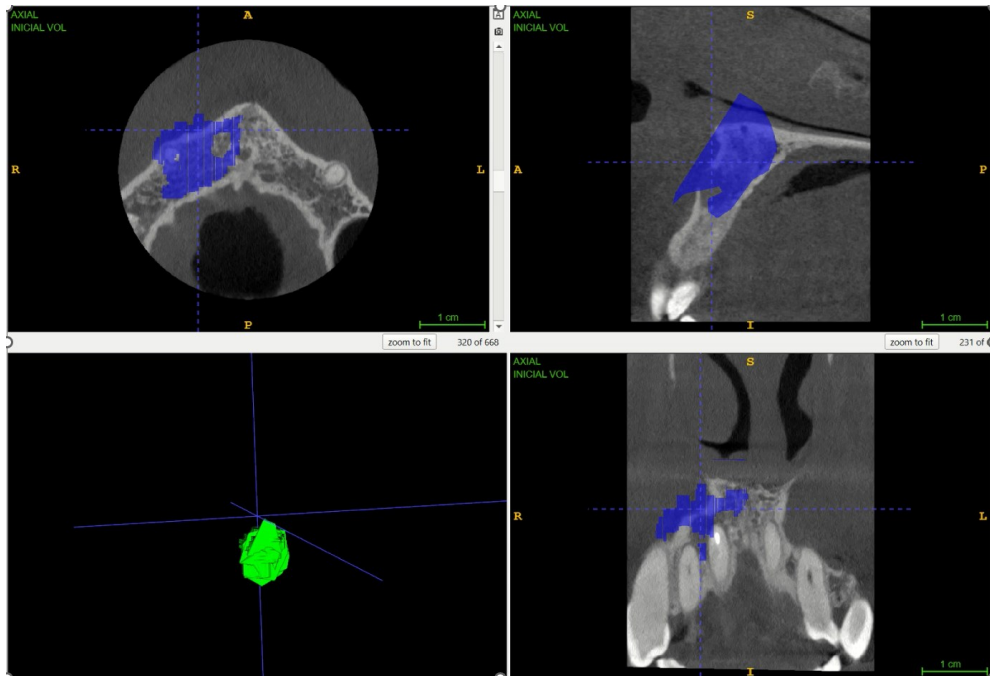


Figura 11. Se observa una representación de la lesión inicial (Color azul) en la imagen de CBCT de seguimiento.



Figura 10. El segmento de color verde representa la lesión periapical en el CBCT de seguimiento, 3 años después de la primera cita. Se observa el volumen total de dicha lesión.

IMPLICACIONES ÉTICAS



CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA TOMA DE FOTOGRAFÍAS AUTORIZACIÓN DE USO Y DIVULGACIÓN

Se solicita el consentimiento del paciente Brenda Verónica Medina Barroso para la toma de un registro fotográfico intra, durante el tratamiento odontológico que se realizará en la clínica de la especialidad de Endodoncia en la Escuela Nacional de Estudios Superiores, el cual se publicará con fines académicos, cuidando siempre la identidad personal del paciente y manteniéndola bajo absoluta confidencialidad.

Procedimiento y objetivos de la toma fotográfica:

Previo y durante la atención dental del paciente, se obtendrá un registro fotográfico con fines académicos, educativos, de investigación y científicos.

Riesgos y beneficios:

El proceso fotográfico no conlleva ningún riesgo para el paciente.


Confidencialidad:

En todo momento (tanto en el uso y divulgación de la fotografía autorizada) se mantendrá en absoluta confidencialidad el paciente y sus datos personales.

Voluntariedad y No compensación:


La participación en la autorización es absolutamente voluntaria y su negativa no afectará en caso alguno la posibilidad de obtener el tratamiento ni la atención odontológica requerida. Asimismo, el consentimiento no da derecho a recibir compensación económica, por lo que el paciente no recibirá compensación económica por el uso y/o divulgación del material fotográfico.

Yo Brenda Verónica Medina Barroso eximo a la Dra. Diana Guadalupe Dubey Malagón, a los doctores tratantes, a la Escuela Nacional de Estudios Superiores y a cualquier otra persona que participe en la atención del paciente, de toda responsabilidad ante cualquier reclamo por daños o de indemnización que surja de las actividades autorizadas por este acuerdo. Por el presente documento, autorizo voluntariamente a Dra. Diana Guadalupe Dubey Malagón para que realice el registro, uso y divulgación de las fotografías del paciente conforme a lo ya explicado.


