



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**PATOBIOLOGÍA DE LA PERIODONTITIS  
APICAL POST TRATAMIENTO DE  
CONDUCTOS.**

**TESINA**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**CIRUJANA DENTISTA**

**PRESENTA:**

**CEJA CIMANCA MICHELLE**

**TUTOR: Dr. RAÚL LUIS GARCÍA ARANDA**

**ASESORA: Esp. MARÍA DEL ROSARIO LAZO  
GARCÍA.**

*Ma. del Rosario Lazo García*



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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



A mis padres, Miguel y Lupita, que han dedicado mucho esfuerzo a lo largo de mi vida por verme cumplir mis metas y sueños, por apoyarme en todo sin ninguna condición, por sus consejos, sus enseñanzas, por todo el trabajo, amor y sacrificio para que logre mis objetivos. Son el mejor ejemplo, los mejores padres que me pudieron tocar. Gracias por siempre estar orgullosos de mí.

A mi madre, por ser la mujer con mejor actitud, que ilumina mi vida, que nunca ha dejado de apoyarme a pesar de todos los retos que se presentaron durante esta trayectoria, por siempre ver la vida tan positiva, y darme todo el tiempo ejemplo de fortaleza que ella tiene. Gracias, madre, por todo tu amor y tu apoyo incondicional, gracias a ti estoy logrando uno de mis mayores objetivos y metas, gracias por siempre darme lo mejor de ti sin ningún, pero.

A mi padre, por su esfuerzo y su trabajo para pagar mi educación, por nunca haberme negado algo y siempre estar apoyándome en todo momento.

A mi hermana Frida, por hacerme ver cosas de otra forma, por hacerme reflexionar en aspectos de mi vida, y por su apoyo.

A mi Abuelo Miguel por enseñarme muchas cosas, por ser un gran ejemplo, porque siempre me dijo que me esforzara y lograría cualquier cosa, tal y como él lo hizo, y desde donde está todo el tiempo siento su apoyo, y sé que está muy orgulloso.

A mis abuelas Luisa y Carmen, por darme su amor y estar para mí en todo momento.

Al amor de mi vida, Eduardo, por ser de las personas más importantes que me han marcado y me marcan la vida todos los días, por hacerme tan feliz, por confiar en mí, por darme seguridad, por todo tu amor y apoyo desde que te conocí, porque sacas lo mejor de mí, porque eres de los mejores ejemplos que tengo, por crecer junto a mi y ayudarme a cumplir mis sueños y mis metas, me haces ser mejor persona, y mejor humano. Eres mi motivación y mi felicidad. Te amo con todo mi corazón.

A mis mejores amigas, Pando y Stephanie, por hacer esta trayectoria universitaria menos difícil, por sus risas, apoyo, consejos, amor, amistad, por compartir conmigo tantos momentos increíbles e inolvidables, por quitarme el estrés de encima y hacerme ver las cosas de otra forma, me sacaron inmensas sonrisas.

A mis profesores, por cada uno de los conocimientos que me compartieron, por los consejos y experiencias para que cada día yo fuera mejor. Por brindarme apoyo y motivarme a seguir echándole ganas.



---

---

Al Dr. Luis García Aranda y a la Esp. Rosario Lazo, por su apoyo, guía y entrega en la elaboración de este trabajo. Son un gran ejemplo para mí, gracias por su interés y todos sus consejos a lo largo, gracias por aceptar la colaboración conmigo, este trabajo se realizó gracias a ustedes.

A todos mis pacientes de la facultad de odontología y de la periférica vallejo, por poner su confianza en mí, por dejarme aprender y llevar mis prácticas en ustedes.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, que me acogió, me forjó, y me hizo parte de la mayor casa de estudios, por permitirme vivir momentos increíbles, por todo lo que me aportó, gracias por mi formación académica, gracias por hacerme conocer a personas maravillosas, como al amor de mi vida.

“Por mi raza hablará el espíritu”



## ÍNDICE.

INTRODUCCIÓN.....	6
<b>1. BIOLOGÍA DE PERIODONTO SANO.....</b>	<b>7</b>
1.1 Conformación de los tejidos perirradiculares....	7
1.2 Cemento.....	8
1.3 Ligamento periodontal.....	10
1.4 Hueso alveolar.....	10
<b>2. PERIODONTITIS APICAL.....</b>	<b>11</b>
2.1 Factores endógenos y exógenos.....	11
2.2 Etiología microbiana (microorganismos predominantes) .....	11
2.3 Biofilm endodóncico.....	17
2.4 Etiología no microbiana.....	18
2.5 Prevalencia de la periodontitis apical.....	19
2.5.1 Prevalencia de la periodontitis apical en enfermedades sistémicas.....	20
<b>3. CLASIFICACIÓN DE INFECCIONES     ENDODÓNCICAS.....</b>	<b>21</b>
3.1 Infección intrarradicular.....	22
3.1.1 Infección primaria.....	22
3.1.2 Infección secundaria.....	22
3.1.3 Infección recurrente/persistente.....	23
3.2 Infección extrarradicular.....	24
<b>4. PATOGENIA E HISTOPATOLOGÍA.....</b>	<b>25</b>
4.1 Periodontitis apical sintomática.....	25
4.1.1 Cuadro clínico.....	27
4.1.2 Aspectos radiográficos.....	28
4.1.3 Tratamiento y pronóstico.....	28
4.2 Periodontitis apical asintomática.....	28
4.2.1 Histopatología .....	29
4.2.2 Evolución .....	30
4.3 Periodontitis apical quística.....	31
4.3.1 Quiste periapical verdadero.....	32
4.3.2 Quiste periapical en bolsa.....	33
<b>5. PATOGENICIDAD DE LOS MICROORGANISMOS     DEL CONDUCTO RADICULAR.....</b>	<b>34</b>
5.1 Interacción microbiana.....	35
5.2 Lipopolisacáridos y modulinas microbianas...	35
5.3 Exotoxinas.....	36
5.4 Enzimas.....	37
<b>6. DEFENSA DEL ORGANISMO HOSPEDADOR..</b>	<b>37</b>
6.1 Células.....	38



6.1.1 Leucocitos polimorfonucleares.....	38
6.2 Linfocitos.....	39
6.3 Macrófagos.....	40
6.4 Células epiteliales.....	42
6.5 Osteoclastos.....	42
<b>7. MEDIADORES MOLECULARES.....</b>	<b>43</b>
7.1 Citocinas.....	44
7.2 Eicosanoides.....	45
7.3 Moléculas efectoras.....	46
7.4 Anticuerpos.....	46
<b>8. PERIODONTITIS APICAL POST TRATAMIENTO DE CONDUCTOS.....</b>	<b>46</b>
8.1 ¿Qué es la periodontitis apical post tratamiento de conductos?.....	47
8.2 Causas microbianas.....	49
8.3 Microbiota endodóncica de los dientes con tratamiento de conductos radiculares.....	49
8.4 Actinomices.....	52
8.5 Bacterias extrarradiculares.....	54
8.6 Causas no microbianas.....	54
8.6.1 Periodontitis apical quística.....	54
8.6.2 Cristales de colesterol.....	55
8.6.3 Cuerpos extraños.....	56
8.6.4 Gutapercha.....	57
8.7 Cicatrización del tejido periapical.....	58
8.7.1 Tratamiento no quirúrgico.....	58
8.7.2 Tratamiento quirúrgico.....	59
<b>9. CONCLUSIÓN.....</b>	<b>62</b>
<b>10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>64</b>



## INTRODUCCIÓN.

La periodontitis apical es una enfermedad inflamatoria en el periápice, está usualmente producida por una infección intrarradicular, y la filtración de bacterias al periápice. Es una enfermedad dental de alta prevalencia resultante de la infección del sistema de conductos radiculares, y una de las principales razones de la extracción dental. El tratamiento primordial consiste en la eliminación de los agentes infecciosos y bacterianos del conducto radicular, permitiendo así la cicatrización de la lesión. Sin embargo, cuando la presencia de microorganismos no es eliminada completamente la lesión perirradicular persiste lo que se considera un problema importante en el tratamiento endodóncico y el posible fracaso del mismo, convirtiéndose en un reto más para la terapia de conductos y su rehabilitación. El objetivo final del tratamiento de conductos es eliminar los microorganismos presentes en el sistema de conductos radiculares, eliminar el tejido pulpar desintegrado que podría servir como sustrato para el crecimiento microbiano y llenar el espacio endodóncico para evitar la recolonización bacteriana, con el fin de prevenir y contribuir a la cicatrización de las lesiones periapicales. Se reconoce que la causa principal de la periodontitis apical postratamiento es la presencia continua de bacterias dentro del sistema de conductos radiculares, sin embargo, no existen informes consistentes que correlacionen el cuadro histopatológico con diferentes condiciones clínicas en dientes con enfermedad persistente.

## 1. BIOLOGÍA DEL PERIODONTO SANO.

La Asociación Americana de Endodoncistas define al periápice como un complejo de tejidos que circunda la porción apical de la raíz de un diente.

(2)

La región apical es considerada una zona compleja debido a los tejidos que involucran su formación. La formación radicular es consecuencia de la proliferación de la vaina epitelial de Hertwig, esta actúa como modeladora, a medida que se va depositando una matriz dentinaria creada por los odontoblastos. Conforme se va formando la raíz, la vaina de Hertwig involucrena por medio de un proceso regresivo, hasta desaparecer. Cuando el diente comienza su erupción, se han formado dos terceras parte de la raíz. (2)

El foramen fisiológico se encuentra abierto en forma de embudo y en su interior se encuentra la invaginación del tejido periodontal. Con el tiempo y la edad, el foramen fisiológico comienza a estrecharse a expensas de la deposición de cemento, pero siempre permitiendo el paso de vasos y nervios al interior del conducto radicular. (1)

### 1.1 Conformación de los tejidos perirradiculares.

Los tejidos perirradiculares están conformados por cemento, ligamento periodontal, hueso alveolar. La región periapical es una zona bastante sensible que puede ser afectada fácilmente por bacterias, traumatismos, toxinas. Pero con una gran capacidad defensiva. (1,2) (Figura 1)

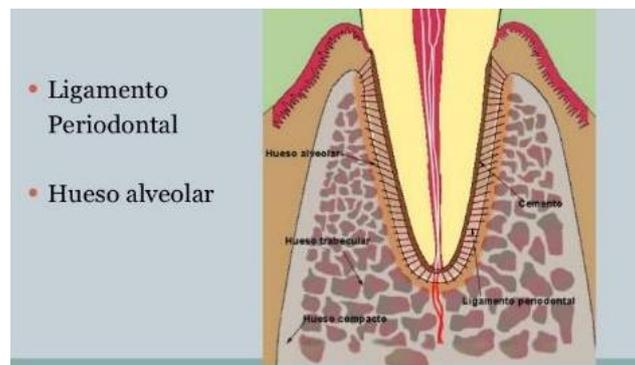


Fig.1 Tejidos perirradiculares.<sup>45</sup>

## 1.2 Cemento.

El cemento es un tejido conectivo especializado, avascular y mineralizado que puede ser de tres tipos diferentes:

- el cemento acelular afibrilar cubre al diente en toda la unión amelocementaria.
- el cemento celular intrínseco fibroso que se encuentra a la mitad apical radicular.
- el cemento acelular extrínseco fibroso que se encuentra en la mitad coronal radicular. (2)

El espesor de cemento en la zona apical varía de 189  $\mu\text{m}$  a 585  $\mu\text{m}$ . En el tercio medio es menor de 72  $\mu\text{m}$  a 238  $\mu\text{m}$  mientras que en el tercio cervical oscila entre 54  $\mu\text{m}$  128  $\mu\text{m}$ . (1) (Figura 2)

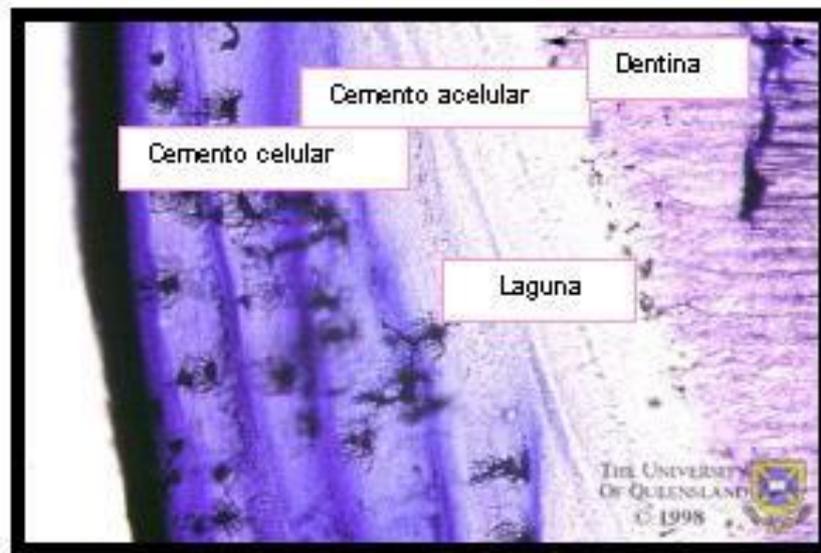


Fig. 2 Tipos de cemento. <sup>46</sup>

Tiene funciones específicas como protección de la dentina, fijación del diente al alvéolo a través de las fibras del ligamento periodontal, así como reparación de las reabsorciones dadas por algún proceso fisiológico

(migración dentaria), iatrogénico (ortodoncia), o patológico (alteración pulpar). (1, 2)

El cemento también participa en la reparación de fracturas radiculares horizontales u oblicuas; cuenta con una gran capacidad biológica de obliterar el foramen fisiológico y anatómico luego de un correcto tratamiento endodóncico. (1) (Figura 3)



Fig. 3 Cierre apical después del tratamiento de conductos. <sup>47</sup>

En la matriz del cemento encontramos factores de crecimiento que se liberan en diversas situaciones; se asocian a la proliferación, migración y diferenciación de los cementoblastos durante la cicatrización de la lesión del cemento. Tales como el factor de crecimiento 1 insulinoide (IGF-1), el factor de crecimiento fibroblastos (FGF), el factor de crecimiento epidérmico (EGF), proteínas morfogenéticas óseas (BMP), factor de crecimiento transformable beta (TGF-B) y por último el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF). (2)



### 1.3 Ligamento periodontal.

El ligamento periodontal, es un tejido conectivo laxo especializado que conecta al cemento con el hueso alveolar, tiene gran capacidad defensiva, reparativa y regenerativa, está altamente vascularizado e innervado. (1)(2)

Las células presentes en el ligamento periodontal son los osteoclastos, osteoblastos, fibroblastos, células de restos epiteliales de Malassez (REM), macrófagos, cementoblastos y células madre. Los fibroblastos, osteoblastos y células epiteliales son células diferenciadas con la capacidad de división y proliferación celular al ser estimuladas por señales específicas. (2)

Las células del ligamento periodontal son capaces de diferenciarse en cementoblastos y osteoblastos. (2,3)

La matriz extracelular del ligamento periodontal (MEC) sirve como sustrato para la adhesión y dispersión celular. Está formada por fibras de colágeno, fibronectina, elastina. (2)

