



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CAUSAS DE LOS FRACASOS ENDODÓNCICOS.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

GUADALUPE CONCEPCIÓN NARANJO CORRILO.

TUTOR: Dr. RAÚL LUIS GARCÍA ARANDA.

ASESOR: Esp. JUAN MARTÍNEZ HERNÁNDEZ.

MÉXICO, D. F.

2010



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



INTRODUCCIÓN

Éste trabajo recopila información, sobre la microbiología de las infecciones endodóncicas, y da a conocer las causas de los fracasos en el tratamiento de conductos.

En la actualidad los tratamientos endodóncicos son procedimientos que, se realizan en el consultorio dental; de aquí la importancia del conocimiento, de la habilidad del odontólogo, para diagnosticar, realizar un plan de tratamiento y por lo tanto obtener un buen resultado en su tratamiento.

Es de suma importancia el conocimiento que se tenga sobre los tipos microorganismos que se encuentran intra y extra-radicularmente, y el proceso de interacción con el organismo, ya que están relacionados con la etiopatogenia de los fracasos endodóncicos.

Muchas situaciones en los que se requiere un tratamiento de conductos existen componentes microbiológicos, que cuando el odontólogo realiza una técnica insuficiente en el control y eliminación de microorganismos dentro del conducto radicular, el tratamiento a corto o largo plazo fracasará, como consecuencia de: inflamación local, resorción radicular, destrucción de hueso y periodonto, una periodontitis apical. Por ello que un tratamiento terminado, debe ser monitoreado con la toma de radiografías, para comprobar que no existen zonas radiolúcidas en el periápice. El odontólogo debe estar familiarizado con los aspectos de la microbiología endodóncica; el papel de los patógenos en la etiología de diversas enfermedades que afectan el sistema de conductos radiculares, el efecto de los procedimientos del tratamiento en la infección y los métodos de prevención de la reinfección del canal radicular.



CAUSAS DE LOS FRACASOS ENDODÓNICOS



La inflamación que se presenta, así como la destrucción de los tejidos periradiculares, es causada por microorganismos de origen endodóncicos, donde predomina una mezcla de flora anaerobia.⁽¹⁾ A pesar de que nuestro organismo cuenta con un sistema de defensa para combatir estas bacterias, la pulpa, no es aparentemente capaz de desechar estas bacterias. Estas defensas detienen o retrasan la diseminación de la infección temporalmente; sin embargo la infección se difundirá por las estructuras peri- radiculares.

Las causas de fracasos endodóncicos, son atribuidos principalmente a que no se elimina por completo la infección, sumado a esto, un inadecuado control de asepsia, un deficiente diseño de la cavidad para acceder a los conductos radiculares, conductos perdidos, conductos laterales, instrumentación inadecuada, y que el apósito temporal o permanente se desaloje y ocurra una filtración coronal y apical.



1.- FACTORES ETIOLÓGICOS

La periodontitis apical, es la inflamación y destrucción del periodonto apical como consecuencia de una necrosis pulpar, se caracteriza por presentar un área radiolúcida periradicular generalmente sin síntomas clínicos.

Es una secuela de la necrosis pulpar. Si el proceso agudo no es tratado, se convierte en crónico; ello supone un cambio en el tiempo y en la población celular. Su etiología se basa en que el proceso inflamatorio agudo, es una respuesta exudativa, mientras que el crónico es más bien una respuesta proliferativa.

Cuando llegan gérmenes poco virulentos al tejido periapical, o productos tóxicos de descomposición pulpar, en un organismo con buena capacidad de defensa se produce un cambio crónico. Éste proceso se caracteriza por una gran concentración de macrófagos, fibroblastos, células plasmáticas y linfocitos que intervienen en la reacción antígeno- anticuerpo. Los macrófagos y fibroblastos constituyen una barrera mecánica de defensa en el foramen apical.

1.1.- INFECCIÓN DEL CONDUCTO RADICULAR

Diversos procedimientos en la odontología dan como resultado una infección al sistema de conductos como es: la caries, infiltración a través de la obturación, microgrietas en el esmalte y la dentina, fracturas coronarias, túbulos dentinarios provenientes de bolsas periodontales, conductos laterales. ⁽¹⁾

Una inflamación pulpar progresiva, como consecuencia de la interacción de las bacterias y sus productos con los mecanismos de defensa del tejido



pulpar. Las fuerzas electivas actúan en la microbiota desde el momento en que los primeros microorganismos entran en el conducto radicular.

Las toxinas bacterianas y los mediadores inflamatorios que viajan por la sangre desde la pulpa a la zona periapical pueden producir una lesión periradicular. Una vez que el tejido pulpar pierde su vitalidad, se queda sin células de defensa para contrarrestar el crecimiento y la diseminación de los microorganismos.

Se considera que los microorganismos y sus productos son el principal factor implicado en el desarrollo de la lesión periradicular. El entorno anaerobio de los conductos radiculares permite que sobrevivan determinados tipos de microorganismos, debido a esto, la composición de la flora bacteriana de los conductos radiculares difiere del entorno periodontal y oral.

Los microorganismos acceden a los conductos radiculares por la corona o por la raíz a través de aberturas cariosas. Investigadores como Martín en el 2002, Matsuo y colaboradores en el 2003, encontraron que las bacterias invasoras son en su mayoría son cocos o bacilos anaerobios Gram- positivos facultativos, pero también se encontraron especies Gram- negativas; esto depende de las fuerzas ecológicas, como los nutrientes, presencia o ausencia de oxígeno; la habilidad de adaptación y supervivencia de las bacterias. ⁽¹⁾

Los microorganismos pueden quedar suspendidos en las paredes del conducto radicular formando colonias, ésta producen una matriz amorfa similar a la placa, con condensaciones bacterianas sencillas o multiestratificadas. Los cocoides y los bacilos son más abundantes en la parte coronal, los filamentos y las espiroquetas predominan en la pared apical.



Valderhaug menciona que, la reabsorción en la superficie radicular y la pérdida del cemento, que generalmente está presente en el ápice radicular de la periodontitis apical crónica, facilita la penetración bacteriana en la dentina y puede ser vista la invasión por toda la raíz. ⁽²⁾

1.2.- FLORA BACTERIANA EN EL CONDUCTO RADICULAR EN DIENTES CON PERIODONTITIS APICAL

En la flora de los conductos radiculares, con afectación periapical, se encuentran presentes leucocitos y células epiteliales del foramen; existen estudios en la literatura que indican que, mediante procedimientos histológicos y bacteriológicos, se ha demostrado la presencia de bacterias en el seno del tejido inflamatorio periapical, estos microorganismos fueron encontrados también en los últimos 5mm apicales de los conductos con lesiones periapicales. ⁽¹⁾

Las principales bacterias son:

>90 % anaerobios obligados *Fusobacterium, Phorphyromonas,*

Prevotella,

Eubacterium, Peptostreptococcus.

Un estudio reciente realizado por Nair y colaboradores en el 2005, demostró una presencia relevante de bacterias y hasta de hongos en conductos laterales y accesorios con periodontitis apical.

Utilizando técnicas de cultivo, de campo oscuro y Microscopía Electrónica de Transmisión (MET), investigadores como Dahle en 1993, Nair 1987; han encontrado espiroquetas en conductos radiculares necróticos. La aplicación



de Microscopia Electrónica de Barrido (MEB) ha revelado la presencia de hongos en los conductos de dientes con periodontitis apical primaria.

MICROORGANISMOS DE IMPORTANCIA EN LAS INFECCIONES ENDODÓNICAS			
ANAEROBIOS		AEROTOLERANTES-MICROAERÓFILOS-FACULTATIVOS	
Cocos Gram +	Peptostreptococcus	Cocos Gram +	Streptococcus Enterococcus
Bacilos Gram +	Actinomyces Eubacterium Propionibacterium	Bacilos Gram +	Actinomyces Lactobacillus Corynebacterium
Cocos Gram -	Veillonella	Cocos Gram -	Neisseria
Bacilos Gram -	Porphyromonas Prevotella Fusobacterium Selenomonas Campylobacter	Bacilos Gram -	Capnocytophaga Eikenella
Espiroquetas	Treponema	Levadura	Cándida

Nair PNR. Apical periodontitis; Periodontology 2000 1997; 13: 29 – 39.

Cocos grampositivos aerobios facultativos

Streptococcus viridans, este grupo incluye seis especies, entre ellas *S. mutans*, y *S. salivarius*. Al fermentar la glucosa, producen lactato, acetato, etanol y formato; son habitantes normales de las vías respiratorias y cuando



invaden la corriente sanguínea constituyen la causa principal de endocarditis, pues se instalan sobre válvulas cardiacas anormales.

Streptococcus faecalis, este agente es de del grupo de los Enterococos; se ha aislado de la saliva, placa dental y del surco gingival. El Dr. Moreno afirma que lo halló en conductos radiculares y el Dr. Nolte enfatiza que constituye un problema en estos sitios porque puede resistir a desinfectantes químicos, y penicilinas. ⁽³⁾

Bacilos gram positivos aerobios facultativos no esporulados

Especies de Lactobacilos, este tipo de especies se relacionan con las caries por su producción de ácido láctico; algunos bacilos elaboran también alcohol etílico y bióxido de carbono.

Candida Albicans, este hongo se considera levaduriforme, se ha detectado en cavidades cariosas y en conductos radiculares.

Cocos grampositivos anaerobios estrictos.

Peptostreptococcus, semejantes en forma y agrupación a los estreptococos, se diferencian de ellos por su respiración anaerobia. Se dice que participan en varias alteraciones, entre ellas: pulpas dentales necróticas, abscesos apicales y conductos radiculares infectados; al fermentar azúcares solubles y aminoácidos, producen CO₂, H₂, formato, acetato, propionato y biturato. ⁽⁴⁾



Cocos gram negativos anaerobios estrictos.

Vaillonella, siempre presentes en la placa dental y en las cavidades cariosas; también se ha detectado en pulpas necrosadas, conductos y abscesos dentales.

Bacilos grampositivos anaerobios estrictos.

Eubacterium, se han obtenido de abscesos dentales y conductos radiculares. A partir de carbohidratos, estos bacilos producen ácidos butírico, acético y fórmico.

Actinomyces, pueden considerarse comensales y oportunistas; se han hallado en pulpitis, conductos radiculares infectados y cavidades cariosas profundas, en dientes no vitales intactos con evidencia radiográfica de destrucción periapical. Son parte de la flora normal de la boca, pero no se sabe porque se convierten en invasoras.

Propionibacterium, estos bacilos se conocen como difteroides, por su semejanza en la forma, coloración y agrupación con los bacilos de la difteria; *P. acnés* y *P. avodium*, se han aislado a partir de muestras endodóncicas de conductos y de pulpas necrosadas o de lesiones cariosas. ⁽³⁾

Bacterias gram negativas no esporógenas.

