



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**CENTRO DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS EN  
ODONTOLOGÍA "DR KEISABURO MIYATA"**

**"MANEJO ENDODÓNTICO Y QUIRÚRGICO DE UN GRANULOMA  
PERIAPICAL ASOCIADO A ORGANOS DENTARIOS: REPORTE DE  
CASO "**

**PROYECTO TERMINAL**

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA  
EN ENDODONCIA**

**PRESENTA:**

**C.D. LUIS FABIAN JAUREGUI PEREZ**

**DIRECTOR**

**E. en E. Brissa Itzel Jiménez Valdés**

**ASESORES**

**C.M.F Gerardo Guadarrama Álvarez  
Dr. En C.S Ulises Velázquez Enríquez**



**TOLUCA, MÉXICO, 2017.**

## **AGRADECIMIENTOS**

A todas las personas que formaron parte en esta etapa de mi formación: familia, amigos, profesores, a mi coordinadora de posgrado E. en E. Brissa Itzel Jiménez Valdés, a todos ellos mi más profundo agradecimiento, ahora son parte de mi vida.

### **A CAROLINA HERNANDEZ CORTES:**

Por ser parte angular en esta etapa de mi vida, por el apoyo incondicional en las buenas y en las malas, estaré eternamente agradecido

## INDICE

1. ANTECEDENTES .....	3
1.1 Limpieza y conformación de los conductos radiculares .....	3
1.2 Histología y anatomía .....	4
1.2.1 Periodonto de inserción: cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar .....	4
1.2.2 Cemento .....	4
1.2.2.1 Cementoblastos .....	5
1.2.2.2 Cementocitos .....	5
1.2.2.3 Otras células .....	5
1.2.2.4 Cementogénesis .....	6
1.2.2.5 Histofisiología .....	6
1.2.3 Ligamento periodontal .....	6
1.2.3.1 Células .....	7
1.2.3.2 Fibras .....	10
1.2.3.3 Sustancia fundamental .....	10
1.2.3.4 Vascularización e inervación .....	11
1.2.3.5 Origen y desarrollo .....	11
1.2.3.6 Histofisiología .....	12
1.2.3.7 Biopatología .....	13
1.2.4 Hueso alveolar .....	14
1.2.4.1 Características generales del tejido óseo .....	14
1.2.4.2 Vascularización e inervación .....	16
1.2.5 Histopatobiología perirradicular .....	16
1.2.5.1 Reacción inmune innata .....	17
1.2.5.2 Respuesta inmune innata inespecífica .....	18
1.2.5.3 Respuesta inmune adaptativa o específica .....	19
1.2.5.4 Periodontitis apical asintomática: granuloma apical, periodontitis apical crónica .....	22
1.2.6 Biología celular .....	24
1.2.6.1 Macrófagos y linfocitos .....	24
1.2.6.2 Células dendríticas .....	24
1.2.6.3 Osteoclastos .....	24
1.2.6.4 Restos de células epiteliales de Malassez .....	26

1.2.6.5 Fibroblastos.....	27
1.2.7 Anatomía patológica .....	28
1.2.8 Cuadro clínico.....	29
1.2.9 Evolución .....	30
1.2.10 Cirugía endodóntica.....	30
1.2.10.1 Indicaciones del tratamiento quirúrgico.....	30
1.2.10.2 Contraindicaciones de la cirugía endodóntica.....	31
1.2.11 Injertos óseos.....	31
1.2.11.1 Indicaciones de los injertos óseos .....	32
1.2.11.2 Tipos y materiales de injerto óseo .....	33
1.2.11.3 Técnica para la colocación de injertos óseos.....	34
2. OBJETIVO.....	36
3. REPORTE DE CASO .....	37
3.1 Presentación del caso clínico .....	37
3.2 Padecimiento actual .....	37
4. DIAGNÓSTICO .....	43
5. PLAN DE TRATAMIENTO .....	44
5.1 Tratamiento endodóntico.....	44
5.2 Tratamiento quirúrgico.....	45
5.3 Postoperatorio.....	48
6. SEGUIMIENTO Y CONTROL .....	49
7. DISCUSIÓN .....	50
8. CONCLUSIÓN .....	53
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	54
10. ANEXOS .....	59

## INTRODUCCIÓN

El granuloma periapical es una entidad benigna odontogénica derivada de la reacción inflamatoria crónica del tejido periapical por diferentes factores de irritación. Tiene su origen en una proliferación de células inflamatorias del sistema inmune innato, adaptativo y su relación con agentes que provocan dicha reacción inflamatoria. La reacción es asociada con frecuencia a estímulos que pueden ser externos e internos en los tejidos dentales derivados o no de una infección bacteriana en conductos radiculares de órganos dentarios afectados extendiéndose hacia la región perirradicular.

Los granulomas y quistes radiculares son lesiones periapicales crónicas, consideradas secuelas directas de procesos infecciosos resultantes de la necrosis pulpar, extendiéndose hacia la región perirradicular.

A pesar de su denominación, el granuloma periapical no representa una reacción granulomatosa verdadera debido a que es una reacción de naturaleza inflamatoria crónica por agresión bacteriana en la región perirradicular, la cual consiste en una masa de tejido de granulación circundada por una cápsula de tejido conectivo fibroso, presentando como principales células los linfocitos, asociados a plasmocitos, neutrófilos, histiocitos, eventuales mastocitos y eosinófilos.

Estas entidades mencionadas son las causas más frecuentes de procesos patológicos periapicales, existen muchas otras entidades, algunas graves, que pueden pasar desapercibidas si no son examinadas por expertos. De ahí que tengamos que basar nuestro diagnóstico, no solo clínico y radiológico, si no también, utilizando pruebas anatomopatológicas.

La exploración clínica, es una herramienta auxiliar en el diagnóstico para la detección de presencias anómalas, como podría ser una osteólisis de la cortical que nos orienta aproximadamente sobre el tamaño de la lesión. Además es importante detectar si es de origen dentario o no, y comprobar la vitalidad de los órganos dentarios afectados.

Este trabajo se enfoca al estudio particular de lesiones granulomatosas perirradiculares, su incidencia, etiología aparente, diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

El estudio de estas lesiones tiene gran relevancia en la práctica odontológica debido a su alta frecuencia clínica, consisten en una masa de tejido de granulación que presenta como principales células: macrófagos, linfocitos, asociados a plasmocitos, neutrófilos, histiocitos, eventuales mastocitos y eosinófilos.

Se dará énfasis a aspectos actualizados sobre los probables mecanismos inmunopatológicos relacionados con la etiopatogénesis de estas lesiones, así como los asociados a la proliferación epitelial, que aún no son bien conocidos.

El objetivo de este trabajo es demostrar la importancia del tratamiento de conductos radiculares en presencia de una posible lesión granulomatosa así como también su erradicación mediante el manejo quirúrgico y su relación interdisciplinaria con otras áreas de la odontología para favorecer al pronóstico manteniendo así el órgano dentario en la cavidad oral, los cuales están siendo tratado ortodónticamente.

## 1. ANTECEDENTES

### 1.1 Limpieza y conformación de los conductos radiculares.

Es preciso limpiar y preparar los conductos radiculares: limpiarlos de residuos orgánicos y prepararlos para recibir una obturación hermética y tridimensional del sistema de conductos. Limpieza y conformación son palabras de acción que identifican con exactitud los dos objetivos principales al momento de trabajar el conducto. Las metas son distintas, pero se consiguen de manera simultánea, con los mismos instrumentos y agentes; pero es necesario considerar cada uno de los conceptos por separado. Limpieza: Consiste en retirar del sistema de conductos radiculares, los irritantes existentes o potenciales. Conformación: es la creación en cada conducto radicular de una forma adecuada para facilitar la introducción de una obturación tridimensional permanente. Para la limpieza de los tejidos necróticos e infectados se debe confiar en la eficacia de la limpieza general, conformación y en la minuciosa irrigación durante el tratamiento. Se realiza una irrigación abundante con hipoclorito de sodio al 5.25%.<sup>1</sup>

Objetivos Mecánicos:

1. Establecer una forma de estrechamiento continuo.
2. Establecer el diámetro del conducto más estrecho cada vez hacia apical y que el diámetro menor del corte transversal se encuentre al final del conducto.
3. Hacer que la preparación radicular cónica exista en múltiples planos, no solamente en aquellos en que se pueda describir un cono geométrico.
4. Dejar el agujero apical en su posición espacial original.
5. Mantener el agujero apical tan pequeño como sea prácticamente posible.

La conformación del conducto se desarrolla en tres etapas: en la primera se realiza la preparación del tercio cervical; en la segunda, la preparación del tercio apical y en la tercera, la conformación del tercio medio. Esto caracteriza una técnica mixta. Para facilitar la comprensión será presentada en tres etapas: Tercio Cervical: es donde se trabaja con las fresas de Gates-glidden. Tercio Medio: es la unión del tercio coronario con el apical. Tercio Apical: últimos milímetros que se trabajan con más delicadeza.<sup>2</sup>

## 1.2 Histología y anatomía

### 1.2.1 Periodonto de inserción: cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.

El periodonto de inserción está compuesto por tres estructuras que conforman una unidad funcional y comparten un mismo origen embriológico: cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. Los tres se originan, al mismo tiempo que se forma la raíz del diente a partir de la capa celular interna del saco dentario.

Las fibras colágenas del ligamento periodontal se insertan por un lado en el cemento y por el otro en el hueso que rodea el alveolo, constituyendo la articulación alveolodentaria. Las estructuras que forman el periodonto de inserción tienen una evolución correlativa a lo largo de la vida del diente, ya que la remodelación permanente de las fibras periodontales y del tejido óseo, así como la aposición continua y selectiva del cemento, se relacionan con los movimientos de acomodación y desplazamiento de los dientes.

### 1.2.2 Cemento

Es un tejido conectivo mineralizado, derivado de la capa celular ectomesenquimática del saco o folículo dentario, que rodea el germen dentario. Tiene como función principal anclar las fibras del ligamento periodontal a la raíz del diente.

Características:

- El cemento cubre y protege la totalidad de la superficie radicular del diente desde el cuello anatómico hasta el ápice.
- El cemento no está vascularizado y carece de inervación propia.
- Tiene la capacidad de ser remodelado y es por lo general más resistente a la resorción que el hueso. Este hecho es importante desde el punto de vista clínico, puesto que si fuera reabsorbido fácilmente, la aplicación de fuerzas ortodónticas ocasionaría la pérdida de la raíz.

El espesor del cemento en un diente joven es aproximadamente de 20µm en la porción cervical y de 50µm a 80µm en su porción media.

## Componentes estructurales del cemento

Está formado por elementos celulares, en especial los cementoblastos y cementocitos y una matriz extracelular calcificada.<sup>1,2</sup>

### 1.2.2.1 Cementoblastos

Se encuentran adosados a la superficie del cemento del lado del ligamento periodontal (zona cementógena del periodonto). En un diente funcional, los cementoblastos se consideran elementos estructurales de dicho ligamento. En los cementoblastos humanos se ha descrito la presencia de numerosos granos de glucógeno, así como de filamentos intermedios y actina. Las membranas de los cementoblastos poseen receptores para la hormona del crecimiento y para el Factor de Crecimiento Epidérmico (EGF). Así mismo, los cementoblastos poseen receptores para la acción de la Proteína Relacionada con la Paratohormona (PTHrP), la cual parece tener un importante papel en la regulación de la cementogénesis.

### 1.2.2.2 Cementocitos

Una vez que los cementoblastos quedan incluidos en el cemento mineralizado, se les denomina cementocitos. Estos se alojan en cavidades denominadas cementoblastos o lagunas.

### 1.2.2.3 Otras células

A menudo también pueden observarse amplias cavidades de contornos irregulares que contienen varios cementocitos o bien varias células sin prolongaciones que son restos epiteliales de Malassez, provenientes de la disgregación de la vaina epitelial de Hertwig.

Otro tipo de células que pueden hallarse en relación con el cemento son los cementoclastos u odontoclastos, los cuales tienen capacidad de resorción de los tejidos duros. Se localizan en la proximidad de la superficie externa cementaria y presentan características comparables a los osteoclastos. En condiciones normales, estas células están ausentes en el ligamento periodontal, puesto que el cemento no se remodela. No obstante, los cementoclastos aparecen en ciertas patologías, como también durante la

resorción radicular de los dientes deciduos o en casos de excesivo movimiento dental ortodóntico, especialmente cuando se utilizan aparatos fijos.<sup>2</sup>

#### 1.2.2.4 Cementogénesis

La formación de dentina y cemento en la raíz de un diente en desarrollo depende de la presencia de la vaina radicular de Hertwig. Esta vaina se origina por proliferación de las células del epitelio dental interno y externo en el asa cervical del órgano del esmalte, una vez que se ha completado la aposición del esmalte en toda la extensión coronal. La vaina epitelial crece extendiéndose en sentido apical, y en su extremo distal forma el diafragma epitelial, más marcado en el caso de los dientes multirradiculares. La vaina de Hertwig por lo general está formada por dos capas de células relacionadas entre sí por distintos mecanismos de unión y provistas de membrana basal, tanto en su superficie interna, como externa. A medida que la vaina crece y rodea a la papila en expansión, induce a las células situadas en la periferia de ésta a diferenciarse en odontoblastos, los que una vez maduros secretan la matriz orgánica de la dentina radicular. Cuando la predentina alcanza un grosor de 4 a 5  $\mu\text{m}$ , comienza a mineralizarse. Al avanzar el proceso de mineralización se interrumpe para las células epiteliales la fuente de nutrición proveniente de la papila dentaria, por lo que la vaina radicular se fragmenta, formando una red fenestrada. Las células provenientes de la disgregación de la vaina de Hertwig persisten en el adulto constituyendo los restos epiteliales de Malassez.

#### 1.2.2.5 Histofisiología

Las características estructurales del cemento y su ubicación permiten que este desempeñe numerosas funciones, como: 1) Proporcionar un medio de retención por anclaje de las fibras colágenas del ligamento periodontal, 2) Controlar el ancho del espacio periodontal, 3) Transmitir las fuerzas oclusales a la membrana periodontal, 4) Reparar la superficie radicular, 5) Compensar el desgaste del diente por la atrición.<sup>1,2</sup>

### 1.2.3 Ligamento periodontal

Es una delgada capa de tejido conectivo fibroso, que por medio de sus fibras une el elemento dentario al hueso alveolar que lo aloja.

Sus fibras principales se insertan por un lado en el cemento y por el otro en la placa cribosa del hueso alveolar.

Las funciones primordiales del ligamento son mantener el diente suspendido en su alveolo, soportar y resistir las fuerzas empleadas durante la masticación y actuar como receptor sensorial propioceptivo, función, esta última, necesaria para lograr el control posicional de la mandíbula y una correcta oclusión. A nivel del ápice dentario el tejido conectivo periodontal se pone en contacto con el tejido conectivo pulpar, mientras que en la parte superior se relaciona con el corion gingival. El ligamento al continuarse con el tejido pulpar y con el tejido conectivo de la encía y el de la unión dentogingival, forma un conjunto estructural y funcional y, por tanto, un solo sistema biológico. Clínicamente esta relación es muy importante, pues las infecciones que se producen aisladamente en cualquier lugar, pueden conectarse entre sí y extenderse a otras zonas, lo que constituyen las lesiones denominadas endoperiodontales. El espesor del ligamento periodontal oscila entre de 0.10 a 0.38 mm y puede modificarse conforme a la edad.

