



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TRATAMIENTO DE LAS REPARACIONES
INSATISFACTORIAS EN LAS PERIODONTITIS
PERIRRADICULARES SINTOMÁTICAS Y ASINTOMÁTICAS
CON LESIÓN RADIOLÚCIDA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

AYLIN RODRÍGUEZ GARCÍA

TUTOR Y ASESOR: Esp. VERÓNICA AGUILAR FREGOSO



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.

AGRADECIMIENTOS

A mis papás, este logro tiene sus nombres escritos. Gracias por apoyarme y creer en mí, por su esfuerzo y trabajo para darme todo lo que necesito con el fin de lograr mis objetivos, por nunca negarme nada y alentarme a superarme.

A mis hermanas, a Pao por apoyarme y elegir esta carrera, prometo enseñarte todo lo que se de la mejor manera, es increíble tener a alguien con quién compartir esta parte de mí. A Hiro, por apoyarme y darle una enorme importancia a la salud bucal, trasmitiéndola a todo su entorno. Gracias por ser mis pacientes cuando las necesite y estoy feliz de tenerlas como hermanas en esta vida.

A Cornelius, por estar conmigo todas las noches desde el primer día que inicie la carrera hasta este momento, gracias por desvelarte conmigo, hacerme compañía y darme felicidad.

A mis tíos, a mi tío Sergio, por emocionarse desde el primer momento que le dije que quería estudiar odontología, por apoyarme, enseñarme, tenerme paciencia, darme seguridad y creer en mí. A mi tío Luis por alentarme a estudiar en la UNAM y por interesarse en cada paciente que he atendido.

A mis amigos, Gaby, Vale, Barú, Betty y Dafne por enseñarme el significado de la lealtad por apoyarme y alegrarse de las cosas buenas que pasan en mi vida. Los quiero mil años en mi vida.

A mi novio, Alexis por ser mi lugar seguro, cuidarme, escucharme y no dejarme caer.

A todas las personas efímeras que me acompañaron en algún momento de esta etapa y ya no están, gracias por su apoyo.

A mis pacientes, por confiar en mí, es un honor atenderlos.

A la Doctora Verónica Aguilar Fregoso, por darme su confianza, interés y por compartir su conocimiento, en este tiempo he aprendido mucho gracias a usted, la admiro en todos los aspectos y en especial admiro el amor y alegría con el que trata a sus pacientes y disfruta de su trabajo.

Y por último a la Universidad Nacional Autónoma de México, gracias por todo el conocimiento, experiencias y amistades es un honor ser parte de la máxima casa de estudios.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVO	17
CAPÍTULO I: DIAGNÓSTICO PULPAR, PERIAPICAL Y ENDOPERIODONTAL	
1.1 Pulpa	18
1.1.1 Concepto	18
1.1.2 Zonas topográficas de la pulpa	19
1.1.2.1 Zona odontoblástica	20
1.1.2.2 Zona sub odontoblástica	20
1.1.2.3 Zona rica en células	22
1.1.2.4 Zona central de la pulpa	22
1.1.3 Teoría hidrodinámica de Brännstrom	24
1.2 Diagnóstico pulpar	25
1.2.1 Pulpa normal	25
1.2.2 Pulpitis reversible	25
1.2.3 Pulpitis irreversible	26
1.2.3.1 Pulpitis irreversible sintomática	27
1.2.3.2 Pulpitis irreversible asintomática	28
1.2.3.2.1 Pulpitis hiperplásica	29
1.2.4 Necrosis pulpar	29
1.2.5 Tratamiento iniciado previamente	31
1.2.6 Tratamiento realizado previamente	32
1.3 Diagnóstico periapical	33
1.3.1 Tejidos Periapicales normales	33
1.3.2 Periodontitis Periapical Asintomática	33
1.3.3 Periodontitis Periapical Sintomática	34
1.3.4 Absceso Periapical Agudo	34
1.3.5 Absceso Periapical Crónico	35
1.3.6 Osteítis condensante	36