Fusobacterium, es un género de bacterias filamentosas que tienen sus extremos muy delgados que su porción central. Estas se han aislado del surco gingival y de la placa dental, pero en mayor cantidad del parodonto enfermo; se han detectado en el canal radicular de dientes no vitales intactos y con destrucción periapical, así como en gangrena pulpar. ⁽⁴⁾



1.3.- PATOGENICIDAD DE LA FLORA ENDODÓNCICA

La patogenicidad, es la habilidad para causar una enfermedad, y el éxito en la competencia para sobrevivir en el conducto radicular depende de la habilidad de las especies para tolerar las condiciones adversas del conducto radicular.

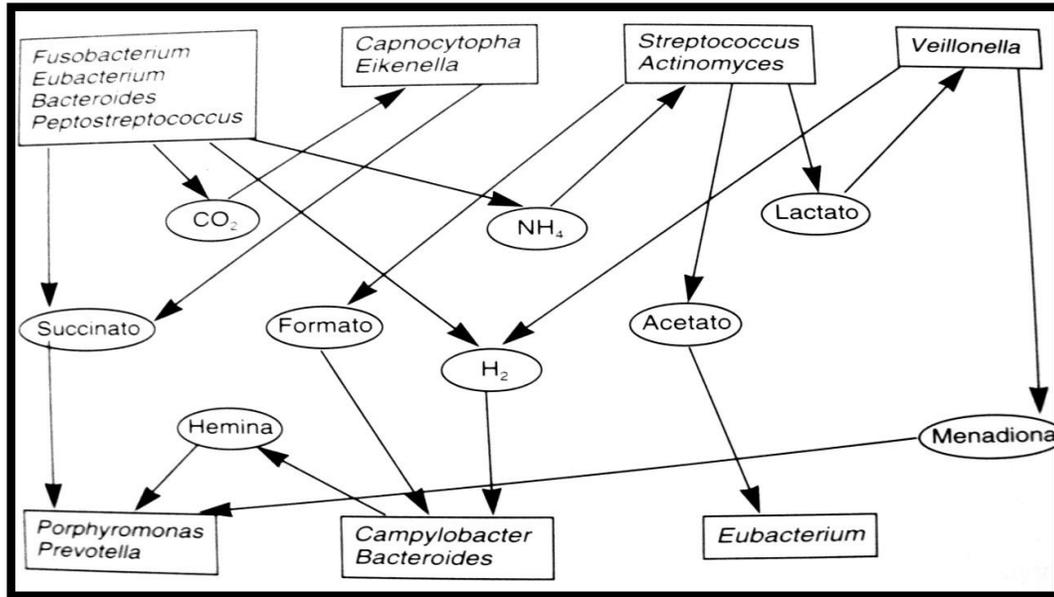
En endodoncia se consideran aspectos como:

- 1.- La habilidad para causar una enfermedad.
- 2.- La habilidad para causar síntomas como: dolor sensibilidad a la percusión, edema y/o un trayecto fistuloso abierto.
- 3.- La habilidad de las bacterias para tener un impacto negativo en el pronóstico a largo plazo del tratamiento endodóncico por parte de la periodontitis apical. ⁽⁵⁾

1.3.1.- INTERACCIÓN MICROBIANA

La interacción microbiana desempeña un papel significativo, en la regulación ecológica y el desarrollo eventual de una flora polimicrobiana adaptada al hábitat endodóncico; estas pueden ser positivas o negativas, debido a que determinados microorganismos modifican el medio ambiente respiratorio de toda la flora del conducto radicular.

En las infecciones polimicrobianas de los conductos radiculares, existen constantemente intercambios metabólicos, entre las distintas especies. Como ya se mencionó, es de suma importancia la habilidad que tengan los microorganismos para adaptarse y tolerar las condiciones del conducto.



Stephen Cohen, et al. Vías de la pulpa. 9na edición, España 2008.

Esta dependencia nutricional establece unas asociaciones fuertemente positivas o negativas, como indicó Sundqvist en 1992. Estas asociaciones vienen reguladas por la capacidad de algunas bacterias de liberar *bacteriocinas*, que son proteínas capaces de inhibir el crecimiento de determinados microorganismos. Muchas especies como Enterococos, Lactobacilos, y Estreptococos, producen bacteriocinas, las cuales impiden que otras especies se establezcan en la misma área.

Las bacterias anaeróbicas pueden consumir el oxígeno del conducto necrótico para permitir la supervivencia de especies estrictamente anaeróbicas.

El fenómeno de congregación también influye en la capacidad asociativa de las bacterias.



INTERFERENCIA MICROBIANA

La capacidad de ciertos microorganismos para eludir e interferir con las defensas del huésped, el lipopolisacárido (LPS), puede influir en las células endoteliales para inducir la expresión de moléculas de adherencia leucocítica, iniciando así la extravasación de las células blancas en el área donde están presentes los gérmenes. ⁽¹⁾

Las bacterias pueden mandar una señal a las células endoteliales, para expresar la adhesión de las moléculas leucocitarias que inicia la extravasación de los leucocitos hacia el área de la infección. Pero también activan a los macrófagos para producir varios mediadores moleculares. Los Gram-negativos liberan partículas de la membrana y antígenos solubles que pueden barrer anticuerpos eficaces y que no puedan actuar contra el microorganismo. ⁽⁵⁾

La antigenicidad del LPS tiene multitud de variaciones y conduce a la estimulación mitógena de los linfocitos B, lo que lleva a la producción de anticuerpos inespecíficos. “Engañar” al huésped de éste modo, supone una ventaja definida, y a los microorganismos Gram-negativos liberan partículas de membranas “burbujas” y antígenos solubles, que pueden captar los anticuerpos efectivos e impedir así que actúen contra los microorganismos mismos. ⁽⁶⁾

La combinación de los efectos bacterianos directos, por ejemplo las enzimas, toxinas, productos metabólicos; e indirectos, como la liberación de lipopolisacáridos, influencia las defensas del huésped y determina la respuesta periapical. ⁽⁷⁾



LIPOPOLISACÁRIDOS (LPS).

Forma parte integral de la capa externa de las paredes celulares Gram-negativas, estos se liberan durante la desintegración de las bacterias después de su muerte y en pequeñas cantidades durante la multiplicación y el crecimiento de las bacterias. Los efectos de LPS se deben a la interacción con las células endoteliales y macrófagos.

El LPS de la mayoría de las bacterias Gram-negativas puede influir en las células endoteliales, para que expresen moléculas de adherencia, y más tarde la activa para que produzcan un número de moléculas mediadoras, como el Factor de Necrosis Tumoral α (TNF- α) y las interleucinas. El TNF- α es el principal mediador de los efectos dañinos del LPS. ⁽⁶⁾

ENZIMAS

Las enzimas no son directamente tóxicas, pero pueden contribuir a la dispersión de los microorganismos generadores, como es la colagenasa, hialuronidasa, fibrinolisin. La aptitud de algunas *Porphyromonas* y *Prevotella* de descomponer las proteínas plasmáticas en particular la IgG, la IgM y el factor C, del complemento, tiene gran importancia, pues estas moléculas son opsoninas necesarias para las defensas humoral y fagocitaria. ^{(1) (6)}

Loa nutrientes disponibles para las bacterias y hongos incluyen el remanente de tejido pulpar, y el exudado inflamatorio que se penetra a través del conducto del foramen apical. De esta forma las bacterias en capacidad de

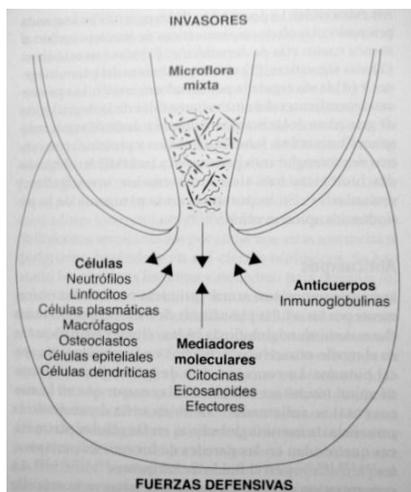


fragmentar proteínas y péptidos, poseen una ventaja nítida sobre las especies que dependen de la disponibilidad de los carbohidratos.

La habilidad y capacidad de romper substratos pertinentes, también puede proteger a estas bacterias contra los mecanismos de defensa del huésped, como las inmunoglobulinas y los factores de complemento.

2.- RESPUESTA DEL HUÉSPED

Es la respuesta del huésped frente a la amenaza de invasión microbiana desde el conducto radicular. El desarrollo y mantenimiento de una lesión periradicular se han atribuido todas las reacciones de defensa específicas e inespecíficas posibles. No se conoce bien el mecanismo principal ni las vías de entrada de los microorganismos al conducto radicular, las reacciones que se producen pueden variar dependiendo de los microorganismos presentes. Sin embargo si se sabe que la lesión periradicular es el resultado de una reacción defensiva que previene la infección del hueso circundante.



Esquema simplificado de la periodontitis apical, que representa la respuesta defensiva frente a la destrucción de la pulpa dental y la ocupación extraña hostil del conducto radicular. ⁽⁶⁾

Stephen Cohen, et al. Vías de la pulpa. 9na edición, España 2008.



En el organismo humano podemos definir 2 sistemas defensivos o inmunitarios:

1.- Innato, natural o inespecífico.

2.- Adaptivo o específico. ⁽²⁾

Inmunidad innata: las respuestas inespecíficas están mediadas por la acción directa de algunos microorganismos y sus productos sobre el sistema inmunitario, que pone en marcha una respuesta inflamatoria, atrayendo a los PMN hacia el agujero apical en donde fagocitan a los microorganismos invasores, ayudando a confinarlos al conducto radicular. ⁽⁸⁾

Está constituida por células fagocíticas (neutrófilos, polimorfonucleares y monocitos/macrófagos) y por células NK, así como factores plasmáticos: el complemento, la proteína C reactiva, etc.

Los componentes de este sistema siempre se hallan presentes, no son específicos por lo que pueden actuar contra distintas especies bacterianas y no tienen memoria, por lo que no reconocen el agente agresivo y no incrementan su eficacia contra él. ⁽²⁾

Las células fagocíticas, migran de los vasos sanguíneos atraídos por quimiotaxis; es un proceso por el cual las células migran hacia una zona inflamada.

La fagocitosis, es el proceso por el cual una célula reconoce una bacteria y, mediante unos receptores que posee en su superficie, se une a ella.

La opsonización consiste en el recubrimiento de una bacteria por sustancias proteínicas denominadas opsoninas. ⁽²⁾



La citotoxicidad, consiste en el recubrimiento de las bacterias por inmunoglobulinas, con lo que se convierten en células diana. En donde las células NK (Natural Killer), liberan sus gránulos sobre ellas, perforando su membrana y destruyéndolas. ⁽⁸⁾

Inmunidad adaptativa, está constituida fundamentalmente por los linfocitos. Las características principales de este sistema son la especificidad para cada agente nocivo y la memoria para reconocerlo cuando penetra de nuevo en el organismo; por ello se le considera una inmunidad adquirida.