Componentes estructurales del ligamento periodontal: El ligamento periodontal como todo tejido conectivo denso, está constituido por: a) células, b) fibras y c) sustancia fundamental amorfa. Además, posee vasos y nervios.<sup>2,3</sup>

#### 1.2.3.1 Células

Desde el punto de vista funcional podemos distinguir los siguientes tipos de células:

- a) Células formadoras: fibroblastos, osteoblastos y cementoblastos.
- b) Células resortivas: osteoclastos y cementoclastos.
- c) Células defensivas: macrófagos, mastocitos y eosinófilos.
- d) Células epiteliales de Malassez.
- e) Células madres ectomesenquimáticas.

Las características más importantes de estas células son las siguientes:

- Fibroblastos.- Es la célula que produce la sustancia que conforma el tejido conectivo, incluyendo el colágeno, los proteoglicanos y la elastina. Los fibroblastos del ligamento periodontal son básicamente similares a los del resto del organismo.

Los fibroblastos se disponen paralelos a los haces de fibras y en apariencia sus prolongaciones envuelven a las mismas. Su adherencia a las mismas se debe a la presencia de una glicoproteína: la fibronectina. Esta disposición permite que durante los movimientos fisiológicos del diente u ortodónticos, los fibroblastos remodelan los haces de fibras colágenas del ligamento. Por otra parte la fibronectina guía el desplazamiento celular fibroblástico durante la erupción. El fibroblasto del ligamento periodontal presenta, entre otros, dos receptores de superficie muy característicos: el EGF y la IL-1 estimula la actividad sintética del fibroblasto que entre otros productos produce colagenasa e IL-6. Esta última sustancia estimula de forma significativa la actividad osteoclástica. Los fibroblastos del ligamento periodontal elaboran más IL-6 que los del conectivo gingival. Esta relación entre la producción de IL-1 e IL-6 puede ser importante en la respuesta del tejido a las cargas ortodónticas.

- Osteoblastos.- son células que se encuentran en el ligamento, cubriendo la superficie periodontal del hueso alveolar (zona osteógena). Funcionalmente existen dos tipos de osteoblastos, los activos que sintetizan continuamente laminillas óseas y los inactivos o de reserva. Las células en reposo de la zona osteógena son activadas por distintos estímulos como, por ejemplo, las fuerzas tensionales ortodónticas.
- Cementoblastos.- son células que se distribuyen sobre el cemento, en especial la zona cementógena.
- Osteoclastos.- su presencia en el tejido normal se debe a que permanentemente hay procesos de resorción y aposición, para permitir los movimientos funcionales de posición de los elementos dentarios.
- Cementoclastos (u odontoclastos debido a que también pueden reabsorber dentina).- son células que solo aparecen en ciertos procesos patológicos, o durante la rizoclasia fisiológica de los dientes temporales.
- Mastocitos o células cebadas.- son células que se encuentran cerca de los vasos sanguíneos y que contienen gránulos densos de heparina, histamina y células proteolíticas. En ciertas condiciones patológicas estas células presentan

degranulaciones debido a lesiones tisulares, aunque su función en el tejido periodontal es discutida.

- **Macrófagos.**- son células provistas de abundantes lisosomas que desempeñan una función de desintoxicación y defensa del huésped, principalmente por su capacidad para ingerir, destruir y digerir microorganismos y sustancias extrañas que podrían alterar el ligamento periodontal. Algunos autores consideran que la población macrofágica del ligamento incluye una pequeña fracción de células dendríticas. Este último grupo celular se vincula con los macrófagos por tratarse de células presentadoras de antígeno, que tienen en común la expresión de moléculas de clase II del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH), pero se diferencian porque incorporan el antígeno por pinocitosis en vez de fagocitosis.
- **Células o restos epiteliales de Malassez.**- es posible encontrar en el ligamento con frecuencia, hacia al lado de la superficie cementaria, nidos o acúmulos celulares de naturaleza epitelial. Estas células son restos desorganizados de la vaina de Hertwig, su frecuencia y distribución cambia con la edad. Son más frecuentes en niños que en adultos y hasta la segunda década de la vida se encuentran más comúnmente en la región apical, pero con posterioridad se localizan en la proximidad gingival al lado de la cresta alveolar. En esta región cervical distintos autores sugieren que algunas células epiteliales de Malassez derivan presumiblemente del epitelio gingival y del epitelio de unión. Como células no funcionales generalmente desaparecen. Algunos autores han sugerido la relación de estas células con los receptores sensoriales y han postulado para ellas algún tipo de actividad al EGF (factor de crecimiento epidérmico). En condiciones patológicas estos restos epiteliales pueden volverse activos, proliferar y producir quistes, tumores o acúmulos calcificados. Algunos autores han identificado en los restos epiteliales de Malassez células de carácter neuroendocrino, secretoras de neurolépticos.
- **Célula ectomesenquimática indiferenciada.**- célula que se encuentra en gran cantidad en el tejido conectivo periodontal. Son células pluripotenciales que se sitúan alrededor de vasos sanguíneos en una extensión aproximada de 10µm. tras

la división de estas células, una célula hija permanece en la zona perivascular y otra se diferencia hacia fibroblasto, cementoblasto u osteoblasto. La interacción entre el estrés mecánico y el sistema EGF/EGFr (factor de crecimiento epidérmico/receptores del factor de crecimiento epidérmico), existente a nivel de estas células, incide en el proceso de diferenciación celular de esta población regulando la función del ligamento periodontal como fuente de osteoblastos y cementoblastos.<sup>3,5</sup>

### 1.2.3.2 Fibras

En el ligamento periodontal se encuentran diferentes tipos de fibras: colágenas, reticulares, elásticas, oxitalánicas y de elaunina.

Grupos de fibras principales:

- Grupo crestalveolar (u oblicuas ascendentes).
- Grupo horizontal o de transición.
- Grupo oblicuo descendente.
- Grupo apical.
- Grupo interradicular.
- Fibras oxitalánicas y de elaunina.
- Fibras reticulares y elásticas.

### 1.2.3.3 Sustancia fundamental

La sustancia fundamental o matriz amorfa del ligamento periodontal presenta, al igual que otros tejidos conectivos, una elevada producción de proteoglicanos, sustancias compuestas por distintas cadenas de polisacáridos (glicosaminoglicanos- GAG) unidas a proteínas. Entre ellas se han detectado hialorunano (hilonano o Ácido hialurónico), condroitín 4- sulfato, condroitín 6-sulfato, dermatán sulfato y heparán sulfato. El glicosaminoglicano más abundante en el ligamento periodontal es el dermatán sulfato. En las alteraciones del ligamento a medida que aumenta la gravedad de la lesión disminuye el dermatán sulfato y aumenta el condroitín 4-sulfato.

#### 1.2.3.4 Vascularización e inervación

Normalmente los ligamentos no tienen muy desarrollados los vasos sanguíneos y linfáticos ni las estructuras nerviosas, pero el ligamento periodontal es una excepción, ya que esta ricamente inervado e irrigado, con un aporte linfático abundante.

En el ligamento se forma una rica red de arteriolas y capilares, así como anastomosis de arteriovenosas y estructuras glomerulares. El plexo vascular es más evidente en las proximidades del hueso que hacia el cemento y presenta mayor desarrollo en el tercio apical y cervical que en el tercio medio. Las venas drenan la sangre por vasos de dirección axial, principalmente hacia la zona periapical. En algunas especies los capilares del ligamento que rodean los incisivos y molares son capilares fenestrados; esta circunstancia que es característica de este tejido no ha sido claramente establecida en el organismo humano.

La inervación sensorial del ligamento periodontal proviene de los nervios maxilar superior o dentario inferior, respectivamente.<sup>2,3,4</sup>

#### 1.2.3.5 Origen y desarrollo

Con el origen de la raíz del diente se inicia la formación del ligamento, pero la estructura definitiva se adquiere una vez que el elemento dentario ocluye con su antagonista.

El saco dentario provee el tejido mesenquimático que formará el ligamento periodontal. Primitivamente es un tejido laxo (areolar) que se transforma más tarde en un tejido conectivo fibroso (denso) por un aumento de fibras colágenas y una disminución de las células y vasos sanguíneos.

Durante la etapa eruptiva prefuncional, las fibras no presentan una orientación definida, por eso se denomina membrana periodontal.

Cuando el elemento dentario entra en oclusión las fibras de la membrana periodontal forman grupos bien definidos (llamados fibras principales), motivo por el cual esta estructura recibe el nombre de ligamento periodontal. Este se adapta al nuevo estado

funcional con sus haces colágenos correctamente organizados; adquiere entonces una forma arquitectónica definitiva, aunque es objeto de continua remodelación.

Las células mesenquimáticas de la capa interna del saco dentario darán origen: a) a los cementoblastos, b) a los fibroblastos que se verán comprometidos por su función en la formación del ligamento y c) a los osteoblastos que sintetizan la matriz del hueso alveolar. Durante la erupción se identifican tres zonas: una osteógena, otra cementógena y una intermedia, que está ocupada por fibras que se insertan en el hueso y el cemento. La cementógena es la encargada de la formación del cemento primario y secundario (posteruptivo) y de la cementosis apical compensadora. La osteógena es la responsable de los mecanismos de formación, reabsorción y neoformación ósea y la zona media fibrilar (periodonto propiamente dicho) es la encargada de resistir con eficacia las distintas fuerzas de la oclusión.<sup>3,4</sup>

#### 1.2.3.6 Histofisiología

Los tejidos del ligamento periodontal se adaptan y responden a ciertas exigencias funcionales, ya sean fisiológicas o las ejercidas profesionalmente (ortodónticas). Las fuerzas oclusales moderadas y de dirección axial son las mejores resistidas. Las fibras colágenas soportan muy bien las fuerzas de tracción. La adaptación funcional está en relación directa al alto grado de remodelación de fibras colágenas de los haces y, por lo tanto, a la actividad de los fibroblastos relacionados con dichas fibras.

La función sensorial del ligamento es sumamente importante, los mecanorreceptores del ligamento periodontal pueden identificar las más pequeñas fuerzas que se apliquen en los dientes y, conjuntamente con los propioceptores de los tendones y músculos masticatorios, permiten la regulación apropiada de las fuerzas y movimientos de masticación. Por ejemplo, la sola presencia de una obturación oclusal incorrectamente tallada y pulida, o bien un minúsculo objeto duro en la comida, son fácilmente detectados, de manera que de inmediato se frenan los movimientos masticatorios, evitando los daños del sistema estomatognático.

La abundante irrigación del ligamento periodontal está en relación con el activo metabolismo de este tejido. El riego sanguíneo aporta nutrientes y oxígeno también a las

células osteógenas y cementógenas, así como los osteocitos más superficiales y a los cementocitos del ligamento.

Un aspecto a considerar en la histofisiología del ligamento periodontal es la evolución que sufre a lo largo de la vida. Estudios demuestran en algunos casos fibrosis colágena y en otros disminución del número de fibras y fibroblastos con presencia, en los espacios intersticiales, de algunas células adiposas, estas variaciones condicionarán según su intensidad las funciones del ligamento previamente indicadas.<sup>1,5,6</sup>

#### 1.2.3.7 Biopatología

La estructura histológica del ligamento periodontal constituye el sustrato biológico en el que asienta una importante patología. En ocasiones en el ligamento periodontal podemos encontrar alteraciones infecciosas, sistémicas y neoplásicas semejantes a las que pueden observarse en cualquier otro tejido conectivo existente en el organismo. El desempeño de la estructura histológica del ligamento periodontal tiene gran importancia en la formación de patologías importantes y frecuentes como: el granuloma, el quiste radicular y la enfermedad periodontal.

El periodonto periapical, al continuarse con el tejido pulpar, suele responder ante un proceso inflamatorio crónico pulpar formando un granuloma apical. En este lugar se observa una proliferación de fibroblastos y vasos sanguíneos asociados a un infiltrado de linfocitos, monocitos, plasmocitos y macrófagos. El granuloma, que suele contener focos de necrosis y detritus con capacidad irritativa, desplaza por su ubicación a las fibras apicales del periodonto normal. En esa región, células de los restos epiteliales de Malassez pueden proliferar y dar origen a un quiste parcial o totalmente revestido por un epitelio plano no queratinizado. El quiste denominado radicular o periapical, puede expandirse, fistulizarse y/o causar resorción en el hueso alveolar y en el cemento. Ello se debe entre otros mecanismos a la secreción de IL-1 y PGE2 (prostaglandina E2), que tiene actividad osteolítica, por parte de las células epiteliales.

Los distintos aspectos planteados permiten comprender por qué la integridad del ligamento periodontal resulta indispensable para mantener la funcionalidad del hueso

alveolar y del cemento adyacente. Las células del tejido periodontal pueden dar origen aunque con escasa frecuencia a neoplasias benignas y malignas.<sup>1,2</sup>

#### **1.2.4 Hueso alveolar**

Las apófisis alveolares también llamadas procesos alveolares y bordes alveolares, forman parte de los huesos maxilares superior e inferior, no existe un límite anatómico específico entre la porción basal o cuerpo del maxilar y huesos alveolares propiamente dichos.

Los procesos alveolares se desarrollan al mismo tiempo con la formación de los dientes y adquieren su arquitectura definitiva cuando estos erupcionan, adaptándose con ellos a los diversos requerimientos funcionales que experimentan durante la vida.

##### **1.2.4.1 Características generales del tejido óseo**

Es una variedad de tejido conectivo, constituido por células y matriz celular.

Contiene un 60% de sustancias minerales, 20% de agua y 20% de componentes orgánicos. La rigidez y la dureza del tejido óseo están determinadas por la presencia de los constituyentes inorgánicos o minerales, en tanto que los componentes orgánicos y el agua le confieren una cierta elasticidad y resistencia a las fracturas. La dureza del tejido óseo es menor a la dentina y comparable a la del cemento. Es tejido muy sensible a las presiones, en tanto las fuerzas tensionales actúan como estímulo para su formación.

Su matriz orgánica está constituida en un 90% por colágeno tipo I, el 10% restante está constituido por sustancias no colágenas; de ellas el 8% son glicoproteínas, fosfoproteínas y proteoglicanos. El 2% restante está constituido por enzimas (fosfatasa alcalina, colagenasa, etc.), productos extravasados de la sangre y por factores de crecimiento (el factor osteoinductor-osteogenina-TGF $\beta$ , FGF; etc.) que tienen parte de su reservorio en la matriz ósea.

Las células funcionan coordinadamente fabricando, manteniendo y remodelando el tejido óseo. Los tipos celulares son:

- Células osteoprogenitoras: pueden ser de dos tipos, a) los preosteoblastos y b) los preosteoclastos. Los primeros proceden de células mesenquimáticas indiferenciadas y se localizan en el tejido conectivo que forma el periostio, el endostio y el tejido conectivo perivascular.
- Osteoblastos: células encargadas de la síntesis, secreción y mineralización de matriz orgánica. En las zonas con actividad osteoclástica, los osteoblastos se encuentran separados de la matriz ósea calcificada por una zona de matriz no mineralizada, denominada sustancia osteoide.
- Osteocitos: a medida que los osteoblastos van secretando la sustancia osteoide, la cual luego se calcifica, algunos quedan encerrados dentro de la misma y se transforman en osteocitos. Las cavidades que los alojan se denominan osteoplastos u osteoceles.
- Osteoclastos: son las células encargadas de la degradación de la matriz, o sea, de producir la resorción ósea. Pueden encontrarse en cualquier área superficial del tejido óseo alveolar: en la superficie periodontal, periostica o de las trabéculas. Siempre se encuentran adosados a la matriz calcificada por lo que se cree que, de haber osteoide, este es removido previamente, por acción de los osteoblastos estimulados por la parathormona. Aparentemente las moléculas que son liberadas al deteriorarse la matriz por actividad de los osteoblastos atraen a los monocitos. Estos dan lugar a los preosteoclastos que al fusionarse dan a su vez el origen a los osteoclastos que son las células responsables de la resorción ósea. Debido a su origen y características morfofuncionales, los osteoclastos se consideran integrantes del sistema fagocítico mononuclear, formado por otros macrófagos de nuestro microorganismo más los monocitos y células precursoras que les dan origen. Entre las propiedades más características de los osteoclastos destacan la existencia de receptores de calcitonina y la presencia significativa de anhidrasa carbónica en las microvellosidades de ribete.

