



UNCUYO
UNIVERSIDAD
NACIONAL DE CUYO

FO
FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CUYO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TRABAJO FINAL PARA OPTAR AL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN ENDODONCIA

**PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA: DIAGNÓSTICO
Y ABORDAJE CLÍNICO**

Alumna: Od. Dante Jofre

Director: Prof. Esp. Julio Caram

Mendoza, Junio 2020

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer al maravilloso grupo humano que se formó en esta especialidad, tanto docentes como compañeros, con quienes compartí muy lindos recuerdos y vivencias. A mi compañero de sillón, que por sobre todo me brindó su amistad, experiencia y apoyo en todo momento del cursado. Y un especial agradecimiento a la persona que me incentivó a realizar esta especialidad, un excelente profesional, docente motivador y por sobre todo una persona excepcional, el querido Dr. Julio Caram.

ÍNDICE

Resumen.....	pág. 4
Introducción.....	pág. 5
Caso clínico.....	pág.15
Discusión.....	pág.18
Conclusión.....	pág.22
Bibliografía.....	pág.23

RESUMEN

La periodontitis apical es la inflamación y destrucción de los tejidos perirradiculares causada por agentes etiológicos de origen endodóntico. Generalmente es una secuela de la infección endodóntica. Inicialmente, la pulpa dental se infecta por una microflora oral autógena, y el entorno endodóntico proporciona un hábitat selectivo para el establecimiento de una flora mixta, predominantemente anaeróbica. Los invasores microbianos o sus productos pueden migrar hacia el periápice. En respuesta, el huésped monta una serie de defensas que consisten en varias clases de células, mensajeros intercelulares, anticuerpos y moléculas efectoras. Los factores microbianos y las fuerzas de defensa del huésped se encuentran, chocan y destruyen gran parte del tejido periapical, lo que resulta en la formación de una patosis periapical. El tratamiento de la periodontitis apical consiste en eliminar la infección del conducto radicular, esto se logra mediante los procedimientos de limpieza y conformación, y además prevenir la reinfección a través de un correcto sellado del conducto radicular.

INTRODUCCIÓN

La inflamación periapical representa una respuesta biológica defensiva inespecífica e innata del organismo a consecuencia de ciertos agentes etiológicos, biológicos o no biológicos, que desencadenan una serie de eventos vasculares y celulares en los tejidos. Los agentes etiológicos, fundamentalmente los de tipo biológico: microorganismos, hongos y virus, son los principales causantes de procesos inflamatorios en la región apical capaces de evolucionar y causar alteraciones locales y daño tisular en los tejidos de soporte.

La periodontitis apical crónica es una respuesta de larga duración y relativamente baja intensidad a la fuente de irritación presente en el conducto radicular (Fish, 1939).

Abbott (2004), señala que la periodontitis apical es un término generalmente usado para describir el proceso inflamatorio periapical que ocurre en respuesta a la presencia de microorganismos y otros irritantes dentro del sistema de canal radicular. El proceso se caracteriza por su naturaleza dinámica e incluye interacciones tisulares complejas. En el estadio de necrosis, no hay suplemento sanguíneo dentro del canal radicular que pueda transportar las células de defensa, que normalmente serían activadas en respuesta a una noxa. Por esa razón, las bacterias pueden invadir el tejido necrótico pulpar a través de la porción coronal o apical.

La periodontitis apical consiste en una inflamación y destrucción de tejidos perirradiculares causados por agentes etiológicos de origen endodóntico. Generalmente como secuela de una pulpa mortificada que proporciona el medio propicio para el establecimiento y desarrollo de una flora microbiana mixta, predominantemente anaeróbica.

Esta comunidad polimicrobiana adaptada al hábitat del canal radicular, tiene varias propiedades biológicas y patógenas, como antigenicidad, actividad mitogénica, quimiotaxis, histólisis enzimática, y activación de células huésped.

En respuesta a esta agresión, el organismo monta su sistema inmune defensivo que consta de varios tipos de células, mensajeros intercelulares, anticuerpos y moléculas efectoras.

A pesar de la puesta en acción de los sistemas defensivos, el cuerpo es incapaz de destruir los microorganismos que se encuentran dentro del canal, la periodontitis no es autocurativa. El tratamiento de la periodontitis apical consiste en la eliminación del componente bacteriano y prevenir la reinfección con un adecuado sellado del sistema de canales radiculares.

La presencia de distintos tipos de bacterias en el tejido necrótico de la pulpa dental se demostró hace más de un siglo (Miller, 1890).

El papel de los microorganismos en la etiología de la periodontitis apical, sin embargo, permaneció incierto durante muchos años.

Medio siglo después, (Kakehashi *et al.*, 1965) demostró que en pulpas expuestas a la cavidad bucal en ratas gnotobióticas no se desarrolló periodontitis apical en comparación con el grupo control con microbiota oral normal.

El gran significado de los anaerobios obligados en las infecciones endodónticas fue establecida por Möller en el año 1966. Estos hallazgos fueron confirmados por varios investigadores (Bergenholtz, 1974; Kantz y Henry, 1974; Wittgow y Sabiston, 1975). El Biofilm o biopelícula es definida como una población microbiana adherida a un sustrato orgánico o inorgánico rodeada de productos extracelulares la cual forma una matriz intermicrobiana. Los microorganismos, organizados en biopelículas muestran una alta resistencia tanto a los agentes antimicrobianos como a los mecanismos de defensa del hospedero. Tronstad *et al.*, en 1990, demostró la presencia de estas biopelículas en lesiones perirradiculares adyacentes al foramen apical y dentro de granulomas periapicales, los resultados de este estudio sugieren la posibilidad de que este mecanismo facilite la persistencia de la periodontitis apical crónica.

La composición de la microbiota puede variar según los diferentes tipos de infección y las diferentes formas de periodontitis apical, y además de sujeto a sujeto. La delimitación de los diversos tipos de infección endodóntica favorece la comprensión de los procesos patológicos que implican diferentes condiciones clínicas y puede ayudar a establecer medidas terapéuticas eficaces personalizadas para cada condición. La infección intrarradicular está causada por microorganismos que colonizan el sistema de conductos, y puede subdividirse en tres categorías, dependiendo del momento en que los microorganismos ingresan al mismo, infección primaria, causada por microorganismos que inicialmente invaden y colonizan el tejido pulpar necrótico,

infección secundaria, causada por microorganismos que no estaban presentes antes del tratamiento, pero que ingresaron al conducto durante la intervención profesional, llamada así, porque es secundaria a la intervención, y la infección persistente, causada por microorganismos que estaban presentes en la infección primaria o secundaria y que no pudieron ser eliminados con los procedimientos operatorios.