Las células epiteliales de los restos de Malassez (REM) son inactivos en el ligamento periodontal sano, pero cuando hay periodontitis apical se pueden estimular y proliferar, formando quistes radiculares en determinadas lesiones periapicales. (1,2)

### 1.4 Hueso alveolar.

El hueso alveolar es de origen ectomesenquimatoso, está formado por una placa cortical exterior, una zona central de hueso esponjoso y hueso que recubre los alvéolos. La matriz ósea tiene los factores de crecimiento que tiene el ligamento periodontal, que son esenciales para la proliferación, migración y diferenciación de osteoblastos durante la cicatrización ósea. "Es un tejido que sufre constantemente cambios metabólicos de reabsorción y aposición. Normalmente, próximo al ápice, el hueso se



---

---

reabsorbe más que el cemento. Durante el proceso inflamatorio de los tejidos perirradiculares, la reabsorción está acentuada.” (1,2)

## **2. PERIODONTITIS APICAL.**

La periodontitis apical es una enfermedad inflamatoria de los tejidos perirradiculares causada por una infección microbiana persistente del sistema de conductos radiculares del diente afectado. El conducto radicular necrótico o infectado es un medio selectivo para el crecimiento de los microorganismos responsables; estos crecen en su mayoría en biofilms sésiles y también como agregados, coagregados o células planctónicas suspendidas en la fase fluida del conducto (13) Esencialmente, la periodontitis apical es una respuesta defensiva del organismo del huésped u hospedero a la destrucción del tejido pulpar y a la infección microbiana. (2)

La pulpa dental al estar en contacto con bacterias y sus productos que actúan como antígenos, produce respuestas inflamatorias inespecíficas, así como reacciones específicas inmunológicas de los tejidos perirradiculares causando así una lesión. (3)

“Las bacterias que colonizan el conducto radicular suelen estar organizadas en comunidades similares a las estructuras de las biopelículas.” (7)

### **2.1 Factores endógenos y exógenos.**

La periodontitis apical se puede deber a factores exógenos o endógenos. (1) Los factores endógenos son los productos metabólicos del huésped como los cristales de urato, el colesterol, así como las citocinas y los mediadores de la inflamación que activan a los osteoclastos. Todos son irritantes que pueden activar las vías antigénicas o no antigénicas para inducir respuestas inmunes inflamatorias innatas o adaptativas. (13,2) Dentro de los factores exógenos se encuentran los microorganismos y sus

toxinas, así como sus subproductos metabólicos nocivos, agentes químicos, irritación mecánica, cuerpos extraños y traumatismos. (13,2) (Figura 4)

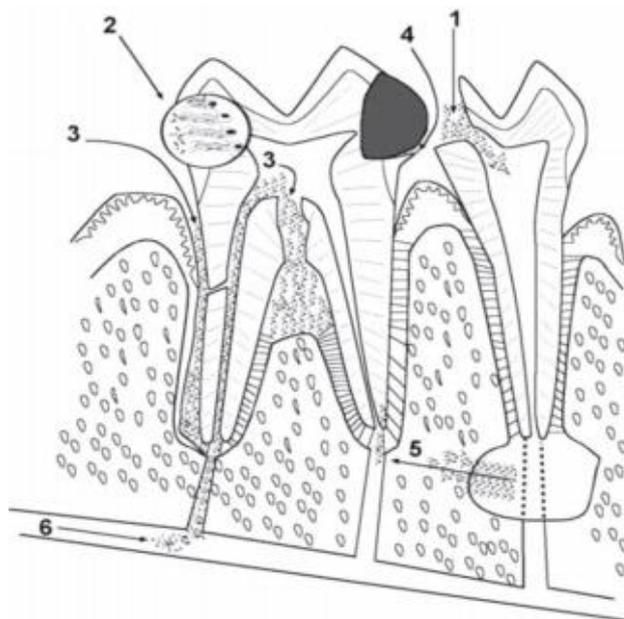


Fig. 4 Principales vías de acceso de la microbiota. 1) Comunicación directa. 2) Túbulo dentinario. 3) Vía periodontal. 4) Filtración marginales. 5) Contigüidad. <sup>51</sup>

## 2.2 Etiología microbiana (Microorganismos predominantes)

Existen varias vías por las cuales los microorganismos pueden alcanzar la pulpa dental. Las aberturas en la pared del tejido duro dental, a través de los túbulos dentinarios, caries dental, procedimientos clínicos realizados, fracturas o fisuras producidas por traumatismos. Sin embargo, también se presentan microorganismos en dientes con pulpa necrótica y coronas aparentemente intactas. (13)

“La infección pulpar se puede producir, así mismo, a través de los túbulos dentinarios, expuestos en la superficie radicular cervical por brechas de revestimiento de cemento. Se ha sugerido que las bacterias que permanecen en los túbulos dentinarios infectados pueden constituir una reserva para la reinfección endodóntica.” (13) (Figura 5)

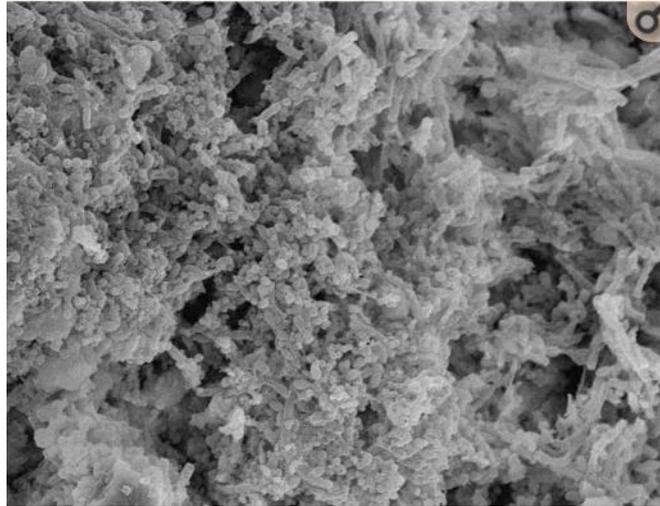


Fig.5 Biofilm bacteriano formado en la pared del conducto radicular (Microscopia de barrido, ampliación original x 1.900<sup>7</sup>)

Algunas investigaciones han sugerido la posibilidad de que la infección microbiana alcance la pulpa necrótica por medio de la circulación sanguínea, por un proceso que se llama “Anacoresis” (13)

La periodontitis apical está causada por una acumulación intrarradicular de varios microorganismos que están organizados ecológicamente en biofilms sésiles protegidos, están compuestos de células embebidas en un complejo de exopolisacáridos hidratado que no puede ser erradicado por las defensas del organismo hospedador. (13, 1, 2) (Figura 6)

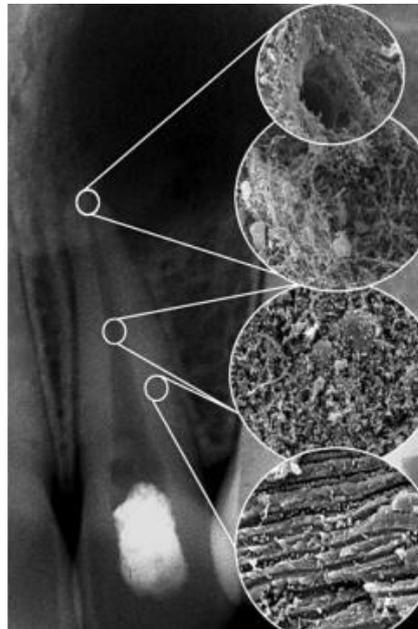


Fig. 6 Causa principal.  
Bacterias colonizando el conducto radicular,  
principal causa de la periodontitis apical. <sup>48</sup>

Los principales microorganismos que se encuentran en lesiones periapicales son Gram positivos (cocos, bacilos, y filamentos, tales como Actinomyces, Enterococcus y Propionibacterium) por causas microbiológicas. (4)

La infección primaria del conducto radicular en los casos no tratados se debe a una mezcla polimicrobiana, con proporciones a partes iguales, de microbios Gram positivos y Gram negativos, siendo dominados por anaerobios obligados. (1) (Figura 7)

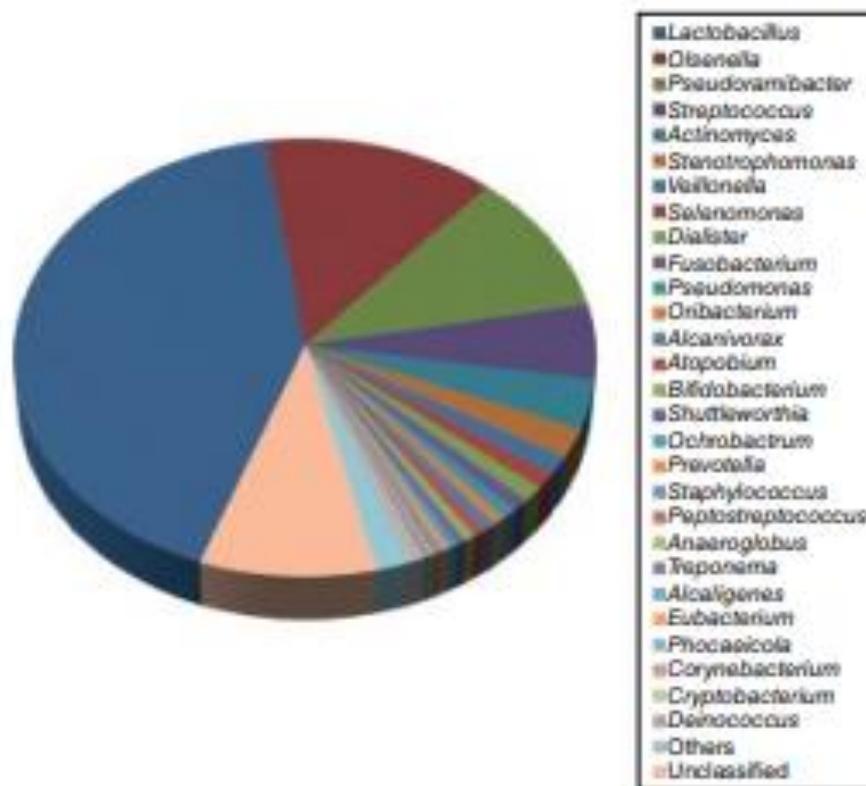


Fig. 7 Microorganismos presentes en la periodontitis apical. <sup>49</sup>

En los dientes con periodontitis apical y obturación radicular dominan los microorganismos Gram positivos, facultativos y anaerobios en partes iguales respecto a los demás microorganismos. (8,2)

En la relación con la periodontitis apical persistente es frecuente encontrar una elevada prevalencia de *E. faecalis* en los conductos radiculares obturados. (8)

La microbiota del conducto radicular de dientes con coronas clínicamente intactas, pero pulpa necrótica y periápice enfermo está dominada por anaerobios obligados (más 90%) pertenecientes a los géneros *Fusobacterium*, *Porphyromonas* (anteriormente conocidas como bacteroides) *Prevotella*, *Eubacterium* y *Peptostreptococcus*.

Por otra parte, la composición microbiana, incluso en el tercio apical del conducto radicular de dientes con lesión periapical y conductos expuestos a la cavidad oral por caries, es diferente y es menos dominada por anaerobios estrictos. Se han encontrado espiroquetas que son patógenos móviles, invasivos, de igual forma se han revelado hongos en los conductos con periodontitis apical primaria, hasta virus intrarradiculares. (13) (Figura 8)

Bacterias		
Morfotipos	Géneros	Especies
Bacilos gramnegativos anaerobios estrictos	<i>Porphyromonas</i>	<i>P. endodontalis</i>
		<i>P. gingivalis</i>
	<i>Prevotella</i>	<i>P. melaninogenica</i>
		<i>P. loescheii</i>
		<i>P. nigrescens</i>
		<i>P. intermedia</i>
<i>Fusobacterium</i>	<i>F. nucleatum</i>	
Bacilos grampositivos anaerobios estrictos	<i>Eubacterium</i>	
Cocos gramnegativos anaerobios estrictos	<i>Veillonella</i>	<i>V. parvula</i>
Bacilos gramnegativos anaerobios facultativos	<i>Actinobacillus</i>	<i>A. actinomycetemcomitans*</i>
	<i>Capnocytophaga</i>	<i>C. ochracea</i>
	<i>Campylobacter</i>	<i>C. sputigena</i>
	<i>Campylobacter</i>	<i>C. rectus</i>
	<i>Haemophilus</i>	<i>H. aphrophilus</i>
Bacilos grampositivos anaerobios facultativos	<i>Actinomyces</i>	<i>A. israelii</i>
		<i>A. naesiundii</i>
		<i>A. odontolyticus</i>
		<i>S. mutans*</i>
Cocos grampositivos anaerobios facultativos	<i>Streptococcus</i>	<i>S. sobrinus*</i>
		<i>S. sanguis</i>
		<i>S. constellatus</i>
		<i>S. anginosus</i>
		<i>S. intermedius</i>

Fig.8 Especies bacterianas en la periodontitis apical. <sup>50</sup>

### 2.3 Biofilm endodónico.

Es una comunidad de microorganismos de una o varias especies embebidos en una matriz extracelular de polisacáridos unidos a una superficie sólida, en contraste con los organismos planctónicos, que son células microbianas flotando libremente en un medio acuoso. Los microorganismos sésiles protegidos en los biofilms son 1000 veces más resistentes a los agentes antimicrobianos que los mismos microorganismos en forma planctónica. (7) (Figura 9 y Figura 10)

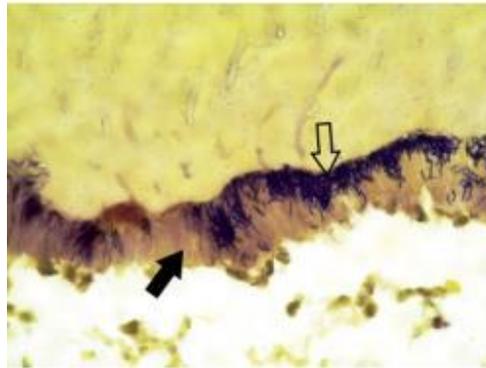


Fig. 9 Biofilm endodónico.