A la zona periradicular acuden células defensivas, incluyendo linfocitos B y T que suelen ser periféricos a los PMN y ayudan a desencadenar la respuesta inmunitaria específica. Las endotoxinas también estimulan la proliferación de los linfocitos y la producción de anticuerpos. ⁽⁸⁾

El reconocimiento de los antígenos por parte de los linfocitos B y T es el fundamento de la inmunidad específica:

Los linfocitos B maduran y se transforman en plasmocitos, secretores de anticuerpos o inmunoglobulinas, que son moléculas de doble funcionalidad, la unión de los antígenos con los anticuerpos (complejos inmunes) favorece la fagocitosis y la activación del complemento lo que también determina la destrucción de las bacterias.

Los linfocitos T maduran dando lugar a células con actividad citotóxica y a células liberadoras de mediadores de la inflamación, entre los que se hallan factores que estimulan a los fagocitos. ⁽²⁾

En la región periradicular se han detectado reacciones de anticuerpos como IgE y mastocitos. La IgM y la IgG, reaccionan con los antígenos de las paredes celulares activando el sistema de complemento e induciendo su fagocitosis; también pueden reaccionar con antígenos de los conductos

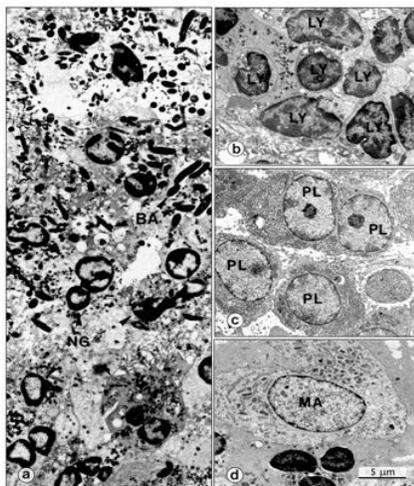


radiculares formando complejos inmunológicos, que a su vez pueden estimular la liberación de aminas vasoactivas y la quimiotaxis de los PMN. ⁽⁸⁾

Ambos tipos de inmunidad innata y adaptiva, se interrelacionan de forma compleja ocasionando una inflamación hística con finalidad defensiva. ⁽²⁾

2.1.- ELEMENTOS CELULARES

Varias clases de células del cuerpo participan en la defensa periapical. La mayoría son de los sistemas de defensa corporal, incluyendo leucocitos polimorfonucleares (PMN), linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. Y células estructurales incluyendo fibroblastos, osteoblastos y remanentes epiteliales. ⁽¹⁾



Cuerpos celulares involucrados en la patogénesis de la periodontitis apical

- a) NG Neutrófilos.
- b) LY Linfocitos.
- c) PL Plasma celular.
- d) MA Macrófagos



2.1.1.- POLIMORFONUCLEARES (PMN)

Son la primera línea de las fuerzas que luchan contra los microorganismos. Su función consiste en localizar y destruir los microorganismos que invaden el cuerpo.

Los PMN son fagocitos inespecíficos, bien equipados para atacar a los enemigos con armas ya almacenadas previamente o fabricadas con rapidez.

La interacción de PMN con microorganismos es de especial importancia en la progresión de la periodontitis, tanto en el sitio marginal y periradicular. Debido a que son células de duración corta, los PMN mueren en gran número en sitios de inflamación aguda. Por lo tanto la acumulación y muerte masiva de los neutrófilos son una de las principales causas de la degradación de tejidos tisulares en las fases agudas de la periodontitis apical.

El objetivo primario de los PMN es destruir los microorganismos, pero también dañan los tejidos del huésped. Sus gránulos citoplásmicos, contienen enzimas que una vez liberadas, pueden degradar los elementos estructurales de las células tisulares y matrices extracelulares.

LINFOCITOS

Estos pertenecen a la fuerza de élite del sistema defensivo., se originan a partir de las células primitivas de la médula ósea, pero recorren vías diferentes de crecimiento y diferenciación.

Existen tres clases principales:

Natural Killer (NK); su función es vigilar y destruir las células neoplásicas e infectadas por virus.



Linfocitos T; son células derivadas del timo, estas células constituyen alrededor del 60 – 70 % de todos los linfocitos presentes en la circulación. ⁽⁶⁾

Las células T, que colaboran con las células B, se conocen como células T facilitadoras/inductoras (T_{h1}), y las que tienen efectos tóxicos o supresores directos sobre otras células se denominan, células T citotóxica supresoras (T_{h2}). Estas células controlan las respuestas inmunes humorales mediante la regulación de la producción de anticuerpos por las células plasmáticas. ⁽¹⁾

Linfocitos B; constituyen el 10- 20 % de la población linfocítica en la circulación sanguínea. En recepción de señales a partir de antígenos y células Th_2 , algunas de las células B pueden transformarse en grandes células plasmáticas, que son los únicos elementos celulares capaces de fabricar y segregar anticuerpos, las armas químicas del sistema inmune. ⁽⁴⁾

MACRÓFAGOS.

Representan las principales células diferenciadas del sistema fagocítico mononuclear; forman un componente importante de las células inflamatorias, durante las fases más avanzadas de la inflamación.

Los macrófagos desempeñan varias funciones como es:

- 1.- Muerte fagocítica de los microorganismos.
- 2.- Eliminación de células y componentes tisulares muertos.
- 3.- Eliminación de pequeñas partículas extrañas.
- 4.- Vigilancia inmunológica mediante captura de antígenos.
- 5.- Procesamiento y presentación de antígenos a las células inmunocompetentes.



6.- Secreción y regulación de una amplia variedad de moléculas biológicamente activas.

Los macrófagos son activados por los productos de los microorganismos, como LPS, mediadores químicos.

OSTEOCLASTOS

Una de las principales consecuencias patológicas de la periodontitis apical consiste en la destrucción del hueso y los tejidos duros dentales. ⁽¹⁾

La destrucción ósea tiene lugar en el espacio extracelular, y conlleva:

1.-Desmineralización del hueso mediante solubilización de la fase mineral en el compartimiento de reabsorción, como resultado del descenso del pH en el microambiente local.

2.- Disolución enzimática de la matriz orgánica.

El cemento y la raíz radicular, también se reabsorben en la periodontitis apical por los macrófagos de fusión conocidos como odontoclastos; estos elementos pertenecen a la misma población celular que los osteoclastos. ⁽¹⁾

CÉLULAS EPITELIALES.

Alrededor del 30 al 50 % de todas las lesiones de la periodontitis apical, contienen epitelio proliferante. Malassez, menciona que durante la inflamación periapical, los restos de las células epiteliales, son estimuladas por citoquinas y factores de crecimiento, para experimentar división y proliferación, a este proceso se le conoce como hiperplasia inflamatoria. ⁽²⁾



Participan en la patogenia de los quistes radiculares, al servir como fuente de epitelio.

Nair y colaboradores en el 2002, mencionaron que la células epiteliales ciliadas se encuentran también en las lesiones periapicales, sobre todo en la lesiones que afectan a los molares superiores. ⁽¹⁾

2.2.- MEDIADORES MOLECULARES

Citoquinas proinflamatorias y quimiotácticas

Estimulados por antígenos. Estas son proteínas de bajo peso molecular, activas a bajas concentraciones y que interactúan con receptores específicos para cada citoquina, presentes en la membrana de las células, lo que modifican su actividad. Actúan controlando la actividad de otras células. ⁽⁶⁾

Se encuentran las IL-1 IL-6 IL-8 y el factor de necrosis tumoral (TNF):

IL-1 Los efectos locales incluyen la mejora de adherencia de leucocitos a las paredes endoteliales, la estimulación de los linfocitos, potenciación de los neutrófilos, la activación de la producción de prostaglandinas y enzimas proteolíticas, aumento de la resorción ósea y la inhibición de la formación ósea.

IL-1 β predomina en las lesiones periapicales y en el exudado.

IL-1 α involucrada en la periodontitis en ratas.



IL-6 Es producida por linfoides, se encuentra en lesiones periapicales y en los tejidos periodontales inflamados.

IL-8 Es una familia de citocinas quimiotácticas, producido por los monocitos.

TNF Tiene un efecto directo citotóxico. ⁽¹⁾

Factores de crecimiento

Estos regulan el crecimiento y la diferenciación de las células no hematopoyéticas; la transformación de las células de crecimiento son producidos por células normales o neoplásicas. ⁽²⁾

Se clasifican en:

TGF- α Es producido por células malignas.

TGF- β Participa en la activación de los macrófagos, la proliferación de los fibroblastos; es importante para contrarrestar los efectos adversos de las respuestas inflamatorias. ⁽¹⁾

Eicosanoides.

Son consideradas como las hormonas con efectos fisiológicos en concentraciones muy bajas. Estas células median la respuesta inflamatoria, el dolor y la fiebre, regula la presión sanguínea, y el control de varias funciones reproductivas como la ovulación y la inducción del parto.



Las prostaglandinas, se forman cuando el ácido araquidónico se metaboliza a través de la vía de la ciclo-oxigenasa. ⁽¹⁾ son activadoras potentes de los osteoclastos.

Las prostaglandinas y leucotrienos, son grupos de eicosanoides implicados en la inflamación.

Leucotrienos.

Se forma cuando el ácido araquidónico se oxida a través de la ruta de la lipoxigenasa. ⁽¹⁾ Algunos ejemplos son: LTA₄, LTB₄, LTC₄, LTD₄, LTE₄. Los leucotrienos que se han detectado en la periodontitis apical, son el LTC₄ y el LTB₄, donde la concentración de este es más elevada en las lesiones sintomáticas. ⁽⁶⁾

Moléculas efectoras.

Una de las primeras alteraciones histopatológica en la periodontitis apical es la degradación de las matrices extracelulares, la cual es causada por moléculas efectoras enzimáticas, y las principales vías de degradación son:

- 1.- Osteoclástica.
- 2.- Fagocíticas.
- 3.- Dependientes de plasminógeno
- 4.- Dependientes de los MMP (metaloproteinasas de la matriz). ⁽¹⁾

Los MMP son primariamente los causantes de la degradación en gran parte de las matrices tisulares, constituidas por colágeno, fibronectina, laminina, gelatina y proteínas con centros de proteoglucanos. ⁽⁶⁾



Anticuerpos.