Los osteoclastos liberan ácidos orgánicos y enzimas hidrolíticas lisosomales hacia el espacio extracelular, lo que causa la degradación, tanto de la parte mineral, como de los componentes orgánicos de la matriz ósea. A medida que se produce la resorción u osteólisis, los osteoclastos van excavando la superficie del tejido óseo, formando unas cavidades que se conocen como lagunas de Howship. Cuando los osteoclastos se retiran esas lagunas son invadidas por osteoblastos, que forman nuevo tejido óseo. Se completa así el proceso de recambio o remodelado, proceso que posibilita la permanente renovación del tejido óseo y la adaptación a las fuerzas que se ejercen sobre él, modificando su estructura interna y la forma de toda la pieza anatómica.<sup>1,3,5,6</sup>

#### 1.2.4.2 Vascularización e inervación

La irrigación sanguínea de los procesos alveolares proviene de las arterias maxilares superior e inferior. Estas originan las arterias intrabucal, que corren de forma prácticamente recta por los tabiques alveolares interdentarios e interradiculares. Sus ramas terminales, denominadas arterias perforantes, atraviesan por numerosos forámenes de lámina compacta cribiforme y pasan al ligamento periodontal. Estos vasos y nervios están íntimamente relacionados con los que originan en la región periapical desde el paquete vasculonervioso destinado a la pulpa dental.<sup>1,5</sup>

#### 1.2.5 Histopatobiología perirradicular

Como ya se ha descrito anteriormente los tejidos perirradiculares constan de cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. El cemento es un tejido conjuntivo mineralizado y avascular que puede ser de tres tipos diferentes. El cemento acelular afibrilar cubre los dientes en toda la unión amelocementaria. El cemento acelular extrínseco fibroso está confinado en la mitad coronal radicular. El cemento celular intrínseco fibroso se encuentra en la mitad apical radicular, donde no se ha aposentado el cemento acelular extrínseco fibroso. En la matriz de cemento pueden encontrarse muchos de los factores de crecimiento, como el factor de crecimiento 1 Insulinoide (IGF-1), los Factores de Crecimiento de los Fibroblastos (FGF), el Factor de Crecimiento Epidérmico (EGF), las Proteínas Morfogénicas Óseas (BMP), el Factor b Transformante del Crecimiento (TGF-

b) y el Factor de Crecimiento Derivado de las Plaquetas (PDGF). Estos factores de crecimiento se pueden liberar en determinadas circunstancias, ya que se asocian a la proliferación, migración y diferenciación de los cementoblastos durante la cicatrización de la lesión del cemento.

La respuesta de los tejidos perirradiculares ante varias agresiones es similar a la de otros tejidos conjuntivos de otros lugares del cuerpo. La respuesta se manifiesta como una reacción inmunoinflamatoria. Aunque la infección microbiana de la pulpa en los conductos de las raíces es la causa más importante de la periodontitis apical, los cambios patológicos de los tejidos periapicales en la periodontitis apical no suelen ser causados directamente por los propios microbios si no por sus toxinas, productos metabólicos nocivos y el tejido desintegrado de la pulpa en el sistema de conductos radiculares. Estos agentes irritantes son capaces de inducir respuestas inmunitarias tanto innatas como adaptativas y pueden activar las vías no antigénicas o actuar como antígenos que activarán las respuestas de adaptación. Las respuestas inmunoinflamatorias del huésped son bastante variadas y pueden consistir en cambios en la microvasculatura, transmigración de células sanguíneas y proteínas plasmáticas desde la circulación sanguínea al espacio tisular, y la activación de nervios sensitivos. Además de las células endoteliales también están implicados en la respuesta inmunitaria inflamatoria los mastocitos, plaquetas, fibroblastos, neutrófilos, macrófagos, células dendríticas, células inmunitarias innatas y adaptativas, inmunoglobulinas, mediadores de la inflamación, citocinas proinflamatorias, quimiocinas y neuropéptidos.

La periodontitis apical puede ser protectora o destructora, dependiendo de la interacción dinámica entre la agresión y las defensas del huésped en los tejidos periapicales.<sup>2,3,4</sup>

#### 1.2.5.1 Reacción inmune innata

En los últimos años, el concepto de la naturaleza inespecífica de la inmunidad innata ha evolucionado desde que se identificaron las redes de receptores que codificaban las líneas madre, los Receptores de Reconocimiento de Patrones (RRP) que reconocen los motivos moleculares específicos de los microorganismos. Los RRP se expresan en la superficie celular (macrófagos, células dendríticas, neutrófilos, células citolíticas

naturales o linfocitos B), en los compartimentos intracelulares o incluso son segregados en la sangre y los líquidos tisulares. También existen numerosos productos microbianos constitutivos y conservados, los Patrones Moleculares Asociados a Patógenos (PMAP). Es importante saber que los RRP del sistema inmunitario innato reconocen los PMAP. La especificidad de la inmunidad innata se debe al reconocimiento de los PMAP de los microorganismos por los RRP, que también se conocen como Receptores Tipo Toll (TLR), de las células del huésped. La activación de los RRP activa numerosas respuestas del huésped, como la opsonización, la activación del complemento y las cascadas de la coagulación, la fagocitosis, la activación de vías de señalización proinflamatorias y la inducción de la apoptosis. Por ejemplo, el receptor TLR4/CD14 actúa ante un Lipopolisacárido (LPS) de bacterias gramnegativas. Algunos componentes de las paredes celulares de las bacterias grampositivas, como el Ácido Lipoteicoico (LTA), también pueden estimular la inmunidad innata de una forma similar a los LPS. Los TLR2 tienen un importante papel en la detección de las bacterias grampositivas y participan en el reconocimiento de varios componentes microbianos, como el LTA, las lipoproteínas y los peptidoglucanos. El LTA también estimula en los leucocitos la liberación de mediadores de la inflamación, como TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8 y prostaglandina (PG) E2, todos ellos participantes en varias fases de la respuesta inflamatoria. Todos estos mediadores de la inflamación se han detectado en las muestras periapicales y cada uno de ellos tiene un efecto perjudicial demostrado en los tejidos, al activar varias respuestas del huésped. La respuesta inmune innata a la infección bacteriana induce la expresión de citocinas proinflamatorias, quimiocinas y coestimuladores que son esenciales para la activación y la influencia de respuesta inmune adaptativa. El sistema inmunitario innato puede reconocer antígenos propios y extraños, pero no el sistema adaptativo. Por tanto, las enfermedades autoinmunes son trastornos de la inmunidad adaptativa.<sup>3,6,7</sup>

#### 1.2.5.2 Respuesta inmune innata inespecífica

El principal mecanismo de defensa inmunitaria innata inespecífica en la periodontitis apical es la fagocitosis de los microbios por los fagocitos especializados, como los leucocitos polimorfonucleares (PMN) y los macrófagos. La inflamación tisular provoca el reclutamiento de los PMN desde la circulación sanguínea hacia el tejido perirradicular.

Los PMN activados presentan un incremento brusco del consumo de oxígeno, un fenómeno de estallido respiratorio de sobra conocido, que provoca la liberación de radicales de oxígeno, una familia de sustancias enormemente destructivas de vida media corta que destruyen los microorganismos y células del huésped de su entorno. Los microbios o partículas extrañas que son fagocitados se exponen a un entorno muy tóxico que contiene gránulos específicos y azurófilos y radicales libres derivados del oxígeno, y finalmente son degradados. Los PMN también poseen un mecanismo de muerte extracelular a través de las trampas extracelulares de los neutrófilos (NET), que son estructuras extracelulares compuestas por cromatina con proteínas específicas procedentes de las granulaciones de los neutrófilos. Tras su activación (debido a IL-8, LPS, bacterias, hongos o plaquetas activadas), los neutrófilos comienzan un programa celular denominado apoptosis que provoca su propia muerte y la formación de NET, que poseen actividades antimicrobianas. Además de su papel en la inmunidad innata en la fagocitosis, los macrófagos también actúan como Células Presentadoras del Antígeno (CPA) mediante la expresión de moléculas del MHC de clase II que interaccionan con los clones específicos del antígeno de los linfocitos T colaboradores. Los monocitos circulantes son precursores de los macrófagos tisulares y de muchas subpoblaciones de células dendríticas.

#### 1.2.5.3 Respuesta inmune adaptativa o específica

La especificidad de la inmunidad adaptativa está regulada a nivel genético en los linfocitos B y T a través de un complejo proceso que provoca la aparición de moléculas que reconocen a los antígenos propios o extraños y se unen a ellos. Esas moléculas son receptores específicos de los linfocitos T (receptores antigénicos de los linfocitos T, o TCR) y de los linfocitos B (receptores antigénicos de los linfocitos B, o BCR, también denominados *inmunoglobulinas*). Los TCR interaccionan con antígeno que son presentados por las moléculas del Complejo Mayor de Histocompatibilidad (MHC) junto a otras moléculas accesorias, mientras que los BCR interaccionan directamente con los antígenos. Los BCR pueden ser segregados a la circulación sanguínea o en los tejidos en forma de anticuerpos. La región variable de las proteínas que forman los TCR y los BCR están reorganizadas a nivel genómico mediante la recombinación genética de los

segmentos V(D)J. Se calcula que la diversidad total que se puede alcanzar tras la recombinación en los TCR es de 10<sup>18</sup> y de 10<sup>14</sup> en los BCR, con lo que se genera el mismo repertorio de clones diferentes de linfocito T y B. Cada clon de linfocitos T o B generado en la médula ósea transporta sus TCR y BCR específicos y sufren un proceso de selección positivo y negativo a través del cual la mayoría de los clones son eliminados por apoptosis porque se unen a autoantígenos. Este proceso de "selección negativa" inicial pretende reducir la posibilidad de trastornos autoinmunes, y sólo aquellos clones que no interaccionen con autoantígenos serán liberados hacia el sistema linfático y la circulación sanguínea. Los linfocitos T que no entran en contacto con antígenos entran y salen del sistema linfático y la circulación sanguínea hasta que se encuentran con los antígenos extraños que les son presentados por las CPA. El 97% de los linfocitos T se elimina por apoptosis y sólo un pequeño porcentaje se expondrá a la periferia como linfocitos T maduros. La interacción entre TCR y el complejo antigénico péptido/ MHC y los coestimuladores activa los linfocitos T, produciendo la síntesis de factor de crecimiento de linfocitos T, IL-2 y su receptor, lo que origina la expansión y proliferación clonal de esos linfocitos T, algunos de los cuales se diferencian en linfocitos T efectores y otros se convierten en células memoria. Existen varias subpoblaciones de linfocitos T, clasificadas según sus funciones: a) linfocitos T colaboradores (TH), b) linfocitos T reguladores (Treg), c) linfocitos T supresores (TS) y d) linfocitos T citotóxicos (citolíticos) (TC). Algunos de ellos se pueden distinguir por sus marcadores de superficie, perfiles de citocina o factores de transcripción. Tras la estimulación por el antígeno, los linfocitos T CD4 vírgenes proliferan y se diferencian en TH0, que a continuación evolucionan a células TH1 o TH2. La CD monocitoide (DC1) induce respuestas TH1 y la CD plasmocitoide (DC2) induce selectivamente respuestas TH2. Cada subpoblación de células TH posee funciones y perfiles de citocinas distintos. Las células TH1 producen principalmente IL-2 e interferón (IFN)-g, que activan los macrófagos e inducen la producción de anticuerpos opsonizantes en los linfocitos B. Las células TH2 producen IL-4, IL-5, IL-10 e IL-13, que activan la producción de anticuerpos neutralizantes en los linfocitos B. En general, las respuestas TH1 y TH2 poseen efectos mutuamente inhibidores. El desarrollo de linfocitos TH CD4 implica el encuentro del antígeno

presentado por las CPA asociadas al MHC de clase II. Todas las células expresan el MHC de clase I, pero sólo algunas expresan el MHC de clase II. Precisamente, entre estas células que expresan el MHC de clase II se encuentra la población de CPA, formada por: a) células dendríticas, b) macrófagos, c) linfocitos B, d) células endoteliales vasculares y e) células epiteliales. Las tres primeras se consideran CPA «profesionales», ya que están dedicadas específicamente a esta función. Las dos últimas con CPA quiescentes en condiciones normales pero se puede inducir su expresión del MHC de clase II cuando se exponen a concentraciones elevadas de IFN-g.<sup>7</sup>

Las células dendríticas y los macrófagos fagocitan antígenos extraños, mientras que los linfocitos B utilizan las inmunoglobulinas ligadas a la membrana para unir e internalizar los antígenos. Otras CPA actúan mediante endocitosis de los antígenos extraños hacia el citoplasma para su posterior procesamiento. Los antígenos procesados se degradan parcialmente en pequeños péptidos, muchos de ellos tienen entre 10 y 300 aminoácidos de largo, que son capaces de unirse en las nuevas moléculas de MHC de clase II recién sintetizadas, antes de que el complejo antígeno/MHC de clase II sea transportado hacia la superficie de las células y presentado a los TCR de los linfocitos T CD4+. Aunque es un tema controvertido, los datos indican que los linfocitos TS CD8+ y los CTL CD8+ representan subpoblaciones distintas de linfocitos T CD8+. Los TS son linfocitos TS CD8+/CD28 restringidos dentro del MHC de clase I, que actúan sobre las CPA dependiendo del contacto con ellas, con lo que se vuelven tolerantes a los linfocitos TH e inhiben la proliferación de linfocitos TH. Los linfocitos T citotóxicos (TC CD8+), también conocidos como *linfocitos T citolíticos* (CTL), son un subgrupo de linfocitos T que matan las células diana que expresan los antígenos peptídicos relacionados con el MHC. La mayoría de los TC expresan CD8 y reconocen los antígenos degradados en el citosol y expresados en la superficie celular en relación con las moléculas de clase I del MHC de las células diana. Los TC funcionales adquieren los gránulos citoplasmáticos específicos adheridos a la membrana, incluidas una proteína formadora de poros de membrana denominada *perforina* o *citolisina* y enzimas denominadas *granzimas*. La función de los linfocitos B en la inmunidad adaptativa consiste principalmente en la producción de anticuerpos que constituyen la respuesta inmune humoral del huésped. Los linfocitos B

maduros que expresan simultáneamente IgM/IgD sufren un cambio de isotipo mediante un proceso que se conoce como *recombinación de cambio*, después de encontrarse a un antígeno. Se segrega una gran cantidad de anticuerpos cuando los linfocitos B terminan su diferenciación en células plasmáticas. La capacidad de los antígenos de estimular selectivamente la diferenciación de las células plasmáticas apoya el dato clínico de que las células plasmáticas aisladas en las lesiones periapicales segregan anticuerpos específicos de las bacterias concretas que se encuentran en el sistema de conductos radiculares adyacente. Se investigó la respuesta inmune y el papel de las subpoblaciones de linfocitos en las lesiones de periodontitis apical utilizando roedores con deficiencia de linfocitos como modelo. La deficiencia de linfocitos T parece acelerar la pérdida ósea en la fase inicial de las lesiones de periodontitis apical (2 semanas) pero no afecta a la evolución final de la lesión. En consecuencia, ambos linfocitos T y B median en la respuesta inmune observada en las lesiones de la periodontitis apical.<sup>1,8,9</sup>