Biofilm bacteriano en un diente con periodontitis apical. Flecha blanca: bacterias adheridas a la dentina Flecha negra: incrustadas en MEC. Tinción de Brown Brenn 400x<sup>52</sup>

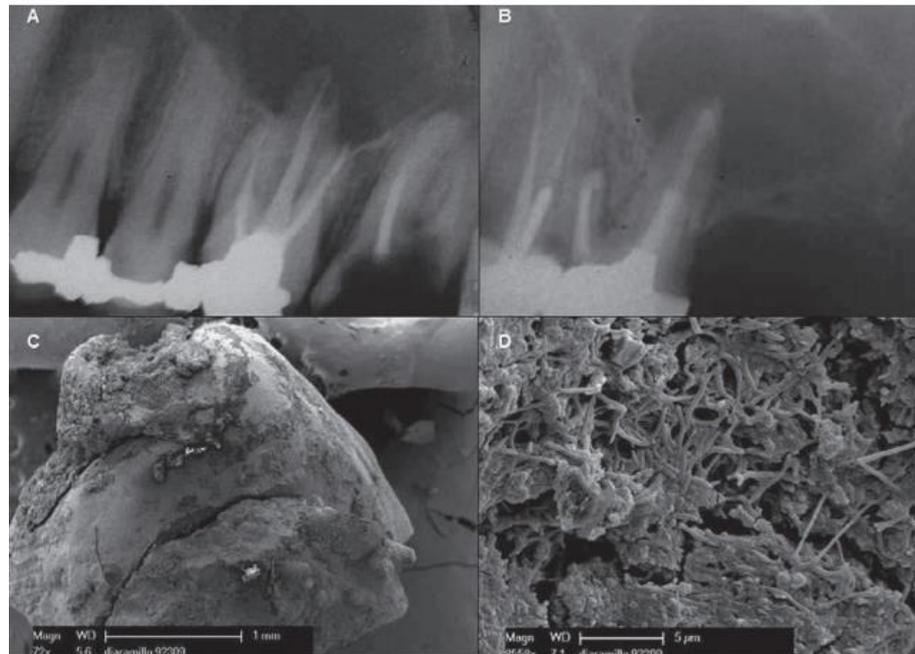


Fig.10 A) Radiografía periapical de un tratamiento endodóncico con periodontitis apical persistente. B) Retratamiento y reimplante intencional. C) Raíz palatina resecada con presencia de material asociado al calculo dental. D) Bacterias entrelazadas formando un biofilm sobre el material asociado al calculo dental. <sup>54</sup>

## 2.4 Etiología no microbiana.

Las agresiones físicas, como sobreinstrumentación y/o sobreobturación, las agresiones químicas como materiales de medicación o de obturación intraconducto, así como el daño traumático también pueden provocar periodontitis apical, dependiendo de la intensidad de la lesión y la citotoxicidad que causen los productos químicos. (1,2,13)



Por su parte los cuerpos extraños pueden causar inflamación persistente, en muchos estudios no se ha podido descartar la presencia bacteriana debido a cuerpos extraños, ya que, es posible que los cuerpos extraños sirvan de vehículo para los microorganismos. (13)

Los cuerpos extraños tienen la propiedad negativa de favorecer la infección porque provocan el desarrollo de un defecto en la fagocitosis en los granulocitos. (2)

El material de obturación más utilizado es la gutapercha, y cuando esta es sobreobturada induce una respuesta localizada intensa en el tejido, causando un proceso inflamatorio que es protagonizado por macrófagos y células gigantes multinucleadas; otro material que puede inducir a una respuesta o reacción perirradicular son las puntas de papel, amalgama de plata, selladores endodóncicos y sales de calcio derivadas del hidróxido de calcio extravasado. (13)

## 2.5 Prevalencia de la periodontitis apical.

Se ha informado que la prevalencia mundial de personas con al menos un diente con periodontitis apical oscila entre el 16% y el 86%. (16)

Se han realizado pocos estudios para conocer la prevalencia de la periodontitis apical en todo el mundo, en un artículo publicado en enero del 2021, menciona que al menos en un 52% de la población adulta en todo el mundo tiene al menos un diente con periodontitis apical, ya sea sintomática o asintomática, siendo así la periodontitis apical una enfermedad muy prevalente mundialmente, y que factores como médicos, socioeconómicos o metodológicos pueden aumentar su prevalencia aún más. (16)

La periodontitis apical no diagnosticada puede conducir a la futura pérdida de dientes, esto es especialmente relevante en los países en desarrollo donde la pérdida de dientes en la población adulta sigue siendo alta, comprometiendo de esta forma, la calidad de vida. (16)

Esta enfermedad no tratada puede ser una fuente de inflamación sistémica. (15,9,16)



---

---

La prevalencia de la periodontitis apical es ligeramente mayor en los países en desarrollo que en los desarrollados. Así como que las personas de los países desarrollados tienen tasas más bajas de pérdida dental, que las personas que viven en países pobres o en desarrollo. (16)

La frecuencia de periodontitis apical es mayor en dientes obturados que en dientes no tratados, esto independientemente de que la lesión esté o no activa. (9)

La prevalencia de periodontitis apical varía entre sujetos de distintas edades; en el grupo de 20 a 30 años es del 33% de prevalencia; de 30 a 40 años 40% ; en el grupo de 40 a 50 años 48% ; 50 a 60 años es de 57% y en individuos mayores de 60 años del 62%. Los estudios de prevalencia que mayormente se realizan son en países europeos o Escandinavos.

(2) En estudios realizados por el Dr. Ricucci y el Dr. Siqueira (9) en un artículo publicado en el Journal of Endodontics en el año 2010 se ha demostrado que los pacientes con mayor porcentaje de biopelícula llegan a presentar periodontitis apical. (9)

### 2.5.1 Prevalencia de la periodontitis apical en enfermedades sistémicas.

En un estudio reciente realizado por C.S. Tiburcio Machado y cols.; reportado en el International Endodontic Journal publicado en 2020 se mencionó que el 63% de personas que tienen una enfermedad sistémica tiene al menos un diente con periodontitis apical, mientras que el 48% de personas sanas presentan enfermedad endodóntica. Entre las enfermedades más relacionadas están la diabetes, enfermedades cardiovasculares y el tabaquismo. Otros estudios también mencionan la osteoporosis, enfermedad hepática y trastornos de la sangre. (16)

Los pacientes que padecen determinadas enfermedades crónicas pueden tener un patrón de curación que varía del que se presenta en el individuo sano. También los pacientes con compromiso sistémico pueden ser más



propensos a exacerbaciones. La diabetes es uno de los casos más comunes. La periodontitis apical puede ocurrir con mayor frecuencia en pacientes diabéticos y la recuperación o cicatrización después del tratamiento puede ser más lenta. (14,15)

En una tesis doctoral realizada por el Dr. Domínguez BS en la Universidad de Sevilla en el año 2015 reportó mayor prevalencia de periodontitis apical en pacientes con enfermedades sistémicas como Diabetes Mellitus tipo 2, con niveles más altos de HbA1c y mal control glucémico, cardiopatías, enfermedad coronaria, síndrome metabólico; igualmente, mayor prevalencia en pacientes que fuman. (23) En estos pacientes hay mayor prevalencia de periodontitis apical persistente post tratamiento endodóntico. (10,11)

La osteoporosis es una enfermedad sistémica que puede afectar la calidad de vida de los afectados, se presenta más comúnmente en mujeres después de la menopausia. En un estudio realizado por Joseph Katz y Llan Rotstein en el 2021, menciona que la periodontitis apical es más frecuente en pacientes con osteoporosis, o con baja densidad ósea, de igual forma tienen menor capacidad para reparar daños o lesiones causadas por resorción ósea o procesos inflamatorios, ya que no hay un equilibrio entre osteoblastos y osteoclastos, además del uso de bifosfonatos. (44)

La presencia de *Cándida albicans* está relacionada con mayor frecuencia de periodontitis apical. (12)

### **3. CLASIFICACIÓN DE LAS INFECCIONES ENDODONCICAS.**

Las infecciones endodóncicas se pueden clasificar de acuerdo con su ubicación anatómica (intrarradicular o extrarradicular) y de acuerdo con el



tiempo en el que las bacterias ingresaron al conducto radicular (primaria, secundaria y persistente) (15,33)

### 3.1 Infección intrarradicular.

Es causada por bacterias que colonizan el sistema de conductos radiculares y se subdivide en 3 categorías. (15)

#### 3.1.1 Infección primaria.

Causada por bacterias que invadieron y colonizaron el tejido necrótico de la pulpa. Es una infección inicial y es la causa de la periodontitis apical primaria. Se caracteriza por tener un compuesto mixto de bacterias, de 10 a 30 especies por conducto. La microbiota de este tipo de infecciones es dominada por bacterias anaerobias particularmente especies gramnegativas pertenecientes a los géneros *Fusobacterium*, *Treponema*, *Tannerella*, *Dialister*, *Porphyromonas*, *Prevotella* y *Campylobacter*. Anaerobios gram-positivos del género *Parvimonas*, *Filifactor*, *Actinomyces*, *Olsenella* y *Pseudoramibacter*, así como facultativos o *Streptococos* microaerófilos también son comúnmente encontrados en infecciones primarias intrarradiculares. (15) (33)

#### 3.1.2 Infección secundaria.

Es causada por microorganismos que no estuvieron presentes en la infección primaria, pero fueron introducidos durante la intervención profesional. En cualquier circunstancia si los microorganismos penetran el sistema de conductos radiculares y logran sobrevivir y colonizar, se considera una infección secundaria. Las principales fuentes de infección



secundaria durante el tratamiento de conductos son: cálculo dental, restos dentales, placa dentobacteriana, filtraciones de saliva durante el aislamiento con dique de hule, contaminación de instrumentos, y contaminación de soluciones irrigantes. (15)

Los microorganismos también pueden penetrar el sistema de conductos radiculares entre cita y cita o después de la obturación del tratamiento por medio de fracturas del material temporal de obturación, pérdida de sellado del mismo, fractura del diente y reincidencia de caries. (15,33)

La especie bacteriana que causa la infección secundaria va a depender de la forma en la que se adquirió la infección. Se pueden encontrar especies no orales, incluyendo *Pseudomonas Aeruginosa*, *Staphylococcus* especies, bacilos entéricos, especies de *Candida* y *Enterococcus faecalis*. (33)

### 3.1.3 Infección recurrente/persistente.

Se producen infecciones intrarradiculares persistentes por bacterias que de alguna manera resistieron los procedimientos antimicrobianos intrarradiculares. La microbiota cultivable asociada a infecciones persistentes se compone de menos especies que en las infecciones primarias, y la mayoría son bacterias Gram positivas facultativas. (15)

Se pueden encontrar hongos en dientes con periodontitis apical post tratamiento de conductos. Las infecciones secundarias y persistentes son difíciles clínicamente de distinguir, y pueden causar exudado purulento persistente, síntomas persistentes y sobre todo periodontitis apical post tratamiento de conductos. Todos los dientes con periodontitis apical postratamiento están asociados a la presencia de infección bacteriana intrarradicular. (15, 33)



### 3.2 Infección extrarradicular.

La infección extrarradicular se caracteriza por la invasión bacteriana hacia los tejidos perirradiculares. (15) Puede ser establecida o no por la infección intrarradicular; la forma más común de interacción de ambas infecciones es el absceso apical agudo. (32) Se ha sugerido que la actinomicosis apical, causada por la especie *Actinomyces israelii* y *Propionibacterium propionicum*. La infección extrarradicular, puede ser una forma de infección independiente de la infección intrarradicular. (32) Esta condición representa alrededor del 2 al 4% de las lesiones de periodontitis apical, pero no se ha comprobado su naturaleza independiente. La importancia de saber o conocer si la infección extrarradicular es dependiente o independiente de la infección intrarradicular, influye directamente sobre el tratamiento; si es dependiente la infección se elimina por medio del tratamiento de conductos; pero si es independiente se debe erradicar por medio de cirugía periapical. (15,32,33)

La infección extrarradicular puede tener diferentes posibles orígenes:

- 1) Puede ser una extensión de la infección radicular causada por bacterias que invadieron directamente los tejidos perirradiculares y superaron las defensas del huésped.
- 2) Las bacterias pueden alcanzar los tejidos perirradiculares penetrando en el lumen de los quistes en bahía, que tienen una comunicación directa con el foramen apical.
- 3) Las bacterias pueden persistir en el espacio extrarradicular después de la remisión de un absceso apical agudo. Estas persisten y mantienen la infección extrarradicular asociada con inflamación crónica y presencia de un tracto sinusal que drena activamente como en un absceso apical crónico.



---

---

4) La extrusión apical de detritos infectados durante la preparación químico-mecánica es otra forma por la cual las bacterias pueden llegar a los tejidos perirradiculares; las bacterias se quedan en los túbulos dentinarios y se protegen de las defensas del huésped y persisten en los tejidos inflamados.

5) Colonias bacterianas o biopelículas ubicadas en la parte más apical del conducto radicular.

6) Bacterias presentes en biopelículas intrarradiculares que pueden alcanzar la superficie radicular apical externa a través de los túbulos dentinarios en un área donde el cemento de la superficie de la raíz fue reabsorbido y luego forman una biopelícula extrarradicular. (15,32)

#### **4. PATOGENIA E HISTOPATOLOGÍA DE LA PERIODONTITIS APICAL.**

Los componentes estructurales de las lesiones en la periodontitis apical dependen del equilibrio entre los factores microbianos y las defensas del hospedador. (13) De acuerdo con el equilibrio dinámico en el periápice la respuesta se puede inclinar del lado de las defensas provenientes del hospedador o bien hacia la carga microbiana; esto puede deberse a factores locales y/o no relacionados(sistémicos). (10,11)

##### **4.1 Periodontitis apical sintomática.**

Se produce generalmente por microorganismos o sus productos que residen e invaden el tejido periapical provenientes del conducto radicular. (2,13) También puede estar inducida por un traumatismo, lesión por



instrumentación o irritación por sustancias químicas o por materiales endodónticos, todo esto puede provocar una respuesta breve o muy intensa del organismo hospedador. (13)

Está caracterizada por inflamación del ligamento periodontal, puede estar o no asociada a patología pulpar o a necrosis pulpar. La presencia del dolor se debe a la distensión de las fibras del ligamento periodontal debido a la acumulación de exudado e infiltrado celular provocado por la inflamación periapical. (2,13)

Los cambios tisulares se limitan en general al ligamento periodontal apical. Se caracterizan por hiperemia, congestión vascular, edema del ligamento periodontal y extravasación de neutrófilos. Los neutrófilos son atraídos hacia el área mediante quimiotaxis, inducida inicialmente por la lesión tisular, los productos bacterianos (LPS) y el factor C5a del complemento (anafilotoxina que degranula a los mastocitos). Aún no se ha perdido la integridad de los tejidos duros (hueso, cemento, dentina) y los cambios periapicales aún no se observan radiográficamente. (13,14)

En caso de que la inflamación haya sido causada por factores irritantes de origen no infeccioso, la lesión aún puede ceder y las estructuras del periodonto apical serán restauradas mediante un proceso de cicatrización. (14)

Cuando el origen es infeccioso, los neutrófilos además de atacar y destruir a los microorganismos también liberan leucotrienos y prostaglandinas. Los primeros leucotrienos atraen macrófagos y neutrófilos hacia el área, de esta forma los macrófagos activan a los osteoclastos, después de unos días el hueso adyacente al periápice puede comenzar con reabsorción, que ya puede ser detectada radiográficamente. (18)

Un gran número de neutrófilos son destruidos en la zona inflamada, liberando enzimas y causando destrucción de células y de la matriz extracelular. (18)

La destrucción autoinducida de tejidos en esta batalla intenta limitar la diseminación del proceso infeccioso a otras partes del cuerpo y proporciona

el despliegue para atraer a más refuerzos, que llegan en forma de células defensivas más especializadas. (13)

Durante las fases posteriores de la respuesta aguda, comienzan a aparecer macrófagos en los tejidos periapicales. (18)

A su vez, los macrófagos ya activados producen mediadores, entre los que destacan las citocinas proinflamatorias (IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$ ) y quimiotácticas (IL-8). Estas citocinas provocan los siguientes cambios: se intensifica la respuesta vascular local, la reabsorción ósea osteoclástica y degradación de las matrices celulares, que es mediada por las por moléculas efectoras y pueden situar al cuerpo en una situación de alerta generalizada mediante acciones endocrinas, elevando la producción de proteínas de fase aguda; elevación de factores séricos para los hepatocitos. También actúan con la IL-6 para inducir la regulación ascendente de la producción de factores que estimulan las colonias hematopoyéticas, causando movilización mayor de neutrófilos y monocitos desde la médula ósea. (2,13,18,22)

La respuesta aguda puede ser más intensa, sobre todo en fases más avanzadas, esto debido a la formación de reacciones antígeno-anticuerpo. (13)

La lesión apical sintomática puede seguir varias situaciones posibles como las siguientes:

- Evolución hasta la curación espontánea.
- Agravamiento con extensión a hueso (absceso alveolar).
- Perforación con apertura al exterior (fistulización con formación de trayecto fistuloso).
- Paso a la cronicidad. (13,20)

#### 4.1.1 Cuadro clínico.

Su principal característica es la presencia de dolor, siendo este el dato patognomónico; que va desde hipersensibilidad leve hasta dolor intenso por



la oclusión dentaria o la masticación. Presenta además dolor a la palpación y percusión.