1.4. Diagnóstico endoperiodontal	36
1.4.1 Lesiones endodóncicas primarias	38
1.4.2 Lesiones endodóncicas primarias con afectación secundaria del periodonto	39
1.4.3 Lesiones periodontales primarias	40
1.4.4 Lesiones periodontales primarias con afectación endodóncica secundaria	41
1.4.5 Lesiones mixtas verdaderas	42
CAPÍTULO II: PERIODONTITIS APICAL	44
2.1 Concepto	44
2.2 Prevalencia	56
2.3 Etiología	56
2.4 Patogenia	62
2.4.1 Respuesta inmunitaria innata	63
2.4.1.1 Específica	63
2.4.1.2 Inespecífica	63
2.4.2 Respuesta inmunitaria adaptativa/específica	65
2.4.3 Inflamación neurógena	66
2.5 Diagnóstico clínico y diagnóstico histológico	67
2.6 Diagnóstico radiológico e histológico (Cone Beam)	68
2.7 Tipos de periodontitis apical	73
2.7.1 Sintomática	73
2.7.2 Asintomática	75
2.7.2.1 Granuloma apical	75
2.7.2.1.1 Biología celular	77
2.7.2.1.2 Mediadores inflamatorios	79
2.7.2.1.3 Aspecto clínico y radiográfico	79
2.7.2.1.4 Pronóstico	79
2.7.2.2 Quiste radicular	80
2.7.2.2.1 Biología celular	83

2.7.2.2.2	Mediadores inflamatorios-----	85
2.7.2.2.3	Aspecto clínico y radiográfico-----	85
2.7.2.2.4	Pronóstico-----	85
CAPITULO III: PATRONES DE REPARACIÓN DE LA PERIODONTITIS APICAL		
3.1	Tipos de reparación-----	87
3.1.1	Concepto-----	87
3.2	Factores que influyen en la cicatrización después del tratamiento-----	90
3.2.1	Factores microbianos-----	91
3.2.1.1	Infección intrarradicular-----	91
3.2.1.1.1	Infección primaria o inicial-----	91
3.2.1.1.2	Infección secundaria-----	92
3.2.1.2	Infección extrarradicular-----	95
3.2.2	Factores no microbianos-----	96
3.2.2.1	Intrínsecas-----	96
3.2.2.1.1	Quistes-----	96
3.2.2.1.2	Cristales de colesterol-----	97
3.2.2.1.3	Tejido de cicatrización-----	97
3.2.2.2	Extrínsecas-----	98
CAPITULO IV: TRATAMIENTO CIRUGÍA PERIRRADICULAR-----		
4.1	Historia-----	100
4.2	Concepto de cirugía perirradicular-----	102
4.2.1	Curetaje periapical-----	110
4.2.2	Apicectomía-----	111
4.2.3	Retropreparación-----	113
4.2.4	Retro obturación-----	114
4.2.4.1	Materiales de retrobturación-----	115
4.2.4.1.1	Amalgama-----	115
4.2.4.1.2	IRM-----	116
4.2.4.1.3	Súper EBA-----	117
4.2.4.1.4	Biocerámicos-----	118

4.2.4.1.4.1 MTA-----	119
4.2.4.1.4.2 Biodentine-----	121

CAPÍTULO V: CASO CLÍNICO-----	128
CONCLUSIONES-----	133
REFERENCIAS-----	134

INTRODUCCIÓN

La periodontitis apical es una enfermedad inflamatoria de etiología microbiana causada por una infección en el sistema del conducto radicular, por lo que debemos encaminar nuestro tratamiento a la eliminación de la infección bacteriana dentro de este para lograr la cicatrización apical.