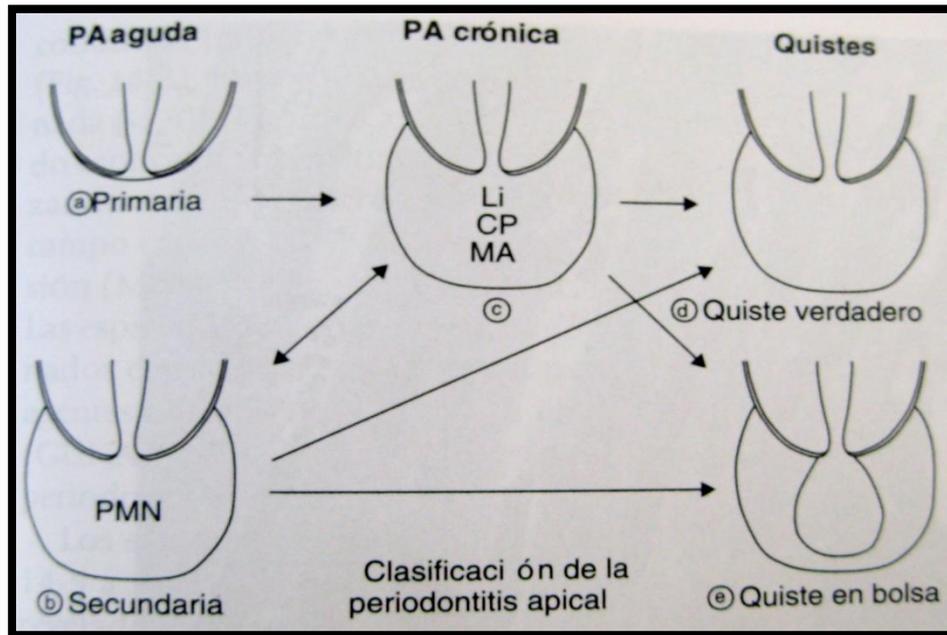
Son armas específicas del cuerpo que se producen sólo por las células plasmáticas. ⁽¹⁾

La concentración de IgG en la periodontitis apical resulto ser casi cinco veces mayor que en la mucosa oral no inflamada. Algunos investigadores, han encontrado inmunoglobulinas en las células plasmáticas que residen en la pared del quiste periapical y en el líquido del quiste. ⁽⁶⁾

La especificidad de los anticuerpos presentes en la periodontitis apical, puede ser baja ya que el LPS puede actuar como antígeno. ⁽¹⁾

3.- PATOGÉNESIS DE LAS LESIONES DE LA PERIODONTITIS APICAL

El tejido pulpar reacciona ante los diversos irritantes externos, principalmente bacterianos, desencadenando un proceso inflamatorio. En función de la intensidad y duración de los irritantes y de la resistencia del huésped, puede variar desde una inflamación temporal hasta una inflamación grave y progresiva, que evolucionara hacia la necrosis.



Clasificación de la periodontitis apical, Stephen Cohen, et al. Vías de la pulpa. 9na edición, España 2008.

3.1.- PERIODONTITIS APICAL INICIAL

Es generalmente causado por microorganismos que invaden el conducto radicular, en los tejidos periapicales; sin embargo la inflamación también puede estar provocada por un traumatismo accidental, u originadas por instrumentación, irritación de los productos químicos y materiales de endodoncia, cada una de ellos puede provocar una intensa respuesta de los tejidos de corta duración. Este proceso se acompaña de síntomas clínicos como el dolor y sensibilidad a la presión del diente; las lesiones sintomáticas son vistas como periodontitis apical aguda. ⁽¹⁾

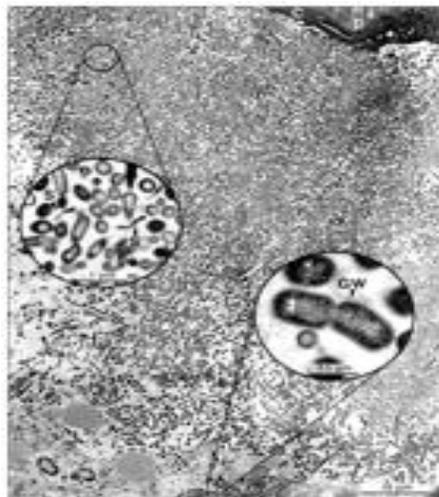


La periodontitis apical aguda se caracteriza histopatológicamente como un exudado de granulocitos polimorfonucleares y macrófagos, limitado al espacio periodontal ensanchado por los osteoclastos. ⁽⁷⁾

Los cambios tisulares se limitan en general al ligamento periodontal apical. Se caracteriza por hiperemia, congestión vascular, edema del ligamento periodontal y extravasación de los neutrófilos, que son atraídos al área mediante quimiotaxis, inducida inicialmente por la lesión tisular, los productos bacterianos como LPS y el factor C_{5a} del complemento. ⁽⁶⁾

Los macrófagos desempeñan un papel importante en la destrucción de los inmunocomplejos y de los complejos del complemento, y los granulocitos neutrófilos lo desempeñan en la defensa frente a cuerpos extraños.

Los macrófagos incorporan los antígenos bacterianos y aumentan la potencia inmunógena. Así se produce una acumulación masiva de granulocitos neutrófilos con necrosis y descomposición tisulares, hasta llegar al absceso. ⁽⁷⁾



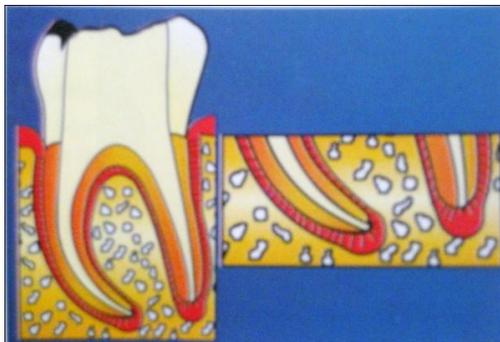
Microorganismos Gram-negativos presentes en un diente con periodontitis apical de origen endodóncico. Cocos, filamentos, espiroquetas, localizados en cemento y dentina.



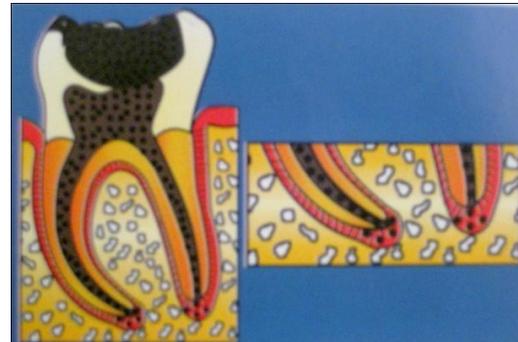
Se pueden establecer dos subdivisiones:

1.- La periodontitis apical sintomática de naturaleza traumática; se presume la ausencia de microorganismos. Es una manifestación inflamatoria que puede ocurrir tanto después de la realización de una restauración, en que permanece en contacto prematuro, como después de la instrumentación y obturación de un diente con vitalidad pulpar. ⁽⁹⁾

2.- La periodontitis apical sintomática de naturaleza infecciosa; se presume la presencia de microorganismos. La invasión de microorganismos en la región periapical, provenientes de la extensión de la infección del conducto radicular, permite el desencadenamiento de la inflamación. Se caracteriza clínicamente por la presencia del dolor continuo, después de la preparación de los dientes con pulpa necrosada, dolor a la palpación y percusión, discreta sensación del diente que sale. ⁽⁹⁾



1.- Traumática.



2.- Infecciosa.



Si la inflamación ha sido inducida por factores irritantes, no infecciosos, la lesión puede ceder, y la estructura del periodonto apical será restaurada mediante cicatrización.

Cuando el origen es infeccioso, los neutrófilos no sólo atacan y destruyen los microorganismos, sino que también liberan leucotrienos y prostaglandinas. ⁽⁶⁾

Los leucotrienos atraen más neutrófilos y macrófagos hacia el área, mientras que las prostaglandinas activan los osteoclastos. Al cabo de unos días, el hueso adyacente al periápice puede experimentar reabsorción, y es posible detectar un área radiotransparente alrededor del ápice; la rápida reabsorción ósea inicial se puede evitar con indometacina ⁽¹⁾, que inhibe la ciclooxigenasa y suprime la síntesis de prostaglandinas. Un gran número de neutrófilos son destruidos en la zona inflamada, y liberan enzimas desde sus bolsas sucias, lo que causa la destrucción de la matriz extracelular y de las células. La destrucción autoinducida de tejidos, en el área intenta prevenir la diseminación de la infección hacia otras partes del cuerpo, y proporciona espacio para el despliegue de los refuerzos, que llegan en forma de células defensivas más especializadas. ⁽⁶⁾

La lesión apical aguda puede seguir varios cursos posibles, entre ellos la evolución hacia la curación espontánea, el agravamiento con extensión en el hueso (absceso alveolar), la perforación, con apertura al exterior (fistulización y formación de un trayecto fistuloso) o el paso a la cronicidad. ⁽¹⁾



3.2.- ESTABLECIMIENTO DE LA PERIODONTITIS APICAL

CRÓNICA.

Se le conoce también como periodontitis apical asintomática, que se caracteriza por inflamación crónica, de larga duración, en la cual el aspecto radiográfico varía de pequeño ensanchamiento del espacio de la membrana periodontal a la reabsorción de la lámina dura y del hueso periapical. ⁽⁹⁾

Una presencia prolongada de los irritantes microbianos, hacen que la lesión precoz, dominada por neutrófilos, se transforme de modo gradual en una lesión macrófagos, linfocitos y células plasmáticas, encapsulada por tejido conectivo colágeno. ⁽⁶⁾

La periodontitis apical crónica es asintomática. Existe una relación directa entre el tamaño de la lesión periapical y las dimensiones de la infiltración bacteriana y la necrosis tisular en el conducto radicular. Los dientes con lesiones periapicales pequeñas pueden reaccionar positivamente; en las lesiones grandes, ya no hay que esperar ninguna reacción a las pruebas de sensibilidad. ⁽⁷⁾

La lesión periapical crónica consta de 4 componentes principales:

1. Un infiltrado de linfocitos y células plasmáticas.
2. Tejido de granulación.
3. Restos epiteliales de Malassez
4. Una cápsula de tejido conectivo con fibroblastos y fibras de colágeno.

Los tipos de células que residen en las lesiones periapicales crónicas son los linfocitos T y los macrófagos; las células T activadas producen una variedad de citocinas que regulan la producción de citoquinas proinflamatorias, como



IL-6 y TNF- α , que conducen a la supresión de la actividad osteoclástica y la resorción ósea reducida. ⁽¹⁾

Las lesiones crónicas pueden permanecer “latentes” sin síntomas, durante largos periodos de tiempo, sin grandes cambios en la situación radiológica. Pero el delicado equilibrio existente en el periápice puede ser perturbado por uno o más factores que pueden favorecer a los microorganismos en el conducto radicular.

Los microorganismos pueden avanzar en el periápice y que de forma espontánea se agudiza la lesión, con la reaparición de los síntomas; como resultado, los microorganismos se pueden encontrar extra-radicularmente durante estos episodios agudos, con la ampliación rápida de la zona radiolúcida. Esta característica radiográfica es debido a la rápida reabsorción ósea apical, durante las fases agudas; con relativa inactividad durante los periodos de la periodontitis crónica.

La progresión de la enfermedad, no es continua pero ocurre en saltos discretos tras un periodo de estabilidad. ⁽¹⁾

El aumento de la concentración de anticuerpos en lesiones agudas y su disminución después del tratamiento endodóncico demuestran que la instrumentación del conducto radicular y la eliminación del tejido infectado por bacterias constituyen el tratamiento de elección en la periodontitis apical crónica. ⁽⁷⁾

Sin embargo, como la cápsula de tejido conectivo de la lesión consiste en fibras de colágenas densas, están sujetos firmemente a la superficie de la raíz, de modo que la lesión puede ser removida en su totalidad con el diente extraído. ⁽¹⁾

3.3.- ESTABLECIMIENTO DE QUISTE RADICULAR

Los quistes perirradiculares son una secuela de la periodontitis apical crónica; sin embargo no todas las lesiones crónicas se convierten en un quiste.