Así como ligera movilidad o sensación de extrusión dentaria. (13) A las pruebas de sensibilidad pulpar la respuesta es variable; siendo negativa en dientes con necrosis pulpar y positiva cuando se asocia a pulpitis. (9) (13)

#### 4.1.2 Aspectos radiográficos.

Se caracteriza porque no presenta destrucción ósea pero sí ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. (13)

#### 4.1.3 Tratamiento y pronóstico.

El tratamiento va a depender de la identificación del factor causal de la periodontitis apical sintomática; si se debe a hiperoclusión es necesario realizar ajuste oclusal. (17)

Se está asociada a necrosis pulpar; esta patología no tratada oportunamente, puede llegar a evolucionar a absceso apical agudo y periodontitis apical asintomática, siendo así su pronóstico desfavorable, esto va a depender de la relación que exista entre los microorganismos (cantidad y virulencia) y el huésped con su respectivo sistema inmune de defensa. Es importante realizar el tratamiento de conductos de manera oportuna; en este caso una necropulpectomía, con un adecuado protocolo de irrigación, uso de medicación intraconducto entre citas; para que de este modo sea favorable el pronóstico del diente. (17)

#### 4.2 Periodontitis apical asintomática.

En condiciones normales la periodontitis apical crónica no presenta sintomatología. (17). La presencia continua de irritantes como bacterias o sus productos, hace que la lesión inicial dominada por neutrófilos se transforme en una lesión con abundantes macrófagos, linfocitos y células plasmáticas, encapsulada por tejido conjuntivo. (13,17)

Radiográficamente se caracteriza por la presencia de una zona radiolúcida que se considera una fase de reposo o equilibrio después de pasar por



---

---

una batalla, donde son destruidos gran cantidad de neutrófilos, y donde los antígenos o bacterias invasoras en el periápice son temporalmente derrotados. (13)

Posteriormente se activan los linfocitos T que producen una variedad de citocinas, que inducen la regulación descendente de la producción de citocinas proinflamatorias, lo que conduce a supresión de la actividad osteoclástica y la reducción de reabsorción ósea; de igual forma la activación de las células T induce la regulación ascendente de la producción de algunos factores de crecimiento (TGF-Beta), que tienen como efecto estimulación y proliferación de fibroblastos y microvascularización. (13)

Se presenta una regulación descendente de los procesos destructores, por lo cual comienza a haber ausencia de reabsorción ósea y reconstrucción de tejido conjuntivo colágeno durante la fase crónica de la enfermedad. (13,17,18)

Las lesiones crónicas pueden permanecer inactivas o asintomáticas durante largos periodos de tiempo y sin cambios radiográficos importantes. (17)

Sin embargo, con el paso del tiempo el equilibrio prevalente en el periápice puede ser alterado por uno o más factores, como traumatismos, cambios en el sistema inmune, o bacterias nuevas colonizando. (13)

Los microorganismos pueden avanzar hacia el periápice y la lesión se puede convertir espontáneamente en aguda con recurrencia de los síntomas como es el caso del absceso fénix. (13,17)

#### 4.2.1 Histopatología.

Esta lesión está compuesta por tejido granulomatoso, con infiltrado celular, fibroblastos y una cápsula fibrosa bien desarrollada y epitelializada. Se forma una masa epitelial irregular dentro de la cual quedan encerrados los vasos y el tejido conectivo infiltrado. El epitelio puede crecer en la entrada del conducto radicular para formar un tapón en el foramen apical. (19)

La periodontitis apical asintomática se designa comúnmente como granuloma dental o periapical en términos histopatológicos. (17, 18)

Los granulomas histológicamente consisten en una masa de reacción de granulación circundada por una cápsula de tejido conectivo fibroso presentando células principalmente linfocitos asociados a plasmocitos, neutrófilos, histiocitos, mastocitos y eosinófilos, se observan como islotes o brotes de epitelio estratificado escamoso originario de los restos epiteliales de Malassez, derivados de la envoltura epitelial de Hertwig que se forman cuando el sistema inmunológico intenta aislar sustancias extrañas que ha sido incapaz de eliminar, como organismos infecciosos, bacterias, hongos, virus, y cuerpos extraños. Es una inflamación crónica. (17)

Los quistes y los granulomas periapicales son patologías que se producen como consecuencia de la necrosis pulpar, son considerados de naturaleza inflamatoria y son lesiones crónicas. Los quistes radiculares son los quistes de origen odontogénico más frecuentes, que suelen desarrollarse a partir de un granuloma. (17)

Las células epiteliales forman una inserción epitelial que está adherida a la superficie radicular y a la pared del conducto. (13)

En cortes histológicos del epitelio de la lesión aparece característicamente como arcadas y anillos. (13)

El tejido extra epitelial se compone de pequeños vasos sanguíneos, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. (19)

La cápsula de tejido conjuntivo de la lesión asintomática consiste en fibras colágenas densas firmemente insertadas en la superficie radicular. (24)

#### 4.2.2 Evolución.

La periodontitis apical asintomática puede dar lugar a:

- Después del tratamiento de conducto radiculares se presenta reparación de los tejidos perirradiculares.
- Destrucción amplia del tejido periapical.

- Exacerbación aguda.
- Absceso con tracto sinusal con drenaje intraoral o extraoral.
- Celulitis. (13,17)

#### 4.3 Periodontitis apical quística.

Un quiste es una cavidad patológica cerrada, revestida por un epitelio que contiene material líquido o semisólido (18)

Los quistes de origen inflamatorio son de evolución silenciosa, generalmente asintomáticos; pero cuando alcanzan gran tamaño se pueden presentar con asimetría facial; debido al gran tamaño que presenta puede provocar la elevación de la tabla ósea, movilidad dental. (17)

No presenta fístula, pero si el proceso patológico se reagudiza presentará el cuadro clínico de la periodontitis apical sintomática; así mismo, no responde a pruebas de sensibilidad y vitalidad pulpar; así como a percusión vertical, horizontal o a palpación apical. (21)

Es una secuela de la periodontitis apical crónica, varía desde del 6 % hasta el 55 %, en algunos estudios con cortes histopatológicos mencionan que puede variar su incidencia hasta el 20%. (22)

Existen dos categorías de quistes radiculares:

- 1) Los que contienen cavidades revestidas por epitelio, pero abiertas a los conductos radiculares. (Quistes en bolsa periapicales)
- 2) Los que contienen cavidades completamente cerradas dentro de una mucosa epitelial (Quiste periapical verdadero) (cohen)

La gran mayoría de los quistes cicatrizan después de la terapia de conductos no quirúrgica. Se han informado "tasas de éxito" del 85 al 90%. (18,19,20)

#### 4.3.1 Quiste periapical verdadero.

El quiste verdadero periapical puede definirse como una lesión inflamatoria crónica en el periápice que contiene una cavidad patológica cerrada revestida de epitelio. Solo una pequeña fracción (<10%) de las lesiones periapicales avanzan hacia verdaderos quistes radiculares. (18)

El proceso que conduce a su formación se divide y pasa por tres fases.

- Fase I: Los restos de células epiteliales de Malassez que pueden estar en el ligamento periodontal; comienzan a proliferar como un efecto directo de la inflamación probablemente bajo la influencia de antígenos bacterianos, factores de crecimiento epidérmico, mediadores celulares, y metabolitos liberados por diversas células residentes de la lesión.
- Fase II: Surge una capa revestida de epitelio, existen dos teorías en esta fase:
  - la de deficiencia nutricional que se basa en la propuesta de que las células centrales de los cordones de crecimiento epitelial pierden su fuente de nutrición y experimentaban necrosis junto con degeneración licuefactiva. De esta forma los productos acumulados atraerán granulocitos neutrófilos hacia el área necrótica. Tales micro cavidades que contienen células epiteliales en degeneración, células móviles infiltrantes y líquido tisular se fusionan para formar la cavidad del quiste revestida por epitelio estratificado.
  - la segunda llamada teoría del absceso, en donde el epitelio en proliferación recubre una cavidad de absceso formada por necrosis y lisis tisular debido a la naturaleza innata de las células epiteliales para cubrir las superficies expuestas del tejido conectivo (17,18)
- Fase III: El quiste crece, pero aún se desconoce su mecanismo. Una de sus teorías principales es que crecen debido a osmosis. La presencia de tejido necrótico en la entrada del quiste atrae a los

---

---

granulocitos neutrófilos, que extravasan y transmigran a través del revestimiento epitelial en la cavidad del quiste en donde pertenecen.

La población celular residente en el área extra epitelial contiene una cantidad numerosa de linfocitos T y macrófagos, capaces de producir citocinas. Se producen prostaglandinas y citocinas inflamatorias que activan a los osteoclastos causando reabsorción ósea. (17,18)

El quiste apical verdadero desde la parte histopatológica tiene cuatro componentes fundamentales:

- Cavidad quística
- Pared epitelial
- Tejido extra epitelial
- Cápsula de colágeno. (13)

El tejido existente entre la mucosa epitelial y la cápsula fibrosa contiene numerosos vasos sanguíneos y células infiltrantes, en donde predominan los linfocitos T, linfocitos B y las células plasmáticas. Los neutrófilos son numerosos en la mucosa epitelial, se encuentran muy raramente en el área extra epitelial. (13, 25)

#### 4.3.2 Quiste periapical en bolsa.

El quiste apical en bolsa o también llamado bolsa quística periapical, consta de una cavidad patológica tapizada por epitelio que está abierta al conducto radicular del diente afectado. (13) Constituye una extensión del espacio infectado del conducto radicular en el periápice. La bolsa quística periodontal se inicia por la acumulación de neutrófilos alrededor del foramen apical en respuesta a las bacterias del conducto radicular apical.



El espacio micro luminal se encierra en un epitelio escamoso estratificado que crece y forma un collar epitelial alrededor del ápice radicular. La presencia de microorganismos en los forámenes apicales atrae granulocitos neutrófilos por medio de quimiotaxis en el micro lumen. A medida que el tejido necrótico y los productos microbianos se acumulan, el lumen sacro se agranda para acomodar los desechos, formando un divertículo voluminoso del espacio del conducto radicular en el área periapical y la bolsa quística se agranda. (3,17)

Se ha observado que la bolsa quística tiene mucho en común con la bolsa periodontal marginal. (26)

## **5. PATOGENICIDAD DE LOS MICROORGANISMOS DEL CONDUCTO RADICULAR.**

Un sistema de conductos infectados actúa como un hábitat selectivo para los organismos causales, cualquier microbio que infecte el conducto radicular puede desencadenar inflamación periapical. Sin embargo, la virulencia y la patogenicidad varían, ya que pueden verse afectadas por la presencia de otros microorganismos. Las especies individuales de la microbiota endodóncica tienen baja virulencia; pero actúan como formas patógenas debido a una combinación de factores:

- Interacciones con otros microorganismos presentes en el conducto radicular; actuando como sinergismo.
- Liberación de endotoxinas.
- Síntesis de enzimas que dañan los tejidos del hospedador.
- Capacidad de inferir y anular las defensas del hospedador.
- Capacidad para lesionar las células del hospedador simulando el sistema inmune.



---

---

## 5.1 Interacción microbiana.

La interacción microbiana tiene un papel importante en la regulación ecológica y el desarrollo eventual de microbiota polimicrobiana adaptada al hábitat endodóncico. (13)

La microbiota endodóncica, se establece generalmente como un consorcio mixto de microorganismos de diversas especies; la alteración de parte de este conglomerado microbiano afectará tanto al medio ambiente como al resto de especies involucradas. (27)

Las interacciones microbianas que influyen en la ecología de la microbiota endodóncica pueden ser de tipo estimulatorias (sinérgicas) o de tipo inhibitorio (negativas), debido a que determinados microorganismos modifican el medio ambiente del conducto radicular tanto para la disponibilidad de oxígeno y formas respiratorias como para las relaciones de aporte de nutrientes; ya que, los productos metabólicos terminales de algunas especies pueden formar parte de la cadena alimentaria de otras especies; con lo cual van generando modificaciones en la microbiota del conducto radicular. (27)

Durante las primeras fases de la infección pulpar, los microorganismos que predominan son anaerobios facultativos que consumen la mayor parte del oxígeno disponible; posteriormente baja progresivamente la presión parcial de oxígeno y con ello se favorece el crecimiento de microorganismos anaerobios obligados. (13,27)

## 5.2 Lipopolisacáridos y modulinas microbianas.

El LPS (endotoxinas) forman parte integral de la capa externa de la pared celular de las bacterias Gram negativas. Se libera durante la desintegración de las bacterias muertas y de igual forma se libera en pequeñas cantidades, durante la multiplicación y el crecimiento de las mismas. (13)

Los efectos fisiológicos que se presentan se deben a la interacción de los LPS con macrófagos y células endoteliales. (2,13)



El LPS de las bacterias Gram negativas se une al receptor de superficie Toll-4, esto puede influir en las células endoteliales para que estas expresen moléculas de adherencia y cierto número de moléculas mediadoras como el factor de necrosis tumoral (TNF-A) y las interleucinas (IL). (26)

El factor de necrosis tumoral es el principal mediador de los efectos dañinos del LPS. (13)

Debido a que las endotoxinas se liberan más después de la lisis de las bacterias, los efectos letales del LPS sobre los tejidos del huésped no pueden ser beneficiosos para las bacterias que lo producen. (13)

Las células de defensa del hospedador se activan, el LPS señala la presencia de microorganismos gramnegativos en la zona afectada y se induce una reacción violenta de destrucción de todos los tejidos presentes en el área. (29)

Los microorganismos que predominan en la microbiota endodóncica son gramnegativos; esto se demuestra porque en varias muestras tomadas del conducto radicular y la pared dentinaria pulpar con afectación periapical se ha observado presencia de LPS. Las bacterias gramnegativas se multiplican y destruyen el conducto radicular apical, tejido pulpar y los tejidos perirradiculares causando la liberación de LPS que pueden salir del foramen al periápice para iniciar y mantener la periodontitis apical. (13) (29)

Pero los LPS no son los únicos productos de degradación bacteriana que puede inducir a las células de los mamíferos para producir citocinas, pueden ser proteínas, hidratos de carbono, lípidos de origen bacteriano, que actúan como modulinas que inducen redes de citocinas y tejido patológico en el organismo hospedador. (29)

### 5.3 Exotoxinas.

Son polipéptidos altamente antigénicos, no pirogénicos, termolábiles, segregados de forma activa por microorganismos vivos, y que son capaces de convertirse en toxoides. (13)



---

---

Una de las toxinas más conocida es la leucotoxina, que participa en la patogenia de ciertos tipos de infecciones perirradiculares (Marginal). Causa orificios a la membrana celular de los leucocitos produciendo lisis celular.