Brenda Medina Barroso
Nombre y firma de paciente


Dra. Diana Guadalupe Dubey Malagón

Asesor de investigación
C.D.E.E. Rubén Rosas Aguilar



Testigo

DISCUSIÓN

El traumatismo dental, en ocasiones, está asociado a la interrupción del suministro de sangre, llevando a la pulpa dental a una necrosis. La infección puede ocurrir de forma inmediata o tardía. Los traumatismos más severos pueden resultar en aumento del flujo sanguíneo, edema, hemorragia o isquemia. La isquemia puede persistir durante meses o años y la pulpa puede mostrar diferentes respuestas, que incluyen calcificación, reabsorción interna y pulpitis que puede evolucionar a una necrosis (51). En este caso es posible observar una lesión periapical de gran tamaño en la zona anterior superior derecha. Durante la anamnesis la paciente refiere historia de trauma por accidente automovilístico a los 5 años, debido a la dentición temporal se descarta como posible etiología dicho trauma. Otra posible causa de la lesión periapical es la presencia de infracciones en el esmalte. Una fisura dental es una fractura incompleta de la estructura dental que progresa hasta afectar la pulpa y el ligamento periodontal. Las posibles causas son el trauma dental, los contactos prematuros o los hábitos parafuncionales, estas pueden progresar profundamente en la estructura dental, afectando la pulpa dental. Durante el examen físico intraoral la paciente presenta infracciones del esmalte en el órgano dental 11. Ricucci, en su estudio histobacteriológico e histopatológico observó la presencia de biofilm en fisuras del esmalte que se extendía hasta la dentina, colonizando algunos túbulos dentinarios en áreas muy cercanas a la pulpa dental, con severa acumulación de células inflamatorias en la zona odontoblástica (12). Las bacterias pueden invadir los túbulos dentinarios y sus productos pueden difundirse induciendo reacciones pulpares (2,7,8,9,10), ya que, los túbulos dentinarios proporcionan una vía de difusión desde la superficie hasta la pulpa. Lo que provocará la aparición de periodontitis apical, mostrando una lesión periapical radiolúcida en una radiografía, que puede ser clasificada como granuloma, quiste verdadero o quiste en bolsa.

En diversos estudios se han mencionado que es posible realizar un diagnóstico clínico preliminar de un quiste periapical con base en diferentes características como:

1. Lesión periapical que involucra uno o más dientes no vitales (4).
2. Lesión mayor de 200 mm² de tamaño (4) o presentar un tamaño desde 7 hasta 18 mm de diámetro, radiográficamente (51).

3. Lesión radiográfica bien circunscrita, con bordes radiopacos bien definidos.
4. Producir un líquido color amarillento al drenado intraconducto o a la aspiración (4).

Debido a que la lesión periapical, de este caso, presentó las características antes mencionadas, es posible pensar que se trata de un quiste periapical y que el tratamiento debería ser cirugía periapical una vez terminado el tratamiento de conductos; pues se ha considerado que el quiste periapical no responde únicamente al tratamiento de conductos y que es necesario una intervención quirúrgica (51). Sin embargo, se sabe que la periodontitis apical no puede diferenciarse en lesiones quísticas y no quísticas basándose solamente en la radiografía (5).

Se han descrito diferentes tratamientos para el manejo de lesiones periapicales grandes que van desde un tratamiento de conductos convencional, con y sin medicación intraconducto (4,16,38,50,51,52), tratamientos de regeneración endodóntica (53), marsupialización y descompresión (54,55,56) de la lesión, hasta un tratamiento quirúrgico de apicectomía y remoción y curetaje de la lesión (47).

En el estudio de Lin et al (2009) se ha propuesto que las lesiones periapicales de gran tamaño parecidas a quistes pueden curar después del tratamiento de conductos convencional, debido a que la incidencia registrada de quistes entre las lesiones de periodontitis apical varía del 6 al 55% (5) y el alto porcentaje de curación de periodontitis apical de 80 a 95% de los casos después de un tratamiento de conductos convencional, sugiere que las lesiones periapicales de gran tamaño pueden curar sin una intervención quirúrgica (51).

Se propone que la proliferación de células epiteliales en los tejidos periapicales inflamados es mantenida por la estimulación inflamatoria; en los quistes en bolsa, los irritantes están dentro del conducto y al eliminarse estos irritantes, la proliferación de células epiteliales es suspendida por la disminución de los mediadores inflamatorios, provocando apoptosis en las células epiteliales. Sin embargo, en los quistes verdaderos, existen otros irritantes además de los que están dentro del conducto, como los cristales de colesterol, que no pueden eliminarse con un tratamiento de conductos no quirúrgico y deben tratarse quirúrgicamente (5). No obstante, es imposible identificar si se trata de un quiste en bolsa o verdadero sin la toma de biopsia, por lo que, es necesario comenzar con un tratamiento de conductos no quirúrgico.