Tanto la infección persistente como la secundaria son en su mayor parte clínicamente indistinguibles, excepto en los casos en que los signos y/o síntomas de infección se presentan en un diente previamente no infectado, un ejemplo típico de infección secundaria.

La infección extrarradicular se caracteriza por la invasión microbiana de los tejidos perirradiculares inflamados, que se produce después de la infección intrarradicular. La infección extrarradicular puede ser dependiente o independiente de la intrarradicular. El encuentro dinámico en el periápice entre los microorganismos y las defensas del huésped, dan como resultado varias categorías de lesiones a nivel periapical, dependiendo del cuadro histológico de las mismas (Nair, 2004). **Fig. 1.**

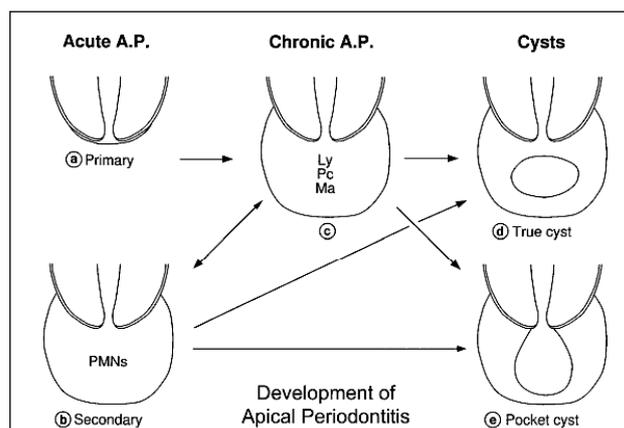


Fig.1. Nair, P. N. R. (2004). Pathogenesis of Apical Periodontitis and the Causes of Endodontic Failures.

La Periodontitis Apical Aguda generalmente es causada por microorganismos que residen o han invadido desde el conducto radicular a los tejidos periapicales. También puede ser inducida por traumatismos, lesión por instrumentación o irritación por productos químicos y materiales endodónticos, cada uno de ellos puede provocar una

respuesta tisular intensa y de corta duración. El proceso es acompañado por síntomas clínicos como dolor, sensación de extrusión dental y sensibilidad a la percusión (AAE, 2003).

La respuesta generalmente se limita a la zona apical, tanto del ligamento periodontal como del esponjoso.

Inicialmente hay una respuesta neurovascular, presencia de hiperemia, congestión vascular, edema del ligamento periodontal y extravasación de neutrófilos. Estos últimos son atraídos por quimiotaxis, inducida inicialmente por la lesión tisular, por las bacterias y sus productos. Como la integridad del hueso, cemento y dentina aún no ha sido alterado, los cambios periapicales en esta etapa no son detectables radiográficamente.

Si los irritantes no son infecciosos, la lesión puede resolverse y la estructura del periodonto apical volverá a la normalidad (Andreasen, 1985).

La Periodontitis Apical Aguda puede curar espontáneamente, intensificarse o convertirse en crónica.

Cuando sustancias provenientes de la degradación pulpar como, citocinas, interleucinas, factores de crecimiento, metabolitos derivados del ácido araquidónico, y en casos de necrosis pulpar infecciosa, bacterias y sus toxinas, llegan a los tejidos de soporte del diente y provocan una reacción inflamatoria en el periodonto apical.

Esta inflamación conducirá inicialmente a un ensanchamiento del ligamento periodontal, que se manifestará clínicamente con dolor a la percusión y a la masticación, inicialmente va a existir un proceso inflamatorio agudo localizado alrededor del foramen apical, por el contrario, cuando los irritantes se presentan en grandes cantidades y permanecen en los tejidos por largos períodos de tiempo, por lo general conducen a cambios irreversibles en la pulpa y en consecuencia, el desarrollo de lesiones perirradiculares.

En la fase aguda, se produce un exudado como respuesta de los tejidos pulpares y periapicales ante cualquier agresión, con predominio de polimorfonucleares neutrófilos. Al llegar a la fase crónica, el tejido pulpar y periapical realiza un intento de reparar la lesión con la formación de nuevas células, vasos y fibras, lo que conocemos como tejido de granulación (Simon, 1999).

La periodontitis apical crónica es una secuencia coordinada de respuestas del huésped ante la presencia de una infección microbiana, que se origina desde los conductos radiculares invadiendo los tejidos locales. La reducción de la microbiota del canal radicular y la prevención de la reinfección pueden conducir al éxito clínico, aunque los factores del huésped son determinantes, tanto en el desarrollo de la patología como en la respuesta del tratamiento (Nair, 2004). La integridad del sistema inmune no específico tiene una gran influencia en el resultado del tratamiento endodóntico y en las variables relacionadas con el mismo (Marending *et al.*, 2005).

El papel del sistema inmunológico puede verse reflejado en el retraso o el fracaso de la resolución de esta patología. Este es el caso de los pacientes inmunocomprometidos, pacientes diabéticos y otros. Además, los factores genéticos del huésped que influyen la modulación de la respuesta inmunitaria pueden jugar un rol muy importante en el desarrollo, la progresión y la resolución de la periodontitis apical (Morsani *et al.*, 2011).

Si el proceso irritativo se mantiene y hay un equilibrio con las defensas del huésped, se establecen las formas crónicas.

La periodontitis apical crónica se caracteriza por el desarrollo de un tejido de granulación con presencia de células inflamatorias crónicas como respuesta a la irritación pulpar sostenida, constituido con predominio de macrófagos, linfocitos, plasmocitos, polimorfonucleares, fibroblastos, vasos sanguíneos y células epiteliales, y recubierta con un tejido conjuntivo denso.

Esta cápsula consiste en densas fibras colágenas que se unen firmemente a la superficie de la raíz.

Hay actividad osteoclástica que da lugar a una reabsorción ósea apical, con la finalidad de crear espacio que ocupará el tejido granulomatoso.

A la observación microscópica, aproximadamente el 45% de todas las lesiones periapicales crónicas están epitelizadas (Nair *et al.*, 1996).

Cuando las células epiteliales comienzan a proliferar, pueden hacerlo en todas las direcciones al azar, formando un epitelio irregular dentro del tejido conectivo vascular e infiltrado que la encierra.