Es producida por las especies *Fusobacterium Necrophorum* y *Actinomycetemcomitans*, sin embargo, entre las especies *Fusobacterium*, *F. nucleatum* es el patógeno endodóntico hallado con más frecuencia y no desarrolla la producción de endotoxinas. (13,29)

*Actinomycetemcomitans* es altamente capnófilico; es decir requiere la presencia de CO<sub>2</sub> y no puede sobrevivir al medio ambiente del conducto radicular. (29)

#### 5.4 Enzimas.

Los microbios de la flora endodóntica producen una variedad de enzimas como; colagenasa, hialuronidasa, fibrinolisin y algunas proteasas. Estas enzimas no suelen ser directamente tóxicas, pero ayudan a difundir los microorganismos en los tejidos del hospedador. (13)

Las bacterias endodónticas también pueden producir enzimas capaces de degradar variadas proteínas plasmáticas que participan en la coagulación sanguínea y algunos otros mecanismos defensivos corporales. (28)

### 6. DEFENSA DEL HOSPEDADOR.

La periodontitis apical es una respuesta del huésped frente a la amenaza de invasión microbiana desde el conducto radicular. (13)

El tejido del hospedador forma una barrera de defensa en donde participan células, mediadores intercelulares, metabolitos, moléculas efectoras, y algunos anticuerpos humorales. (29)

## 6.1 Células.

Los cambios radiográficos e histológicos de la periodontitis apical se han observado y se han estudiado durante mucho tiempo, que incluyen destrucción ósea y acumulación de células inflamatorias en la zona. (13)

La presencia de neutrófilos, linfocitos, macrófagos y células plasmáticas también forman parte de esa destrucción ósea. Las células de defensa juegan un papel muy importante en las reacciones inmunitarias de la destrucción de tejidos asociada a la periodontitis apical marginal y por lo tanto, la periodontitis apical. El sistema inmunitario se puede considerar el responsable del proceso patológico, desplazando así a los microorganismos de una posición central a una lateral. (28,29)

Diversas clases de células del hospedador participan en la reacción de defensa periapical, la mayoría participa en los sistemas de defensa corporal, incluyendo neutrófilos, macrófagos/monocitos, linfocitos y células plasmáticas.

Las células polimorfonucleares y los derivados de los monocitos como los macrófagos forman una parte importante en la periodontitis apical. (29)

### 6.1.1 Leucocitos polimorfonucleares.

Los polimorfonucleares o neutrófilos, son la primera barrera de los elementos de defensa que combaten contra las bacterias y además son considerados como el marcador celular de la inflamación aguda. Su principal función es localizar y destruir a las bacterias. Los polimorfonucleares son fagocitos inespecíficos equipados para atacar con armas como los neutrófilos y granulocitos, previamente fabricadas con rapidez; el ataque consiste en la participación de varios gránulos citoplasmáticos clasificados como primarios, secundarios y terciarios. (13)

- Primarios: son gránulos azurófilos, contienen lisosomas, mieloperoxidasa, proteínas catiónicas y proteinasas neutras.



- Secundarios: son gránulos específicos y están marcados por la lactoferrina y la proteína de unión a la vitamina B.
- Terciarios: son los gránulos secretores que se liberan hacia los tejidos en respuesta a los diversos estímulos. (13)

Como respuesta a la agresión tisular, los PMN se extravasan en gran número hacia el sitio de la lesión donde buscan a sus objetivos (bacterias, antígenos) mediante quimiotaxis. (29)

Se mueven en dirección al gradiente ascendente de moléculas quimiotácticas, se congregan en el lugar de máxima concentración de esas moléculas, que coincide en donde están los microorganismos. (13,29)

Cuando los PMN encuentran a las bacterias estas ya suelen estar opsonizadas; las opsoninas son factores del complemento o anticuerpos que recubren la superficie de los antígenos con el fin de activar y potenciar la fagocitosis. (13)

## 6.2 Linfocitos.

Los linfocitos son la élite del sistema de defensa inmunológico; desempeñan varias funciones en la periodontitis apical participando en la respuesta inflamatoria y en la inmunidad. Existen tres clases de linfocitos; T, B y los NK (natural killer), los NK cumplen la función de vigilar y destruir las células neoplásicas e infectadas por virus, carecen de significado en la periodontitis apical; a diferencia de los linfocitos T y B que tienen gran importancia. (13,29)

Los linfocitos y otros leucocitos se basan en sus receptores superficiales, utilizando anticuerpos mononucleares contra esos receptores. Las células así identificadas reciben un número de diferenciación (cluster differentiation) CD. (29)

- Linfocitos T: Son células derivadas del timo procedentes de las células primitivas de la médula ósea, constituyen alrededor del 60-70% de todos los linfocitos presentes.
- Linfocitos B: Son las células responsables de la producción de anticuerpos, su origen y diferenciación es en la médula ósea; ya diferenciadas constituyen alrededor del 10-20% de la población linfocítica. Al recibir señales procedentes de antígenos extraños y de células T, algunos linfocitos B se transforman en grandes células plasmáticas, estas fabrican y segregan anticuerpos específicos para el sistema inmune. (13)

### 6.3 Macrófagos.

Son células fagocíticas mononucleares; desempeña varias funciones entre ellas están:

- muerte fagocítica de los microorganismos.
- eliminación de células y componentes tisulares muertos.
- eliminación de pequeñas partículas extrañas
- vigilancia inmunológica mediante captura de antígenos
- procesamiento y presentación de antígenos a las células inmunocompetentes
- secreción y regulación de una amplia variedad de moléculas activas (13)

Los monocitos comienzan a emigrar inmediatamente cuando hay presencia de inflamación, su extravasación está dirigida por los PMN. Una vez en el tejido extravascular, los monocitos se transforman en células fagocíticas grandes: los macrófagos. (29)

Los macrófagos son células de vida larga y movimiento lento. Cuando llegan a la zona inflamada pueden permanecer meses, son un componente importante en las fases de inflamación más avanzadas. (2) (Figura 11)

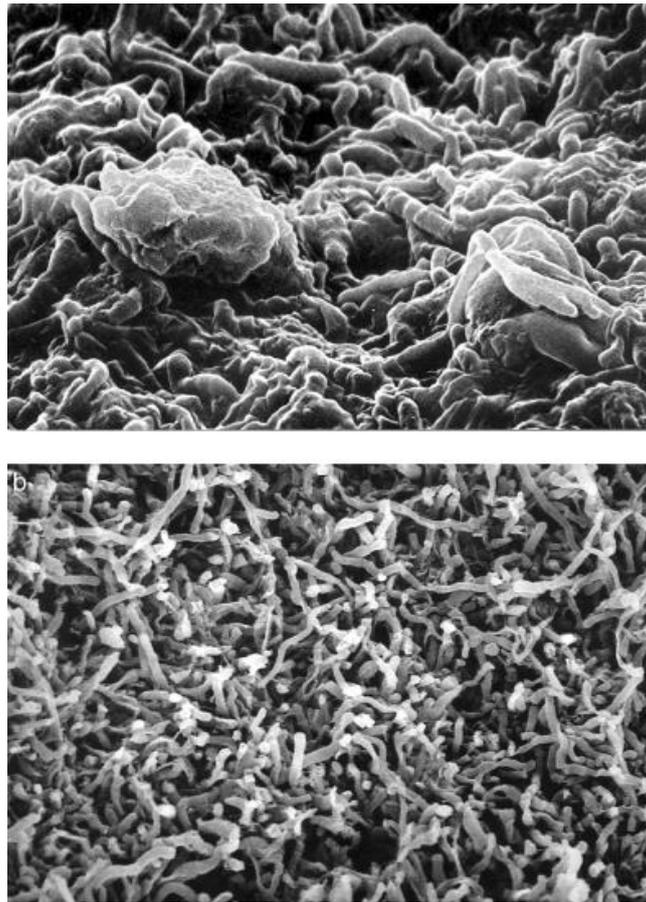


Fig.11 Microfotografía de barrido. Dos macrófagos se observan envolviendo a las bacterias en periodontitis apical asintomática.<sup>53</sup>

Si los PMN defensivos no logran eliminar los microorganismos, el proceso se vuelve crónico, los macrófagos comienzan a moverse por medio de quimiotaxis, y son activados por los microorganismos y sus productos (LPS), mediadores químicos o partículas extrañas. También aportan ciertos componentes y metabolitos séricos, como las prostaglandinas y los leucotrienos, que contribuyen a la inflamación. (13,28,29) (Figura 9)

---

---

## 6.4 células epiteliales.

Alrededor del 30 al 52% de todas las lesiones de periodontitis apical contienen epitelio proliferante. Durante la inflamación periapical los restos epiteliales de Malassez son estimulados por citocinas y factores de crecimiento, para experimentar división y proliferación, llamado como hiperplasia inflamatoria. (29)

Estas células participan en la patogenia de quistes radicales, al servir como fuente de epitelio. También existen células epiteliales ciliadas en las lesiones periapicales, sobre todo en las que afectan a los molares superiores ya que el epitelio del seno maxilar actúa como fuente de tales células. (29)

## 6.5 Osteoclastos.

Una de las principales consecuencias patológicas de la periodontitis apical consiste en la destrucción de hueso y los tejidos duros dentales. Los osteoclastos son células que están acopladas de forma muy ordenada con los osteoblastos. Las células primitivas de la médula ósea proporcionan a las progenitoras de los osteoclastos, que son los pre osteoclastos, estos migran a través de la sangre, como monocitos, hasta llegar a los tejidos perirradiculares, y se unen a la superficie del hueso. En estado fisiológico, las señales inductoras, en las que participan varias citocinas y otros mediadores, son enviadas por los osteoblastos. (13)

Durante la periodontitis apical los mediadores son liberados no sólo por los osteoblastos sino también por otras células que estimulan a los pre osteoclastos. Estos elementos celulares comienzan a proliferar y algunas células hijas se funden para formar osteoclastos multinucleados, que se extiende sobre la superficie ósea lesionada y expuesta. (30)

El borde citoplásmico del osteoclasto ya orientado hacia la superficie del hueso se convierte en rizado debido a sus múltiples repliegues en la membrana plasmática, la reabsorción ósea se lleva a cabo en el borde

rizado; este proceso tiene el nombre de “compartimiento de reabsorción subosteoclástica.”

La destrucción ósea tiene lugar en el espacio extracelular en la interfase osteoclasto-hueso, y conlleva lo siguiente:

- Desmineralización del hueso mediante solubilización de la fase mineral por el cambio de pH debido al microambiente.
- Disolución enzimática de la matriz orgánica.
- El cemento y la dentina radiculares también experimentan reabsorción durante la periodontitis apical, provocada por macrófagos de fusión conocidos como odontoclastos. (13) (30)

Los osteoblastos regulan el equilibrio dinámico de la remodelación ósea. La señalización está mediada por la interacción de un par de ligando-receptores con ligando-receptor de la membrana celular que son miembros de las familias de TNFR y ligando. (29)

Hay una serie de factores que estimulan la resorción ósea que acompaña a la inflamación periapical. Estos incluyen componentes bacterianos, principalmente lipopolisacáridos y ácidos grasos de cadena corta, así como sustancias derivadas del huésped como citoquinas proinflamatorias tempranas (IL-1 $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , factor de necrosis tumoral  $\alpha$  y  $\beta$  e IL-6), derivados del ácido araquidónico (prostaglandinas y leucotrienos), componentes del sistema kallikreina-cinina y complejos antígeno-anticuerpo. (30)

## **7. MEDIADORES MOLECULARES.**

Varias citocinas, efectores moleculares, eicosanoides y anticuerpos están implicados en la patogénesis y progresión de la periodontitis apical. (15)

## 7.1 Citocinas.

Son mediadores intercelulares producidos por diversas células hematopoyéticas y estructurales, son un conjunto de proteínas reguladoras de las células. Están formadas por polipéptidos o glucoproteínas con peso molecular bajo, segregados transitoriamente por células activadas bajo la influencia de diversos estímulos. (15)

Ejercen efectos pleiotrópicos sobre las células diana participantes en la regulación de la defensa inmunológica, la respuesta inflamatoria, el crecimiento y la diferenciación de las células, junto con la remodelación y reparación de los tejidos. (16)

Las citocinas funcionan a modo de red para aumentar y disminuir la producción de otras citocinas. Las citocinas son eficaces a concentraciones muy bajas, tienen un radio de acción pequeño con efectos sinérgicos o antagónicos sobre la célula de origen o sobre otras células diana. (13)

Se clasifican en:

- Citocinas proinflamatorias y quimiotácticas: incluyen la IL-1, IL-6, IL-8 y TNF. Los efectos sistémicos de IL-1 son la potencialización de la adherencia de los leucocitos a las paredes endoteliales, estimulación de linfocitos, potencialización de neutrófilos, activación de prostaglandinas, enzimas proteolíticas, reabsorción ósea y la inhibición de formación de hueso. La IL-11Beta es la predominante en las lesiones periapicales y sus exudados. IL-6 también se encuentra en las lesiones periapicales y en los tejidos periodontales marginales inflamados. La IL-8 y otros quimio atrayentes (como péptidos bacterianos, el factor C5a del complemento derivado de plasma y leucotrieno B4). El TNF tiene efectos citotóxicos directos y debilitantes en la enfermedad periapical asintomática. Se ha encontrado la presencia de TNF-Alfa en lesiones de periodontitis apical y en el exudado del conducto radicular.
- Interferón: es una citocina, anteriormente descrita como un antiviral.

- Factores estimuladores de colonias: regulan la proliferación y la diferenciación de las células hematopoyéticas. En general, estimulan la proliferación de los precursores de los neutrófilos, y osteoclastos en la médula ósea. Estos factores son producidos por los osteoblastos, proporcionando una interacción entre osteoblastos y osteoclastos para la reabsorción ósea durante la periodontitis apical asintomática.
  - Factores de crecimiento: son proteínas que regulan el crecimiento y diferenciación de las células no hematopoyéticas. El TGF-B es sintetizado y participa en la activación de macrófagos, proliferación de fibroblastos, síntesis de fibras, matrices de tejido conectivo, angiogénesis local, cicatrización y regulación descendente de numerosas funciones de linfocitos T. Es un mediador importante para contrarrestar efectos adversos de la respuesta inflamatoria.
- (15)

## 7.2 Eicosanoides.

Son mediadores paracrinos con efectos biológicos, miden respuestas inflamatorias, regulan la tensión arterial, inducen coagulación de la sangre, dolor y fiebre. Las prostaglandinas y los leucotrienos son los principales eicosanoides.