El tratamiento de conductos no quirúrgico se basa principalmente en la eliminación de la infección microbiana del sistema de conductos radiculares. Los irrigantes, como el hipoclorito de sodio, ayudan a reducir la cantidad de microorganismos presentes en los conductos infectados (50); en el presente estudio se utilizó solución salina como irrigante inicial para ayudar en el drenaje del exudado purulento, se ha reportado que evita la coagulación del pus (57). Sin embargo, la irrigación utilizada durante todo el procedimiento fue hipoclorito de sodio al 5%. Para la preparación del conducto se utilizó el sistema K3XF®, en el cual se maneja una técnica Crown-down, que es preferible porque ocasiona menos extrusión de debri intraconducto y, por lo tanto, reduce la probabilidad de agudizaciones entre citas (58).

La medicación intraconducto se utiliza cuando el tratamiento endodóntico requiere más de una cita o cuando existe la presencia de una lesión periapical de gran tamaño (52). Se ha observado que el uso de hidróxido de calcio como medicamento intraconducto, entre sesiones, aumenta la desinfección del sistema endodóntico al neutralizar los microorganismos remanentes, gracias a la liberación de iones hidroxilo a lo largo de los túbulos dentinarios (52) e induce un ambiente favorable para la cicatrización periapical.

En estudios previos, donde se observan lesiones apicales de gran tamaño asociada a dientes anteriores, se propone que deben tratarse inicialmente con procedimientos conservadores no quirúrgicos y con medicación intraconducto con hidróxido de calcio (6,49), en dichos estudios se reporta una reducción en el tamaño de la lesión a los 12 meses.

Se ha reportado la combinación del hidróxido de calcio, como medicamento intraconducto, con otras sustancias. En 2005, Özan y Er, describieron un caso de lesión periapical de 3.5 cm, asociada a molar inferior, el cual fue tratado con tratamiento de conductos convencional, al hacer el acceso a la cámara pulpar se aspiró el contenido de líquido purulento desde los conductos con una jeringa y aguja. No se colocó medicación intraconducto hasta que el drenado cesó. Posteriormente, se colocó una mezcla de ciprofloxacino, metronidazol y monociclina por 2 meses; cuando el diente mostró ausencia de síntomas, el diente fue obturado. En citas de seguimiento a los 5 y 7 meses revelaron curación ósea radiográficamente (59). Sood et al en 2015, describieron dos casos con lesiones radiolúcidas grandes parecidas a quistes en zona anterior superior, tratadas mediante la punción y aspiración intraconducto del líquido purulento, se colocó una mezcla en pasta de Hidróxido de calcio con 38% de yodoformo, debido a que se reporta que la

combinación con yodoformo y un vehículo aceitoso puede prolongar la acción del medicamento. Esta pasta fue reemplazada cada 8 semanas y los dientes fueron obturados 6 meses después, 18 meses después, con formación ósea radiográfica (4).

En el estudio de Santo Soares, et al. en 2016, se recopilaron una serie de casos que presentaban lesiones apicales de gran tamaño parecidas a quistes, estas lesiones fueron tratadas con una descompresión intraconducto, mediante la sobreinstrumentación con limas 20 para permitir el flujo de secreción purulenta a través del conducto. Los casos fueron medicados con una mezcla de hidróxido de calcio con clorhexidina al 2% dentro del conducto, reemplazando la pasta cada 2 a 4 semanas por 3 a 10 meses, hasta que el diente fuera asintomático y no existiera la presencia de drenado intraconducto. Solamente un caso se consideró como fracaso, fue tratado mediante un retratamiento y una cirugía de marsupialización. Se observó disminución de la radiolucencia en un intervalo de 6 meses (54). Mientras que Khasawnah et al, observaron que la combinación de hidróxido de calcio con yodoformo presenta una capacidad de regeneración ósea, mostrando una curación completa de lesiones periapicales entre 40 y 120 días (38)

En el presente caso, no se realizó ninguna técnica de aspiración intraconducto, permitiendo que el líquido purulento drenara de manera fisiológica. En la cita de seguimiento a los 15 días, los conductos radiculares se encontraron con ausencia de hidróxido de calcio, posiblemente debido al empleo de solución fisiológica como vehículo para mezclarlo, lo cual aumenta su grado de solubilidad al contacto con fluidos tisulares (35). Por lo anterior, se tomó la decisión de cambiar el medicamento intraconductos a hidróxido de calcio con yodoformo (Vitapex®), por contener un vehículo aceitoso, lo que le permite permanecer dentro del conducto por tiempos prolongados, además de la ventaja que ofrece al observarse en las imágenes radiográficas (35). Se planeaba retirar el material, un mes después, valorando presencia de sintomatologías, sin embargo, debido a eventos de pandemia de COVID 19, se prolongó el uso por 1 año y 7 meses, sin existir la posibilidad de seguimiento y recambio del material.