En algunas lesiones, el epitelio puede crecer formando un tapón en la entrada del conducto radicular y generan una unión epitelial a la superficie de la raíz. (Nair, Schroeder, 1985).

El tratamiento endodóntico es la terapéutica de elección para los dientes con periodontitis apical. Sin embargo, la cicatrización completa del hueso o la reducción del tamaño de las imágenes radiolúcidas apicales no ocurre en todos los casos (Segura-Egea *et al.*, 2015).

Los métodos usados para evaluar el resultado de la terapia endodóntica incluyen el examen clínico para comprobar la resolución de los síntomas y signos, la evaluación radiográfica para comprobar el estado óseo, y menos frecuentemente, las pruebas histopatológicas y biopsias (Chugal *et al.*, 2017).

Los síntomas después del tratamiento endodóntico incluyen dolor espontáneo y/o provocado, a la palpación y a la masticación, y disminuyen a niveles mínimos siete días después del tratamiento. El dolor persistente puede ser por causas no odontogénicas o por una infección persistente (Pak, White, 2011).

En cuanto a la evaluación del resultado del tratamiento endodóntico, podemos decir que ha sido exitoso cuando: clínicamente no hay síntomas, radiográficamente los contornos y la totalidad del ligamento periodontal son normales, el contorno del ligamento está ligeramente ensanchado (principalmente por el exceso de gutapercha), y la lámina dura está intacta.

Sin embargo, cuando el tratamiento ha fracasado, clínicamente los síntomas no remiten, y radiográficamente la rarefacción perirradicular sigue presente, con el mismo tamaño o menor, pero sin resolverse; o bien puede aparecer una nueva rarefacción o aumentar el tamaño de la inicial, y podemos encontrar también una lámina dura discontinua o poco definida. Se considera pronóstico incierto radiográficamente, cuando la ambigüedad de la imagen no pueda ser interpretada correctamente, la rarefacción perirradicular es de menos de 1 mm y la lámina dura se observa interrumpida (Chugal *et al.*, 2017).

En la práctica diaria, para comprobar los resultados del tratamiento endodóntico se utiliza el diagnóstico clínico y se valora el estado del hueso periodontal apical mediante el diagnóstico radiográfico. Estas confirmaciones radiográficas están basadas en una evaluación subjetiva de los cambios de radiodensidad en la lesión

periapical, la cicatrización ósea y el restablecimiento de las estructuras apicales periodontales (Ørstavik *et al.*, 1986).

Los criterios utilizados actualmente para la evaluación final de los resultados son los criterios de Strindberg (1956) y la clasificación de la AAE, y ambos criterios requieren una evaluación radiográfica como pilar fundamental para determinar los resultados del tratamiento.

El índice periapical (PAI) es un sistema de puntos estructurado para categorizar las características radiográficas de la periodontitis apical (**Fig.2**). Consiste en una escala visual de la gravedad de la periodontitis periapical y está basada en un estudio clásico de las correlaciones histológico-radiológicas (Brynolf, 1967).

Se trata de una escala de cinco puntos: 1. Estructuras periapicales normales, 2. Pequeños cambios en la estructura ósea sin desmineralización, 3. Cambios en la estructura ósea con alguna desmineralización difusa, 4. Periodontitis apical con área radiolúcida bien definida, 5. Periodontitis apical severa con características exacerbantes.

El PAI, por lo tanto, proporciona criterios más objetivos para la evaluación radiográfica del estado periapical de los dientes que han sido sometidos a tratamiento endodóntico. Este índice se ha utilizado en varios estudios de resultados endodónticos para la evaluación del estado periapical (Ørstavik *et al.*, 1986; Friedman *et al.*, 2003; Farzaneh *et al.*, 2004; De Chevigny *et al.*, 2008).

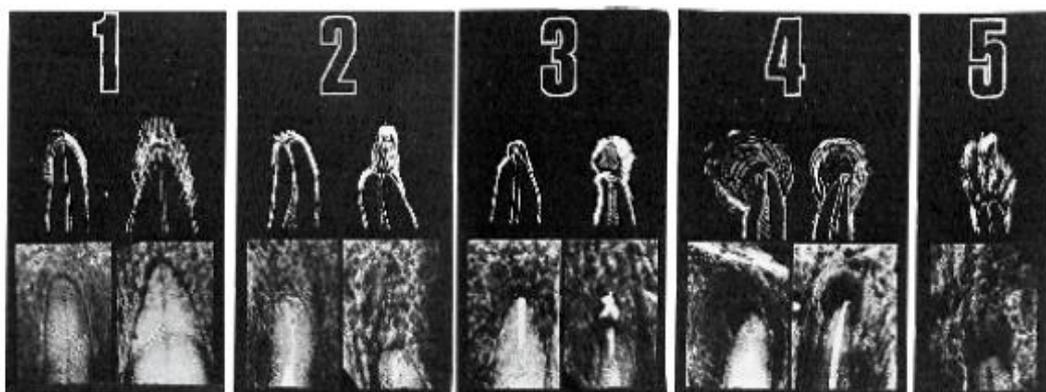


Fig. 2. Clasificación del Índice Periapical. Tomado de Ørstavik, Kerekes y Eriksen (1986)

Una clasificación basada en la apariencia radiográfica del espacio del ligamento periodontal, la cual consta de tres estadios, clasificadas como, periápice con características de normalidad, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal y periodontitis apical crónica. Estas categorías de evaluación fueron sugeridas y utilizada por Halse y Molven (**Fig. 3**).

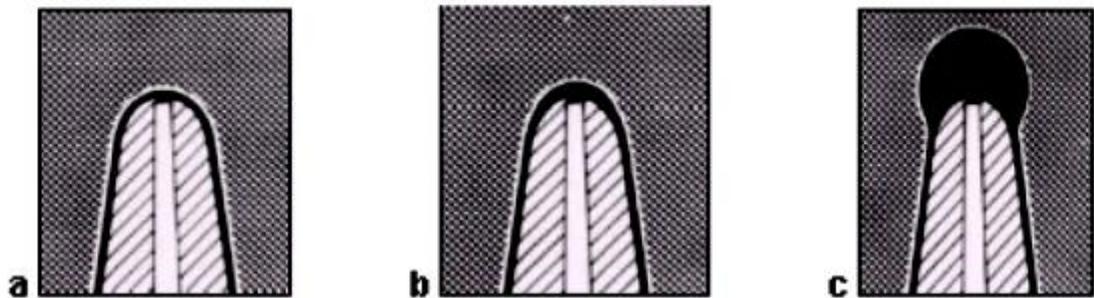


Fig. 3. Categorías de evaluación del estadio periapical. Tomado de Molven, Halse y Fristad, 2002.