- Prostaglandinas: se forman cuando el ácido araquidónico se metaboliza a través de la vía de la ciclooxigenasa, como la PGE2 y la PGE1 son activadores potentes de osteoclastos. La gran pérdida ósea rápida en la periodontitis apical y en la perirradicular, ocurre durante los procesos de inflamación aguda. La reabsorción en la periodontitis apical se puede suprimir mediante la administración parenteral de indometacina, un inhibidor de la ciclooxigenasa.
- Leucotrienos: se liberan cuando el ácido araquidónico se oxida a través de la vía de la lipoxigenasa, tiene una potente acción quimiotáctica sobre los neutrófilos y causa adherencia de PMN a las paredes endoteliales. Los LTB4 y el LTC4 se han detectado en la

---

---

periodontitis apical, y es más elevada la concentración de LTB4 durante las fases sintomáticas de la periodontitis apical. (15)

### 7.3 Moléculas efectoras.

Uno de los cambios histopatológicos más rápidos en la periodontitis apical y marginal, es la degradación de la matriz extracelular, esto está causado por moléculas efectoras enzimáticas. Son 4 vías las de degradación: vía osteoclástica, fagocítica, dependientes de plasminógeno y la vía regulada por metaloenzimas. La degradación se lleva a cabo en el colágeno, fibronectina, laminina y proteínas con proteoglicanos. (15)

### 7.4 Anticuerpos.

Son sustancias químicas producidas por las células plasmáticas. La IgG en la periodontitis apical es casi cinco veces mayor que en la mucosa oral no inflamada. La especificidad de los anticuerpos presentes en la periodontitis apical puede ser muy baja, debido a que los LPS pueden actuar como antígenos. (15)

## **8. PERIODONTITIS APICAL POST TRATAMIENTO DE CONDUCTOS.**

La periodontitis apical que se produce después del tratamiento de conductos radiculares representa una situación más compleja, desde el punto de vista etiológico como terapéutico, el proceso de toma de decisiones en el manejo depende del adecuado conocimiento de la etiopatología de la enfermedad. (15,32) (Figura 12)



Fig. 12. Diente con periodontitis apical post tratamiento de conductos, presencia de infección intrarradicular.<sup>55</sup>

### 8.1 ¿Qué es la periodontitis apical post tratamiento de conductos?

El motivo principal de la periodontitis apical post tratamiento de conductos se debe a la persistencia de la comunidad bacteriana dentro del sistema de conductos radiculares. Los criterios para un tratamiento exitoso son la falta de síntomas, curación radiográfica y restaurar la funcionalidad del diente. El primer objetivo en el tratamiento de la periodontitis apical es eliminar la infección microbiana del sistema de conductos radiculares del diente afectado mediante la preparación químico mecánica y la desinfección. (13,15) (Figura 13)

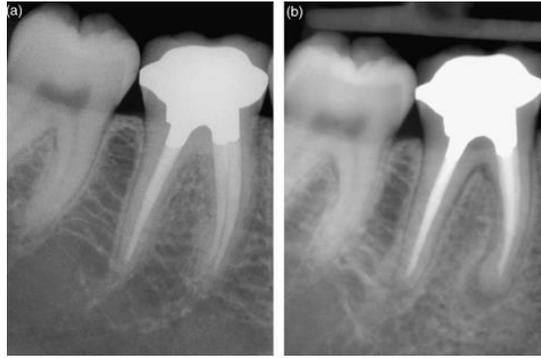


Fig. 13 Nueva lesión periapical desarrollada en un primer molar inferior después de un tratamiento de conductos. <sup>62</sup>

Cuando se realiza un tratamiento de conductos de forma adecuada, habitualmente se produce la cicatrización de la lesión periapical, con regeneración ósea, lo que se manifiesta por una reducción y resolución gradual de la imagen radiolúcida en las radiografías de control y de seguimiento posteriores, sin embargo hay diversas razones por las cuales no puede producirse una cicatrización completa de los tejidos duros, o la resolución en las imágenes radiográficas, esto se puede denominar como fracaso endodóncico. (32) El control aséptico inadecuado, un mal diseño de apertura cameral, conductos no localizados, instrumentación insuficiente y filtración de la obturación temporal o permanente son problemas frecuentes que conducen a un tratamiento fallido. (15,32,33) Pero incluso, alcanzando un estándar de calidad durante el tratamiento, y siguiendo los cuidados clínicos, pueden producirse fracasos endodóncicos, debido a la complejidad anatómica del sistema de conductos radiculares, con la presencia de regiones no accesibles a la limpieza o a la obturación con los instrumentos, materiales y técnicas ya existentes, los microorganismos que resisten los efectos del tratamiento y causan la inflamación periapical a menudo están en contacto directo con una fuente de nutrientes de los tejidos perirradiculares. (32,33)



Otros factores reportados en la literatura van más allá del sistema de conductos radiculares, dentro del tejido periapical inflamado, y pueden interferir en la cicatrización post tratamiento de la lesión. Entre estos factores se incluyen aquellos que comprometen al huésped y que se asocian con diversas enfermedades sistémicas, como ya han sido mencionadas en el capítulo 3.5.1, una de las enfermedades sistémicas con mayor asociación, es la diabetes. (33)

## 8.2 Causas microbianas.

La principal causa microbiana es la infección intrarradicular. Las especies que sobreviven a la instrumentación e irrigación antimicrobiana son las especies Gram negativas y los anaerobios facultativos que tienen una mayor tasa de recuperación en muestras post-instrumentación, después de la preparación del conducto radicular hay números bajos de células que sobreviven al tratamiento, en contraste con la alta población inicial de células microbianas. Las bacterias pueden sobrevivir por medio del biofilm. La etiología es polimicrobiana, y la microbiota va a depender de cómo se realizó la reinfeksi3n o la persistencia de la periodontitis apical después de realizarse el tratamiento de conductos. (13,34)

Las especies trabajan juntas para apoyar el crecimiento y la supervivencia y cooperar para interferir con la defensa del huésped. Otras estrategias pueden incluir la transferencia de genes entre las especies bacterianas dentro de la matriz del biofilm; con el fin de mejorar la virulencia o evadir la respuesta del huésped. (34)

## 8.3 Microbiota endod3ncica de los dientes con tratamiento de conductos radiculares.



---

---

La microbiología endodóncica de los conductos radiculares tratados es menos conocida que la de la pulpa dental no tratada, infectada o necrosada.

(35)

En los conductos radiculares de los dientes sometidos a un tratamiento de conductos correcto, que presenta imágenes radiolúcidas periapicales persistentes y asintomáticas en el seguimiento, se han detectado escaso número de especies microbianas. (36) Las bacterias encontradas en este tipo de casos son predominantemente cocos, bacilos y filamentos Gram positivos, Actinomyces, Enterococos, Propionibacterium Filifactors Alocis y Dialister. (13,36)

La presencia de Enterococcus faecalis es de bastante interés; ya que es el microorganismo con más frecuencia encontrado, es resistente a la mayoría de los medicamentos intraconducto, y puede tolerar un pH de 11.5, también sobrevive a una inanición prolongada por lo cual es un microorganismo que permanece y sobrevive en la periodontitis apical post tratamiento de conductos. De igual forma predominan levaduras y hongos como Cándida albicans. (34) (Figura 14) (Figura 15)

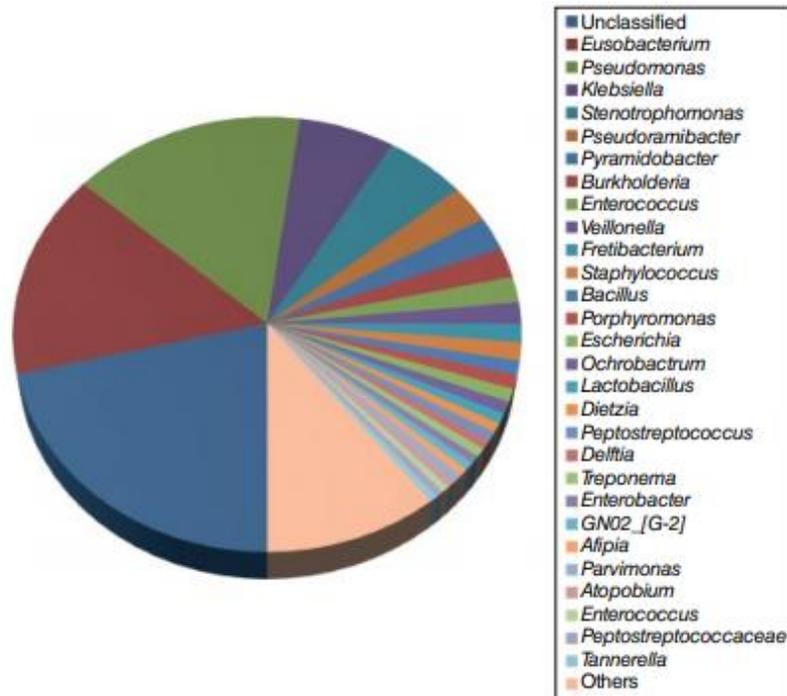


Fig. 14 Microbiota de periodontitis apical post tratamiento conductos.<sup>56</sup>

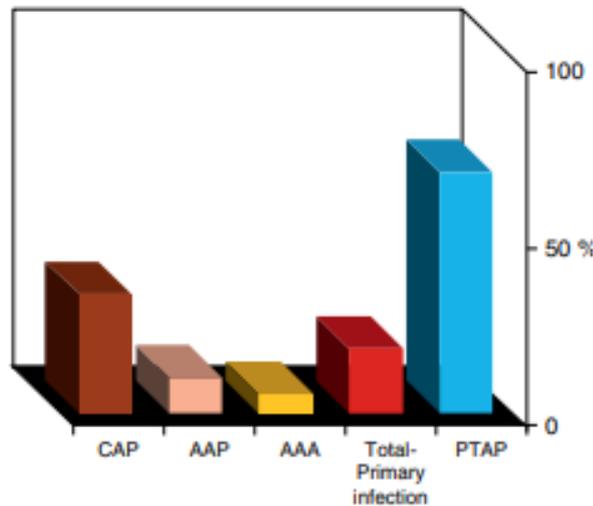


Fig.15 Prevalencia de *Enterococcus faecalis* en infecciones endodóncicas asociadas con diferentes formas de periodontitis apical. CAP (Periodontitis apical asintomática) AAP (Periodontitis apical sintomática) AAA (Absceso apical sintomático) PTAP (Periodontitis apical post tratamiento de conductos)<sup>53</sup>



#### 8.4 Actinomicosis.

La actinomicosis es una enfermedad infecciosa granulomatosa crónica, causada por los géneros *Actinomyces* y *Propionibacterium*. La actinomicosis periapical es una forma cervicofacial de actinomicosis. (36) Debido a la capacidad de los organismos actinomicóticos para localizarse extrarradicularmente, pueden perpetuar la inflamación en la zona periapical incluso después de un adecuado tratamiento del conducto radicular. Las especies de *Actinomyces* han demostrado tener una superficie celular hidrofóbica, una pared celular Gram positiva rodeada por una cubierta exterior a través de la que protruyen estructuras filamentosas., esto puede ayudar a las células a agregarse en colonias cohesionadas, las propiedades que les permite establecerse en los tejidos periféricos no se conocen bien aún, pero se relacionan con la capacidad para formar colonias cohesionadas que les permiten escapar del sistema de defensa del huésped. (32,37)

La actinomicosis puede presentarse en 1 de 3 formas: aguda, sebácea o crónica. El sitio de infección suele ser ligeramente sensible, y la infección en sí puede caracterizarse por el drenaje por los senos paranasales y la secreción purulenta. (32)

El examen histológico muestra la proliferación de tejido fibroso que contiene leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y células gigantes multinucleadas y generalmente rodea las colonias de organismos filamentosos. En la periferia de las colonias, las formas en con aspecto de filamento a veces son visibles. (37)

Las colonias, que varían considerablemente en tamaño (de microscópicas a visibles a simple vista), son a menudo amarillas y parcialmente calcificadas. (37)

Se ha informado que se producen en infecciones intrarradiculares persistentes y secundarias, o pueden ser la causa exclusiva de infección extrarradicular, conocida como actinomicosis periapical. (37)

Estudios realizados por Khalid Al- Hezaimi en el 2010 reportan que en la microbiota de los conductos radiculares obturados de los dientes en casos de periodontitis apical postratamiento se han encontrado especies de Actinomyces en 3% a 24% de los dientes. (37)

El diagnóstico preciso de actinomicosis periapical sólo es posible después de la extirpación quirúrgica de la lesión. La terapia antibiótica sistémica prolongada ha sido el tratamiento preferido para todas las formas clínicas de actinomicosis, excepto la forma periapical. (37)

La mayoría de los casos notificados de actinomicosis periapical han sido tratados con éxito mediante cirugía apical o extracción del diente afectado. (37)

En varios casos notificados, no se recetó ninguna terapia antibiótica sistémica, y la curación fue sin incidentes. Happonen (37) reportó sólo un caso confirmado de infección persistente después de una cirugía apical de 16 dientes con actinomicosis periapical. (37) (Figura 16)

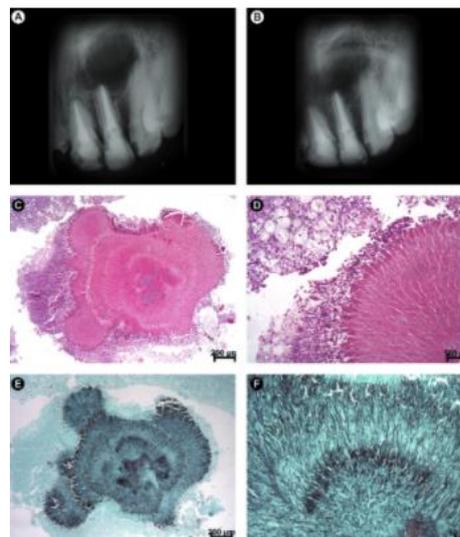


Fig.16 Caso de Actinomicosis periapical.

R: Lesión periapical del diente 2.2; B: Radiografía periapical después de la apicectomía; C: análisis histopatológico que muestra actinomicosis periapical D: periferia con actinomicetas radiantes E: Actinomyces plateados de Grocott; F: alta ampliación que muestra delgados y superpuestos.<sup>57</sup>



## 8.5 Bacterias extrarradiculares.

Los microorganismos invaden los tejidos extrarradiculares generalmente durante las fases de expansión y exacerbación de la enfermedad. Las bacterias extrarradiculares son la causa de muchos fracasos en los tratamientos endodóncicos, y en la literatura se menciona que estos casos no deberían tratarse de forma convencional, sino que deberían tratarse mediante cirugía periapical o medicación sistémica. (38)

En las infecciones extrarradiculares; se han encontrado diversas especies bacterianas que se han observado en las lesiones descritas como lesiones inflamatorias periapicales asintomáticas, refractarias al tratamiento de conductos. Clínicamente se pueden presentar tractos sinuosos de larga evolución, que es un signo de periodontitis apical con absceso que drena por fistulización. (38)

El principal objetivo del tratamiento de la periodontitis apical post tratamiento de conductos, es eliminar los microorganismos localizados dentro del sistema de conductos radiculares apical, en infecciones intrarradiculares y extrarradiculares. (38)

## 8.6 CAUSAS NO MICROBIANAS.

### 8.6.1 Periodontitis apical quística.

Es una causa no microbiana, que ha generado controversia entre cirujanos maxilofaciales que opinan que los quistes únicamente se pueden eliminar mediante cirugía, y los endodoncistas que mencionan que realizando el tratamiento de conductos la lesión cicatriza. (39) La incidencia de quistes documentada entre las lesiones de periodontitis apical varía entre el 6% y el 55%. (39)

Estudios mencionados en el libro vías de la pulpa capítulo de fracasos endodóncicos, dicen que aproximadamente la mitad de las lesiones de

periodontitis apical son quistes. (38,39) El tratamiento endodóncico se menciona como un tratamiento exitoso ante este tipo de lesiones, un ejemplo claro es el quiste en bolsa periapical que ya ha sido mencionado anteriormente, pero el quiste verdadero se auto mantiene aún después del tratamiento endodóncico. (39) Los quistes pueden sostener periodontitis apical post tratamiento de conductos, y el correcto tratamiento va a ir encaminado al diagnóstico; para considerar la opción de la cirugía periapical cuando los intentos previos de retratamiento ortógrado no consiguen la curación. (39)

### 8.6.2 Cristales de colesterol.

El colesterol es un lípido esteroide presente en las células humanas y animales. En algunas condiciones, el colesterol puede formar cristales y contribuir al desarrollo de la enfermedad. Se forma con más frecuencia en lesiones crónicas, y es un hallazgo histopatológico frecuente. Se sospecha que el exceso de colesterol en la concentración sanguínea da como resultado dentro del área endodóncica acúmulo de cristales de colesterol. (40) En cortes histopatológicos, los cristales de colesterol aparecen como hendiduras alargadas y estrechas, debido a que los cristales se disuelven en los solventes grasos utilizados para el procesamiento de tejidos y se sitúan en los espacios que ellos ocupan como hendiduras.