El período de tiempo requerido para que la medicación del conducto radicular sea eficaz varía de dos semanas a seis meses (38). En el estudio de Estrela et al (2003) se afirma que es necesario un mínimo de 60 días, de colocar el hidróxido de calcio como medicamento intraconducto, para erradicar por completo los patógenos asociados a lesiones periapicales y favorecer la cicatrización ósea (60). Sjögren et al (1991) encontraron que el uso de hidróxido de calcio intraconducto durante 1 semana elimina eficazmente las bacterias en

los conductos radiculares (39). En lesiones extensas, se propone que el medicamento de hidróxido de calcio debe colocarse al menos 1 a 2 meses y renovarse una vez cada ciertas semanas. Dado que el hidróxido de calcio intraconducto se elimina progresivamente debido a su solubilidad en el líquido periapical, es necesario la renovación periódica (5).

El medicamento intraconducto debe ser colocado de manera que este llegue hasta el nivel más apical posible para que pueda hacer su función a toda la longitud del conducto; en este caso, el medicamento intraconducto no alcanzó la zona apical y a pesar de eso, fue posible observar una disminución considerable en el tamaño de la lesión periapical 1 año y 7 meses después, lo que se puede atribuir a la correcta eliminación de irritantes.

La cicatrización de las lesiones periapicales que presentan destrucción ósea se inicia desde la periferia del defecto hacia su centro, con reducción de tamaño por la formación de nuevo tejido óseo, como se observó en el caso clínico. Radiográficamente, después de un tiempo, es posible observar la lesión más pequeña con un trabeculado óseo con diferentes radioopacidades.

En cuanto al tamaño de la lesión periapical, se ha reportado que la curación en lesiones pequeñas puede tardar hasta 6 meses, las lesiones periapicales grandes requieren de 9 a 12 meses para la regeneración ósea completa alrededor de la región apical, la tasa de curación es en promedio de aproximadamente 3 mm²/mes (51). Incluso, otros estudios reportan que es posible observar una curación completa, con una restauración completa de la arquitectura del ligamento periodontal en todos los contornos de la raíz, en períodos de tiempo que varían de uno a cuatro años (38).

Los tejidos periapicales tienen un rico riego sanguíneo, drenaje linfático y abundantes células indiferenciadas. Todas estas estructuras están involucradas en el proceso de inflamación y reparación. Por lo tanto, debido a que los tejidos periapicales tienen el potencial de cicatrizar, el tratamiento de las lesiones periapicales debe dirigirse únicamente a la eliminación de los factores causales (4).

Los tratamientos más invasivos de marsuapialización, descrompresión de la lesión o tratamiento quirúrgico de apicectomía y remoción y curetaje de la lesión, deberían ser considerados únicamente cuando el tratamiento de conductos convencional no es exitoso resolviendo la patología perirradicular (50,55). Estas técnicas de descrompresión, con colocación de dren en la mucosa para permitir el drenado de secreción purulenta, se realiza

cuando el diente presenta una continua secreción intraconducto en las citas de seguimiento (49).

La disminución de las lesiones periapicales, así como su estado asintomático y funcional, pueden ser consideradas como en proceso de reparación, según los criterios establecidos en la Asociación Americana de Endodoncia en 2005 (61). De acuerdo con los criterios de Wu en 2005 (62), el resultado de este caso pudiera considerarse como efectivo, debido a que no hay presencia de síntomas y existe una resolución parcial de la radiolucencia periapical. Finalmente, conforme con autores como Strindberg en 1956 (63), el resultado no podría considerarse como exitoso, ya que no hay resolución de la lesión periapical a pesar de que el diente se encuentra asintomático. Sin embargo, estos estudios se basan en exámenes radiográficos de la lesión periapical. En estudios radiográficos en 2D, no es posible evaluar la expansión o destrucción de la placa cortical ósea y la profundidad de la lesión. Por lo que, se ha recomendado el uso de CBCT para el diagnóstico y valoración posoperatoria de la curación en lesiones periapicales de gran tamaño.