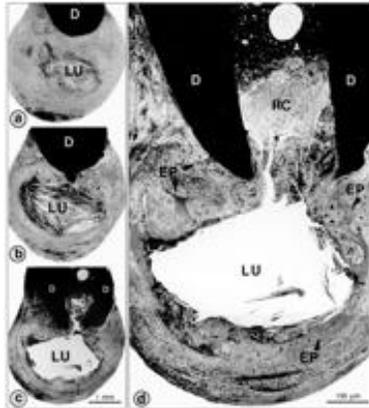
Existen dos categorías de quistes radiculares:

- 1.- Contienen cavidades completamente cerradas en el revestimiento epitelial.
- 2.- Contienen cavidades forradas de epitelio y están abiertas a los conductos radiculares.

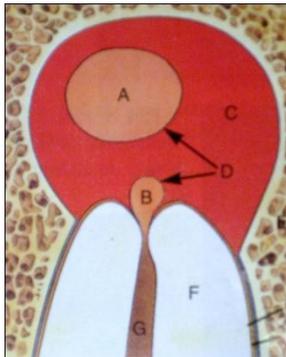
Este fue descrito por Simon en 1980, como “quiste bahía”; mas adelante Nair, et al en 1996, lo nombró como “quistes periapicales de bolsa”. Teniendo en cuenta la diferencia estructural entre las dos categorías de los quistes. ⁽¹⁾



ESTRUCTURA DE UN QUISTE, CON
CAVIDAD CERRADA POR
REVESTIMIENTO EPITELIAL



ESTRUCTURA DE UN QUISTE,
DONDE LA CAVIDAD ESTA
CONECTADA AL CONDUCTO



- A.- Quiste verdadero.
- B.- Quiste en bahía.
- C.- Granuloma.
- D.- Epitelio.
- E.- Hueso alveolar.
- F.- Dentina.
- G.- Conducto radicular.
- H.- Cemento radicular.
- I.- Ligamento radicular.

En la imagen radiográfica, la periodontitis apical crónica aparece como una radiotransparencia de redonda a oval, generalmente bien delimitada; recientemente se distingue el quiste apical verdadero con una cavidad completamente recubierta del quiste de bolsa con una luz quística abierta al conducto radicular.

En 1995 el Doctor Nair y cols. realizaron un estudio y, de 256 lesiones periapicales el 9% fue clasificado como quistes verdaderos y el 6%, como quistes de bolsa.



La existencia de dos tipos diferentes de quistes radiculares y la imposibilidad de distinguir claramente mediante la clínica y la radiología un quiste de un a periodontitis apical crónica tiene consecuencias terapéuticas.

El tratamiento de las lesiones periapicales consiste en la instrumentación de los conductos y en el cierre hermético frente a las bacterias. Los quistes de bolsa periapicales normalmente se curan, mientras que raramente con el tratamiento convencional se puede conseguir el éxito de los quistes verdaderos. ⁽⁷⁾

3.3.1.- QUISTE PERIAPICAL VERDADERO

El quiste radicular verdadero, se define como una inflamación periapical crónica que rodea una cavidad cerrada con recubrimiento epitelial. Se origina sobre la base de una periodontitis apical crónica. ⁽⁷⁾

La génesis de los quistes verdaderos se ha discutido como algo que ocurre en tres etapas:

- 1) Se cree que proliferan los restos latentes de Malassez, probablemente bajo la influencia de factores de crecimiento que son liberados por las células que residen en la lesión.
- 2) Una cavidad forrada de epitelio. Existen dos teorías con respecto a la formación de la cavidad del quiste:
“Teoría de deficiencia nutricional”, se basa en la suposición de que las células centrales de los filamentos epiteliales se eliminan de su fuente de nutrición, sufren necrosis y degeneración. Los productos a su vez atraen granulocitos neutrófilos a la zona necrótica.



Los postulados de “la teoría de un absceso” que está rodeado por epitelio proliferante; un absceso formado por necrosis y lisis de los tejidos, debido a la naturaleza innata de las células epiteliales para cubrir las superficies expuestas del tejido conjuntivo. ⁽¹⁾

- 3) El quiste crece, pero el mecanismo aún no ha sido aclarado. Aun no hay evidencia directa que mencione, la dinámica de los tejidos y los componentes celulares de los quistes radiculares que sugieran posibles vías moleculares para la expansión del quiste. ⁽⁶⁾ Como consecuencia de los factores osmóticos y de estimulación de la reabsorción, se produce el crecimiento del quiste. ⁽⁷⁾

La población de las células que residen en la zona del epitelio, contiene numerosos linfocitos T, y los macrófagos producen una serie de citocinas, en particular la IL-1 β . Las prostaglandinas y las citoquinas inflamatorias pueden activar los osteoclastos, que culminarán en la resorción ósea. ⁽¹⁾

El quiste radicular establecido se compone de una capsula de tejido conectivo, de una zona subepitelial con un infiltrado inflamatorio, de una pared quística epitelial y de la luz del quiste. Esta cavidad contiene además, células epiteliales necróticas, cristales de colesterol, células inflamatorias y restos de tejido óseo reabsorbido. La pared del quiste es un epitelio plano pluriestratificado entremezclado con granulocitos, macrófagos y linfocitos; la zona subepitelial contiene linfocitos T y B así como células plasmáticas. ⁽⁷⁾



3.3.2.- QUISTE PERIAPICAL ENCAPSULADO

Investigaciones que realizó el Doctor Nair en 1996 y en 1997, dedujeron que probablemente este tipo de quiste es iniciado por la acumulación de neutrófilos alrededor del foramen apical, en respuesta a la presencia de bacterias en el conducto radicular apical. ⁽¹⁾

Los microabscesos así formados pueden quedar rodeados por epitelio en proliferación que, al entrar en contacto con la punta radicular, forma un collar epitelial con “inserción epitelial”. Este collar sella el conducto infectado y los microabscesos, separándolos del medio periapical. ⁽⁶⁾

Cuando los neutrófilos mueren y se desintegran, el espacio que ocupaban se convierte en un saco microquístico. A medida que las células necróticas se acumulan, se amplía la luz en forma de saco y pueden formar un divertículo voluminoso del espacio del conducto radicular. Desde el punto de vista estructural y patógeno la ampliación de la bolsa, así como la del espacio radicular es parecida a una bolsa periodontal marginal; de aquí que el doctor Nair en 1996, anunció el nombre de “quiste periapical de bolsa”.

Desde el punto de vista histológico, la mucosa epitelial escamosa estratificada y el resto de la pared quística son similares a los quistes verdaderos. ⁽⁷⁾



4.- CAUSAS DE LOS FRACASOS ENDODÓNICOS

El objetivo del tratamiento de endodoncia es eliminar la infección del conducto radicular y evitar una nueva infección por la obturación.

Cuando el tratamiento se hace correctamente, la curación de la lesión periapical generalmente ocurre con la regeneración ósea, que se caracteriza por la reducción gradual y la resolución de la imagen radiolúcida en las radiografías de seguimiento. ⁽¹⁰⁾

La mayoría de la fallas se producen cuando los procedimientos de tratamiento no han alcanzado un nivel satisfactorio para el control y la eliminación de la infección.

Los problemas comunes que pueden llevar al fracaso endodóncico, un control aséptico inadecuado, un mal diseño de cavidad de acceso, pérdida de canales, la instrumentación inadecuada y desalajo de obturaciones temporales o permanentes ⁽¹⁰⁾; incluso cuando se cumplen todos los estándares de asepsia y procedimientos más cuidadosos, todavía ocurren fallas, debido a la complejidad anatómica de conductos radiculares. ⁽¹¹⁾

Hay más factores de los conductos radiculares, en el tejido periapical inflamado, que pueden interferir con la curación después del tratamiento de la lesión.

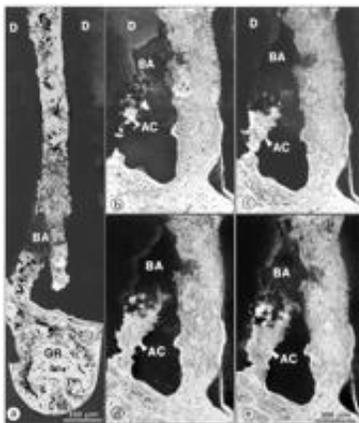
El examen microscópico de los tejidos extirpados durante la cirugía periapical ha sido durante mucho tiempo un método para la investigación de las causas en los fracasos en los dientes con tratamiento de conductos. Las primeras investigaciones de las biopsias tienen varias limitaciones, como el uso inadecuado de las muestras y la metodología inadecuada, así como diferentes criterios de análisis infección.



Se realizaron estudios, donde analizaron 230 y 35 especímenes de endodoncia quirúrgica; aunque las bacterias se encontraron en el 10 y el 15% de las respectivas biopsias, la infección radicular fue detectada en un solo ejemplar. En otro estudio se encontró bacterias en los conductos radiculares de 63% de las 86 muestras de endodoncia quirúrgica. ⁽¹²⁾

Aunque es evidente que las bacterias y los desechos no pueden ser asimilados como agente etiológicos en los fracasos del tratamiento endodóncico. La baja incidencia de las infecciones intrarradiculares en estos estudios se debe principalmente a una metodología inadecuada, ya que los microorganismos se detectan fácilmente cuando las investigaciones se basan en solo en los cortes de parafina al azar. La persistente infección radicular no se ha considerado como factor de fracasos endodóncicos.

Para identificar los posibles agentes etiológicos asintomáticos en los fracasos endodóncicos con el microscopio, hay que seleccionar los casos de los dientes que han tenido un tratamiento de conductos correcto, y las lesiones radiográficas deben permanecer asintomáticos hasta la intervención quirúrgica. ⁽¹³⁾



Estudio realizado por Dr. Nair en 1990

Seguimiento bacteriológico antes y durante el tratamiento.

Los microorganismos fueron encontrados como áridos situados en pequeños canales de ramificaciones apicales del conducto radicular.

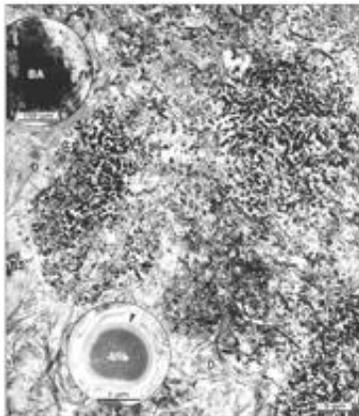


En una reciente investigación en técnicas de genética molecular se utilizaron 22 dientes con radiotransparencias, los cuales no presentaban síntomas, pero con post- tratamiento sin cicatrización apical; reveló ADN en muestras intrarradiculares.

Cabe señalar que 5 de los 22 tenían restauraciones temporales, que permite la infección bacteriana de los conductos por microfiltración coronal. A parte de la posible reinfección y la contaminación que puede pasar, incluso en los dientes con restauraciones permanentes, la técnica molecular no distingue entre microorganismos viables y no viables. ⁽¹⁴⁾

El método se ha utilizado con éxito para detectar el ADN de *Mycobacterium tuberculosis*; la Reacción de Cadena Polimerasa (PCR), puede detectar cantidades minúsculas de viabilidad y ADN de bacterias muertas, que pueden ser ampliados, resultando una acumulación exponencial de millones de copias de fragmentos originales de ADN.