Basándonos en este hallazgo recordemos a **Antonie Van Leeuwenhoek** (1), el cuál fue el primero en examinar los microorganismos en la placa dental de sus dientes en el siglo XVII (figura 1). Continuando con **Willoughby Dayton Miller** (2), que en 1894 se considera padre de la microbiología oral, debido a que en su estudio "*An introduction to the study of the bacterio-pathology of the dental pulp*", relaciona la presencia de bacterias con la enfermedad pulpar y periapical. Más adelante, **Kakehashi et al.** (3) en 1965, en su estudio "*The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats*", observa la relación entre la presencia de las bacterias en la pulpa y la enfermedad periapical. Después, en 1976, **Sunqvist** (4), confirma el papel que desempeñan las bacterias en la etiopatogenia de lesiones perirradiculares, en su publicación "*Bacteriological studies of necrotic dental pulps*" en las cuales el 90% eran bacterias anaerobias. Posteriormente en 1981, **Möller et al.** (5), en su estudio "*Influence on periapical tissues of indigenous oral bacteria and necrotic pulp tissue in monkeys*" dejaron expuestas pulpas necróticas no infectadas y pulpas infectadas de monos, como resultado en las primeras notaron ausencia de inflamación e incluso inicios de reparación y en las segundas, inicios de lesiones perirradiculares.



Fig. 1 Microscopio de Leeuwenhoek (6)

Ahora bien, la reacción del tejido perirradicular a las toxinas bacterianas, el tejido necrótico y los agentes antígenos fue estudiada por **Fish** (7), en 1939, quién realizó un estudio produciendo un foco de infección artificial en maxilares de cobayos. Estudió cuatro zonas bien definidas de reacción dependiendo de la concentración de microorganismos, y se confirió importancia al fundamento del tratamiento endodóntico, ya que es necesario reducir las bacterias y toxinas en el ápice para acentuar la reparación (Figura 2).

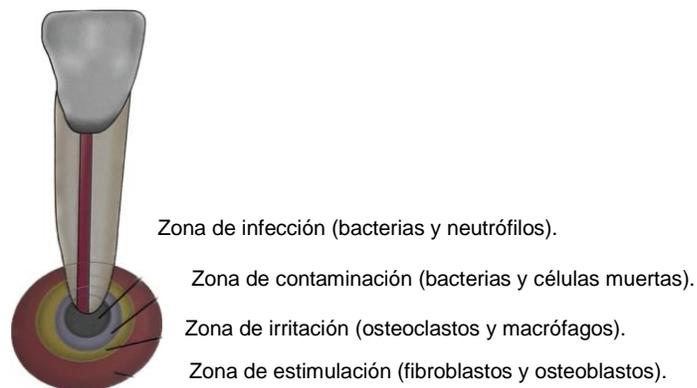


Fig. 2 Zonas de Fish. (7)

Una vez que sabemos que las bacterias son la causa principal del problema en los órganos dentarios, a continuación, mencionaremos a **Nair** (8), el cuál en 1987 en su estudio "*Light and Electron Microscopic Studies of Root Canal Flora and Periapical Lesions*", **reporta por primera vez en las paredes de conductos radiculares microcolonias bacterianas conformadas por cocos, bacilos, filamentos y espiroquetas; por lo que debemos acreditarle la introducción del concepto de biofilm en endodoncia.** En relación con la idea anterior en 1995, **Costerton** (9), define biofilm como una estructura asociativa de una o varias estirpes bacterianas, embebidas en una matriz extracelular de polisacáridos y que se encuentra adherida a una superficie o sustrato. Posteriormente en 2005, **Patel** (10) afirma que los microorganismos que conforman el biofilm pueden ser aproximadamente 1000 veces más resistentes hacia agentes antimicrobianos y mecanismos de defensa del huésped.

Por su parte, en 2002, **Robert M. Love** (11) en su publicación *“Invasion of dentinal tubules by root canal bacteria”* afirma que existen diferentes vías de entrada y salida por las cuales las bacterias penetran al sistema del conducto radicular, como lo son la caries dental en estado avanzado, los defectos periodontales en los cuales se incluye pérdida ósea a nivel apical, el grado de virulencia y patogenicidad de las bacterias, así como la anacoresis que aún no está totalmente justificada (Figura 3).