En un tratamiento endodóntico exitoso, los cambios inflamatorios perirradiculares se resuelven y las estructuras óseas y periodontales se regeneran alrededor del ápice. Para que estos cambios sean visibles en una radiografía, debe haber una remineralización adecuada del hueso prolongada en el tiempo. Esto enfatiza la necesidad de considerar los cambios radiográficos en el contexto del estado funcional del diente y los síntomas clínicos (Chugal *et al.*, 2017).

Reconociendo esto, la AAE tomó la iniciativa de revisar los criterios existentes utilizados en endodoncia y compararlos con las evaluaciones de los resultados en otras especialidades. Posteriormente, la organización definió nuevos términos para la evaluación de los resultados utilizando medidas válidas y apropiadas para la endodoncia (Chugal *et al.*, 2017).

Como alternativa a los criterios ampliamente utilizados de Strindberg (1956), en la AAE se aprobaron las nuevas definiciones:

Cicatrizado: funcional, diente asintomático con una pequeña imagen periapical patológica, o inexistencia de ésta.

No cicatrizado: no funcional, diente sintomático con o sin imagen periapical patológica.

Curación: dientes con patología perirradicular, que son asintomáticos y funcionales, o dientes con o sin patología radiográfica perirradicular, que son sintomáticos pero cuya función no se altera.

Funcional: un diente tratado o una raíz que está cumpliendo su propósito en la dentición.

El diagnóstico clínico de la enfermedad periapical inflamatoria está basado principalmente sobre signos y síntomas clínicos, duración de la enfermedad, pruebas de sensibilidad pulpar, percusión, palpación, y hallazgos radiográficos. A pesar de la óptima respuesta inmunológica del organismo, en ocasiones éste es incapaz de destruir los microorganismos que están adheridos dentro de la compleja anatomía del sistema de conductos radiculares, cuando el tejido pulpar se encuentra necrótico. Por lo tanto, la periodontitis apical crónica no es auto curable. El tratamiento adecuado de la periodontitis apical, consiste en eliminar la infección del conducto radicular y prevenir la reinfección por medio de un sellado del espacio del conducto radicular lo más hermético posible.

El concepto de infección en Endodoncia es el Biofilm, que es la causa de fracasos de tratamientos aparentemente correctos (Sirvent, Barbero, 2010). Produce en el paciente signos y/o síntomas clínicos leves o imperceptibles durante su crecimiento, debido a una baja tasa de división bacteriana, inusual en los organismos bacterianos individuales; además, dicha capacidad de resistencia es la característica principal del Biofilm y no la virulencia, aunque no carece de ella, por lo que se trata de cuadros de avance lento y leve, pero de muy difícil erradicación (Ricucci *et al.*, 2009).

El Biofilm tiene mayor capacidad de defensa que las bacterias en suspensión porque interacciona menos con el medio donde vive y depende menos de él, además de que su tasa de mitosis es mucho menor. Las bacterias asociadas en Biofilm no fomentan infecciones agudas, sino crónicas, debido al tipo de metabolismo del mismo y sus características (Sirvent, Barbero, 2010). Siqueira y Rôças llegan a originalizar este concepto y lo bautizan como “Biofilm lifestyle”.

Se han descrito formaciones de Biofilm tanto en el interior del conducto radicular como en la superficie externa de la raíz. Dicha localización determinará el tipo de

tratamiento, ya que no se enfocará de igual manera si se trata de Biofilm intrarradicular o extrarradicular. El más frecuente es el Biofilm intrarradicular, alojado en zonas de difícil acceso, mientras que las bacterias en suspensión se reparten por todo el sistema de conductos. Las zonas accesibles a las limas no necesitan de más ayuda para la eliminación de ambos tipos de presentación bacteriana, pero muchas zonas de este sistema no están al alcance de las limas, por lo que no pueden contactar con la infección y eliminarla, se encontraron conductos en los cuales permanecían istmos inalterados por la preparación biomecánica, después de haber empleado tanto limas manuales como rotatorias, complementadas con soluciones irrigantes. En dichos istmos, no sólo persistía el Biofilm sino que dicha infección estaba asociada a tejido necrótico fibrodentinario. Argumentan que, de haber llegado los instrumentos, o al menos el irrigante, dicho tejido debía haberse desecho y haber desaparecido, poniendo en peligro la evolución del Biofilm e, incluso, provocar su muerte por inanición. La respuesta del Biofilm al contacto con el irrigante es un enigma, y no se puede saber si hubiese sido disuelto, pero se deduce que el contacto con la solución irrigante en el interior del istmo no se produjo por la presencia de ese tejido asociado (Nair *et al.*, 1990).

El uso de un medicamento intraconducto se considera uno de los pasos más importantes de la terapia endodóntica para obtener y mantener la desinfección del conducto radicular después de la instrumentación y antes de la obturación, incrementando significativamente las posibilidades de lograr un tratamiento endodóntico exitoso.

La medicación entre sesiones en el tratamiento de conducto de dientes infectados está indicada cuando se encuentra una anatomía compleja del conducto, en la cual ciertas áreas no son accesibles a la instrumentación.

Se presenta un caso clínico con diagnóstico de necrosis y lesión periapical crónica, tratado en una sesión operatoria, y un control realizado a los 12 meses evidenciando la reparación de la lesión.

CASO CLÍNICO

Se presentó a la consulta una paciente de sexo femenino de 33 años de edad, con el objetivo de finalizar el tratamiento del elemento 22.

El paciente manifestó haber tenido dolor hace 15 días en el incisivo lateral izquierdo, y por tal motivo concurre a un centro asistencial para su tratamiento. Este consistió en la apertura cameral y medicación antibiótica.

Se presenta a nuestra consulta asintomático. Su historia médica no manifestó datos relevantes con respecto a antecedentes sistémicos. Al examen clínico extraoral no se observaron alteraciones. Al examen clínico intraoral, no hay edema a la palpación, no hay síntomas a la percusión, presenta movilidad grado 1. Las pruebas térmicas con frío -50 grados realizadas con Endo-Ice resultaron negativa. Se observa por palatino la apertura cameral, con restos del material provisorio.