Los datos derivados de la técnica molecular genética requieren una interpretación muy cuidadosa, debido a las ventajas de la técnica pero diversas limitaciones. ⁽¹⁾ Una de las conclusiones de ésta técnica es que “todas las periodontitis post-tratamiento apical son causadas por la presencia de una infección intrarradicular” ⁽¹⁴⁾

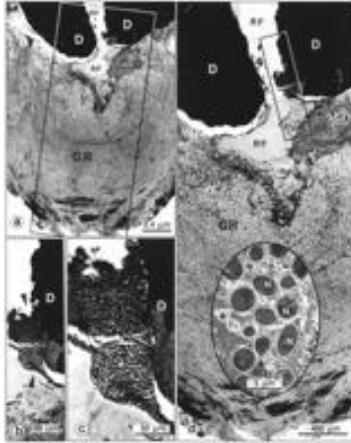


Los resultados de la investigación, en el aspecto microbiológico:

Se encontraron sólo bacterias Gram-positivas en conductos previamente tratados, con lesiones periapicales persistentes



La presencia de levaduras en dientes con tratamiento radicular con periodontitis apical, puede ser confirmada también por las técnicas microbiológicas. ⁽¹⁵⁾



La presencia de hongos intrarradiculares como una potencial causa microbiana, no bacteriana, en los fracasos endodóncicos.

Se ha sugerido que la infección intrarradicular puede permanecer dentro de las porciones más internas de los túbulos dentarios infectados que sirven como reservorio para la re-infección endodóncica, que puede interferir con la cicatrización periapical. ⁽¹⁾

4.1.- FLORA ENDODÓNCICA EN DIENTES CON CONDUCTOS

TRATADOS.

La microbiología de los conductos tratados es menos entendida que la de los no tratados, con pulpa necrótica; esta es una consecuencia de la búsqueda de las causas no microbianas de carácter puramente técnico por el fracaso de los tratamientos endodóncicos. ⁽¹⁾

En los conductos radiculares de los dientes sometidos a un tratamiento de conductos correcto, que presentan imágenes radiolúcidas periapicales persistentes y asintomáticas; se ha detectado un escaso número de



especies. Las bacterias encontradas en estos casos son predominantemente cocos, bacilos y filamentos gram-positivos.

Mediante técnicas basadas en cultivos, en los conductos radiculares se aíslan y clasifican con frecuencia las siguientes especies:

Actinomices, Enterococcus y Propionibacterium.⁽¹⁶⁾

Enterococcus faecalis, se encuentra raramente en los conductos radiculares infectados sin tratar. Es resistente a la mayoría de los medicamentos intraconductos, en particular a los condimentos de Hidróxido de calcio; probablemente debido a su capacidad para regular el pH interno con una bomba de protones eficiente.⁽¹⁷⁾

E. faecalis, puede sobrevivir en ayuno prolongado, y crece como una mono-infección en los conductos tratados en la falta de apoyo sinérgico de otras bacterias. Los estudios han demostrado la presencia de levaduras en conductos obturados con periodontitis apical.⁽¹⁵⁾

Candida albicans, es el hongo más frecuente aislado de los dientes con tratamiento de conductos y que presentan periodontitis apical.⁽¹⁰⁾



- Causas de la enfermedad postratamiento:
- 1.- microorganismos intrarradiculares.
 - 2.- infección extrarradicular.
 - 3.- reacción a cuerpo extraño.
 - 4.- Quistes verdaderos.

Stephen Cohen, et al. Vías de la pulpa. 9na edición, España 2008.



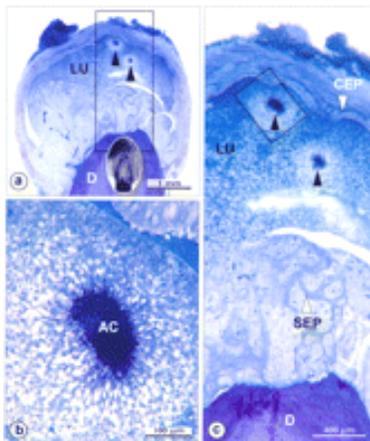
4.2.- ACTINOMICOSIS EXTRARRADICULAR

Es una enfermedad crónica granulomatosa, causada por los géneros *Actinomyces* y *Propionibacterium*. Estas colonias filamentosas se entrelazan y son llamadas “gránulos de azufre”, por su apariencia en forma de manchas amarillas en el exudado. ⁽¹⁾

Las infecciones endodóncicas de *Actinomyces* son una secuela de la caries y son causados por *actinomyces israelii* y *Propionibacterium propionicum*, comensales de la cavidad oral. Estructuralmente el centro de las colonias se compone de una agregación de ramificaciones muy densa de microorganismos filamentosos, unidos por una matriz extracelular. Varias capas de PMN por lo general rodean una colonia actinomicótica.

Debido a la capacidad de los organismos para establecerse extracelularmente, se puede perpetuar la inflamación en el periápice, incluso después de un correcto tratamiento de conductos.

Las especies de *Actinomyces* han demostrado tener una superficie celular hidrofóbica, una pared celular gram positiva rodeada por una cubierta exterior borrosa a través de la que protruyen estructuras filamentosas. ⁽⁶⁾



La coloración oscura, es el rasgo característico de la presencia de una colonia actinomicótica; establecida extracelularmente.



Las colonias típicas actinomicóticas se formaron dentro de los tejidos del huésped experimental. Esto implicaría *A. israelii*, como un factor potencial etiológico de fracaso en el tratamiento endodóncico. Las propiedades que permiten a estas bacterias establecerse en los tejidos periapicales no están claras, pero parecen involucrar su capacidad de construir colonias coherentes que les permiten escapar del sistema de defensa del huésped.⁽¹⁸⁾

4.3.- OTRAS INFECCIONES EXTRARRADICULARES

Los microorganismos están siempre presentes en los tejidos periapicales de los casos con signos clínicos de exacerbación, abscesos y senos de drenaje.

A finales de los 80's hubo un resurgimiento de la idea de los microorganismos extrarradiculares en la periodontitis apical; con la polémica de que las infecciones extrarradiculares son la causa de muchos fracasos endodóncicos.

Tronstad y colaboradores reportaron en un artículo llamado Infecciones Endodóncicas Extrarradiculares, en 1987 que, varias especies de bacterias se han divulgado para estar presentes en los lugares extrarradiculares de las lesiones descritas como "lesiones inflamatorias periapicales asintomáticas, refractarias al tratamiento endodóncico."⁽¹⁾

En esta investigación las muestras microbianas se obtuvieron de los abscesos periapicales, que siempre contienen microorganismos, y de lesiones no periapicales asintomáticas después de un correcto tratamiento endodóncico.



De los 58 ejemplares que fueron evaluados en otro estudio, 29 se comunicaban con la cavidad oral, a través de las fracturas radiculares verticales o fístulas. Las muestras fueron obtenidas durante la cirugía de rutina.

La contaminación microbiana de las muestras periapicales, con la cavidad bucal, y microorganismos de los conductos radiculares infectados sigue siendo un problema. Los microorganismos pueden ser fácilmente desplazados durante la cirugía y los procedimientos de muestreo. Las muestras de tejido contaminado con microorganismos intrarradiculares se puede registrar como positivo por la presencia de una infección extrarradicular. ⁽⁶⁾

A demás de la contaminación inevitable de las muestras con microorganismos intrarradiculares, el análisis genético molecular:

- 1.- No establece ninguna diferencia entre microorganismos viables y no viables.
- 2.- No distingue entre microorganismos y sus elementos estructurales, en los fagocitos extracelulares en los tejidos periapicales.
- 3.- Exagera los resultados mediante amplificación por PCR (Reacción de Cadena Polimerasa). ⁽¹⁾



Las infecciones extrarradiculares ocurren:

- En las exacerbaciones sintomáticas o en las lesiones de periodontitis apical con o sin tractos sinusales.
- En la actinomicosis periapical.
- En asociación con fragmentos de dentina radicular infectada que pueden desplazarse a la zona periapical durante la instrumentación del conducto radicular, o que se han desprendido del resto de la raíz debido a una resorción apical masiva.
- En quistes periapicales infectados, particularmente en cavidades abiertas al conducto radicular. ^{(6) (13)}

El principal objetivo del tratamiento de la periodontitis apical, debería ser los microorganismos localizados dentro del complejo sistema de conductos radiculares apical. ⁽¹⁾

4.4.- PERIODONTITIS APICAL QUÍSTICA

La periodontitis apical no puede diagnosticarse diferencialmente en lesiones quísticas y no quísticas únicamente por las radiografías. ⁽⁶⁾

Sólo es posible el diagnóstico histopatológico correcto del quiste periapical mediante secciones seriadas o sección *step-serial* de las lesiones eliminadas in toto.

El diagnóstico histopatológico basado en cortes seriados aleatorios conduce a una errónea categorización de lesiones con epitelio como quistes radiculares.

La gran mayoría de las lesiones quísticas deberían cicatrizar después de un correcto tratamiento endodóncico; debido a que el tratamiento de conductos



elimina la mayoría del material infeccioso del conducto radicular, y previene la reinfección mediante la obturación, el quiste en bolsa periapical puede cicatrizar después de la terapia endodóncica convencional. El quiste verdadero, se automantiene en virtud de su propia dinámica y de su independencia de la presencia o ausencia de irritantes en el conducto radicular. ^{(1) (6)}

Sin embargo, existen quistes periapicales, en particular los que contienen cristales de colesterol, tienen menos probabilidades de ser resueltos por el tratamiento endodóncico convencional. ⁽¹⁹⁾

4.5.- REACCIONES A CUERPOS EXTRAÑOS.

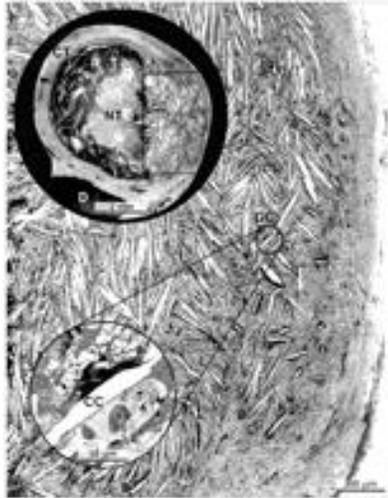
Existen cristales de colesterol endógenos depositados en los tejidos periapicales, y materiales exógenos atrapados en la zona periapical, que pueden favorecer a la periodontitis apical después del tratamiento de conductos radiculares; iniciando una reacción del cuerpo en el periápice. ⁽²⁰⁾

4.5.1.- CRISTALES DE COLESTEROL.