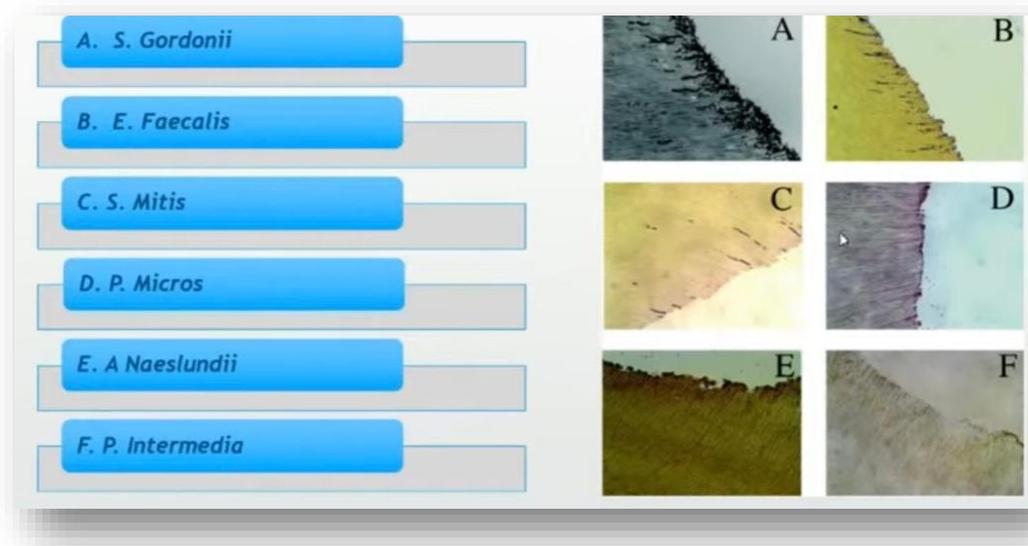


Fig. 3 Microorganismos penetrando en los túbulos dentinarios. (11)

Respecto a **Riccuci** (12), en 2010 en su artículo *“Biofilms and Apical Periodontitis: Study of Prevalence and Association with Clinical and Histopathologic Findings”* nos demuestra que entre mayor tiempo pase sin realizarse el tratamiento, las lesiones son más agresivas por la presencia de bacterias que ingresan a la pulpa.

Dentro del diagnóstico, existen formas de apoyarnos a identificar una lesión periapical. En 1986, **Orstavik** (13), en su estudio *“The periapical index: A scoring system for radiographic assesment of apical periodontitis”* nos da una clasificación para identificar las lesiones periapicales, los cuales son usados en estudios epidemiológicos para observar reparación y ver la mejoría o fallo en las lesiones.

Como sabemos, la **radiografía** sigue siendo un auxiliar diagnóstico de suma importancia, sin embargo, actualmente para estudios de pronóstico y cicatrización se recomienda el uso de **CBCT (Tomografía Computarizada de Haz Cónico)** (figura 4), un ejemplo es el estudio *“Diagnostic accuracy of periapical radiography and cone beam computed tomography in detecting apical periodontitis using histopathological findings as a reference standard”* de **Kanagasingam et al.** (14), en 2017. Ahora bien, en 2008, **Estrela et. al** (15), en su publicación *“A New Periapical Index Based on Cone Beam Computed Tomography”* nos propone una clasificación de lesiones periodontales empleando el CBCT, concluyendo que el 40% de los casos se detectaron por medios radiográficos y el 61% de los casos por CBCT, esto nos habla de la sensibilidad que actualmente podemos alcanzar por medio de estos dispositivos.



Fig. 4 Aparato de CBCT. (16)

En cuanto al logro del tratamiento de conductos, diversos estudios desde **Strindberg** (17) en 1956, hasta **Ricucci et al.** (18) en 2011 nos dan un porcentaje de éxito para los órganos dentarios que puede variar desde un 95% en casos vitales a un 80%, es decir, cuando tengo un diente vital en ausencia de bacterias mis posibilidades de éxito son mayores a un diente con proceso de infección en el conducto radicular, uno tratado endodónticamente, uno con periodontitis apical asintomática, o un problema mayor (Tabla 1).