Se realizó una toma radiográfica donde se observó a nivel apical y hacia mesial una zona de destrucción ósea (**Fig. 1**). El diagnóstico fue necrosis pulpar y periodontitis apical crónica.



Fig. 1. Radiografía preoperatoria

Se realizó anestesia infiltrativa, un cuarto de Carpule de clorhidrato de carticaína 4% y adrenalina 1:100.000. Se procedió a aislar el campo operatorio, se eliminó los restos de material de obturación provisoria, se accedió a la cámara pulpar.

Durante la irrigación inicial se utilizó solución de Hipoclorito de Sodio al 5,25 %, mediante una aguja con salida lateral Max-i-Probe 30G (Dentsply). Se rectificó la cavidad de acceso con un abridor SX ProTaper (Dentsply- Maillefer, USA). Con lima K N° 15 se realizó el cateterismo y la longitud de trabajo se determinó mediante localizador apical Propex (Dentsply- Maillefer, USA), logrando permeabilidad a 21mm.

La conformación del canal se realizó con el sistema mecanizado Waveone Gold calibre Large 0.45 (Densply-Maillefer). Se utilizó una lima tipo K 10 como lima de pasaje. Se realizó irrigación con hipoclorito de sodio al 5.25% y EDTA (Endo-Quim, Tedequim), el irrigante se agitó mediante ultrasonido, con un dispositivo marca Woodpecker modelo UDS-E Frequency28kHz \pm 3kHz. Luego de secar el canal, se procedió a obturar el conducto radicular con cemento sellador Sealapex (SybronEndo, USA), mediante la técnica de condensación lateral.

La cavidad de acceso coronal se selló con Ionómero Vítreo Densell (Dental Medrano, Argentina), se tomó una radiografía final (**Fig.2**), y la paciente fue derivada para la reconstrucción coronal definitiva. La paciente fue citada para un control a los 6 meses.



Fig. 2. Rx. post operatoria

A los 12 meses la paciente asiste al control, se encuentra asintomática, a la prueba de percusión responde normalmente y la corona no presenta cambio de color. Tomamos una radiografía donde observamos que el espacio periodontal, la cortical alveolar y el tejido esponjoso presentan aspecto y densidad normal (**Fig. 3**).



Fig. 3. Rx. control 12 meses

DISCUSIÓN

El objetivo ideal del tratamiento endodóntico de los dientes con periodontitis apical es la erradicación total de la infección, pero esto rara vez se puede lograr con las técnicas, instrumentos y sustancias irrigantes disponibles actualmente.

Teniendo en cuenta la alta tasa de éxito del tratamiento endodóntico, es razonable suponer que lo que es clínicamente alcanzable y posiblemente suficiente para un resultado óptimo, es la reducción máxima de la carga biológica microbiana a niveles que sean compatibles con la cicatrización del tejido perirradicular.

Las bacterias dispuestas en biopelículas se observaron comúnmente en las paredes donde no fueron afectadas por los instrumentos durante el tratamiento, así como en los istmos y complejidades del sistema de canales.

El estilo de vida de la biopelícula le aporta ventajas para su supervivencia, una de ellas es la capacidad de proteger a los miembros de la comunidad de los efectos de las medidas terapéuticas antimicrobianas, especialmente cuando la comunidad no se ve afectada mecánicamente por los instrumentos y el flujo del irrigante. Los análisis histobacteriológicos de los dientes con enfermedad posterior al tratamiento revelan la presencia de biopelículas, especialmente en aquellas áreas inaccesibles para el tratamiento.

Esto representa una fuerte evidencia indirecta de que las biopelículas bacterianas que permanecen intactas en esas áreas difíciles de alcanzar pueden poner en peligro el resultado del tratamiento endodóntico, y los esfuerzos deben dirigirse a mejorar la desinfección de esas complejidades anatómicas.

En estas áreas, generalmente están protegidas de los efectos de los procedimientos químico mecánicos. Debido a que es físicamente imposible que los instrumentos lleguen a la mayoría de las complejidades anatómicas, se deja que los irrigantes antibacterianos actúen solo por un corto tiempo, lo que generalmente es insuficiente para que se difundan y alcancen concentraciones efectivas para disolver material orgánico y destruir bacterias (Nair *et al.*, 1990).

En nuestro caso clínico, se presentó a la consulta una paciente de sexo femenino de 33 años de edad, con el objetivo de finalizar el tratamiento del elemento 22.

La paciente manifestó haber tenido dolor hace 15 días en el incisivo lateral izquierdo, y por tal motivo concurre a un centro asistencial para su tratamiento. Este consistió en la apertura cameral y medicación antibiótica.

Se presenta a nuestra consulta asintomático. Su historia médica no manifestó datos relevantes con respecto a antecedentes sistémicos. Al examen clínico extraoral no se observaron alteraciones. Al examen clínico intraoral, no hay edema a la palpación, no hay síntomas a la percusión, presenta movilidad grado 1. Se realizó una toma radiográfica donde se observó a nivel periapical una zona de destrucción ósea compatible con una Periodontitis Apical Crónica.

Los objetivos microbiológicos del tratamiento endodóntico de los dientes con periodontitis apical son reducir la carga biológica microbiana a niveles compatibles con la cicatrización del tejido perirradicular y prevenir la recolonización microbiana del canal tratado. El primero puede lograrse mediante medidas antimicrobianas que involucran procedimientos quimicomecánicos y medicación intracanal, mientras que este último es un papel para la obturación del conducto radicular. Una de las cuestiones más controvertidas en endodoncia es si realmente se necesita un medicamento entre citas para mejorar la desinfección y luego mejorar el resultado del tratamiento (Bergenholtz, Spangberg, 2004).

Varios estudios clínicos han evaluado la actividad antimicrobiana intracanal de la preparación quimicomecánica mediante el uso de NaOCl como irrigante en concentraciones que varían de 0.5% a 5%, pero la mayoría de ellos demostró que 40% a 60% de los canales aún exhiben bacterias cultivables detectables (Bystrom, Sundqvist, 1985; Siqueira, Rocas, 2007). Debido a que se ha demostrado que las bacterias residuales afectan negativamente el resultado del tratamiento, se ha recomendado el uso de un medicamento intracanal entre citas para complementar los efectos antibacterianos de los procedimientos quimio mecánicos y maximizar la reducción bacteriana (McGurkin-Smith et al., 2007). El hidróxido de calcio es la medicación intracanal más utilizada.