El colesterol es un lípido esteroide que está presente en abundancia en todas las células animales (ricas en membranas). Se sospecha que el exceso en la concentración sanguínea de colesterol juega un papel importante en la arterioesclerosis debido a su depósito en las paredes vasculares. ⁽⁶⁾

En las lesiones de periodontitis apical, se produce un acumulo de cristales de colesterol; que en cortes histopatológicos estos depósitos aparecen como hendiduras elongadas y estrechas, ya que los cristales se disuelven en los

solventes grasos utilizados para procesamiento del tejido y se sitúan en los espacios que ocupan como hendiduras.⁽¹⁾



Lesión radiolúcida apical asintomática, que persiste después del tratamiento de conductos.

Se observan hendiduras de colesterol, rodeadas por células gigantes

Se cree que los cristales están formados de colesterol liberado por:

1. La desintegración de los eritrocitos estancados en los vasos sanguíneos dentro de la lesión.
2. Linfocitos, células plasmáticas y macrófagos que mueren en gran número y se desintegran en las lesiones periapicales crónicas.
3. Los lípidos plasmáticos circulantes.

Localmente, en las lesiones de larga evolución, las células inflamatorias moribundas pueden ser la principal fuente de colesterol como resultado de su liberación a partir de las membranas desintegradas de tales células.⁽⁶⁾

Los cristales de colesterol son intensamente esclerogénicos.

Los macrófagos y las células gigantes que rodean a los cristales de colesterol no sólo son incapaces de degradar el colesterol cristalino, sino que también representan las principales fuentes de mediadores inflamatorios apicales y mediadores de resorción ósea.



Experimentalmente se ha demostrado la actividad de resorción ósea de los macrófagos expuestos al colesterol, la cual es secundaria a un aumento de expresión de interlucina-1 α . El acumulo de cristales de colesterol en las lesiones de periodontitis apical, puede afectar negativamente a la cicatrización post-tratamiento de los tejidos periapicales. ⁽²¹⁾

Por lo tanto, el acumulo de cristales de colesterol en las lesiones de periodontitis apical, puede impedir la cicatrización de las lesiones periapicales secundarias al tratamiento convencional del conducto radicular, ya que el retratamiento y la obturación del conducto no puede eliminar los cristales de colesterol, que irritan el tejido que existe fuera del sistema del conducto radicular. ⁽⁶⁾

4.5.2.- GUTAPERCHA.

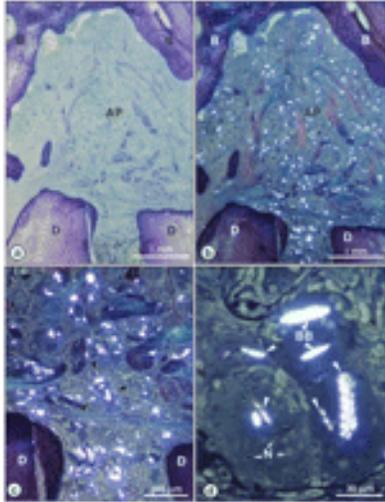
Es el material más frecuente utilizado en la obturación de los conductos radiculares; la opinión generalizada de que es biocompatible y bien tolerada por los tejidos humanos, es inconsistente con la observación clínica, pues la gutapercha se asocia con el retraso en la cicatrización del periápice. ⁽¹⁾

El acumulo de macrófagos alrededor de las finas partículas de gutapercha es importante para la alteración, clínicamente observada, en la cicatrización de la periodontitis apical cuando el conducto se obtura en exceso.

Los conos de gutapercha contaminados con materiales que irritan los tejidos pueden inducir una reacción a cuerpo extraño en el periápice.

Las lesiones se caracterizan por la presencia de un gran número de células gigantes multinucleadas con cuerpos de inclusión birrefringentes; en microscopia de transmisión electrónica, los cuerpos birrefringentes fueron altamente electrodensos.

Un microanálisis de rayos X de los cuerpos de inclusión demostró la presencia de magnesio y silicón, los cuales son presumiblemente los restos de gutapercha contaminada por talco, que protruyeron hacia el periápice y que se han reabsorbido durante el periodo de seguimiento. ⁽⁶⁾



Periodontitis apical caracterizada por una reacción a cuerpo extraño con células gigantes frente a conos de gutapercha contaminados con talco.

4.5.3.- MATERIALES VEGETALES.

Las partículas alimenticias vegetales, particularmente las semillas leguminosas y los materiales clínicos de origen vegetal pueden llegar a los tejidos periapicales antes o durante el tratamiento endodóncico y causar fracaso del mismo.

Los granulomas leguminosos periapicales se asocian con daño dental por caries y con antecedentes de tratamiento endodóncico; se caracteriza por la presencia de anillos o cuerpos de hialina intensamente yodo y PAS- positivos rodeados por células gigantes y células inflamatorias.



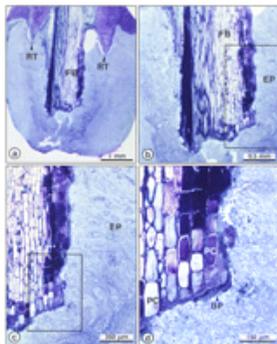
Esto indica que ciertos componentes de las legumbres, como las proteínas antigénicas y las fitohemaaglutininas mitogénicas, pueden estar implicadas en la respuesta tisular patológica. ⁽¹⁾

La periodontitis que se desarrolla frente a las partículas de materiales que contienen predominantemente celulosa y que se utilizan en la práctica endodóncica, se han denominado Granuloma de celulosa. La celulosa es un agente que induce la formación de granulomas.

Las puntas de papel para endodoncia, se utilizan para tomar muestras microbianas y secar los conductos radiculares. Las bolsas de algodón estériles y medicadas sean usado como cierre apical. Algunas partículas de estos materiales pueden llegar a desplazarse o ser empujadas hacia los tejidos periapicales; por lo que inducen a una reacción de cuerpo extraño en el periápice.

Estos materiales están constituidos por celulosa, la cual no puede ser degradada por las células corporales humanas; estas inducen una reacción a cuerpo extraño al rededor de estos materiales.

Las puntas de papel infectadas pueden salir a través del foramen apical y permiten crecer a su alrededor una biopelícula. Esto sostendrá, incluso intensificará la periodontitis apical después del tratamiento del conducto radicular, provocando eventualmente el fracaso del tratamiento. ⁽¹⁾ ⁽⁶⁾



Granuloma masivo, provocado por una punta de papel que se proyecta dentro de la lesión de periodontitis apical y la placa dentobacteriana.



4.6.- CICATRIZACIÓN DEL TEJIDO.

Existe evidencia de que las imágenes radiolúcidas periapicales no resueltas pueden deberse, ocasionalmente, a la cicatrización de la lesión por tejido cicatricial que podría confundirse con un signo de fracaso del tratamiento endodóncico.

Existen cinco factores que contribuyen a la aparición de una imagen radiolúcida periapical persistente después del tratamiento del conducto radicular:

1. La infección intrarradicular persistente en el sistema de conductos radiculares.
2. La infección extrarradicular, generalmente en forma de actinomicosis periapical.
3. La extrusión de material de obturación u otros materiales que causan una reacción a cuerpo extraño.
4. Las lesiones quísticas verdaderas, especialmente aquellas que contienen un acumulo masivo de cristales de colesterol.
5. El tejido cicatricial que cicatriza la lesión.^{(1) (6)}

Debe recalcar que de todos estos factores, la infección microbiana persistente en la porción apical del conducto radicular es la principal causa de fracasos endodóncicos, tanto en los casos mal tratados, como en los correctamente tratados. La actinomicosis extrarradicular, los quistes verdaderos, la reacción a cuerpo extraño y al tejido cicatricial raramente se presenta.⁽²²⁾



5.- FRACASOS ENDODÓNICOS, ASPECTO CLÍNICO.

La terapéutica endodóncica es la suma de un conjunto de técnicas secuenciales, cuya ejecución adecuada da como resultado la conservación del diente, normalizando los tejidos de soporte y restableciendo la función perdida. ⁽²⁾

Esta disciplina al igual que otras áreas en endodoncia, en ocasiones se relaciona con circunstancias imprevistas e indeseables a los que llamamos: accidentes de procedimientos. Resulta esencial el conocimiento de las causas que comprenden los accidentes de procedimiento para prevenirlos; es necesario aprender los métodos de reconocimiento y tratamiento, así como sus efectos en el pronóstico.

Esto se puede evitar, apegándose a los principios básicos de diagnóstico, planeación terapéutica, preparación del acceso, limpieza, instrumentación, obturación y preparación de postes. ⁽²³⁾

La gran mayoría de los motivos de los fracasos endodóncicos se producen como consecuencia de no alcanzar los objetivos mecánicos y biológicos, es decir por una deficiente instrumentación y obturación de los conductos.

La presencia de dolor a la masticación, a la percusión o de forma espontánea, así como la persistencia o aparición de un trayecto fistuloso o la inflamación de los tejidos por motivos endodóncicos indican el fracaso del tratamiento. ⁽²⁴⁾

Actualmente se considera que ni la presencia, ni la ausencia de sintomatología, puede por sí sola, determinar el fracaso de un tratamiento sin la integración de otros factores. La única forma de controlar el éxito o el fracaso del tratamiento es planificar un seguimiento del caso mediante una exploración clínica y radiológica. ⁽²⁾



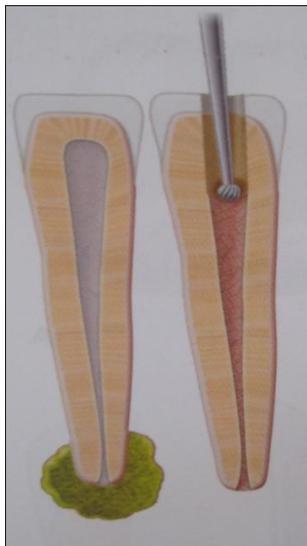
5.1.- RELACIONADOS CON EL DIAGNÓSTICO Y LA PATOLOGÍA.

Es necesario saber realizar el diagnóstico diferencial con otras patologías, como lesiones inflamatorias benignas o quistes; radiológicamente similares a las lesiones periapicales de origen pulpar, en los casos en los que se descarte la patología pulpar tendrá que realizarse la biopsia de la lesión.

No pronosticar la dificultad del tratamiento de un conducto calcificado puede llevarnos a asumir un fracaso, al igual que ocurriría al tratar un diente fisurado en el que no se haya detectado una grieta coronorradicular plenamente establecida.

La virulencia y en nicho ecológico microbiano de los conductos, influye de forma significativa en el pronóstico final, y más cuanto mayor sea el tiempo de colonización.

Un error frecuente consiste en diagnosticar una patología pulpar, cuando obedece a una patología periodontal. ⁽²⁾



El error más penoso, con mayor riesgo de repercusiones médicas y legales: es la entrada en un diente equivocado

Stephen Cohen, et al. Vías de la pulpa. 9na edición, España 2008.



5.2.- RELACIONADOS CON LA APERTURA CAMERAL.

El objetivo principal de una cavidad de acceso es proveer al operador una ruta directa y sin obstáculos hacia al agujero apical. La desviación de esa ruta provoca la eliminación excesiva de estructura dental con socavadura o una perforación más grave en potencia. ⁽²³⁾

La apertura cameral es una de las secuencias operatorias más determinantes del éxito endodóncico; puesto que permita liberar de interferencias el paso de las limas a través de las diferentes zonas del conducto.