#### 1.2.5.4 Periodontitis apical asintomática: granuloma apical, periodontitis apical crónica

Si no se eliminan los patógenos del conducto radicular, la periodontitis apical sintomática puede progresar hasta convertirse en una periodontitis apical asintomática, que se caracteriza por la persistencia de estímulos inflamatorios, adaptación de la respuesta del huésped a los estímulos, presencia de respuestas inmunes adaptativas e inicio del proceso de reparación.<sup>9</sup> La inflamación trae buenas y malas noticias. Las buenas noticias son que las defensas del huésped son capaces de mantener una defensa activa frente a los microorganismos y las toxinas invasoras. La mala noticia es que la respuesta del huésped es insuficiente para eliminar esos factores.<sup>6,10,11</sup>

La periodontitis apical asintomática es una forma de respuesta inmune adaptativa que requiere una especificidad y una memoria exquisitas. La respuesta inmune adaptativa mejora la muerte bacteriana comparada con la respuesta inmune innata. Tradicionalmente, los términos *periodontitis apical crónica asintomática* y *granuloma periapical* se han utilizado indistintamente. El granuloma es una zona focal de *inflamación granulomatosa*, que es el término histológico utilizado para una reacción inflamatoria crónica. La inflamación granulomatosa se caracteriza por la presencia de macrófagos

activados con células epitelioides que aparecen en enfermedades como la tuberculosis, la lepra o la sífilis, criptococosis, sarcoidosis, fiebre reumática y granuloma de cuerpo extraño.<sup>6,11,12</sup>

La presencia de irritantes de difícil digestión (antigénicos o no antigénicos), de inmunidad mediada por linfocitos T frente a los irritantes o de ambos parece ser necesaria para la formación del granuloma. El granuloma es relativamente avascular, mientras que la periodontitis apical crónica está ricamente vascularizada. Histológicamente, algunas lesiones de periodontitis apical muestran características de inflamación granulomatosa, por lo que llegamos a la conclusión de que los términos *granuloma apical* y *periodontitis apical crónica asintomática* no deben usarse indistintamente. El término *granuloma* es un término histológico que describe una forma específica de inflamación crónica, como el granuloma de cuerpo extraño o el granuloma inmunitario. La reacción de cuerpo extraño es un subtipo específico de inflamación crónica. Los materiales extraños, como los materiales de obturación del conducto radicular, las puntas de papel, las fibras de algodón y las suturas quirúrgicas, pueden desencadenar la aparición de un granuloma de células gigantes de cuerpo extraño.<sup>13,14</sup> Si los macrófagos activados no son capaces de deglutir las partículas grandes del cuerpo extraño, se fusionan formando células gigantes en la superficie de las partículas y liberan continuamente enzimas lisosomales, mediadores de la inflamación y citocinas proinflamatorias como consecuencia de una fagocitosis frustrada. Las células gigantes parecen ser al menos tan activas metabólicamente como un macrófago normal. Además, los cuerpos extraños favorecen la infección de varias formas, ya que pueden ser el origen de una biopelícula bacteriana y reducen la dosis infecciosa de bacterias que inducen la infección. Los cuerpos extraños pueden hacer que la infección sea difícil de tratar porque las bacterias de las biopelículas pueden activar los genes apropiados y cubrirse con una capa gruesa de biopolímero que es resistente a los mecanismos de defensa del huésped y a los agentes antimicrobianos.<sup>7,15</sup>

## 1.2.6 Biología celular

### 1.2.6.1 Macrófagos y linfocitos

Los macrófagos y linfocitos son los principales actores de la periodontitis apical asintomática. Los linfocitos proceden de la sangre y tienen sus homólogos en el tejido conjuntivo. Los macrófagos tienen una doble función en las defensas del huésped. En la respuesta inmune innata, los macrófagos activados fagocitan los microbios, células muertas y cuerpos extraños y producen mediadores de la inflamación y citocinas proinflamatorias para mejorar las defensas del huésped frente a los estímulos. En la respuesta inmune adaptativa, los macrófagos activados actúan como CPA, fagocitando y presentando los antígenos extraños procesados en relación con el MHC a los linfocitos T. Por tanto, los macrófagos activados son células efectoras de la respuesta inmune adaptativa. Los linfocitos son las únicas células de cuerpo capaces de reconocer específicamente y distinguir varios determinantes antigénicos diferentes y son los responsables de las dos características que definen la respuesta inmune adaptativa, la especificidad y la memoria.

### 1.2.6.2 Células dendríticas

Las células dendríticas tienen un papel esencial en la periodontitis apical asintomática y se ha demostrado su presencia en las lesiones de periodontitis apical en ratas. Son células inmunitarias accesorias derivadas de las células madre de la médula ósea, y pueden estar relacionadas con el linaje mononuclear fagocítico. Actúan como células presentadoras del antígeno en los linfocitos T vírgenes y son importantes para iniciar las respuestas inmunes adaptativas ante los antígenos proteicos<sup>1</sup>. Las células dendríticas activadas producen IL-12, que es un inductor clave de la inmunidad celular.<sup>7,16</sup>

### 1.2.6.3 Osteoclastos

La destrucción del hueso apical circundante es una característica fundamental de la periodontitis apical asintomática. Durante el estadio crónico de la periodontitis apical disminuye la actividad tanto de los osteoclastos como de los osteoblastos, así que las lesiones osteolíticas periapicales se mantienen estacionarias. Basándose en el análisis

de imágenes radiográficas ampliadas y automatizadas, se ha observado la destrucción en el hueso apical circundante 7 días después de que las pulpas de dientes experimentales se expusieran a microorganismos orales en estudios con animales. El período de destrucción ósea rápida tuvo lugar entre 10 y 20 días después, con una reabsorción ósea más lenta posteriormente. La fase estacionaria de la actividad de reabsorción del hueso se correlacionó con la periodontitis apical asintomática.<sup>17</sup> El aumento de la expresión de las citocinas de reabsorción ósea como IL-1, IL-6 y TNF se relacionó con el período de reabsorción ósea activa y las células TH parecen superar en número a las células TS durante la etapa activa de destrucción del hueso apical circundante en las lesiones periapicales inducidas en ratas, pero las células TS dominan sobre las células TH durante la etapa estacionaria de destrucción ósea.<sup>18,19,20</sup> La reabsorción ósea se debe a los osteoclastos. La formación de osteoclastos implica la diferenciación de los precursores de osteoclastos del linaje de monocitos-macrófagos en la médula ósea. Y hay varias citocinas y factores de crecimiento, como el factor estimulante de las colonias de granulocitos/macrófagos (GM-CSF), RANKL (ligando del activador del receptor del factor nuclear  $\kappa$ B), osteoprotegerina (OPG), IL-1, IL-6, TNF y prostaglandinas, bradicinina, kalidina y trombina, que median en la diferenciación de los osteoclastos.<sup>18,19</sup> La hormona paratiroidea es capaz de estimular en los osteoblastos la síntesis de GM-CSF y RANKL. Las células del estroma óseo y los linfocitos T también producen RANKL, mientras que las células progenitoras de los osteoclastos expresan el activador del receptor del factor nuclear  $\kappa$ B (RANK). La OPG, un receptor descodificador para el RANKL segregado por los osteoblastos, regula negativamente la diferenciación de los osteoclastos al absorber el RANKL y reducir su capacidad de activar la vía RANK114. El RANKL activa la vía RANK en las células progenitoras de los osteoclastos, dando lugar a la diferenciación de las mismas siguiendo el linaje de los osteoclastos. Las citocinas proinflamatorias, IL-1, TNF e IL-6, también median en la diferenciación de las células progenitoras de los osteoclastos a osteoclastos. La diferenciación de las células mononucleares progenitoras de los osteoclastos termina con la fusión a osteoclastos multinucleados latentes, que finalmente se activan para convertirse en osteoclastos destinados a la reabsorción ósea. Los osteoclastos maduros se unen a la superficie ósea

mineralizada cuando los osteoblastos han preparado la superficie ósea no mineralizada y liberado el factor quimiotáctico para atraer los osteoclastos. Los osteoclastos se unen al hueso mediante el receptor de vitronectina (superfamilia de integrinas), que se expresa preferentemente en la zona de sellado. La vitronectina tiene lugares de unión para las secuencias de aminoácidos arginina-glicina-aspártico (RDG), presentes en muchas proteínas de la matriz extracelular incluidas la osteopontina, la sialoproteína ósea y la fibronectina, que se encuentran en la superficie del hueso mineralizado expuesto. Cuando se unen a la matriz extracelular ósea, los osteoclastos desarrollan un borde ondulado dentro del cual los osteoclastos utilizan el Adenosín Trifosfato (ATP) para conducir las bombas de H<sup>+</sup> y provocan la acidificación del compartimento extracelular. Después, segregan enzimas lisosomales proteolíticas y anhidrasa carbónica para degradar los componentes mineralizados y no mineralizados del hueso.<sup>20,21,22,23</sup>

La reabsorción del cemento o la dentina radicular en las lesiones de periodontitis apical no se conoce tan bien como la reabsorción de otras zonas del hueso. El hueso es objeto de un remodelado constante (reabsorción y aposición) mediante procesos fisiológicos y funcionales y, por tanto, es mucho más fácil de estudiar. Por el contrario, el cemento y la dentina son más estables. Las células responsables de la reabsorción del tejido dental duro se denominan *odontoclastos*. Se ha demostrado en estudios de ultraestructura y expresión génica que los odontoclastos y los osteoclastos son similares, por tanto, sabemos poco sobre cómo aparecen los precursores de los odontoclastos y qué provoca la diferenciación y activación de los odontoclastos para reabsorber la dentina y el cemento, o que los mecanismos celulares de reabsorción son similares en el hueso, el cemento y la dentina.<sup>22</sup>

#### 1.2.6.4 Restos de células epiteliales de Malassez

La proliferación de los restos de células epiteliales de Malassez (REM) es evidente en el 52% de las lesiones inflamatorias periapicales estudiadas en dientes extraídos. Se trata de una forma de hiperplasia patológica (inflamatoria). Este tipo de hiperplasia se debe a la estimulación por factores de crecimiento y citocinas producidos durante la respuesta inmunoinflamatoria. La hiperplasia es un proceso autolimitado y es reversible cuando se

elimina el estímulo causal. Durante la inflamación periapical, las células inmunitarias innatas y adaptativas y las células del estroma de los tejidos periapicales producen muchos mediadores de la inflamación (como prostaglandinas o histamina), citocinas proinflamatorias (como IL-1, IL-6 o TNF) y factores de crecimiento (como PDGF, factor de crecimiento epidérmico [EGF], factor de crecimiento de los queratinocitos [KGF] o FGF). Estos mediadores de la inflamación, las citocinas proinflamatorias y los factores de crecimiento son capaces de estimular la proliferación en los restos de células epiteliales. La extensión de la proliferación celular parece estar relacionada con el grado de infiltración de las células inflamatorias.<sup>24</sup>

#### 1.2.6.5 Fibroblastos

Los fibroblastos son células importantes para la inflamación crónica y la cicatrización de la lesión. Proceden de células mesenquimatosas indiferenciadas y existen en todos los tejidos conjuntivos. Sintetizan y segregan proteoglucanos, glucoproteínas y moléculas precursoras de varios tipos de colágeno y elastina. En la inflamación crónica, la migración y proliferación de los fibroblastos se desencadena por múltiples factores de crecimiento (TGF- $\beta$ , PDGF, EGF y FGF) y citocinas fibrogénicas, IL-1 y TGF- $\alpha$ , producidas por las plaquetas, macrófagos, células endoteliales y células inflamatorias activadas. A su vez, los fibroblastos activados producen una serie de citocinas como IL-1, IL-6 y factor estimulante de las colonias de granulocitos/macrófagos, que influyen en el desarrollo de los leucocitos. Los fibroblastos estimulados por la inflamación también producen metaloproteinasa de matriz para degradar las proteínas que componen la matriz extracelular. El tejido de granulación fibrovascular también es una característica prominente de la periodontitis apical crónica como proceso de reparación. La migración y proliferación de las células endoteliales a partir de los capilares y vénulas preexistentes en el lugar de la inflamación crónica se conoce como *neovascularización* y está mediada por factores de angiogénesis como el factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF) y el TGF- $\beta$ , producidos por los macrófagos, plaquetas y endotelio activados. La neovascularización suministra el oxígeno y los nutrientes para apoyar a los macrófagos y fibroblastos metabólicamente activos durante la cicatrización de la lesión.

### 1.2.7 Anatomía patológica

Los macrófagos y linfocitos son las células predominantes en las lesiones de una periodontitis apical asintomática. En ocasiones, se ven macrófagos espumosos y células gigantes, asociados especialmente a depósitos de cristales de colesterol, que se producen a partir de las membranas celulares desintegradas. Los cristales de colesterol aparecen en entre el 18 y el 44% de todas las lesiones de periodontitis apical.<sup>25</sup> La reabsorción ósea es una característica distintiva de la periodontitis apical asintomática. Los osteoclastos multinucleados pueden verse en ocasiones en las lagunas de reabsorción de Howship. La proliferación de restos de células epiteliales puede verse a menudo en la periodontitis apical asintomática. Los REM proliferan en tres dimensiones y forman hebras o islotes irregulares de epitelio, que a menudo se infiltran mediante grados variables de células inflamatorias. Una característica distintiva de la periodontitis apical asintomática es una proliferación del tejido de granulación fibrovascular, un intento de prevenir la mayor dispersión de la infección/inflamación y reparar los tejidos periapicales dañados. Sabemos poco sobre los cambios que sufre el cemento en una periodontitis apical. Utilizando un microscopio electrónico de barrido, Simon *et al.*,<sup>26</sup> observaron que las proyecciones, depresiones y fibras de cemento se distribuían desordenadamente en caso de infección del conducto radicular, con aumento de las proyecciones mineralizadas, las lagunas de cemento y la reabsorción superficial y descenso de las fibras. Todos esos cambios proporcionan una situación más favorable para la inserción de una biopelícula bacteriana en la superficie externa radicular apical en la infección extrarradicular. En general, se considera que las lesiones de una periodontitis apical asintomática carecen de inervación, así que no es necesario utilizar anestesia local si los dientes con periodontitis apical asintomática requieren tratamiento de conductos radiculares. No obstante, con microscopio óptico y electrónico de transmisión se ha demostrado que los dientes con periodontitis apical crónica estaban bien inervados, lo que explicaría por qué la introducción accidental del instrumental en los tejidos periapicales inflamados sin anestesia local provoca dolor. La reabsorción externa radicular que afecta al cemento o al cemento y a la dentina es frecuente en las lesiones de una periodontitis apical asintomática. Parece que el cemento y la dentina se

reabsorben con menor facilidad que el hueso debido a los procesos inflamatorios. No obstante, un clínico avanzado debe interpretar la presencia radiográfica de la «mutilación» radicular como un indicio de reabsorción de la dentina y el cemento y deberá ajustar la longitud de trabajo en las fases de instrumentación y obturación del tratamiento endodóntico no quirúrgico en la cuantía correspondiente.<sup>27,28</sup>

Con el microscopio óptico y electrónico de transmisión y mediante cultivos microbiológicos se ha demostrado la presencia de bacterias en muchas lesiones de periodontitis apical asintomática.<sup>29,30,31</sup> La contaminación inadvertida es motivo de gran preocupación cuando se cultivan las bacterias a partir de esas lesiones. Mediante el estudio meticuloso con el microscopio electrónico de transmisión, Nair en el 2000 pudo observar bacterias en la mayoría de las lesiones de una periodontitis apical asintomática. Si hay bacterias en los tejidos periapicales inflamados, normalmente se encontrarán dentro de los fagocitos. Es importante que la mera presencia de bacterias en los tejidos periapicales inflamados (colonización) no implique, necesariamente, la infección periapical. Las bacterias que han sido capaces de establecer el proceso infeccioso, como la supervivencia y la destrucción tisular, en los tejidos periapicales inflamados se consideran un factor etiológico de la infección resultante. La mayoría de las lesiones de periodontitis apical no están infectadas y el tratamiento no quirúrgico del conducto radicular de los dientes con periodontitis apical consigue una elevada tasa de éxito siempre que se controle la infección del conducto radicular.