Además de los efectos del medicamento per se, la reinstrumentación con el último instrumento apical y el enjuague final con NaOCl en la segunda visita pueden contribuir a una mejor desinfección de los canales principales.

Los estudios que comparan la tasa de éxito del tratamiento endodóntico de los dientes con periodontitis apical realizada en 1 o más visitas revelaron que 2 o más visitas con hidróxido de calcio como medicamento intracanal ofrecen una tasa de éxito de 10% al 20% mayor que el tratamiento en 1 visita (Molander et al., 2007; Sjogren et al., 1990; Friedman et al., 1995).

Sin embargo, otros estudios no mostraron esta diferencia porcentual, incluso un 10% más de éxito para el tratamiento de 1 visita. Los datos disponibles han sido limitados y no permitieron conclusiones precisas sobre la superioridad de un método sobre el otro (Penesis et al., 2008; Weiger, Rosendahl, Lost, 2000; Peters, Wesselink 2002).

Un argumento en favor del tratamiento en una visita, se basa en que las bacterias residuales que sobreviven al tratamiento son sepultadas por la obturación y mueren por falta de nutrientes (Peters, Wesselink 1995).

Se han realizado investigaciones para revelar procedimientos que pueden acelerar la eliminación bacteriana en el sistema de conductos, y optimizar la desinfección en una sola visita (Siqueira, Rocas, 2011). Se ha sugerido realizar lavaje final con clorhexidina para complementar los efectos antimicrobianos de los procedimientos. Estudios ex vivo (Alves et al., 2011) e in vivo (Zamany, Safavi, Spangberg, 2003) han demostrado que un enjuague final con clorhexidina mejora la desinfección.

El hipoclorito de sodio es actualmente la solución de irrigación más utilizada debido a sus propiedades antimicrobianas y de disolución de tejidos.

Se decidió realizar la endodoncia en una sesión operatoria. Durante la irrigación inicial se utilizó solución de Hipoclorito de Sodio al 5,25 %. Se rectificó la cavidad de acceso con un abridor SX ProTaper (Dentsply- Maillefer, USA).

La activación ultrasónica de NaOCl es otro enfoque complementario que tiene el potencial de mejorar la desinfección (Carver et al., 2007).

Coincidente con lo hallado en otros trabajos se realizó irrigación con hipoclorito de sodio al 5.25% y EDTA (Endo-Quim, Tedequim), el irrigante se agitó mediante ultrasonido, con un dispositivo marca Woodpecker modelo UDS-E Frequency 28kHz \pm 3kHz. Con lima K N° 15 se realizó el cateterismo y la longitud de trabajo se determinó mediante localizador apical Propex (Dentsply- Maillefer, USA), logrando permeabilidad a 21mm. Se utilizó una lima tipo K 10 como lima de pasaje.

El mantenimiento de la permeabilidad apical con una lima de bajo calibre a través del foramen, puede evitar la acumulación de escombros en la porción apical del conducto y optimizar la acción de las sustancias irrigadoras.

Estudios previos refieren, que mantener la permeabilidad apical durante todo el procedimiento de limpieza y modelado en pequeños canales mejoró el suministro de irrigante al tercio apical en comparación con aquellos canales en los que no se mantuvo la permeabilidad; además, el mantenimiento de la misma, condujo a una reducción significativa de las burbujas de gas en el tercio medio de los conductos radiculares (Buchanan, 1989; Vera, Arias, Romero, 2011).

Por las características anatómicas del elemento 22, se decidió conformar el canal con el sistema mecanizado Waveone Gold calibre Large 0.45 (Densply-Maillefer). Se utilizó una lima tipo K 10 como lima de pasaje, para mantener permeabilidad.

La obturación se realizó con cemento sellador Sealapex (SybronEndo, USA), mediante la técnica de condensación lateral.

A los 12 meses la paciente asiste al control, se encuentra asintomática, a la prueba de percusión responde normalmente y la corona no presenta cambio de color. Tomamos una radiografía donde observamos que el espacio periodontal, la cortical alveolar y el tejido esponjoso presentan aspecto y densidad normal.

CONCLUSIÓN

Los objetivos microbiológicos del tratamiento endodóntico de los dientes con periodontitis apical crónica son, reducir la carga bacteriana a niveles compatibles con la cicatrización del tejido perirradicular y prevenir la recolonización microbiana del canal tratado. El primero objetivo dependerá de los procedimientos de limpieza y modelado, mientras que para cumplir el segundo objetivo será determinante obtener un sellado lo más hermético posible.

BIBLIOGRAFÍA

AAE Consensus Conference Recommended Diagnostic Terminology. JOE. 2009; 35 (12): 1634.

Abbott P. Classification, diagnosis and clinical manifestations of apical periodontitis. Endod Topics. 2004; 8: 36-54.

Al-Omari MA, Dummer PM. Canal blockage and debris extrusion with eight preparation techniques. J Endod 1995; 21:154–8.

Alves FR, Almeida BM, Neves MA, Moreno JO, Roças IN, Siqueira JF Jr. Disinfecting oval-shaped root canals: effectiveness of different supplementary approaches. J Endod 2011; 37:496–501.

Andreasen FM (1985). Transient apical breakdown and its relation to color and sensibility changes after luxation injuries to teeth. Endod Dent Traumatol 2:9-19.

Bergenholtz G (1974). Micro-organisms from necrotic pulp of traumatized teeth. Odontol Rev 25:347-358

Bergenholtz G, Spangberg L. Controversies in endodontics. Crit Rev Oral Biol Med 2004; 15:99–114.

Boutsioukis C, Lambriandinis T, Kastrinakis E. Irrigant flow within a prepared root canal using various flow rates: a Computational Fluid Dynamics study. Int Endod J 2009; 42:144–55.

Buchanan LS. Management of the curved root canal. J Calif Dent Assoc 1989; 17:18-27.

Bystrom A, Sundqvist G. The antibacterial action of sodium hypochlorite and EDTA in 60 cases of endodontic therapy. Int Endod J 1985; 18:35–40.

Carver K, Nusstein J, Reader A, Beck M. In vivo antibacterial efficacy of ultrasound after hand and rotary instrumentation in human mandibular molars. J Endod 2007; 33:1038–43.