Strindberg 1956	93-80%
Kerekes and Trostand 1979	92-89%
Sjögren et al. 1990	96-86%
Friedman et al. 2003	92-74%
Farzaneh et al. 2004	94-81%
Orstavik et al. 2004	94-79%
Neg et al. 2011	83%
Ricucci et al. 2011	92.3-82.7%

Tabla 1. Éxito. (17,18)

Cabe resaltar que la infección endodóntica se divide en: **primaria** y **secundaria**. La infección primaria es la que se desarrolla en el órgano dentario antes de que el profesional vaya a realizar un tratamiento, mientras que las infecciones secundarias son las que probablemente nosotros le provocamos al paciente al no atender los procesos de control de infecciones, por lo tanto, baja el índice de éxito. Dentro de esta perspectiva, **Figdor et al.** (19) en 2011 en su estudio, *“Survival against the odds: microbiology of root canals associated with post-treatment disease”* nos dice que nosotros no somos capaces de eliminar todo el contenido bacteriano dentro del conducto radicular, desinfectamos conductos, pero no los esterilizamos, por lo tanto, llevamos el diente a un estado crítico de microorganismos en donde el sistema inmune del paciente puede controlar esta

situación. Por otra parte, un estudio de **Siqueira et al.** (20) en 2008 "*Clinical Implications and Microbiology of Bacterial Persistence after Treatment Procedures*", nos demuestra que la carga bacteriana, virulencia y sinergismo de las bacterias son las causantes de lesiones periapicales (figura 1), por lo que tenemos que disminuir la carga bacteriana, alterando el medio ambiente para la recuperación del diente.

Posteriormente, el artículo de **Siqueira** (21) "*Causes and management of post-treatment apical periodontitis*" en 2014, nos clasifica la periodontitis apical en tres tipos: **Emergente, Persistente y Recurrente**. **La periodontitis apical Emergente** surge en un órgano dentario que no tenía este proceso, probablemente un diente vital, error del profesional, debido a la descontaminación del equipo para la instrumentación. **La Periodontitis Persistente**, es en donde persisten las bacterias en el conducto radicular y no las podemos eliminar. Por último, **La Periodontitis Recurrente**: son casos que cicatrizaron y que posteriormente se vuelve a formar lesión periapical, es decir las bacterias se vuelven a reactivar dentro del conducto radicular). (figura 5)

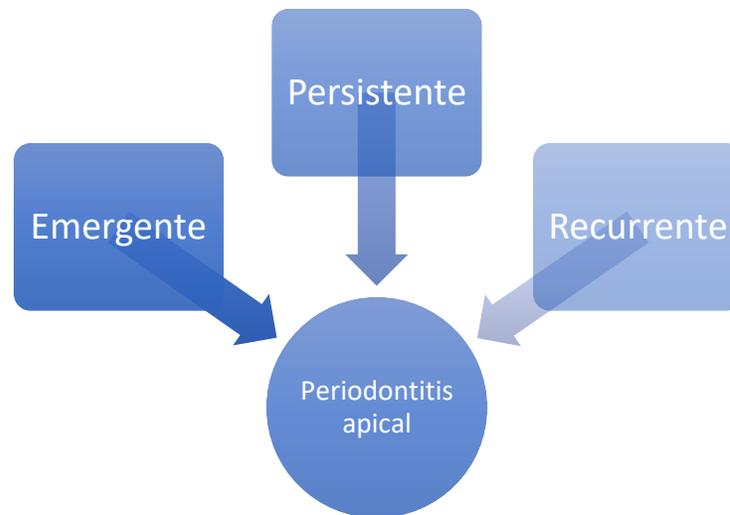


Fig. 5 Clasificación de la periodontitis apical de acuerdo Siqueira. (21)

El análisis procedente de **Costa et al.** (22) en su artículo *“Association between missed canals and apical periodontitis”* menciona que las posibilidades de que esté presente una periodontitis apical son 6.25 mayores para aquellos órganos dentarios que presentan canales sin tratar. El conducto que con mayor frecuencia no es tratado es el MB2 con un porcentaje de 93%. Por su parte, **Siqueira** (23) en su estudio *“The Apical Root Canal System of Teeth with Posttreatment Apical Periodontitis: Correlating Microbiologic, Tomographic, and Histopathologic Findings”* menciona que los conductos radiculares con deficiente obturación o incluso no preparados se asociaron de manera significativa con el tamaño de la lesión.