La incidencia de hendiduras de colesterol en la periodontitis apical va desde el 18% al 44%. Los cristales están formados por colesterol liberado por:

- La desintegración de los eritrocitos estancados en los vasos sanguíneos de la lesión.
- Linfocitos, células plasmáticas y macrófagos que mueren en gran cantidad y se desintegran en las lesiones apicales asintomáticas.
- Lípidos plasmáticos circulantes. (39,40) (Figura 17)

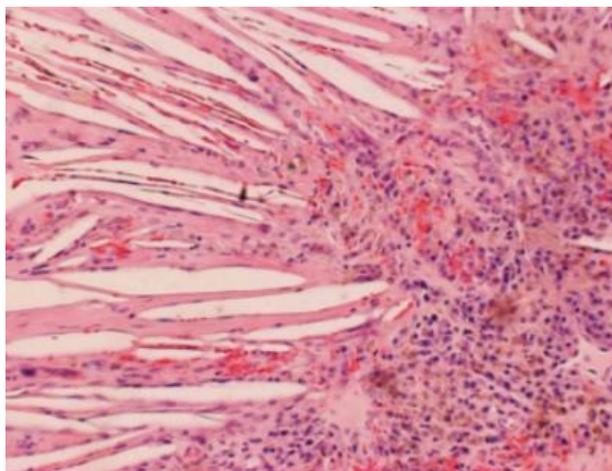


Fig. 17 Cristales de colesterol (Hematoxilina y eosina) Numerosos cristales de colesterol y acumulación de células inflamatorias en periodontitis apical post tratamiento de conducto. <sup>59</sup>

Estas fuentes pueden contribuir a la concentración y cristalización de colesterol en la zona periapical. Los macrófagos y las células gigantes que rodean a los cristales de colesterol no sólo son incapaces de degradar el colesterol cristalino, sino que representan un principal mediador inflamatorio apical y de resorción ósea. Esto puede afectar a la cicatrización post tratamiento de conductos, lo cual mantiene a la lesión indefinidamente. (15,40)

### 8.6.3 Cuerpos extraños.

Los materiales que se quedan atrapados en el tejido periapical durante y después del tratamiento de conductos pueden perpetuar la periodontitis apical que persiste después del tratamiento de conductos radiculares. Los materiales clínicos endodóncicos y algunas partículas alimentarias pueden alcanzar al periápice, causando una reacción a cuerpo extraño que se traduce como una imagen radiolúcida en los controles posteriores y que puede aparecer asintomática durante años. Dentro de los materiales extraños está la gutapercha, amalgama, selladores endodóncicos, sales de

calcio derivadas del hidróxido de calcio extravasado apicalmente, hasta talco de guantes o algodón y puntas de papel contaminadas. (39)

#### 8.6.4 Gutapercha.

Es el material núcleo más utilizado en la obturación ortógrada de los conductos radiculares, es un material biocompatible y bien tolerada por los tejidos humanos, aunque está asociada con el retraso en la cicatrización del periápice. Estudios que se han realizado como se menciona en Cohen en vías de la pulpa, realizados en conejillos de indias; han demostrado experimentalmente que grandes fragmentos de gutapercha son bien encapsulados en cápsulas de colágena, mientras que las partículas finas de gutapercha inducen una respuesta tisular intensa y localizada, con gran presencia de macrófagos y células gigantes. El cúmulo de macrófagos alrededor de esas finas partículas es importante para la alteración, observada en la cicatrización de la periodontitis apical cuando el conducto se obtura en exceso.

Los conos de gutapercha contaminados con algunos materiales que irritan los tejidos pueden inducir una reacción periapical. (41) (Figura 18)

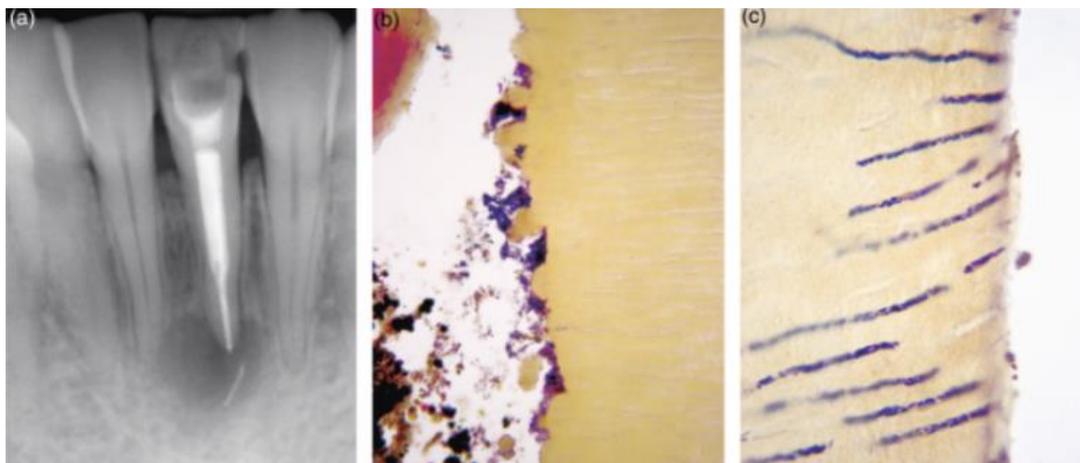


Fig. 18 Periodontitis apical persistente en incisivo inferior. Sección histológica de porción apical con bacterias, biofilm e irregularidades en las paredes por la instrumentación. Se observa en la radiografía un fragmento de gutapercha sobrepasada. <sup>58</sup>



## 8.7 Cicatrización del tejido periapical.

Hay evidencia de que las imágenes radiolúcidas periapicales no resueltas pueden deberse a la cicatrización de la lesión por tejido cicatricial, que podría confundirse con un signo radiográfico de fracaso del tratamiento endodóncico. La infección intrarradicular es mucho más común que la infección extrarradicular, y debe considerarse que representa la mayoría de los casos de dientes asociados con periodontitis apical postratamiento. (39,41)

### 8.7.1 Tratamiento no quirúrgico.

La enfermedad postratamiento, al igual que otros procesos de la enfermedad, sólo puede resolverse si se elimina o reduce críticamente el factor etiológico. (15)

Para la infección intrarradicular el retratamiento es un intento de eliminar los microorganismos, mientras que la cirugía apical es un intento de confinar los microorganismos dentro de los límites del conducto. Por lo tanto, el retratamiento ofrece una mejor oportunidad para reducir la infección del conducto radicular, y este es su principal beneficio. La cirugía, por otro lado, tiene una capacidad limitada para reducir la infección del conducto radicular, y, por lo tanto, ofrece un beneficio menor. (41) (Figura 19)



Fig. 19 Retratamiento endodóncico por deficiente obturación y periodontitis apical post tratamiento de conductos. <sup>8</sup>

### 8.7.2 Tratamiento quirúrgico.

Para la infección extrarradicular, la cirugía es un intento de eliminar los microorganismos mediante la eliminación total del sitio infectado, mientras que el retratamiento es un intento de aislar los microorganismos extrarradiculares; al aislarlos de un posible, aunque improbable, apoyo de microorganismos del conducto radicular. (42,43)

Por lo tanto, la cirugía ofrece una mejor oportunidad para reducir la infección extrarradicular, y este es su principal beneficio. El retratamiento ofrece claramente un beneficio menor a este respecto; sin embargo, su beneficio no puede descartarse por completo, ya que con frecuencia existe incertidumbre con respecto a la coexistencia de la infección extrarradicular y la infección del conducto radicular. (39,41) (Figura 20)



Fig. 20 Cirugía periapical alternativa de tratamiento para la periodontitis apical post tratamiento de conductos. <sup>60</sup>

- Las indicaciones para la cirugía apical son los siguientes:
- persistencia de los síntomas después del tratamiento de conductos.
- mala o sospechosa calidad de la obturación radicular (evaluado radiográficamente o tras una inspección clínica). (17)
- presencia de restauraciones colocadas después, conductos inaccesibles y materiales de obturación irrecuperables.
- complicaciones de procedimiento durante el tratamiento de conductos.
- procedimientos diagnósticos como los empleados para la toma de biopsia y la verificación de una fractura o fisura. (43) (Figura 21)

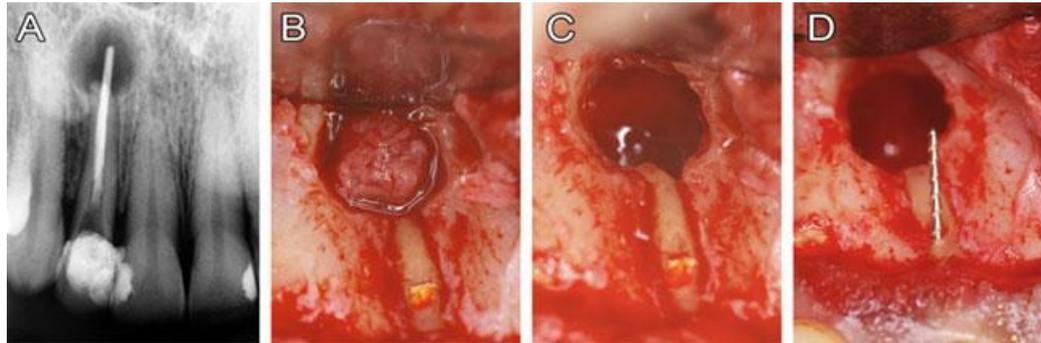


Fig. 22 Sobre obturación y presencia de periodontitis apical asintomática post tratamiento de conductos. Se realizó cirugía periapical.<sup>61</sup>

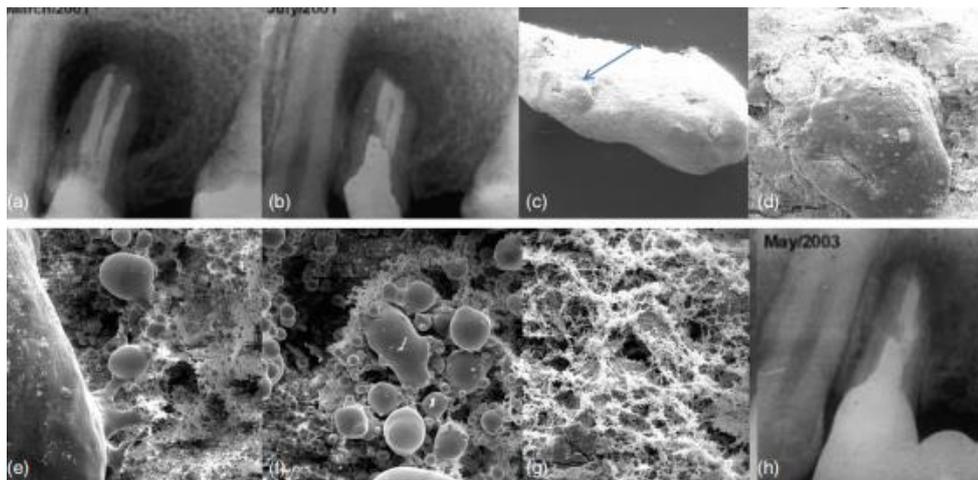


Fig. 23 Resolución de periodontitis apical persistente post tratamiento de conductos por medio de cirugía periapical con evolución radiográfica. Análisis de microscopio de barrido en donde el ápice hay extrusión de gutapercha con formas fúngicas alrededor.<sup>32</sup>



## 9. CONCLUSIONES.

La infección intrarradicular es la causa principal de la periodontitis apical primaria y la causa principal de la periodontitis apical post tratamiento de conductos, por lo tanto, el principal objetivo del tratamiento endodóncico es eliminar los agentes infecciosos o reducir la carga bacteriana del conducto radicular mediante la limpieza, conformación y obturación de los conductos radiculares-

Sin embargo, la gran complejidad anatómica del sistema de conductos radiculares y la organización ecológica de la microbiota dentro de las biopelículas adhesivas, compuestas por células microbianas embebidas en un complejo exopolisacárido hidratado organizado en microcolonias, hacen improbable o más complejo, que el sistema de conductos radiculares esté completamente libre de microorganismos mediante los procedimientos de conformación irrigación, medicación intraconducto, limpieza y obturación.

Puesto que se reconoce la primacía de la infección intraconducto residual en la periodontitis apical post tratamiento de conductos; lo procedente es realizar en primera instancia un retratamiento, dónde se pretende eliminar la infección intrarradicular persistente como propósito principal.

Por otra parte; los tejidos que participan en la periodontitis apical persistente, que proceden a una reacción de cuerpo extraño, y las condiciones quísticas, no dependen de la presencia o ausencia de agentes infecciosos o irritantes en el conducto radicular. Las células de defensa del huésped que se acumulan en las zonas donde hay cuerpos extraños y que residen en las lesiones quísticas no solo son incapaces de resolver la patología, sino que constituyen una fuente importante para evitar o retardar la cicatrización, mediante citocinas inflamatorias, resorción ósea y otros mediadores. La presencia global de materiales extraños como material de obturación extruido, puntas de papel, partículas de alimentos, cristales de



colesterol acumulados, afectan significativa y negativamente a la cicatrización post tratamiento de los tejidos periapicales.

En dientes bien tratados con adecuada obturación del sistema de conductos radiculares, pero con presencia de cuerpos extraños, es improbable que un retratamiento ortógrado resuelva el problema ya que no elimina las sustancias responsables de la lesión y de la irritación.

Actualmente no es posible el diagnóstico diferencial clínico de los agentes etiológicos extrarradiculares de la periodontitis apical post tratamiento, además la mayoría de los casos de periodontitis apical post tratamiento son causados por una infección persistente en el sistema de conductos radiculares a nivel apical, pero aun así esto no garantiza que el retratamiento ortógrado de un diente bien tratado, pueda erradicar la infección intrarradicular residual.