Chugal N, Mallya SM, Khaler B, Lin LM. Endodontics Treatment Outcomes. Dent Clin North Am. 2017; 61(1): 59–80.

Cohen S y Liewehr F. Procedimientos Diagnósticos. En: Burns R, y Cohen S. editores. Caminos de la pulpa. ST. Louis: Mosby. 8ª edición. Madrid-España.2004:3-30.

Costerton J, Stewart P, Greenberg E. Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. *Science*. 1999 May 21; 284(5418):1318-22. 90 51.

Estrela C. Diagnóstico y tratamiento de la Periodontitis Apical. En: Estrela C, editor. *Ciencia Endodóntica*. Artes Médicas Latinoamericana. 1ª edición. Brasil. 2005:175-234.

Fish, W., Bone infection, *J. Am. Dent. Assoc.* 26:691, 1939.

Friedman S, Lost C, Zarrabian M, Trope M. Evaluation of success and failure after endodontic therapy using a glass ionomer cement sealer. *J Endod* 1995; 21: 384–90.

Gemmell E, Yamasaki K, Seymour GJ (2002). Destructive periodontitis lesions are determined by the nature of the lymphocytic response. *Crit Rev Oral Biol Med* 13:17-34

Glossary of endodontic terms. Chicago: American Association of Endodontists

Gonzalez Sanchez JA, Duran-Sindreu F, Albuquerque Matos M, Garcia Carabano T, Mercade Bellido M, Morello Castro S, Roig Cayon M. Apical transportation created using three different patency instruments. *Int Endod J* 2010; 43: 560–4.

Gulabivala K, Patel B, Evans G, Ng YL. Effects of mechanical and chemical procedures on root canal surfaces. *Endod Topics* 2006; 10:103–22.

Haapasalo M, Endal U, Zandi H, Coil JM. Eradication of endodontic infection by instrumentation and irrigation solutions. *Endod Topics* 2005; 10:77–102.

Hamilton IR, Bowden GH. Oral microbiology. In: Alexander M, Bloom BR, Hopwood DA, et al., eds. *Encyclopedia of microbiology*, 2nd ed. San Diego, CA: Academic Press, 2000:466 – 81.

Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ (1965). The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 20:340-349.

Kantz WE, Henry CA (1974). Isolation and classification of anaerobic bacteria from intact pulp chambers of non-vital teeth in man. *Arch Oral Biol* 19:91-96.

Kirkevang L., Hørsted-Bindslev P. Technical aspects of treatment in relation to treatment outcome. *Endod Topics*. 2002; 2: 89-102.

Lin LM, Pascon EA, Skribner J, Gangler P, Langeland K. Clinical, radiographic, and histologic study of endodontic treatment failures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991; 71:603–11.

Marending M, Peters OA, Zehnder M. Factors affecting the outcome of orthograde root canal therapy in a general dentistry hospital practice. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005; 99(1): 119–24.

McGurkin-Smith R, Trope M, Caplan D, Sigurdsson A. Reduction of intracanal bacteria using GT rotary instrumentation, 5.25% NaOCl, EDTA, and Ca(OH)₂. *J Endod* 2005; 31:359–63.

Microbiological examination of root canals and periapical tissues of human teeth (dissertation). Göteborg, Sweden: University of Göteborg (Möller, 1966).

Miller WD (1890). *The micro-organisms of the human mouth*. Philadelphia: White Dental Mfg. Co.

Molander A, Warfvinge J, Reit C, Kvist T. Clinical and radiographic evaluation of one- and 2-visit endodontic treatment of asymptomatic necrotic teeth with apical peri-odontitis: a randomized clinical trial. *J Endod* 2007; 33:1145–8.

Molven O., Halse A., Fristad I. Long-term reliability and observer comparisons in the radiographic diagnosis of periapical disease. *Int Endod J.* 2002; 35: 142-147.

Morsani JM, Aminosharie A, Han YW, Montagnese TA, Mickel A. Genetic predisposition to persistent apical periodontitis. *J Endod.* 2011; 37(4): 455–9.

Nair PNR, Pajarola G, Schroeder HE (1996). Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 81:93-102

Nair PN, Henry S, Cano V, Vera J. Microbial status of apical root canal system of human mandibular first molars with primary apical periodontitis after “1-visit” endodontic treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005; 99:231–52.

Nair P, Sjogren U, Krey G, Kahnberg K, Sundqvist G. Intraradicular bacteria and fungi in root-filled, asymptomatic human teeth with therapy-resistant periapical lesions: a long-term light and electron microscopic follow-up study. *J Endod.* 1990; 16(12): 580-8.

Nair, P. N. R. (2004). Pathogenesis of Apical Periodontitis and the Causes of Endodontic Failures. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 15(6), 348–381

Ørstavik D., Kerekes K., y Eriksen H. The periapical index: A scoring system for radiographic assessment of apical periodontitis. *Endod Dent Traumatol.* 1986; 2: 20-34.

Pak JG, White SN. Pain prevalence and severity before, during, and after root canal treatment: a systematic review. *J Endod.* 2011; 37(4): 429–38.

Penesis VA, Fitzgerald PI, Fayad MI, Wenckus CS, BeGole EA, Johnson BR. Outcome of 1-visit and 2-visit endodontic treatment of necrotic teeth with apical periodontitis: a randomized controlled trial with one-year evaluation. *J Endod* 2008; 34:251–7.

Peters LB, Wesselink PR, Moorer WR. The fate and the role of bacteria left in root dentinal tubules. *Int Endod J* 1995; 28:95–9.

Peters LB, Wesselink PR. Periapical healing of endodontically treated teeth in one and two visits obturated in the presence or absence of detectable microorganisms. *Int Endod J* 2002; 35:660–7.

Ricucci D., Bergenholtz G. Histologic features of apical periodontitis in human biopsies. *Endod Topics*. 2004; 8: 68-87.

Ricucci D., Pascon E., Pitt Ford T., Lageland K. Epithelium and bacteria in periapical lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod*. 2006; 101 (2): 234-249.

Ricucci D, Siqueira JF Jr, Bate AL, Pitt Ford TR. Histologic investigation of root canal- treated teeth with apical periodontitis: a retrospective study from twenty-four patients. *J Endod* 2009; 35:493–502.

Ricucci D, Siqueira JF Jr. Biofilms and apical periodontitis: study of prevalence and association with clinical and histopathologic findings. *J Endod* 2010; 36: 1277–88.