Los errores que conllevan a esto son:

- Las aperturas insuficientes, siendo difícil localizar conductos accesorios.
- Cavidades exageradamente destructivas.
- perforación del suelo cameral.
- Perforación de las paredes axiales. ⁽²⁾

Las variaciones anatómicas en las configuraciones de las cámaras pulpares de diversos dientes. Es preciso que se relacione la ubicación y angulación del diente con los vecinos y el hueso alveolar, para que evite alinear de manera errónea la preparación del acceso. ⁽²³⁾



Stephen Cohen, et al. Vías de la pulpa. 9na edición, España 2008.



5.3.- RELACIONADOS CON LA LOCALIZACIÓN DE CONDUCTOS.

Ignorar la frecuencia de conductos accesorios en los diversos grupos dentarios limita su búsqueda y posible fracaso endodóncico.

De todos los dientes el que presenta mayores variaciones en el número de conductos son el primer y segundos molares maxilares. ⁽²⁾

La desviación de la ruta original del sistema endodóncico y la formación de un conducto nuevo, representan una clase exagerada de reborde; surge de factores que provocan la formación de escalones. La aparición repentina de hemorragia fresca en el conducto radicular o dolor, es la muestra clara de desviación de los instrumentos intrarradiculares a partir de su curso original. ⁽²³⁾

5.4.- ERRORES EN LA INSTRUMENTACIÓN.

Este tipo de errores pueden aparecer por iatrogenia profesional, por accidentes durante la instrumentación o por dificultades técnicas. ⁽²⁾

Los accidentes de procedimiento más comunes durante la limpieza y preparación del sistema de conductos radiculares como son:

- La formación de rebordes.
- Creación de un conducto nuevo.
- Perforaciones radiculares.
- Instrumentos rotos y extrusión.
- La solución irrigadora hacia el periápice. ⁽²³⁾

El empleo de instrumental manual con movimientos lineales sin precurvado es una de las causas más frecuentes de deformaciones, perforaciones y



escalones que conlleva el desbridamiento insuficiente del conducto; la perforación de la cara interna de los conductos curvos puede ocurrir al instrumentar con limas de gran calibre los conductos curvos, largos y estrechos. ⁽²⁾



Representación esquemática de un conducto con un escalón

Stephen Cohen, et al. Vías de la pulpa. 9na edición, España 2008

5.5.- ERRORES EN LA OBTURACIÓN DE CONDUCTOS.

La limpieza y preparación adecuadas son la clave para la prevención de los problemas de obturación. Durante la obturación los accidentes ocurren por una preparación endodóncica inadecuada. ⁽²³⁾

La fuerza de condensación y el tipo de espaciador influye significativamente en la posibilidad de generar fisuras radiculares. ⁽²⁾

Subobturación, es la obturación de un conducto lejos de su longitud preparada. Algunos motivos son: la presencia de una barrera natural en el conducto, creación de un tope artificial corto, o la falta de penetración del material de obturación a la longitud de trabajo apropiada.



Sobreobtención, ocurre más allá de los límites anatómicos con salida apical del material. De modo invariable daña al tejido y causa inflamación. Se retrasa o impide la cicatrización o hay sensibilidad ocasional posterior a la obturación.

Es posible la obturación correcta de los conductos preparados de modo conveniente; la calidad de la obturación refleja la preparación del conducto. ⁽²³⁾



Canino superior, con longitud adecuada, pero con densidad insuficiente y sin sellado coronal.



Incisivo central derecho exhibe falta de densidad y de conicidad.

Incisivo central izquierdo, tiene espacios vacíos y falta de relleno en el conducto.

Stephen Cohen, et al. Vías de la pulpa. 9na edición, España 2008



5.6.- RELACIONADOS CON LA RECONSTRUCCIÓN

POST-ENDODONCIA.

La pérdida del material de restauración emporaría, el retraso de la restauración definitiva o la alteración del sellado coronario de ambas restauraciones promueven la filtración corono-apical de bacterias.

La filtración del espacio radicular es necesaria para eliminar las filtraciones, la obturación previene la filtración coronal y contaminación bacteriana, y sella el ápice respecto a los fluidos tisulares periapicales y respecto a los irritantes que permanecen en el conducto. ⁽⁶⁾

Filtración coronal, si la variedad de irritantes orales toca el ligamento periodontal, puede que ocurra un fracaso. Los irritantes abarcan sustancias presentes en la saliva como microorganismos, compuestos químicos alimentarios u otros agentes irritantes que pasan por la boca.

Se sabe que si la obturación coronal de gutapercha y el sellador se exponen a la saliva hay disolución, esto produce exagerada microfiltración en y alrededor de la gutapercha.

La exposición coronal del material de obturación, por la pérdida de una restauración, la caries recurrente o los márgenes abiertos, exige la eliminación del material presente, el redesbridamiento y la reobturación.

Filtración apical, el retiro de los desechos hísticos, las bacterias y otros irritantes del espacio pulpar a menudo no es total durante la limpieza y preparación; esto constituye una fuente potencial de fracaso.

El sellado debe permanecer intacto por tiempo indefinido, ya que la acumulación de irritantes a veces persiste para siempre.



El movimiento de percolación, es aquel movimiento de líquidos hacia un espacio pequeño. Existe el potencial de comunicación entre el espacio pulpar y el periápice, los hísticos invaden dicho espacio y degeneran sustancias químicas irritantes, entonces entran de nuevo a los tejidos periapicales e inflaman. ⁽²³⁾



Molar inferior con una obturación adecuada, pero la restauración presenta adaptación deficiente en la parte distal, porque no se ha eliminado completamente la caries.

Stephen Cohen, et al. Vías de la pulpa. 9na edición, España 2008

El mantenimiento del sellado coronal y la colocación de una restauración definitiva se deben considerar componentes esenciales para el éxito del tratamiento endodóncico. ⁽⁶⁾



CONCLUSIONES

El principal objetivo del tratamiento endodóncico, es eliminar los agentes infecciosos y reducir sustancialmente la carga microbiana del conducto radicular y posteriormente prevenir la reinfección mediante la obturación de la raíz.

La ausencia de síntomas o signos clínicos no signifique que un tratamiento endodóncico sea correcto. Se valorará en la radiografía una serie de parámetros: estado del periápice, existencia de enfermedad periodontal, calidad de la obturación de los conductos y, si es factible, de la preparación de los mismos.

Se evaluará el tiempo transcurrido desde el tratamiento, ya que la semiología de un fracaso y las alteraciones visibles en la radiografía pueden tardar años en aparecer.

La gran complejidad anatómica del sistema de conductos radiculares y la organización de la flora ecológica dentro de estos canales, hacen improbable que un sistema de conductos libre de microorganismos pueda ser alcanzado mediante la conformación, limpieza y obturación del conducto.

Por lo cual el objetivo del tratamiento deberían ser los microorganismos que residen dentro del sistema de conductos.



En los dientes con un buen tratamiento y una adecuada obturación, es improbable que un retratamiento correcto resuelva el problema ya que no elimina las sustancias responsables de la irritación.

La gran mayoría de los casos de periodontitis apical postratamiento están causados por una infección persistente en el conducto radicular apical. En los casos con una imagen radiolúcida periapical postratamiento persistente asintomática, los profesionales deben considerar la eliminación de factores extrarradiculares utilizando cirugía apical, con el objeto de mejorar los resultados del tratamiento a largo plazo; también permite un abordaje retrogrado de cualquier potencial de infección en la porción apical del sistema de conducto radicular.

La principal causa de los fracasos endodóncicos son: la incompleta eliminación de la infección microbiana que persiste en la porción apical del conducto radicular.



BIBLIOGRAFÍA

- 1.- <http://cro.sagepub.com/content/15/6/348.full>
“Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures”
- 2.- Canalda S C. Endodoncia, técnicas clínicas y bases científicas, 9ª ed.
Barcelona; Masson, 2008.
- 3.- Mondragón Espinoza, Jaime. Endodoncia; editorial interamericana,
México 1995.
- 4.- <http://www.dentinator.net/especialidades/endo/articulos/andoarti4htm>
“Microbiología en endodoncia”
- 5.- Lima Machado, Manuel Eduardo. Endodoncia de la biología a la técnica.
1ª edición. Sao Paulo, Brasil; AMOLCA, 2009.
- 6.- Stephen Cohen, et al. Vías de la pulpa. 9na edición, España 2008.
- 7.- Dr. Rudolf Beer, et al. Atlas de endodoncia. 1ra edición. Editorial Masson.
Barcelona, 1998.
- 8.- Stock, Christopher, et al. Atlas en color y texto de endodoncia, 2da
edición. 1997.
- 9.- Estrela, Carlos. Ciencia endodóntica. 1ra edición. Artes Médicas, Sao
Paulo, 2005.
- 10.- Sundqvist G, Fodgor D (1998). Endodontic treatment of apical
periodontitis. In: Essential endodontology. Oxford: Blackwell.



- 11.- Perrini N, Castagnola L (1998). W Hess & O. Keller's anatomical plates: studies on the anatomical structure of root canals in human dentition by a method of making the tooth substance transparent.
- 12.- Lin, L.M. *et al* (1991). Clinical, radiographic, and histologic study of endodontic treatment failures.
- 13.- Nair, P.N.R. *et al*. Intraradicular bacteria and fungi in root-filled, asymptomatic human teeth with therapy-resistant periapical lesions: a long-term light and electron microscopic follow-up study.
- 14.- Siqueira J. F. Jr, Rocas I. N. (2004). Polymerase chain reaction-based analysis of microorganisms associated with failed endodontic treatment.
- 15.- Peciuliene V. *et al*. (2001). Isolation of yeasts and enteric bacteria in root-filled teeth with chronic apical periodontitis.
- 16.- Pinheiro E.T, *et al*, (2003). Microorganisms from Canals of root filled teeth with periapical lesions.
- 17.- Evans M. *et al*, (2002). Mechanisms involved in the resistance of enterococcus faecalis to calcium hydroxide.
- 18.- Figdor D. *et al*, 1992. Pathogenicity of *Actinomyces israelii* and *Arachnia propionica*: experimental infection in guinea pigs and phagocytosis and intracellular killing by human polymorphonuclear leukocytes in vitro.



- 19.- Nair P.N.R. 2003. Non-microbial etiology: periapical cysts sustain post-treatment apical periodontitis.
- 20.- Nair P.N.R. 2003. An apical Granuloma with epithelial integument.
- 21.- Sjögren U. *et al*, 2002. Bone- resorbing activity from cholesterol-exposed macrophages due to enhanced expression of interleukin-1a.
- 22.- Figdor D. 2002. Microbial etiology of endodontic treatment failure & pathogenic properties of selected species (dissertation).
- 23.- Walton Richard, *et al* .Endodoncia principios y práctica clínica. Nueva Editorial Interamericana. México, 1991.
- 24.- Rodríguez Ponce Antonio. Endodóncica, consideraciones actuales. Actualidades Médico Odontológicas. Caracas, Venezuela, 2003