En casos con imagen radiolúcida periapical persistente post tratamiento ,se deberá considerar la necesidad de eliminar los factores extrarradiculares utilizando cirugía periapical o retratamiento ortógrado, dependiendo del caso. El objetivo de ambos tratamientos es recuperar la estabilidad y salud del diente y sus tejidos, a largo plazo.

El tratamiento quirúrgico proporciona una oportunidad para eliminar los agentes extrarradiculares, que mantienen la imagen radiolúcida apical después del tratamiento, de igual forma permite la obturación retrógrada de cualquier potencial de infección en la zona apical del sistema de conductos radiculares.





---

2009 [Internet] (Consultado 28 ene 2021) Vol.1: 5 (12) Disponible en: <https://n9.cl/teiqq>

**8.** José F. S, Doménico R, Hulsmann M. Causas y manejo de la periodontitis apical post tratamiento. Br. Dent. J; 2014 [internet] (Consultado 28 ene 2021) 5(8) Disponible en: <https://n9.cl/8ndef>

**9.** Domenico R, José F. S. Biofilms y periodontitis apical: Estudio de prevalencia y asociación con hallazgos clínicos e histopatológicos. J. Endod. 2010 [Internet] (Consultado 29 ene 2021) Vol, 36; 1277-1288 Disponible en: <https://n9.cl/mjh33>

**10.** Juan J, Castellanos L. Medicina endodóncica: Conexiones entre la periodontitis apical y las enfermedades sistémicas. Int Endod J. 2015 [Internet] (Consultado 29 ene 2021) vol. 48; 933(941) Disponible en: <https://n9.cl/sbtqq>

**11.** Beatriz G. N, y col. Relación entre periodontitis apical y síndrome metabólico y eventos cardiovasculares: un estudio transversal. J. Clin. Med. 2020 [Internet] (Consultado 29 ene 2021) Vol. 9; 9(10) Disponible en: <https://n9.cl/wbok1>

**12.** Ángel B.T, y col. Prevalencia de *Cándida albicans* en infecciones endodónticas primarias asociadas con una mayor frecuencia de periodontitis apical en pacientes con diabetes mellitus tipo dos. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 2020 [Internet] (Consultado 29 ene 2021) Vol. 1; 131-138 Disponible en: <https://n9.cl/wbok1>

**13.** Cohen S, Hargreaves K. Vías de la Pulpa. Editorial Elsevier novena edición, capítulo 14, 2007.

**14.** Holland, R. et al. Factors affecting the periapical healing process of endodontically treated teeth. J Appl Oral Sci. 2017 25: 465–476.

**15.** Dag Orstavik. Endodontología Esencial: Prevención y Tratamiento de la Periodontitis Apical [Internet Oslo, Noruega: Department of Endodontics



---

Institute Of Clinical Dentistry, University of Oslo: Dag Orstavik; [Revisado 29 ene 2021 Citado 01 feb 2021] Disponible en: [Essential Endodontology \(unam.mx\)m](#)

**16.** Camila T. M, Michelon C, Zanatta F.B, Gómez M.S, Marín J.A, Bier C.A. La prevalencia mundial de la periodontitis apical: Una revisión sistemática y metaanálisis. Int. Endod. J. [internet 2020] (Consultado 29 ene 2021) 1-24 (15) Disponible en: [The global prevalence of apical periodontitis: a systematic review and meta-analysis \(unam.mx\)](#)

**17.** Dalila E.C, Prevalencia de periodontitis apical crónica en dientes tratados endodónticamente de pregrado, clínica integral, facultad de odontología, universidad central de ecuador periodo 2016-2016 (Dissertation) . Universidad central de ecuador. Sánchez D.E. 2017 Disponible en: [T-UCE-0015-765.pdf](#)

**18.** Ramachandran P. Etiología no microbiana: Los quistes periapicales sostienen periodontitis apical post-tratamiento. Endod Topics. 2003 [Internet] (Consultado 29 ene 2021) Vol. 6; 96-113. Disponible en: <https://n9.cl/pdb2c>

**19.** Marsland E , Browne R. Dos quistes odontogénicos, parcialmente revestidos con epitelio ciliado . Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1965 : 19 : 502 - 507 . (Consultado 01 feb 2021)

**20.** Nair PNR , Pajarola G , Luder HU. Quistes radicales revestidos de epitelio ciliado. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2002 : 94 : 485 - 493. (Consultado 01 feb 2021)

**21.** Leonardo MR. Endodoncia:tratamiento de conductos radicales: principios técnicos y biológicos Sao Paulo : Artes Médicas Latinoamérica ; 2005. (Consultado 01 feb 2021)



- 22.** Marcos JL. Etiología, clasificación y patogenia de la patología pulpar y periapical. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2004; 9: p. 52-62. (Consultado 01 feb 2021)
- 23.** Benito S.D. Asociación entre el estado periapical y endodóncico y la diabetes mellitus tipo II (Tesis Doctoral). Tesis Doctoral. Sevilla: Universidad de Sevilla, Departamento de Estomatología; 2015. (Consultado 01 feb 2021) Disponible en: [Benito-tesis doctoral final completa.pdf \(us.es\)](#)
- 24.** Bettina Ruth B. Curación de la periodontitis apical crónica. [internet] . Bettina Basrani; 2012 [Revisión 02 febrero 2021, citado 25 feb 2021] Disponible en: <https://n9.cl/m78vu>
- 25.** Caliskan M.K, Keval M.E. Evaluación radiológica e histológica de lesiones periapicales persistentes asociadas con fallas endodónticas después de una microcirugía apical. Int Endod J. 2015 [internet] (Consultado 02 feb 2021) Vol.49 p 1011-1019. Disponible en: <https://n9.cl/s218j>
- 26.** Natanasabapathy V. y col. Imágenes por ultrasonido para el diagnóstico diferencial de lesiones periapicales de origen endodóntico en comparación con histopatología – una revisión sistemática y metaanálisis. Int Endod J. 2020 [internet] (Consultado 02 feb 2021) 1-19 Disponible en: <https://n9.cl/pgefk>
- 27.** José F. S, Causas Microbianas de brotes endodónticos. Int Endod J. 2003 [Internet] (Consultado 02 feb 2021) Vol. 36 p 453-463 Disponible en: <https://n9.cl/sw4v>
- 28.** José F. S, Isabela R. Análisis molecular de las infecciones endodónticas. Ashraf F.F; 2017 [revisado 05 feb 2021, citado 15 feb 2021] Disponible en: <https://n9.cl/x8q1>



- 29.** Csongor Beso. Interacción de célula a célula. Endod Topics. 2005. [internet] (consultado 05 feb 2021, citado 15 feb 2021) Vol.8 p. 88-103 Disponible en: <https://n9.cl/ph55l>
- 30.** Márton I. J. Reacciones inmunes protectoras y destructivas en la periodontitis apical. [internet]. Departamento de Odontología Restaurativa, Facultad de Medicina Universitaria de Debrecen. Márton I.J. Beso C; 2001 [Revisado 15 febrero, consultado 18 febrero 2021) Disponible en: <https://n9.cl/9l76z>
- 31.** Byrström A, Happonen R-P, Sjögren U, Sundquist G. Curación de lesiones periapicales de dientes sin pulpa después del tratamiento endodóntico con asepsia controlada. Endod Dent Traumatol 1987: [internet] (consultado 18 feb) vol 3: 58 63. Disponible en: <https://n9.cl/m3uoh>
- 32.** Brenda P.F, Ericka T.P. Infecciones Endodóncicas extrarradiculares. [internet. Ashraf F. Fouad; 2017 [Revisión 15 de febrero 2021, consultado 18 febrero 2021] Disponible en: <https://n9.cl/yzajt>
- 33.** Leif Tronstad, Pia Titterud Sunde. La evaluación de la nueva comprensión de las infecciones endodónticas. Endod Topics 2004: [Internet] (Consultado 18 febrero 2021) Vol. 6: 57-77 Disponible en: <https://n9.cl/dggim>
- 34.** Haapasalo M, Ya Shen, Ricucci D. Razones de la enfermedad endóncica post tratamiento persistente y emergente. Endod Topics 2011: [internet] (Consultado 19 febrero 2021) Vol. 18 31-50 Disponible en: <https://n9.cl/19202>
- 35.** Francisco P. A, Delboni M.G, Lima A.R, Siqueira W.L, Gomes B.P. Perfil proteómico del contenido del conducto radicular en los dientes con enfermedad endodóncia post tratamiento. Int Endod J 2018: [Internet] (Consultado 23 febrero 2021) Vol. 52 451-460 Disponible en: <https://n9.cl/f87l>
- 36.** Henrique S.A, Isabela N. R, Flavio R. F, Jose Siqueria F. Niveles bacterianos totales y específicos en el sistema apical de conductos



---

radiculares de los dientes con periodontitis apical post tratamiento. J Endod 2015:[internet] (Consultado 24 febrero 2021) Vol. 41 1037-1039 Disponible en: <https://n9.cl/uqmqg>

**37.** Khalid Al- Hezaimi. Actinomicosis apical: informe de un caso. JCDA 2010: [Internet] (Consultado 24 febrero 2021) 76-85 Disponible en: [Apical Actinomycosis: Case Report | jcda](#)

**38.** P.N. Ramachandran Nair. Etiología no microbiana: reacción del cuerpo extraño manteniendo periodontitis apical post-tratamiento. Endod topics 2004: [internet] (Consultado 24 febrero 2021) Vol. 6, 114-134 Disponible en: <https://n9.cl/4z7t>

**39.** Ørstavik D, Pitt Ford TR. Periodontitis apical. Infección microbiana y respuestas del huésped. [Internet] Oslo, Noruega: Department of Endodontics Institute Of Clinical Dentistry, University of Oslo: Dag Orstavik; [Revisado 24 febrero 2021 Citado 15 feb 2021 Disponible en: [Essential Endodontology \(unam.mx\)](#)

**40.** Haapasalo M, Trude U, Unni E. Infección persistente, recurrente y adquirida del conducto radicular después del tratamiento. Endod Topics 2004: [internet] (Consultado 15 febrero 2021) Vol. 6 29-32 Disponible en: [Reasons for persistent and emerging post-treatment endodontic disease - HAAPASALO - 2008 - Endodontic Topics - Wiley Online Library](#)

**41.** Friedman S. Consideraciones y conceptos de selección de casos en el manejo de la enfermedad endodóntica posterior al tratamiento (fallo del tratamiento). Endod Topics 2002: [Internet] (Consultado 15 febrero 2021) Vol. 1, 54-58 Disponible: <https://n9.cl/qxxd>

**42.** Min-Kaiwu, Paul R. Puntualidad y eficacia en el manejo quirúrgico de la patosis periapical post- tratamiento persistente. Endod Topics 2006. [internet] (Consultado 15 febrero 2021) Vol. 11, 25-31 Disponible en: <https://n9.cl/pt7s>

**43.** Michael Hülsmann Gabriel Tulus. Retirada no quirúrgica de los dientes con periodontitis apical persistente después de la apicectomía: toma de decisiones, estrategias de tratamiento y problemas, e informes



---

de casos. Endod Topics 2016. [Internet] (Consultado 16 febrero 2021)  
Vol. 34, 64-89 Disponible: <https://n9.cl/a13vs>

**44.** Joseph Katz, Llan R. Prevalencia de lesiones periapicales en  
pacientes con osteoporosis. JOE 2021. [internet] [Consultado 2021,  
citado 18 febrero] Vol. 27 Disponible en: [Prevalence of Periapical.pdf](#)

**45.** TEJIDOS PERIRRADICULARES. [internet] [Revisado 2021, citado  
17 febrero] Disponible: <https://n9.cl/2lwor>

**46.** TIPOS DE CEMENTO. [Internet] [Revisado 2021, Citado 20 de febrero  
2021] Disponible en: <https://n9.cl/3q8ea>

**47.** CIERRE APICAL DESPUES DE TRATAMIENTO DE CONDUCTOS.  
[internet] [Revisado 2021, citado 20 de febrero 2021] Disponible:  
<https://n9.cl/yggm6n>

**48.** CAUSA PRINCIPAL. [internet] [Revisado 2021, citado 20 de febrero  
2021] Disponible: [Essential Endodontology \(unam.mx\)](#)

**49.** MICROORGANISMOS PRESENTES EN LA PERIODONTITIS  
APICAL. [internet] [Revisado 2021, citado 20 de febrero] Disponible en:  
<https://n9.cl/jevhj>

**50.** Especies bacterianas en la periodontitis apical. [internet] [revisado  
2021, citado 20 de febrero 2021] Disponible en: [T-UCE-0015-765.pdf](#)

**51.** PRINCIPALES VÍAS DE ACCESO DE LA MICROBIOTA. [internet  
[Revisado 2021, citado 22 de febrero 2021] Disponible en:  
<https://n9.cl/k5ab7>

**52.** BIOFILM ENDODOÓNICO. [internet] [Revisado 2021, citado 25  
febrero 2021 ] Disponible: <https://n9.cl/jevhj>

**53.** MICROFOTOGRAFÍA DE BARRIDO. Tronstad L. La comprensión de  
las nuevas infecciones endodóncicas. Endod Topics; 2003. Disponible  
en: <https://n9.cl/dggim>

**54.** RADIOGRAFIA PERIAPICAL. Jaramillo D. Presencia de biofilm en la  
zona extrarradicular asociada a periodontitis apical post tratamiento.  
Endodoncia; 2015. Disponible: <https://n9.cl/wb94>



- 55.** Diente con periodontitis apical post tratamiento. Dag Ørstavik. Microbiología de la periodontitis apical. John Wiley & Sons; 2020. p.111. Disponible en: <https://n9.cl/jevhi>
- 56.** Flora endodencia de periodontitis apical post tratamiento de conductos. Dag Ørstavik. Microbiología de la periodontitis apical. John Wiley & Sons; 2020. p.117. Disponible en: <https://n9.cl/jevhi>
- 57.** Caso de actinomicas. [internet [Revisado 2021, citado 26 de febrero 2021. Disponible: <https://n9.cl/06ew>
- 58.** Periodontitis apical persistente en incisivo inferior. Haapasalo M, Trude U, Unni. Infección persistente, recurrente y adquirida del conducto radicular después del tratamiento. Endod Topics 2004 Disponible en: [Reasons for persistent and emerging post-treatment endodontic disease - HAAPASALO - 2008 - Endodontic Topics - Wiley Online Library](#)
- 59.** Cristales de colesterol. Haapasalo M, Trude U, Unni. Endod Topics 2011. Disponible en: [Reasons for persistent and emerging post-treatment endodontic disease \(unam.mx\)](#)
- 60.** Cirugía periapical. [internet] [Revisado 2021, citado 28 de febrero 2021] Disponible en: <https://images.app.goo.gl/QmfM6sBUCgpYbJE46>
- 61.** Alternativa de tratamiento periodontitis apical post tratamiento de conductos [Revisado 2021, citado 5 de marzo 2021] Disponible en: <https://images.app.goo.gl/8YgfbNpeEnmowhTA8>
- 62.** Nueva lesión periapical. Ricucci D. Razones de la enfermedad endodóncica post tratamiento persistente y emergente. Endod Topics, 2008. Disponible en: [Reasons for persistent and emerging post-treatment endodontic disease - HAAPASALO - 2008 - Endodontic Topics - Wiley Online Library \(unam.mx\)](#)