En el estudio de Saini et al en 2022, se evaluó el resultado del tratamiento de conductos no quirúrgico en el manejo de lesiones periapicales parecidas a quistes, en dientes anteriores superiores, utilizando como medicamento intraconducto hidróxido de calcio en múltiples citas, la valoración se realizó mediante estudios de CBCT, donde se encontró que hubo una completa resolución de las lesiones en el 8.9% de los pacientes, una reducción del volumen de la lesión en el 73.3%, mientras que, en el 17.8% de los casos, no se observaron cambios; se clasificó como tratamientos exitosos aquellos, en los que se observó resolución completa y en los que se observó reducción del volumen de la lesión (82.2% de los casos). Se sugiere que, una vez establecida la lesión periapical, el tamaño no afecta el resultado, pero el tiempo requerido para que exista una resolución completa, puede prolongarse en lesiones más grandes (58).

Por medio de los diferentes estudios de tomografía, este caso, es posible observar una reducción en el tamaño de la lesión periapical, desde 13.63 mm x 12.6 mm x 11mm hasta un tamaño de 6.4mm x 6.15mm x 4.6mm. Mediante el software ITK-Snap® fue posible medir el volumen de la lesión periapical y apreciar cómo disminuyó, una vez realizado el tratamiento de conductos. La lesión inicial presentaba un volumen de 1204 mm³, mientras que el volumen de la lesión periapical en el CBCT de seguimiento fue de 70.04mm³. El tamaño de la lesión se redujo en un 94%, durante los 3 años de seguimiento. A pesar de

que la lesión no ha desaparecido en su totalidad, consideramos como éxito la notable reducción del tamaño de esta.

En el caso reportado, se realizaron pruebas de sensibilidad de control en cada cita, para valorar los órganos dentales adyacentes a la lesión; en la tercer cita, un año y 7 meses después del tratamiento inicial, la paciente acudió con aparatología ortodóntica; en dicha cita, durante las pruebas de sensibilidad con frío, se observó que el órgano dental 13 no respondió. 1 año después, la paciente acude a consulta sin aparatología ortodóntica y en las nuevas pruebas de sensibilidad, dicho órgano dental respondió positivo. Esto se puede explicar gracias a estudios donde reportan que la aplicación de fuerzas ortodónticas en los dientes, por ciertos periodos de tiempo, inducen cambios moleculares en las células del ligamento periodontal, hueso alveolar y complejo dentino-pulpar (64). En estudios donde se evalúa la respuesta pulpar a pruebas de sensibilidad en dientes con ortodoncia, se han observado cambios en el umbral de respuesta, se propone que puede ser el resultado de la presión o tensión sobre las fibras nerviosas apicales, por lo que la aplicación de una fuerza sostenida a los dientes no solo produce una reacción inflamatoria dentro del periodonto, sino, que también tiene un efecto en la respuesta neural pulpar (65).

CONCLUSIÓN

El tratamiento endodóntico no quirúrgico debe considerarse como primera opción en el manejo de la periodontitis apical, independientemente de los signos y síntomas presentes, así como del tamaño de la lesión observable en los estudios radiográficos o de imagen CBCT.

La medicación intraconductos con pasta premezclada de hidróxido de calcio con yodoformo y el seguimiento clínico e imagenológico del caso, demostraron que esta técnica conservadora, logró disminuir el tamaño de la lesión periapical, promoviendo la reparación y formación de nuevo tejido óseo con buenos resultados en el seguimiento a tres años.

La disminución de la lesión persistente y la formación de tejido óseo favorece el pronóstico en caso de requerir una futura cirugía endodóntica por falta de curación completa de la lesión o aparición de síntomas, realizando un tratamiento más conservador sin necesidad de ser invasivos y evitando la necesidad de injertos óseos o membranas.