### **1.2.8 Cuadro clínico**

Los dientes afectados suelen estar asintomáticos y muestran una lesión periapical radiolúcida, mejor o peor definida. El absceso apical crónico y el tracto sinusal asociado suelen ser asintomáticos. En ocasiones, el tracto sinusal de un absceso apical podría drenar siguiendo la superficie radicular y abrirse en el surco gingival, provocando el desarrollo de una pseudobolsa profunda y estrecha que se parece a una bolsa periodontal o a una fractura vertical radicular.

### 1.2.9 Evolución

La periodontitis apical asintomática puede dar lugar a: a) la regeneración o reparación de los tejidos periapicales después del tratamiento de conductos radiculares, b) una destrucción importante del tejido periapical, c) una exacerbación aguda, d) desarrollo de un absceso con tracto sinusal de drenaje intraoral o extraoral o e) desarrollo de una celulitis importante.

### 1.2.10 Cirugía endodóntica

Es un proceso a menudo considerado difícil, debido a un acceso limitado, pequeñas dimensiones del campo operatorio y las estructuras anatómicas afectadas. Las estructuras anatómicas importantes cercanas a los órganos dentarios y el bajo porcentaje de éxito conseguido hacen que la cirugía endodóntica se considere como el último recurso a tener en cuenta.<sup>32</sup>

#### 1.2.10.1 Indicaciones del tratamiento quirúrgico

Su principal indicación es cuando el retratamiento no quirúrgico es impracticable o poco probable que mejore las condiciones de los resultados previos o bien cuando es necesario realizar una biopsia.

Clasificación de los casos indicados para microcirugía endodóntica:

1. Clase A. Representa la ausencia de lesión periapical, aunque se asocia a síntomas aun no resueltos tras haber agotado todas las posibilidades de tratamiento convencional. El único motivo son los síntomas.
2. Clase B. Presencia de una pequeña lesión periapical sin bolsas periodontales.
3. Clase C. Presencia de una gran lesión periapical que progresa en sentido coronal sin bolsa periodontal.
4. Clase D. Presencia de una gran lesión periapical que progresa en sentido coronal con bolsa periodontal.
5. Clase E. Lesión periapical con existencia de una comunicación endodóntica-periodontal, pero sin fractura radicular.
6. Clase F. Diente con lesión apical y completa denudación de la lámina bucal.

La clase A, B y C no conllevan problemas para el tratamiento quirúrgico y no afectan de manera adversa el éxito de los resultados. Las clases D, E y F requieren además del tratamiento quirúrgico periodontal.<sup>33</sup>

Los signos y síntomas clínicos tienen prioridad sobre la apariencia radiográfica para determinar si se requiere tratamiento quirúrgico. Se debe valorar la probabilidad de una cicatriz apical la cual se presenta después de una cirugía periapical y en varias ocasiones aun después de un simple retratamiento convencional. Esta cicatriz solo será vista después de un año de realizado el retratamiento convencional o quirúrgico.<sup>34</sup>

#### 1.2.10.2 Contraindicaciones de la cirugía endodóntica

A causa de factores anatómicos, algunos estomatólogos deciden la extracción del diente antes de intentar una cirugía endodóntica. Los principales factores anatómicos a considerar son la proximidad del diente a tratar a los haces neurovasculares y la zona del segundo molar por su proximidad con el conducto mandibular o el seno maxilar. Existen tres contraindicaciones claras para la cirugía endodóntica: 1) el estado periodontal del diente, 2) el estado general del paciente y 3) la habilidad o capacidad del cirujano.<sup>33,34</sup>

La mayor parte de los casos, el estado médico del paciente no impide llevar a cabo el tratamiento quirúrgico. Solo debe posponerse si un paciente está en fase de recuperación de un infarto al miocardio, si está tomando anticoagulantes o bifosfonatos.

#### 1.2.11 Injertos óseos

Los tipos de herida quirúrgica durante la cirugía endodóntica incluyen la incisión, disección y la escisión. Se utiliza un bisturí y elevador perióstico para hacer las heridas incisionales y diseccionales que implican los tejidos mucoperiosticos y es necesario un instrumento rotatorio para hacer las heridas por escisión para eliminar los tejidos periapicales y radiculares.<sup>35,36</sup> El sitio de la escisión se llena por coágulos, hebras de fibrina orientadas al azar y células inflamatorias dispersas. A continuación, el coagulo se sustituye por tejido de granulación con el fin de permitir el proceso de curación. Tanto la reparación como la regeneración pueden ser el resultado final de la cicatrización de heridas. La reparación se produce cuando el proceso de curación resulta en la formación

de nuevo tejido con células y estructuras que tienen capacidad diferente a los tejidos originales. La regeneración se produce cuando el tejido dañado es sustituido por un nuevo tejido idéntico al anterior en la composición celular, estructura y función.<sup>33</sup> La regeneración y la reparación dependen de la naturaleza de la herida, la disponibilidad de células progenitoras, factores de crecimiento y las señales microambientales, tales como moléculas de adhesión, matriz extracelular y proteínas no colágenas asociadas.<sup>35,36</sup>

#### 1.2.11.1 Indicaciones de los injertos óseos

Injerto se define como cualquier pieza (especialmente una pieza de hueso o tejido) insertado dentro de otro para comenzar a ser parte integral del segundo. Se utilizan para facilitar la formación de hueso en el seno de un determinado espacio y permitir el subsecuente crecimiento óseo (y la sustitución del injerto). Los mecanismos biológicos que fundamentan el empleo de materiales de injerto óseos son la osteoconducción, la osteoinducción y la osteogénesis.<sup>37,38</sup>

La osteoconducción es la formación de hueso por osteoblastos de los bordes de los defectos sobre el material de injerto óseo. Estos materiales no inhiben la formación de hueso ni inducen formación ósea. La osteoinducción trata de la formación de hueso nuevo por la vía de la estimulación de osteoprogenitores provenientes del defecto (o de los vasos) para diferenciarse en osteoblastos y comenzar a formar hueso nuevo. Ocurre a través de mediadores celulares que activan estas células formadoras de hueso. La osteogénesis ocurre cuando los osteoblastos viables son parte del injerto óseo como en un trasplante de injerto óseo autógeno. Con irrigación adecuada y viabilidad celular, estos odontoblastos transplantados forman nuevos centros de osificación con el injerto. Los osteoblastos que se agregan como parte del injerto óseo también forman centros de osificación y contribuyen a la capacidad total de formación ósea.<sup>37,38</sup>

Dentro de las indicaciones para la colocación de un injerto destacan los defectos intraóseos profundos, para la retención dental cuando existe compromiso del soporte del diente, defectos de hueso asociados con periodontitis juvenil, estética (defectos intraóseos poco profundos), defectos de furca y limitaciones anatómicas para otros procedimientos.<sup>38</sup>

### 1.2.11.2 Tipos y materiales de injerto óseo

El autoinjerto es un tejido transferido de un lugar a otro en el cuerpo del mismo individuo, estos pueden ser intraorales o extraorales. Se cree son preferibles a otros tipos de injerto porque estos contienen células viables, pero si no se encuentra posicionado cerca de un suplemento vascular este podría no sobrevivir al proceso de trasplante. Dentro de los materiales de injerto del tipo autógeno contamos con astillas de hueso cortical, el coágulo óseo, la mezcla ósea y los trasplantes intrabucales y extrabucales de médula ósea esponjosa.<sup>39,40</sup>

Los aloinjertos provienen de tejidos de individuos de la misma especie. Estos aparecieron como medio para encontrar un material de injerto que evitará la doble intervención quirúrgica del paciente. Existen dos tipos de aloinjertos. El aloinjerto óseo deshidratado, congelado y no descalcificado el cual es considerado como un material osteoconductor y el aloinjerto óseo descalcificado congelado y deshidratado. Considerado como un material osteoinductor.<sup>38,40</sup>

Los xenoinjertos son injertos provenientes de miembros de diferentes especies, por ejemplo, de un animal al ser humano, también se le conoce como heteroinjerto. Este material se obtiene comúnmente del hueso de ternera tratado con extracción detergente, esterilizado, secado y congelado. Este procesamiento químico se realiza para que el injerto sea aceptado para la implantación en el ser humano. Se ha utilizado una matriz ósea natural de hidroxiapatita de origen bovino, microporosa, inorgánica y combinada con un polipéptido de fijación celular, que es un clon sintético de la colágena tipo 1. El polipéptido mejora los resultados regenerativos óseos del material.<sup>41,42</sup>

Por último, los materiales aloplásticos son materiales de injerto de hueso sintético. Se trata de un injerto de hueso sustituto. Existe una gran variedad de materiales aloplásticos que han sido sugeridos para su uso en el tratamiento periodontal. Algunos de estos materiales son reabsorbibles en distintos grados, pero la mayoría son no reabsorbibles. Dentro de los materiales más utilizados están los biomateriales de fosfato de calcio (hidroxiapatita y fosfato tricálcico), el vidrio bioactivo y los materiales derivados del coral.

Los biomateriales de fosfato de calcio tienen una excelente biocompatibilidad tisular y no precipitan reacción inflamatoria. Se consideran dentro de los materiales osteoconductores e inducen la formación ósea al colocarse cerca del hueso viable, aunque no así cuando están rodeados por tejido que no forma hueso como la piel. Se utilizan dos tipos de cerámica de fosfato de calcio, la hidroxiapatita la cual tiene una proporción de calcio-fosfato similar a la que se encuentra en el tejido óseo, por lo general no es bio-reabsorbible y el fosfato tricalcico, el cual es una whitlockita bio-reabsorbible de manera parcial.<sup>40,41,42</sup>

Otros materiales aloplásticos son el vidrio bioactivo que al entrar en contacto con los líquidos hísticos, las superficies de las partículas se cubren de hidroxicarbonatoapatita, incorpora proteínas orgánicas y atrae osteoblastos que forman hueso con rapidez. Y los materiales derivados del coral, entre estos destacan el coral natural y la hidroxiapatita porosa derivada del coral, el primero se reabsorbe con lentitud mientras que el segundo lo hace o tarda años en hacerlo.<sup>40,42</sup>

### 1.2.11.3 Técnica para la colocación de injertos óseos

Bajo anestesia local se realiza la incisión y levantamiento de colgajo, debe preservarse la papila interdental y el colgajo extenderse hacia mesial o distal para proporcionar un buen acceso al área a tratar. Se prosigue con la eliminación del tejido granulomatoso y raspado con alisado radicular. El injerto debe colocarse en un recipiente estéril y ser hidratado con solución salina después es empacado dentro del defecto paso a paso hasta que esté completamente cubierto. Se reposiciona el colgajo el cual debe cubrir el material de injerto en su totalidad al momento de ser suturado. De 7 a 10 días después de la cirugía las suturas son removidas, se lava cuidadosamente el sitio intervenido y de ser necesario se prescribe terapia antibiótica. El paciente debe ser monitoreado bimestralmente por los siguientes 6 meses y después cada 3 meses. Después de los primeros 6 meses, el paciente puede acceder a métodos restaurativos si es que los necesita.<sup>41,43</sup>

Los últimos avances sugieren la combinación de técnicas de barrera, es decir regeneración tisular guiada con injertos óseos y a su vez ir implementando el plasma rico en factores de crecimiento.<sup>44,45</sup>

## 2. OBJETIVO

Describir el manejo adecuado en base a la literatura relevante para un tratamiento endodóntico y quirúrgico de una lesión periapical de extensa directamente relacionada con los órganos dentarios 14 y 15, así como exponer también el manejo multidisciplinario con otras especialidades odontológicas para favorecer el pronóstico, obteniendo resultados satisfactorios para la permanencia del órgano (s) dentario(s) involucrados. Procedimiento llevado a cabo en la clínica de especialidad en endodoncia de la UAEMex, el paciente fue remitido de la especialidad en ortodoncia de la misma universidad debido a un hallazgo radiológico en zona de órganos dentarios 14 y 15.

### 3. REPORTE DE CASO

#### 3.1 Presentación del caso clínico

##### Ficha de identificación

- Nombre: JVE
- Sexo: Masculino
- Estado civil: Soltero
- Lugar de residencia: Zinacantepec Estado de México
- Escolaridad: Preparatoria
- Ocupación: Estudiante

##### Antecedentes heredofamiliares

- Interrogados y negados

##### Antecedentes personales no patológicos

- Vivienda: Casa de ladrillo y cemento, cuenta con todos los servicios de urbanización
- Alimentación: 3 veces al día, buena en calidad y cantidad.
- Higiene personal: Baño diario con cambio de ropa.
- Higiene bucal: 3 veces al día después de los alimentos.
- Toxicomanías: Negadas.

##### Antecedentes personales patológicos

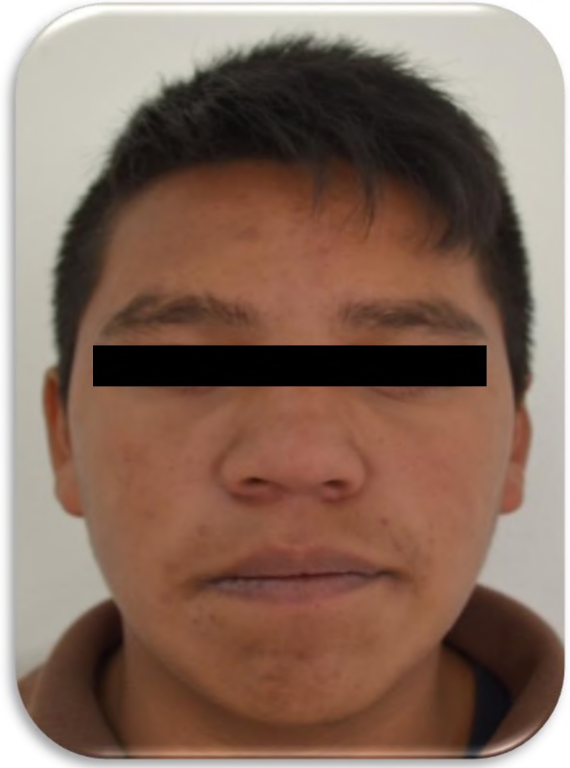
- Procedimiento quirúrgico por fractura de fémur.