Rôças IN, Jung IY, Lee CY, Siqueira JF Jr. Polymerase chain reaction identification of microorganisms in previously root-filled teeth in a South Korean population. *J Endod* 2004; 30:504 – 8.

Rocas IN, Siqueira JF Jr. Comparison of the in vivo antimicrobial effectiveness of sodium hypochlorite and chlorhexidine used as root canal irrigants: a molecular microbiology study. *J Endod* 2011; 37:143–50.

Saatchi M. Healing of large periapical lesion: A non-surgical endodontic treatment approach. *Aust Endod J*. 200; 33 (3): 136-140.

Segura-Egea JJ, Martín-González J, Castellanos-Cosano L. Endodontic medicine: connections between apical periodontitis and systemic diseases. *Int Endod J*. 2015; 48(10): 933–51.

Seltzer S. Endodoncia. Consideraciones biológicas en los procedimientos endodónticos. *Mundi Saic y F*.1988.

Simon J. Patología periapical. En: Cohen S, Burns RC. *Vías de la pulpa*. Madrid. Ed. Harcourt-Mosby; 1999. p. 410-38.

Sirvent Encinas, E. Garcia Barbero. Biofilm un nuevo concepto en endodoncia. ENDODONCIA • Volumen 28 • Numero 4 • Octubre-Diciembre 2010.

Siqueira JF Jr. Aetiology of root canal treatment failure: why well-treated teeth can fail. *Int Endod J* 2001; 34:1–10.

Siqueira JF Jr, Magalhães KM, Rôças IN. Bacterial reduction in infected root canals treated with 2.5% NaOCl as an irrigant and calcium hydroxide/camphorated paramonochlorophenol paste as an intracanal dressing. *J Endod* 2007;33: 667–72.

Siqueira JF Jr, Paiva SS, Rôças IN. Reduction in the cultivable bacterial populations in infected root canals by a chlorhexidine-based antimicrobial protocol. *J Endod* 2007; 33:541–7.

Siqueira JF Jr, Rôças IN. Clinical implications and microbiology of bacterial persistence after treatment procedures. *J Endod* 2008; 34:1291–301.

Siqueira JF Jr, Rôças IN, Paiva SS, Guimaraes-Pinto T, Magalhaes KM, Lima KC. Bacteriologic investigation of the effects of sodium hypochlorite and chlorhexidine during the endodontic treatment of teeth with apical periodontitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 104:122–30.

Siqueira JF Jr, Rôças IN. Bacterial pathogenesis and mediators in apical periodontitis. *Braz Dent J* 2007; 18:267–80.

Siqueira JF Jr, Rôças IN. Optimising single-visit disinfection with supplementary approaches: a quest for predictability. *Aust Endod J* 2011; 37:92–8.

Sjogren U, Hagglund B, Sundqvist G, Wing K. Factors affecting the long-term results of endodontic treatment. *J Endod* 1990; 16:498–504.

Spangberg LSW. Endodontic treatment of teeth without apical periodontitis. In: Ørstavik D, Pitt Ford T, eds. *Essential Endodontology*. 2nd ed. Oxford, UK: Blackwell Munksgaard Ltd, 2008:316.

Stashenko P, Teles R, D'Souza R (1998). Periapical inflammatory responses and their modulation. *Crit Rev Oral Biol Med* 9:498-521.

Stashenko P, Yu SM, Wang C-Y (1992). Kinetics of immune cell and bone resorptive responses to endodontic infections. *J Endod* 18:422-426.

Strindberg LZ. The dependence of the results of pulp therapy on certain factors. *Acta Odontol Scand*. 1956; 14: 1–175.

Tay FR, Gu LS, Schoeffel GJ, et al. Effect of vapor lock on root canal debridement by using a side-vented needle for positive-pressure irrigant delivery. *J Endod* 2010;36: 745–50.

Tokuda M, Sakuta T, Fushuku A, Torii M, Nagaoka S. Regulation of Interleukin-6 expression in human dental pulp cell cultures stimulated with *Prevotella intermedia* lipopolysaccharide. *J Endod* 2001;27(4):273-277.

Torabinejad M y Bakland I. Prostaglandins: theirs possible role in the pathogenesis of pulpal and periapical diseases, part 1. *J Endod* September 1980; 6:733-741.

Torabinejad M, Clagett J, Engel D (1979). A cat model for evaluation of mechanism of bone resorption; induction of bone loss by simulated immune complexes and inhibition by indomethacin. *Calcif Tissue Int* 29:207-214.

Torabinejad M, Kriger RD (1980). Experimentally induced alterations in periapical tissues of the cat. *J Dent Res* 59:87-96.

Tronstad L, Barnett F, Cervone F. Periapical bacterial plaque in teeth refractory to endodontic treatment. *Endod Dent Traumatol.* 1990;6(2):73-7.

Tsesis I, Amdor B, A Tamse, Kfir A. The effect of maintaining apical patency on canal transportation. *Int Endod J* 2008; 41:431–5.

Vera J, Arias A, Romero M. Dynamic movement of intracanal gas bubbles during cleaning and shaping procedures: the effect of maintaining apical patency on their presence in the middle and cervical thirds of human root canals: an in vivo study. *J Endod* 2012; 38:200–3.

Vera J, Arias A, Romero M. Effect of maintaining apical patency on irrigant penetration into the apical third of root canals when using passive ultrasonic irrigation: an in vivo study. *J Endod* 2011; 37:1276–8.

Vera J, Siqueira J, Ricucci D, Loghin S, Fernandez N, Flores B, Cruz A. One-versus Two-visit Endodontic Treatment of Teeth with Apical Periodontitis: A Histobacteriologic Study. *J Endod* 2012; 38:1040–1052.

Waltimo T, Trope M, Haapasalo M, Ørstavik D. Clinical efficacy of treatment procedures in endodontic infection control and one year follow-up of periapical healing. *J Endod* 2005; 31:863–6.

Weiger R, Rosendahl R, Løst C. Influence of calcium hydroxide intracanal dressings on the prognosis of teeth with endodontically induced periapical lesions. *Int Endod J* 2000; 33:219–26.

Wittgow WC Jr, Sabiston CB Jr (1975). Microorganisms from pulpal chambers of intact teeth with necrotic pulps. *J Endod* 1:168-171.

Zamany A, Safavi K, Spangberg LS. The effect of chlorhexidine as an endodontic disinfectant. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003; 96:578–81.