Los resultados obtenidos sugieren que el tratamiento de conductos convencional y la medicación intraconductos con pasta premezclada de hidróxido de calcio con yodoformo son una buena alternativa en el manejo de casos con lesiones periapicales de gran tamaño.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES						
Fases	2020		2021	2022	2023	
	Febrero	Marzo	Febrero	Febrero	Febrero	Marzo
Cita 1 Preparación y colocación de hidróxido de calcio	■					
Cita 2 Cambio de medicamento intraconducto a Vitapex®		■				
Cita 3 Obturación			■			
Cita 4 CBCT control				■		
Cita 5 Cita control					■	
CBCT Control						■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nair P. On the causes of persistent apical periodontitis: a review. *International Endodontic Journal*, 2006; 39:249–281.
2. Lin L, Huang G. Biopatología de la periodontitis apical. En: Hargreaves K. y Berman L. Cohen. *Vías de la Pulpa*. 11ª edición. Barcelona: Elsevier España; 2016.
3. Bender B. Factors influencing the radiographic appearance of bony lesions. *J Endod* 1982, 23(1): 5-14.
4. Sood N, Maheshwari N, Gothi R, Sood N. Treatment of Large Periapical Cyst Like Lesion: A Noninvasive Approach: A Report of Two Cases. *International Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. 2015;8(2):133-137.
5. Lin L, Ricucci D, Lin J, Rosenberg P. Nonsurgical Root Canal Therapy of Large Cyst-like Inflammatory Periapical Lesions and Inflammatory Apical Cysts. *J Endod* 2009; 35:607–615.
6. Lin L, Huang G, Rosenberg P. Proliferation of Epithelial Cell Rests, Formation of Apical Cysts, and Regression of Apical Cysts after Periapical Wound Healing. *J Endod* 2007;33:908 –916.
7. Bratteberg M, Thelen DS, Klock KS, Bårdsen A. Traumatic dental injuries and pulp sequelae in an adolescent population. *Dental Traumatology*, 2021; 37: 294– 301.
8. Love R. Bacterial penetration of the root canal of intact incisor teeth after a simulated traumatic injury. *Endod Dent Traumatol*, 1996; 12: 289 293.
9. Love R, Jenkinson H. Invasion of dentinal tubules by oral bacteria. *Crit Rev Oral Biol Med*, 2002; 2:171-183.
10. Bender B, Seltzer S. Roentgenographic and direct observation of experimental lesions in bone. *J Endod*. 2003;29:707–12.
11. Bureau fo Naval Personnel. Endodontics [Internet]. Washington, D.C; 1964 [citado 23 de noviembre de 2023]. Disponible en: https://www.aae.org/specialty/wp-content/uploads/sites/2/2017/07/380_endodontics1964_bureauofnavypersonnel.pdf.
12. Ricucci D, Siquiera J, Loghin S, Berman L. The cracked tooth: Histopathologic and Histobacteriologic Aspects. *J Endod*. 2014;1.10.
13. Patel S, Dawood A, Pitt Ford T, Whaites E. The potential applications of cone beam computed tomography in the management of endodontic problems. *IntEndod J* 2007;40:818-30.
14. Chogle S, Zuaitar M, Sarkis R, Saadoun M, Mecham A, Zhao Y. The Recommendation of Cone-Beam Computed Tomography and Its Effect on Endodontic Diagnosis and Treatment Planning. *J Endod*. 2019; 1-7.
15. Nair P.N.R. Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2004;15(6):348-381.

16. Dako T, Pop M, Fulop J, Kantor J, Monea M. The Use Of Calcium Hydroxide As An Intracanal Medicament In The Treatment Of Large Periapical Lesions. A Review. 2020; 25(2):58-60.
17. Saini, A., Nangia, D., Sharma, S., Kumar, V., Chawla, A. & Logani, A. et al. (2023) Outcome and associated predictors for nonsurgical management of large cyst-like periapical lesions: A CBCT-based prospective cohort study. *International Endodontic Journal*, 56, 146–163.
18. Siqueira J. F, Rôças I. N, Ricucci D, Hülsmann M. Causes and management of post-treatment apical periodontitis. *Br Dent J*. 2014 Mar;216(6):305-12.
19. Stashenko P, D'Souza R. Periapical Inflammatory Responses and Their Modulation. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1998; 9 (4): 498-521
20. Kim S. Neurovascular Interactions in the Dental Pulp in Health and Inflammation. *J Endod*. 1990; 16(2): 48-53
21. Siqueira J, Rôças I. Bacterial Pathogenesis and Mediators In Apical Periodontitis. *Braz Dent J*, 2007; 18(4): 267-280.
22. Siqueira J, Rôças I. Present status and future directions: Microbiology of endodontic infections. *Int Endod J*. 2022; 55:512–530.
23. Ricucci D, Siqueira J. Biofilms and Apical Periodontitis: Study of Prevalence and Association with Clinical and Histopathologic Findings. *J Endod* 2010; 36:1277–1288.
24. Patel S, Wilson R, Dawood A, Foschi F, Manocci F. The detection of periapical pathosis using digital periapical radiography and cone beam computed tomography- Part 2: a 1-year post- treatment follow-up. *International Endodontic Journal*. 2012. 45: 711-723.
25. Kim D, Ku H, Nam T, Yoon T, Lee C, Kim E. Influence of Size and Volume of Periapical Lesions on the Outcome of Endodontic Microsurgery: 3-Dimensional Analysis Using Cone-beam Computed Tomography. *J End*. 2016; 42(8):1196-1201.
26. Barnett F. Endodontics colleagues for excellence. Cone Beam-Computed Tomography in Endodontics, summer 2011 [Internet] Chicago: American Association of Endodontists 2011 [Consultado 05 Jul 2022]. Disponible en: <https://www.aae.org/specialty/wp-content/uploads/sites/2/2017/07/ecfe-summer-11-final.pdf>.
27. Fayad M. The Impact of Cone Beam Computed Tomography in Endodontics: A New Era in Diagnosis and Treatment Planning Spring 2018 [Internet] Chicago: American Association of Endodontists; 2018 [Consultado 05 Jul 2022]. Disponible en: <https://www.aae.org/specialty/newsletter/the-impact-of-cone-beam-computed-tomography-in-endodontics-a-new-era-in-diagnosis-and-treatment-planning/>.
28. Ha D-L. Accuracy of Limited Field Cone Beam Computed Tomography in the Detection of Buccal Cortical Plate Perforations Due to Periapical Lesions [Maestría]. Virginia Commonwealth University; 2013.