#### 3.2 Padecimiento actual

Paciente masculino de 16 años de edad aparentemente sano remitido a la clínica de posgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México para valorar la presencia de una zona radiolúcida de tamaño considerable localizada en zona periapical del órgano dentario 14. (Fig. 1)



A) Foto extra oral lateral izquierda.



B) Foto extra oral frontal.



C) Foto extra oral lateral derecha.



Figura. 1. Radiografía inicial.

Actualmente se encuentra bajo tratamiento ortodóntico con indicaciones de poder mantener dicho órgano dentario, debido a un hallazgo radiológico encontrado en zona de premolares superiores.

A la exploración clínica presentó órganos dentarios 14 y 15 íntegros sin ninguna presencia de lesión cariosa u otra patología a considerar, el paciente se encontraba asintomático y no refirió dolor pasado. (Fig. 2,3,4)



Figura. 2. Fotografía intraoral de frente.



Figura. 3. Fotografía oclusal superior.



Figura. 4. Fotografía oclusal inferior.

La examinación radiográfica reveló una zona radiolúcida extensa en la zona periapical del O.D.14, debido a la extensión de la lesión se determinó hacer un estudio de tomografía computarizada (Cone Beam) para un análisis más exacto de la zona a tratar. (Fig. 5, 6, 7, 8)

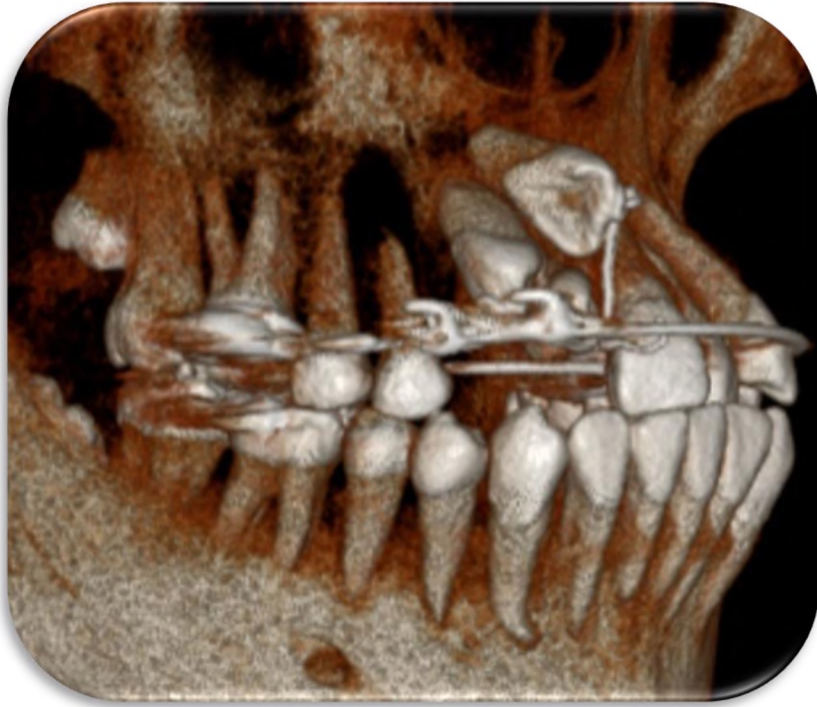


Figura. 5. Tomografía computarizada en 3D de la zona de la lesión.

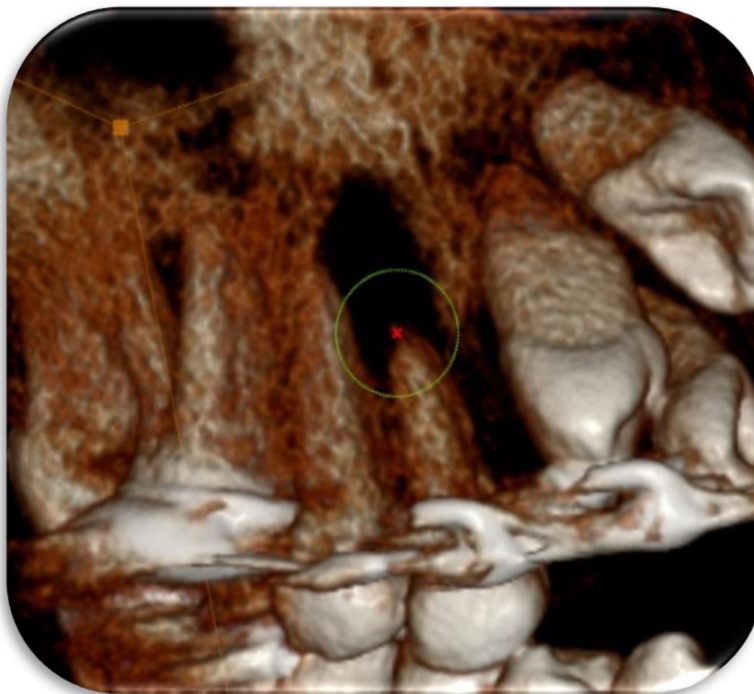


Figura. 6. Tomografía computarizada en 3D de la zona de la lesión.

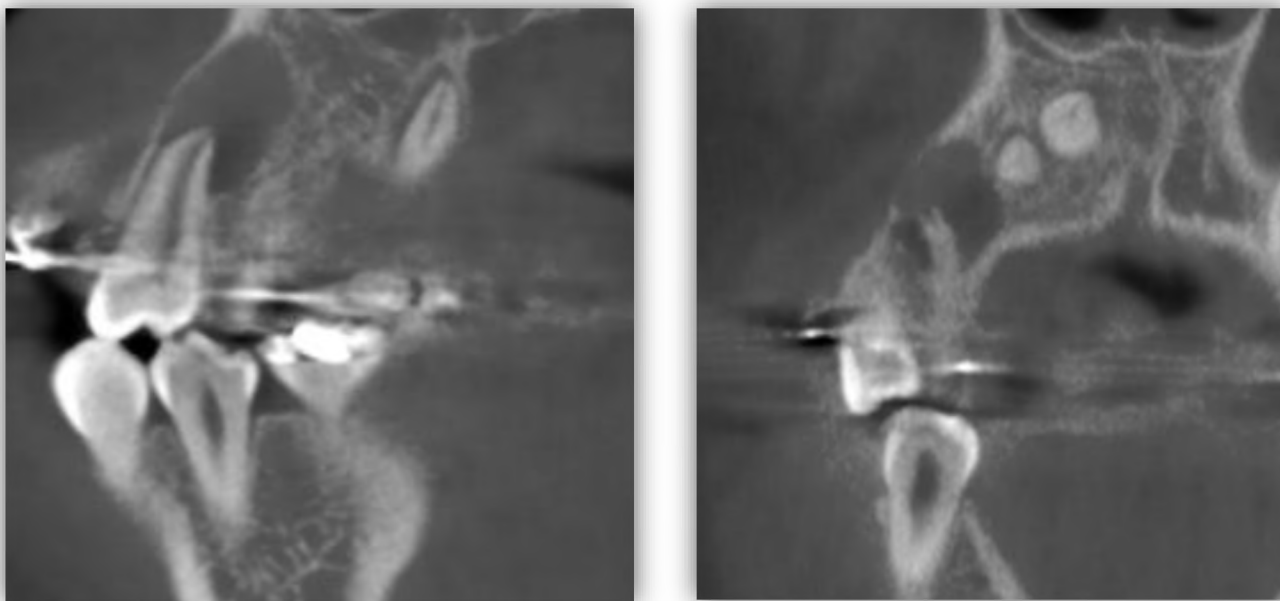


Figura.7 y 8 Vista lateral de la lesión (TC).

Tabla I. Pruebas de sensibilidad pulpar.

Pruebas de sensibilidad pulpar ODs. 14 y 15	
<b>Frio</b>	(-)
<b>Calor</b>	(-)
Pruebas periodontales	
<b>Percusión horizontal</b>	(-)
<b>Percusión vertical</b>	(-)
<b>Palpación</b>	(-)
<b>Oclusión</b>	(-)
<b>Sondeo</b>	(sin evidencia de bolsa periodontal Ve o Pa)

#### 4. DIAGNÓSTICO

Con los datos clínicos obtenidos en las pruebas de sensibilidad (tabla I), así como en pruebas periodontales y de imagenología se estableció: necrosis como diagnóstico pulpar y periodontitis apical crónica asintomática como diagnóstico periapical. El pronóstico y plan de tratamiento fue discutido con el paciente y su Ortodoncista tratante, los cuales dieron el consentimiento para llevar a cabo el tratamiento planteado.

## 5. PLAN DE TRATAMIENTO

La fase terapéutica consistió en:

1. Tratamiento de conductos.
2. Abordaje quirúrgico y exéresis de la lesión.
3. Apicectomía del órgano dentario 14 con retropreparación y retroobturacion con Agregado de Trióxido Mineral (MTA).
4. Colocación de hueso liofilizado en la zona donde fue retirada la lesión.

### 5.1 Tratamiento endodóntico

Fase endodóntica. - las terapias endodónticas en órganos dentarios 14 y 15 en una sola sesión. Con previ0 bloqueo anestésico de la zona con técnica infiltrativa y aislamiento absoluto con dique de hule, se procedió a realizar el acceso cameral para acceder a los conductos radiculares, localizando un solo conducto en cada uno de los órganos dentarios. (Fig. 9 y 10)

La longitud de trabajo se determinó radiográficamente con limas manuales tipo K #15 (Densplay Maillefer; Ballaigues, Switzerland).

La preparación biomecánica consistió en la utilización de técnica Crown-Down empleando fresas Gattes-Gliden #5 al #2 seguida de instrumentación rotatoria con el sistema TF Adaptive (SybronEndo, Glendora, CA, USA) con protocolo de irrigación a base de hipoclorito de sodio al 5.25% con jeringa hipodérmica de 5 ml y una aguja de irrigación Endo-eze (Ultradent Products Inc., South Jordan, UT) entre cada instrumento, empleando a su vez activación manual dinámica y una irrigación final con EDTA al 17%. La obturación del sistema de conductos fue realizada con técnica de condensación lateral y cemento sellador AHplus (Densplay, Germany). La cavidad de acceso fue reconstruida con permafrow y composite. (Fig. 11)

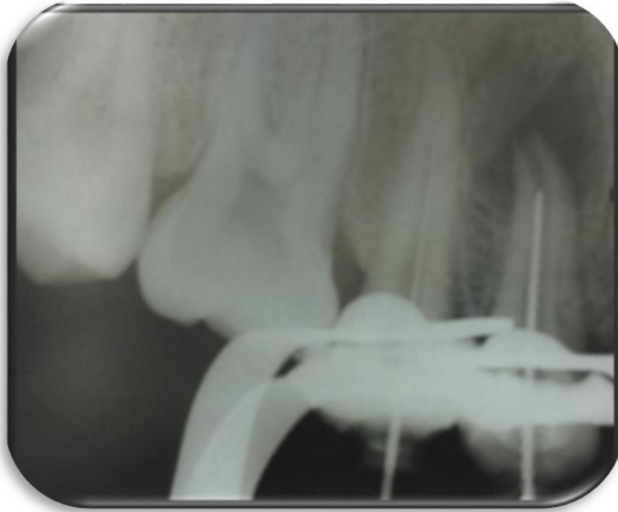


Figura. 9. Longitud de trabajo.



Figura. 10. Prueba de cono principal.



Figura. 11. Obturación final.

## 5.2 Tratamiento quirúrgico

Fase quirúrgica.- Para llevar a cabo esta fase, fueron solicitados previamente estudios de laboratorio (Biometría Hemática, Química sanguínea de 12 elementos, Tiempos de sangrado) encontrando valores dentro de los parámetros normales. Se realizó asepsia y antisepsia de la zona quirúrgica, se anestesió la zona con 108 mgs de Lidocaína al 2%

con epinefrina 1:100 000. Se realizó una incisión Newman de espesor total utilizando una hoja de bisturí del No.15 para levantar un colgajo mucoperióstico desde mesial del Órgano Dentario (O.D.) 12 hasta distal del O.D. 15 identificando así la zona de la lesión (fig. 12). Se procedió a realizar el desbridamiento de la lesión (fig. 13), para extraerla de forma íntegra para su examen histopatológico, al mismo tiempo se llevó a cabo la apicectomía del órgano dentario #14 con fresa #702 L con abundante irrigación con solución fisiológica (fig. 14).

La obturación retrógrada se realizó utilizando ultrasonido (Varios 350 NSK) y punta de retro-obturación con colocación de MTA para sellar la zona apical de dicho órgano dentario así como también el curetaje periapical del O.D.15. (Fig. 15 y 16). Tras limpiar el lecho quirúrgico se colocó 1 gramo de injerto óseo liofilizado (Fig. 17 y 18), finalizando con la reposición del colgajo el cual, fue suturado con Vicryl 000 ceros (Fig. 19), se prescribió farmacoterapia consistentes en antibiótico y analgésicos así como también se dieron indicaciones post-quirúrgicas.



Figura. 12. Levantamiento de colgajo.



Figura. 13. Desbridamiento de la lesión.



Figura. 14. Apicéctomia.

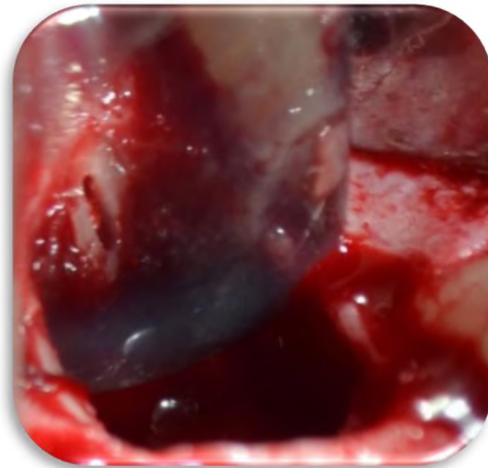


Figura. 15. Retropreparación del conducto radicular.



Figura. 16. Colocación de MTA.



Figura. 17. Injerto óseo liofilizado.



Figura. 18. Compactación del injerto óseo.



Figura. 19. Cierre y sutura del colgajo (Vicryl 000).

La lesión extraída se conservó en un frasco con formol para su estudio histopatológico, el cual fue realizado en el área de estudios histopatológicos de la UAEMex. (Fig. 20) El resultado del estudio arrojó como diagnóstico definitivo, granuloma periapical.



Figura. 20. Lesión extraída.

### 5.3 Postoperatorio

Las suturas fueron retiradas a los 8 días de realizado el procedimiento quirúrgico. A la exploración clínica no se observaron cambios significativos, presentó evolución satisfactoria del proceso de cicatrización. Se le indica al paciente retomar su dieta normal. Finalmente se le entregan los resultados histopatológicos y se le indica de la periodicidad en que deberá presentarse a consulta para evaluar los resultados obtenidos.

## 6. SEGUIMIENTO Y CONTROL

Hasta el momento fue realizado control a 3 meses después del procedimiento quirúrgico. (Fig.21) El paciente muestra evolución favorable así como también ausencia de sintomatología. Se toma radiografía de la zona tratada en la cual puede observarse una buena osteointegración y buen proceso de cicatrización. A la fecha se está en la espera de que pasen 6 meses para su próxima valoración y continúa con sus citas mensuales con su Ortodoncista.