Más adelante, en 2012, **Ricucci** (24) en su estudio *“Dentinal Tubule Infection as the Cause of Recurrent Disease and Late Endodontic Treatment Failure: A Case Report”* demuestra la presencia de bacterias dentro de los túbulos dentinarios, y una reactivación de estos microorganismos produciendo nuevamente la lesión.

Después, **Karabucak et al.** (25) en 2016 en su publicación *“Prevalence of Apical Periodontitis in Endodontically Treated Premolars and Molars with Untreated Canal. A Cone beam Computed Tomography Study”* concluye que los dientes con conductos no localizados tienen 4.38 veces mayor probabilidad de estar asociados con lesiones periapicales.

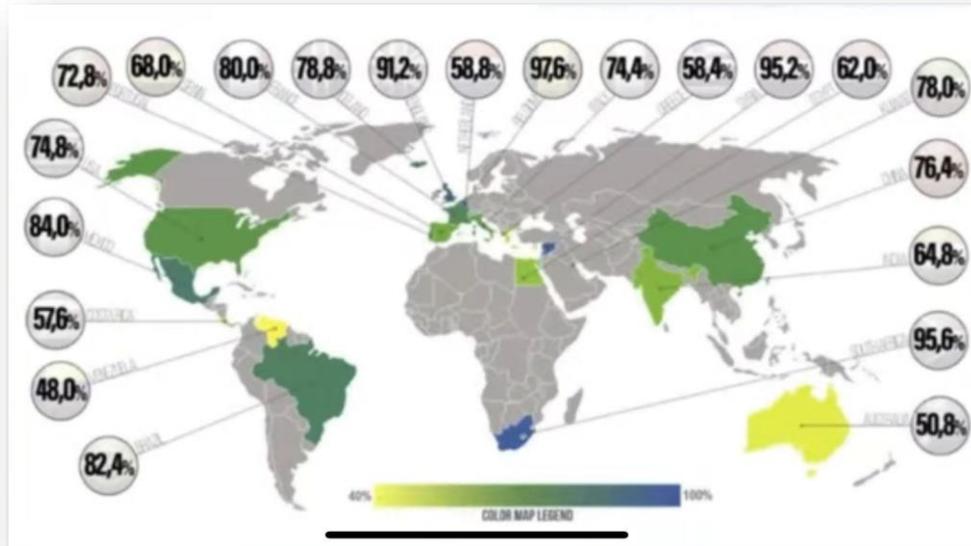


Fig. 6 Presencia de MB2 en el primer molar maxilar en diferentes poblaciones. (26)

Seguidamente, un estudio multicéntrico por **Martins et al.** (26) en 2018 “*Worldwide Analyses of Maxillary First Molar Second Mesio Buccal Prevalence: A Multicenter Cone-beam Computed Tomographic Study*” nos habla de la presencia de un cuarto conducto y la asociación que tiene con el fracaso del tratamiento del conducto radicular, para el caso de México con un porcentaje de 84.0% y para el caso del país más bajo Venezuela con un 48.0% (figura 6). Así mismo, **Ronald Ordinola et al.** (27) en 2020 en su estudio “*The MB3 canal in maxillary molars: a micro-CT study*” nos demuestra que hay órganos dentarios bajo estos estudios que llegan a presentar incluso un MB3 asociado a la compleja anatomía y aunque el porcentaje es mínimo debemos considerar esta posibilidad. Más tarde, **Buhrley et al.** (28) en su estudio “*Effect of Magnification on Locating the MB2 Canal in Maxillary Molars*” nos habla de la importancia de la magnificación para encontrar el conducto MB2, usando microscopio un 71.1 % de posibilidad, lupas 62.5% y con ninguna magnificación 17.2%.

Otro punto es la anatomía interna del diente, en donde **Walter Hess** (29) nos muestra la configuración de los conductos radiculares por medio de la diafanización y la problemática que representaba el poderlos limpiar sin los medios que tenemos actualmente. Igualmente, **Marco Versiani** (30) quién ha trabajado sobre la parte interna del órgano dentario nos muestra la anatomía previa al tratamiento de endodoncia y después bajo la reconstrucción con un sistema nos permite ver qué zonas hemos limpiado quiere decir observar en donde trabajaron las limas y las zonas que no hemos limpiado (figura 7).