29. Liang X, Jacobs R, Hassan B, et al. A comparative evaluation of Cone Beam Computed Tomography (CBCT) and Multi-Slice CT (MSCT) Part I. On subjective image quality. *European Journal of Radiology*. 2010; 75: 265-269.
30. Patel S, Arias A, Whitworth J, Manocci F. Outcome of endodontic treatment- the elephant in the room. *International Endodontic Journal*. 2020; 53: 291-297.
31. Patel S, Durack C, Abella F, Shemesh H, Roig M, Lemberg K. Cone beam computed tomography in Endodontics – a review, *International Endodontic Journal*. 2015. 48: 3-15.
32. Wanzeler A.V, Montagner F, Timm H, Dias H, N. Asseín y M. Boessio. Can Cone-Beam Computed Tomography Change Endodontists' Level of Confidence in Diagnosis and Treatment Planning? A Before and After Study. *J Endod*. 2019; 1-6.
33. Ordinola-Zapata R, Craig W, Perez-Ron A, Ye Z, Vera J. Present status and future directions of intracanal medicaments. *Int Endod J*. 2022;55:613–636.
34. Sjögren U, Figdor D, Spångberg L, Sundqvist G. The antimicrobial effect of calcium hydroxide as a short-term intracanal dressing. *Int Endod J*. 1991 May;24(3):119-25.
35. Fava L, Saunders W. Calcium hydroxide pastes: clasification and clinical indications (review). *Int Endod J*. 1999; 32:257-282
36. Gulabivala K, Ng Y. Non-surgical root-canal treatment Author links open overlay panel. En: *Endodontics 4ta edición*. Mosby/Elsevier, Edinburgh; 2014 174-236.
37. Najjar R, Alamoudi N, El-Housseiny A, Al Tuwirqi A, Sabbagh H. A comparison of calcium hydroxide/iodoform paste and zinc oxide eugenol as root filling materials for pulpectomy in primary teeth: A systematic review and meta-analysis. *Clin Exp Dent Res*. 2019; 5:294–310.
38. Al Khasawnah Q, et al. Nonsurgical Clinical Management of Periapical Lesions Using Calcium Hydroxide-Iodoform-Silicon-Oil Paste. *BioMed Research International* 2018; 1-8.
39. Xia X, Man Z, Jin H, Du R, Sun W, Wang X. Vitapex can promote the expression of BMP-2 during the bone regeneration of periapical lesions in rats. *Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry* 2013; 31(4):249-253.
40. Sierra-García G, Castro-Ríos R, González-Horta A, Lara-Arias J, Chávez-Montes A. Proteínas morfogenéticas óseas (BMP): aplicación clínica para reconstrucción de defectos en hueso. *Gac Med Mex*. 2016;152:381-5.
41. Friedman S. Considerations and concepts pf case selection in the management of post-treatment endodontic disease (treatment failure) *Endod Topics*. 2002;1:54.
42. Karamifar K, Tondari A, Saghiri M. Endodontic Periapical Lesion: An Overview on the Etiology, Diagnosis and Current Treatment Modalities. *Eur Endod J* 2020; 2: 54-67.
43. Jin Jeon K, Lee C, Joo Choi, Han S. Microsurgery: a cone-beam computed tomographic evaluation. *Clinical Oral Investigations*. 2021, 25: 2391–2397