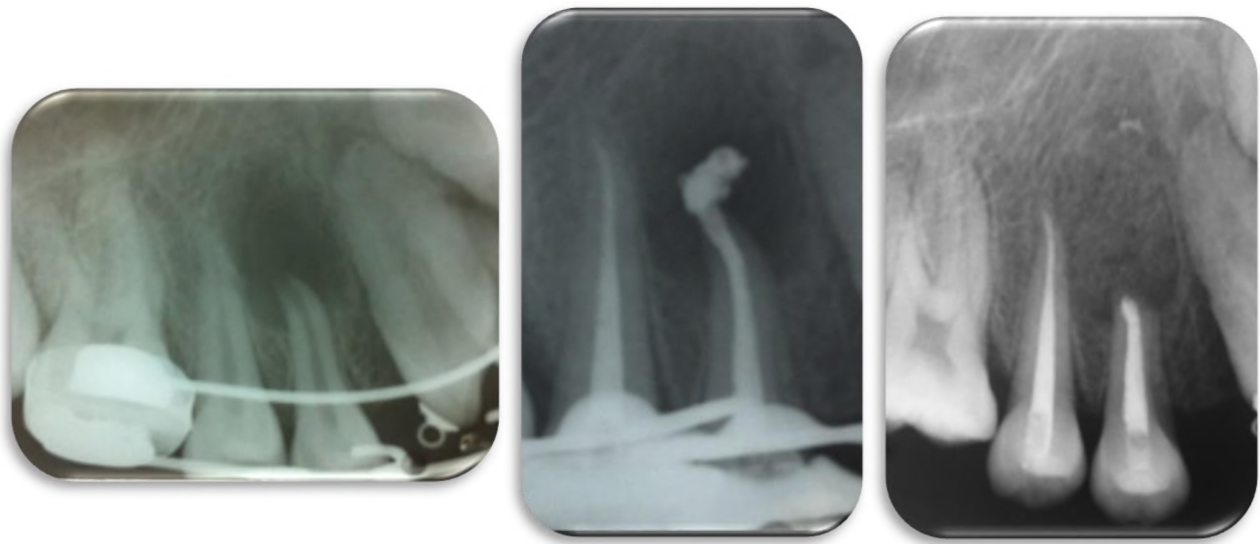


Figura. 21. Radiografías: inicial, intermedia después del tratamiento de conductos y Rx postquirúrgica de seguimiento a tres meses de ser tratado.

## 7. DISCUSIÓN

Basándonos en estudios realizados por investigadores como Nair y Castelucci en 2004, mencionan al trauma de oclusión (aunque en menor porcentaje comparado a la causa número uno de formación de lesiones granulomatosas como lo es la infección bacteriana) como una de las causas de reacción periapical inflamatoria crónica con generación de un granuloma periapical, producto de la potencialización en la reacción de la respuesta inmune innata y adaptativa.<sup>46,47,48,49,50</sup>

Según Raspall cualquier alteración del tejido perirradicular produce incremento del flujo sanguíneo y pulpar y un aumento de la permeabilidad de los capilares debido a que el tejido pulpar encerrado en una cavidad no distensible provoca aumento de la presión tisular desencadenando una respuesta inmunitaria con participación de la inmunidad celular y humoral.<sup>51,52,53,54</sup>

Las lesiones granulomatosas comprenden alrededor de un 59.3% de todas las lesiones periapicales.<sup>55,56,57,58</sup> Con base en lo anterior se considera que el tratamiento fue el adecuado para ayudar al tratamiento ortodóntico continuar adecuadamente con su objetivo.

Hoy en día la radiografía es una herramienta de gran valor para guiar el correcto diagnóstico y en estudios de seguimiento. No siempre los hallazgos radiográficos reflejan con exactitud la existencia de condiciones normales o patógenas en la zona periapical de un órgano dentario.<sup>59</sup> Debido a esto, durante los últimos años varios autores han hecho diferentes investigaciones para dar valor a la incidencia de los diferentes tipos de lesiones que pueden presentarse en la zona periapical. Nair en 1996 mediante un estudio determinó la incidencia de lesiones a partir de una serie de secciones realizadas a 256 especímenes analizados histológicamente concluyendo que de las 256 muestras, 35% correspondían a lesiones de absceso periapical, 50% correspondían a granulomas y solamente el 15% se trataban de quistes.<sup>60</sup> Solo un estudio histopatológico a través de una serie de secciones obtenidas de biopsias puede determinar el diagnóstico correcto de una lesión perirradicular u otra entidad patológica. Las lesiones periapicales no

pueden ser diagnosticadas en quistes o granulomas periapicales basándonos solo radiográficamente.

En la actualidad al menos la mitad de todas las lesiones periapicales se continúan diagnosticando como quistes radiculares o granulomas periapicales. Esto implica que la mayoría de los casos en los cuales se ha realizado cirugía periapical han sido basados en diagnósticos radiográficos que pudieron haber sido resueltos mediante terapia de conductos convencional. Debido a todo lo mencionado sobre las causas y resultados del éxito/fracaso del tratamiento empleado, el conocimiento de las lesiones periapicales son esenciales para apoyar la toma de decisiones relacionadas con el procedimiento endodóntico a seguir.<sup>59,60,61</sup>

Para el tratamiento de este caso clínico se hizo uso de todos los métodos antes mencionados por lo que se determinó hacer uso de tratamientos alternativos, endodóntico y quirúrgico. Se ha reportado desde un 37% hasta un 97% de curación completa después de la cirugía apical. Dichos resultados reportados por Regezi en 2005 se ven alterados de acuerdo a factores como diagnóstico inicial, presencia de lesiones o tratamientos previos y la técnica quirúrgica o microquirúrgica empleada. La presencia o ausencia de signos y síntomas se utilizan para evaluar el resultado del tratamiento como exitoso.<sup>59,61</sup>

La terapia empleada con mayor frecuencia, consta de la obturación del conducto radicular, ya que casi todas las anomalías periapicales son granulomas y desaparecen después de quitar el estímulo inflamatorio, tal es el caso del reporte clínico presentado, donde el diagnóstico definitivo fue de granuloma periapical correspondiendo al 50% de frecuencia de esta entidad. La apicectomia y curetaje radicular solo se practican en anomalías persistentes, que indican la presencia de un quiste o endodoncia inadecuada.<sup>60,61</sup>

La intervención quirúrgica en este reporte de caso fue de acuerdo a la existencia de diferentes clases de lesiones periapicales y a las características radiográficas tipo quísticas, consideramos realizar un diagnóstico racional basado en la examinación histopatológica de biopsias obtenidas quirúrgicamente y practicar una terapia adecuada

que permitiera la optimización de la regeneración de los tejidos óseos y periodontales basada en el uso de materiales osteoconductores y permitir lo más pronto posible la continuación del tratamiento ortodóntico al que está siendo sometido el paciente.

El uso de injerto óseo es recomendado en la literatura con la finalidad de aumentar la densidad ósea, lograr una completa integración ósea y la formación de tejido nuevo. En este reporte de caso el aumento de densidad pudo observarse radiográficamente 8 días de haberse realizado la intervención quirúrgica, mientras que a los 6 meses se observó la completa integración ósea.

## 8. CONCLUSIÓN

En algunos casos las lesiones periapicales pueden ser un hallazgo radiológico por derivación de una reacción inflamatoria crónica resultando en una formación de tejido granulomatoso que evoluciona de manera asintomática.

Para determinar qué tipo de lesión es la que vemos radiográficamente, es necesario ayudarnos con un estudio histopatológico para determinar el tipo de lesión.

El uso de radiografías no debe ser determinante en el diagnóstico ni plan de tratamiento a seguir pues algunas patologías pueden pasar desapercibidas. Además, ante una zona radiolúcida apical es preferible recurrir a estudios histopatológicos para determinar la naturaleza de la patología.

El tener una buena relación y comunicación con el especialista en ortodoncia es determinante para planificar un buen protocolo de diagnóstico y tratamiento, se centralizó en ser muy conservador en todo el procedimiento tanto endodóntico como quirúrgico y así aumentar favorablemente el pronóstico de los órganos dentarios 14 y 15 a las fuerzas ortodónticas que se vayan a implementar con la finalidad de que el procedimiento ortodóntico se lleve a cabo de manera adecuada.

Actualmente, el uso de injertos óseos para ayudar en la osteointegración ha tenido grandes resultados positivos como regeneración ósea después de un tratamiento endodóntico-quirúrgico en el caso de lesiones periapicales grandes.

Con este caso, demostramos la importancia del manejo interdisciplinario para ayudar a mantener los órganos dentarios afectados, así como el complemento de la intervención quirúrgica para favorecer el pronóstico.

## 9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arnaldo Castellucci; Endodontics. Florence, Italy: Il Tridente; 2004.
2. Schilder, H. (1974) "Cleaning and Shaping The Root Canal" *Dent. Clin. North America*, 18:269-29.
3. Stephen Cohen, K. M. H; *Vias de la Pulpa* Décima edición; Elsevier España, S.L. 2011.
4. Majno G, Joris I: *Cell, tissues, and disease*, ed 2, Oxford,2004, Oxford University Press.
5. Cymerman JJ, Cymerman DH, Walters I, Nevins AJ: Human T lymphocyte subpopulations in chronic periapical lesions, *J Endod* 10:9, 1984.
6. Williams GT, Williams WJ: Granulomatous inflammation— a review, *J Clin Pathol* 36:723, 1983.
7. Kaneko T, Okiji T, Kan L, Tagagi M, Suda H: Ultrastructural analysis of MHC class II molecule-expressing cells in experimentally induced periapical lesions in the rat, *J Endod* 27:337, 2001.
8. Abbas AK, Lichtman AH, Pober JS: *Cellular and molecular immunology* Philadelphia, 2007, Saunders.
9. Slauson DO, Cooper BJ: *Mechanisms of disease*, ed 3, St. Louis, 2002, Mosby.
10. Trowbridge H, Emling RC: *Inflammation. A review of the process*, ed 5, Chicago, 1997, Quintessence Publishing.
11. Hirsh BC, Johnson WC: Concepts of granulomatous inflammation, *Int J Dermatol* 23:90, 1984.
12. Boyle WJ, Simonet WS, Lacey DL: Osteoclast differentiation and activation, *Nature* 423:337, 2003.
13. Johnson GM, Lee DA, Regelman WE, Gray ED, Peters G, Quie PG: Interference with granulocyte function by staphylococcus epidermis slime, *Infect Immun* 54:13, 1986.
14. Nair PNR, Sjogren U, Krey G, Sundqvist G: Therapy-resistant foreign body giant cell granuloma at the periapex of a root-filled human tooth, *J Endod* 26:225, 1990.

15. Majno G, Joris I: Cell, tissues, and disease, ed 2, Oxford, 2004, Oxford University Press.
16. Okiji T, Kawashima N, Kosaka T, Kobayashi C, Suda H: Distribution of Ia antigen-expressing nonlymphoid cells in various stages of induced periapical lesions in rat molars, *J Endod* 20:27, 1994.
17. Wang CY, Stashenko P: Kinetics of bone-resorbing activity in developing periapical lesions, *J Dent Res* 70:1362, 1991.
18. Dziak R: Biochemical and molecular mediators of bone metabolism, *J Periodontol* 64:407, 1993.
19. Lerner UH: Inflammation-induced bone remodeling in periodontal disease and the influence of post-menopausal osteoporosis, *J Dent Res* 85:596, 2006.
20. Mundy GR: Inflammatory mediators and the destruction of bone, *J Periodont Res* 26:213, 1991.
21. Teitelbaum SL, Tondravi MM, Ross FP: Osteoclasts, macrophages, and the molecular mechanisms of bone resorption, *J Leukocyte Biol* 381, 1997.
22. Sasaki T: Differentiation and functions of osteoclasts and odontoclasts in mineralized tissue resorption, *Microscopy Res Tech* 61:483, 2003.
23. Sasaki T, Sasaki T, Motegi N, et al: Dentin resorption mediated by odontoblasts in physiological root resorption of human deciduous teeth, *Am J Anat* 183:303, 1988.
24. Meghji S, Qureshi W, Henderson B, Harris M: The role of endotoxin and cytokines in the pathogenesis of odontogenic cysts, *Arch Oral Biol* 41:523, 1996.
25. Trott JR, Chebeb F, Galindo Y: Factors related to cholesterol formation in cysts and granulomas, *J Cand Dent Assoc* 38:76, 1973.
26. Simon JHS, Yonemoto GS, Bakland LK: Comparison of cellular cementum in normal and diseased teeth—a scanning electron microscope study, *J Endod* 7:370, 1981.
27. Laux M, Abbott PV, Pajarola G, Nair PNR: Apical inflammatory root resorption: a correlative radiographic and histological assessment, *Int Endod J* 33:483, 2000.
28. Nair PNR: New perspectives on radicular cysts: do they heal, *Int Endod J* 31:155, 1998.

29. Abous-Rass M, Bogen G: Microorganisms in closed periapical lesions, *Int Endod J* 31:39, 1998.
30. Iwu C, MacFarlane TW, MacKenzie D, Stenhouse D: The microbiology of periapical granulomas, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 69:502, 1990.
31. Setzer FC, Shah SB, Kohli MR, Karabucak B, Kim S. Outcome of endodontic surgery: A Meta-analysis of the literatura- Part 1: Comparison of traditional root-end surgery and endodontic microsurgery. *J Endod.* 2010; 36 (11): 1757-65.
32. Reader AW, Nusstein JM, Hargreaves KM. Biopatología del periapice. En Hargreaves KM, Cohen S. vías de la pulpa. 10ma. Ed. Barcelona:Elsevier Mosby, 2011.
33. Torabinejad M, Corr R, Handysides R, Shabahang S. outcome of nonsurgical retreatment and endodontic surgery: A systematic review. *J Endod.* 2009; 35(7): 930-37.
34. Artzi Z, Wassersprung N, Weinreb M, Steigmann M, Prasad H, Tsesis I. effect of guided tissue regeneration on newly formed bone and cementum in periapical tissue healing after endodontic surgery: An in vivo study in the cat. *J Endod* 2012; 38(2): 163-69.
35. Tsesis I. Rosen E, Tamse A, Taschieri S, Del Fabbro M, Effect of guided tissue regeneration on the outcome of surgical endodontic treatment: A systematic review and meta-analysis. *J Endod* 2011; 37(8): 1039-45.
36. Nevins M, Melloning JT, *Periodontal Therapy Clinical Approaches and Evidence of Success Volumen 1*; Quintessense Books, 2000: 236-64.
37. Lindhe J. *Clinical periodontology and Implant Dentistry*. Blackwell Mwnksgaard, 5ta ed. 2005: 901-48.
38. Camargo PM, et al. Platelet-rich plasma and bovine porous bone mineral combined with guided tissue regeneration in the treatment of intrabony defect in human. *J Periodont Res* 2002; 37: 300-06.
39. Bashutski JD, Wang HL. Periodontal and endodontic Regeneration. *J Endod* 2009; 35(3): 321-28.