44. Danin J, Strömberg T, Forsgren H, Linder L, Ramsköld L. Clinical management of nonhealing periradicular pathosis: Surgery versus endodontic retreatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996; 87:213-7.
45. Abella F, Roig M, García M, Durán-Sindreu F. Influencia de la Tomografía computarizada de haz cónico en el plan de tratamiento endodóntico. *Asociación Española de Endodoncia*. 2019.
46. Kim S, Kratchman S, Guess G. Contemporary Endodontic Microsurgery: Procedural Advancements and Treatment Planning Considerations. [Internet] Chicago: American Association of Endodontists; 2010 [Consultado 06 Jul 2022]. Disponible en: <http://www.aae.org/specialty/wpcontent/uploads/sites/2/2017/07/ecfefall2010final.pdf>.
47. Friedman S, Mor C. The Success of Endodontic Therapy —Healing and Functionality. 2004; 32(6):393-503.
48. Mayo C, Replogle K, Marshal G. Accuracy of Presurgical Limited Field of View Cone-beam Computed Tomography in Predicting Intraoperative Buccal Cortical Bone. *J Endod*. 2019;46(2):169-177.
49. Talpos-Niculescu RM, Popa M, Rusu LC, Pricop MO, Nica LM, Talpos-Niculescu S. Conservative Approach in the Management of Large Periapical Cyst-Like Lesions. A Report of Two Cases. *Medicina (Kaunas)*. 2021.14;57(5):497Ozan U, Er K. Endodontic treatment of a large cyst-like periradicular lesion using a combination of antibiotic drugs: a case report. *J Endod*. 2005; 31(12):898-900.
50. Öztan M. Endodontic treatment of teeth associated with a large periapical lesion. *Int Endod J*. 2002; 35(1):73-8.
51. Soares J, Santos S, Silveira F, Nunes E. Nonsurgical treatment of extensive cyst-like periapical lesion of endodontic origin. 2006; *International Endodontic Journal*, 39, 566–575.
52. Dako T, Pop M, Fulop J, Kantor J, Monea M. The use of calcium hydroxide as an intracanal medicament in the treatment of large periapical lesions. A review. *Acta Medica Transilvanica*. 2020; 25(2):58-60.
53. Saoud T, Sigurdsson A, Rosenberg P, Lin L, Ricucci D. Treatment of a Large Cystlike Inflammatory Periapical Lesion Associated with Mature Necrotic Teeth Using Regenerative Endodontic Therapy. *J Endod*. 2014;40(12):2081-6.
54. Santos Soares, et al. Management of cyst-like periapical lesions by orthograde decompression and long-term calcium hydroxide/ chlorhexidine intracanal dressing: a case series. *J Endod* 2016; 42: 1135-1141.
55. Tian F, Bergeron B, Kalathingal S, Morris M, Wang X, Niu L, Tay F. Management of large radicular lesions using decompression: a case series and review of the literature. *J Endod* 2019; 1-9.

56. Niavarzi S, Noori F, Aminsobhani M, Meraji N. Management of a Large Periapical Lesion Using Decompression: A Case Report with Three-year Follow-up. *Iran Endod J.* 2021;16(3):205-209.
57. Weine, F.S., Healey, H.J. Theiss, E.P. Endodontic emergency dilemma: leave tooth open or keep it closed? *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology* 1975; 40(4), 531–536.
58. Saini A, Nangia D, Sharma S, Kumar V, Chawla A, Logani A, et al. Outcome and associated predictors for nonsurgical management of large cyst-like periapical lesions: A CBCT based prospective cohort study. *Int Endod J.* 2023; 56, 146–163.
59. Özan U, Er U. Endodontic treatment of a large cyst-like periradicular lesion using a combination of antibiotic drugs: a case report. *Endod.* 2005; 31(12):898-900.
60. Estrela C, Estrela CR, Pécora JD. A study of the time necessary for calcium hydroxide to eliminate microorganisms in infected canals. *J Appl Oral Sci.* 2003 Jun;11(2):133-7.
61. American Association of Endodontists. Approved definitions of endodontic outcome. Chicago, IL: American Association of Endodontists Communique, XXIX. 2005; 3.
62. Wu M-K, Wesselink PR. Timeliness and effectiveness in the surgical management of persistent post-treatment periapical pathosis. *Endodontic Topics.* 2005; 11, 25–31.
63. Strindberg LZ. The dependence of the results of pulp therapy on certain factors. *Acta Odontologica Scandinavica* 14. 1956; 1–175.
64. Javed F, Al-Kheraif A, Romanos E, Romanos G. Review Influence of orthodontic forces on human dental pulp: A systematic review. *Archives of oral biology.* 2015 (60); 347-356.
65. Alomari F, Al-Habahbeh R, Alsakarna B. Responses of pulp sensibility tests during orthodontic treatment and retention. *Int. Endod J.* 2011(44); 635–643.