40. Goyal B, Tewari S, Dunhan J, Sehgal PK, Comparative evaluation of plateletrich plasma and guided tissue regeneration membrane in the healing of apicomarginal defects: A clinical study. *J Endod.* 2011; 37(6): 773-80.
41. Michael G. Newman; Henri H, Takei; Fermin A, Carranza, *Periodontologia clínica*; McGraw Hill, 9na edición; pp 853-70.
42. Christoph HF, Jung RE, Bone augmentation by means of barrier membranes. *Periodontol 2000.* 2000; 24: 253-69.
43. Hallman M, Thor A, Bone substitutes and growth factors as an alternative/complement to aoutogenous bone for grafting in implant dentistry. *Periodontol. 2000.* 2008; 47: 172-92.
44. Baron R: Molecular mechanisms of bone resorption by the osteoclasts, *Anat Rec* 224:317, 1989.
45. Wang CY, Tani-Ishii N, Stashenko P: Bone resorptive cytokine gene expression in developing rat periapical lesions, *Oral Microbiol Immunol* 12:65, 1997.
46. Silva TA, Garlet GP, Fukada SY, Silva JS, Cunha FQ: Chemokines in oral inflammatory diseases: apical periodontitis and periodontal disease, *J Dent Res* 86:306, 2007.
47. Arnaldo Castellucci; *Endodontics.* Florence, Italy: Il Tridente; 2004.
48. Nair Ramachandran: Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontics failures, *Critical reviews in oral biology ans medicine* 15:6, 2004.
49. Andreasen JO, Rud J: Modes of healing histologically after endodontic surgery in 70 cases, *Int Oral Surg* 1:148, 1972.
50. Caviedes-Bucheli J, Muñoz HR, Azuero-Holguín MM, Ulate E: Neuropeptides in dental pulp: the silent protagonists, *J Endodon* 34:773, 2008.
51. Cymerman JJ, Cymerman DH, Walters I, Nevins AJ: Human T lymphocyte subpopulations in chronic periapical lesions, *J Endod* 10:9, 1984.
52. Figdor D: Apical periodontitis: a very prevalent problem, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 94:65, 2002.

53. Raspall G. Cirugia Oral. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2000.
54. Duarte E, Vallejos A. Identificacion de los restos epiteliales de Malassez en granulomas dentarios periapicales, determinantes del diagnostic evolucion de los mismos. Universidad Nacional del Nordeste. Comunicaciones cientificas y Tecnológicas. 2005.
55. Carrillo C, Peñarrocha M. Correlation of radiographic size and the presence of radiopaque lamina histological findings in 70 periapical lesions. J Oral Maxillofac Surg. 2008; 66: 1600-1605.
56. Jimenez F J, Analisis de las lesiones periapicales de origen endodóntico en Pacientes de la facultad de odontología de Tijuana, Baja California México, Universidad de Granada, 2011.
57. Bender I.B. Factors Influencing the radiographic appearance of bony lesions. J Endod. 1982; 8(4): 161-70.
58. Nair PNR, Pajarola G, Schroeder E. Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. Oral Surg Oral Med O. 1996; 81(1): 93-102.
59. Nair PNR, New perspectives on radicular cyst: do they heal? Int Endod J. 1998;31: 155-60.
60. Barone C, Dao TT, Basrrani BB, Wang N y Friedman S. Treatment outcome in Endodontics: the Toronto study- Phases 3,4 and 5 Apical Surgery. J Endod. 2010;36(1): 28-35.
61. Regezi JA, Quistes de la boca. En Regezi JA, Sciubba JJ, Patologia bucal correlaciones clinopatologicas. 3ra. Ed. Philadelphia: McGraw Hill Interamericana, 2005.

## 10. ANEXO

Anexo 1



**XLIV Congreso** 26 DE JUNIO DE 2015  
MONTERREY, N.L. MEXICO  
**Nacional de Endodencia**  
Asociación Mexicana de Endodencia, Colegio de Especialistas en Endodencia A.C.

**La Asociación Mexicana de Endodencia Colegio de Especialistas en Endodencia A.C.,**  
Otorga el presente reconocimiento  
A  
**C.D LUIS FABIAN JAUREGUI PÉREZ**

Autor del trabajo titulado:  
**MANEJO ENDODÓNTICO Y QUIRÚRGICO DE UN GRANULOMA PERIAPICAL  
ASOCIADO A ÓRGANOS DENTARIOS: REPORTE DE CASO**

Por su participación en el "II Concurso Nacional de Carteles de Casos Clínicos de Endodencia"  
durante el XLIV Congreso Nacional de Endodencia realizado en la Ciudad de Monterrey,  
Nuevo León del 3 al 6 de Junio de 2015.

Atentamente:



**DR. RUBÉN ROSAS AGUILAR**  
Tesorero

**DR. ANTONIO FERNANDO HERRERA DE LUNA**  
Presidente AMECEE

**DRA. PERLA NOEMÍ ACEVEDO RIVERA**  
Secretaría Propietario AMECEE

Anexo 2



**EL COLEGIO DE ENDODONCIA  
DEL ESTADO DE MÉXICO A.C.**

Otorga el presente

**Reconocimiento**

a:

**C.D. Luis Fabián Jáuregui Pérez**

Por su participación en la  
**Jornada de Actualización**

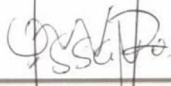
**CEEMAC y FACULTAD DE ODONTOLOGÍA UAEMéx.**

Con la conferencia:

**“Manejo endodontico y quirúrgico de un granuloma  
periapical asociado a órganos dentarios: reporte de caso”**

Impartido el 1 de mayo de 2015, Ciudad de Metepec, México.

  
\_\_\_\_\_  
María Alcántara Cruz  
Presidente CEEMAC

  
\_\_\_\_\_  
Brissa Itzel Jiménez Valdés  
Coordinadora de posgrado  
de Endodencia UAEMéx

## Anexo 3

### CONSENTIMIENTO INFORMADO PACIENTES ADULTOS


De acuerdo a la Norma Oficial Mexicana 168-SSA1-1998. Del expediente clínico medico, publicado el lunes 14 de diciembre de 1998, en su capítulo 10.1.1 es presentado este documento escrito y firmado por el paciente, persona responsable o tutor. A través de este documento acepta, bajo la debida información de los riesgos y los beneficios esperados del tratamiento dental a realizar. Por consiguiente y en calidad de paciente o responsable del paciente:

#### DECLARO:

1. Estoy enterado y acepto que para iniciar el plan de tratamiento, deberá integrarse previamente un expediente con la Historia Clínica, serie radiográfica con interpretación de la misma, plan de tratamiento y los estudios que se consideren necesarios para complementar dicho expediente. Estoy consiente y enterado de que la información que se aporta en el interrogatorio de la Historia Clínica es completa u veraz y que cualquier dato que no fuera aportado a esta no involucra ninguna responsabilidad para el Odontólogo.
2. Que he sido claramente informado sobre mi diagnóstico, el cual es:
3. Que se me ha explicado detalladamente el plan de tratamiento para atender mi padecimiento, el cual consiste en:
4. Entiendo el procedimiento a realizar, los riesgos que implica y la responsabilidad de las complicaciones me han sido explicadas, comprendo perfectamente la naturaleza y las consecuencias del procedimiento, se me ha explicado las posibles complicaciones.
5. Que cuento con la información suficiente sobre los riesgos y beneficios durante mi tratamiento dental, y sé que puede cambiar de acuerdo a las circunstancias clínicas que surjan durante el mismo.
6. Que no se me ha garantizado ni dado seguridad alguna acerca de los resultados que se podrán obtener.
7. Que puedo requerir de tratamientos complementarios a los que previamente me han mencionado, con el objeto de mejorar el curso de mi padecimiento.
8. Que se me ha informado, que el personal medico que supervisa el tratamiento, cuenta con experiencia y con el equipo necesario para mi tratamiento dental y aun así, no me exime de presentar complicaciones.
9. Consiento que se me administre anestesia local, si así lo requiere el tratamiento.
10. Autorizo a mi Odontólogo a que conserve con fines científicos o didácticos aquellos tejidos, partes u órganos dentales como resultado del tratamiento dental. A demás permito la toma de radiografías y fotografías de mi cabeza, cuello y cavidad bucal así como la toma de muestras de saliva y tejidos orales, para los propósitos de diagnostico, plan de tratamiento, por razones de educación científica y dental, así como la demostración o publicación de las mismas de ser necesario, guardando la confidencialidad de mi persona.
11. Estoy de acuerdo que cualquier pago que se realice por concepto de la atención odontológica deberá realizarse al inicio de cada actividad, así como liquidar tal pago al fin de mi tratamiento integral.


## Anexo 4

12. La calidad y los pagos de los trabajos realizados por laboratorios dentales no son responsabilidad del Odontólogo, por lo que como paciente acepto liquidar la totalidad de estos gastos.
13. Asimismo, soy responsable de comunicar mi decisión y lo antes informado a mi familia

  
Zeferina Echeverría

Acepto

Nombre y firma del paciente

  
C.D. Luis Fabian Jauregui

Nombre y firma del Odontólogo

Anexo 5

LABORATORIO MARAY

AVENIDA PEDRO LAGUNA. NUM. 212 JOCOTITLAN, MÈXICO Tel. (712)1231573

**TIEMPOS DE COAGULACION**

<i>ESTUDIO</i>	<i>RESULTADO</i>	<i>VALORES DE REFERENCIA</i>
<i>TIEMPO DE PROTROMBINA (TP):</i>	<i>11.3</i>	<i>11 - 14 seg.</i>
<i>ACTIVIDAD PORCENTUAL:</i>	<i>93.8%</i>	<i>100%</i>
<i>INR:</i>	<i>1.05</i>	<i>1.0 - 1.5</i>
<i>TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA (TPT)</i>	<i>30.3</i>	<i>26 - 40 seg</i>

*Nombre: Javier Venta E.  
 Doctor: Luis Fabian Jauregui Perez  
 Edad: 16 años  
 Fecha: 25 de Marzo 2015*

**\*\*GRACIAS POR PERMITIRNOS SERVIRLE\*\***

*Q.F.B. NELIDA ALVAREZ LOPEZ  
 CED. PROF 6278144*

Anexo 6

LABORATORIO MARAY

AVENIDA PEDRO LAGUNA. NUM. 212 JOCOTITLAN, MEXICO Tel. (712)1231573

**DETERMINACION DE:**

PRUEBA	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	
HEMOGLOBINA GLUCOSILADA A1c.	5.6 %	NO DIABETICO	4.0 - 5.1 %
		DIABETICO CONTROLADO	5.2- 7.0 %
		DIABETICO INCONTROLADO	7.1- 9.0 %
		PACIENTE DESCOMPENSADO	9.1- 22 %
GLUCOSA PROMEDIO DERIVADA DE HbA1c	114.0 mg/dL	68 - 126 mg/dL	

Nombre: Javier Venta E.  
 Doctor: Luis Fabian Jauregui Perez  
 Edad: 16 años  
 Fecha: 25 de Marzo 2015

**\*\*GRACIAS POR PERMITIRNOS SERVIRLE\*\***

Q.F.B. NELIDA ALVAREZ LOPEZ  
 CED. PROF 6278144



**UAEM** | Universidad Autónoma  
del Estado de México

Toluca, Méx., abril 21 de 2017.

**C.D. LUIS FABIAN JAUREGUI PÉREZ**  
**ALUMNO EGRESADO DE LA ESPECIALIDAD EN ENDODONCIA**

La que suscribe, M. EN C.S. Sara Gabriela María Eugenia del Real Sánchez, Coordinadora de Posgrado de la Facultad de Odontología por medio de la presente, manifiesto que le alumno egresado de la Especialidad en Endodoncia; **C.D. LUIS FABIAN JAUREGUI PÉREZ**, ha concluido su proyecto terminal titulado "*Manejo Endodóntico y quirúrgico de un granuloma periapical asociado a órganos dentarios: Reporte de caso*", por lo que puede continuar con los trámites correspondientes para su impresión y los administrativos para la expedición de Diploma de la Especialidad correspondiente.

Sin más por el momento, me despido.

**ATENTAMENTE**  
**PATRIA, CIENCIA Y TRABAJO**

*"2017, Año del Centenario de la Promulgación de la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos"*

**M. EN C.S. Sara Gabriela María Eugenia del Real Sánchez**  
**Coordinadora de Posgrado**  
**Facultad de Odontología**

**FACULTAD DE**  
**ODONTOLOGÍA**



**COORDINACIÓN DE**  
**ESTUDIOS DE POSGRADO**

c.c.p. Archivo

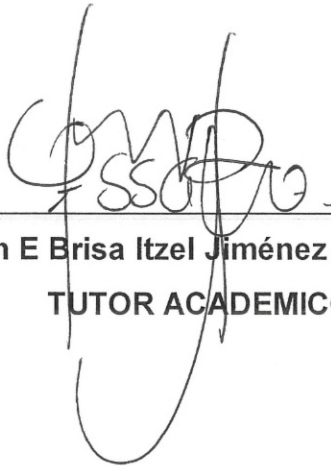


Toluca, México, Abril del 2017

**M. EN C.S. SARA GABRIELA MARIA EUGENIA DEL REAL SÁNCHEZ**  
COORDINADORA DE POSGRADO  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
UAEM  
P R E S E N T E

Anticipando a usted un cordial saludo por este medio le informamos que la **C.D LUIS FABIAN JAUREGUI PEREZ** estudiante en la especialidad de endodoncia concluyo satisfactoriamente su trabajo de tesis titulado "**MANEJO ENDODÓNTICO Y QUIRÚRGICO DE UN GRANULOMA PERIAPICAL ASOCIADO A ORGANOS DENTARIOS: REPORTE DE CASO**", así mismo entrego constancias de participación en eventos y documentación relacionada con el proyecto de investigación mencionado.

Sin otro particular por el momento, se despiden de usted.



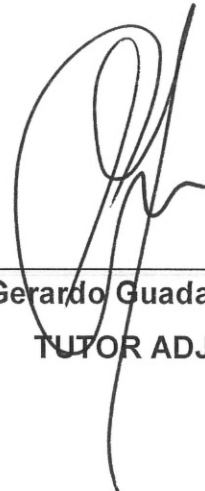
---

**C.D E en E Brisa Itzel Jiménez Valdés**  
**TUTOR ACADEMICO**



---

**Dr. En C.S Ulises Velázquez Enríquez**  
**TUTOR ADJUNTO**



---

**C.M.F Gerardo Guadarrama Álvarez**  
**TUTOR ADJUNTO**


Toluca, México, Abril del 2017

**M. EN C.S. SARA GABRIELA MARIA EUGENIA DEL REAL SÁNCHEZ**  
COORDINADORA DE POSGRADO  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
UAEM  
P R E S E N T E

La que le suscribe **C.D LUIS FABIAN JAUREGUI PEREZ** pasante de la especialidad en Endodoncia, solicito a usted de la manera más atenta la autorización para llevar acabo la impresión de tesis derivada del proyecto de investigación que lleva por nombre **“MANEJO ENDODÓNTICO Y QUIRÚRGICO DE UN GRANULOMA PERIAPICAL ASOCIADO A ORGANOS DENTARIOS: REPORTE DE CASO”** y que se realizó bajo la tutoría de la **C.D E en E Brisa Itzel Jiménez Valdés, C.M.F Gerardo Guadarrama Álvarez, Dr. En C.S Ulises Velázquez Enríquez** para así continuar con los trámites de liberación y obtención del grado académico.

Sin otro particular y esperando una respuesta favorable, le envió un cordial saludo.

ATENTAMENTE

  
\_\_\_\_\_  
C.D LUIS FABIAN JAUREGUI PEREZ