Fig. 7 Microtomografía de la parte interna del diente previo al tratamiento de endodoncia, y bajo un sistema de reconstrucción en negro se observa lo que se ha limpiado. Tomado de Versiani. (30)

Además, **Camello et al.** (31) en 2014 en su estudio *“An in vitro assessment of type, position and incidence of isthmus in human permanent molars”* demuestra la presencia de istmos a 7mm del ápice, estos nos unen conductos principales y es un factor donde las bacterias se llegan a alojar. En igual forma, **Djalma et al.** (32) en 2013, en su publicación *“Detection of Root Canal Isthmuses in Molars by Map-Reading Dynamic using CBCT images”* nos demuestra por medio de imágenes de tomografía que en la raíz mesiobucal de los molares superiores en el ensayo ex vivo existe un 86% de presencia de istmo, en el ensayo in vivo 62%. En la raíz mesiobucal de los molares inferiores en el ensayo ex vivo el 70% de presencia de istmo y ensayo in vivo 72%. Posteriormente, **Zuben et al.** (33) en 2017 en su artículo *“Worldwide Prevalence of Mandibular Second Molar C-Shaped Morphologies*

Evaluated by Cone-Beam Computer Tomography” habla de la presencia de conductos en C en los segundos molares inferiores en México con un 14.2% de probabilidades.

Cabe resaltar a **Nair et. al** (34) en 2005 en su estudio *“Microbial status of apical root canal system of human mandibular first molars with primary apical periodontitis after “one-visit” endodontic treatment”* demuestra la cantidad de biofilm que se llegaron a encontrar en endodoncias que se realizan en una sola sesión. Además, **Siqueira et al.** (35) en 2018 en su artículo *“Unprepared root canal surface areas: causes, clinical implications, and therapeutic strategies”* menciona que nosotros hacemos preparaciones redondas donde no tocamos ciertas áreas del conducto radicular por lo que debemos auxiliarnos de varias herramientas para poder tener éxito en el tratamiento, en su estudio demuestra 10 al 50% de las superficies sin preparar, y hasta un 80% en conductos ovalados (figura 8). También, **Wu et al.** (36) en 2001 en su publicación *“A primary observation on the preparation and obturation of oval canals”* menciona que cuando obturamos existen áreas en las que fluye cemento, pero en otros casos dejamos interfases o espacios muertos que se consideran parte de los fracasos en el tratamiento.

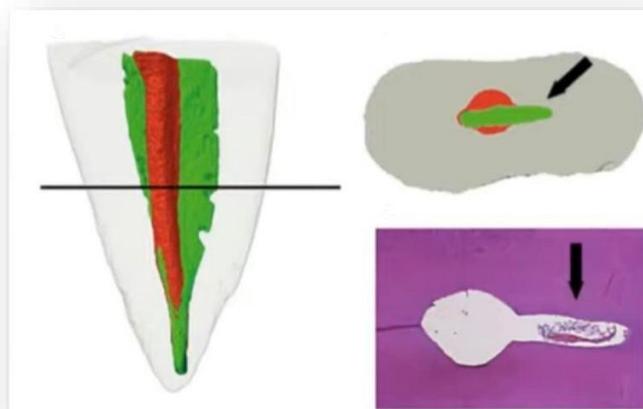


Fig. 8 Reconstrucción 3D representativa de microtomografía realizados antes (verde) y después de la preparación del conducto radicular (rojo). Sección histológica que revela restos de tejido pulpar.

(36)

Anteriormente, **Ray et al.** (37) en 1995 en su estudio *“Periapical status of endodontically treated teeth in relation to the technical quality of the root filling and the coronal restoration”* menciona que la calidad técnica de la restauración coronal es significativamente más importante que la calidad técnica del tratamiento endodóntico, y por un tiempo se tuvo la idea de esto, aunque actualmente es muy debatible. Sin embargo, **Ricucci** (38) en 2011 en su estudio *“A prospective cohort study of endodontic treatments of 1,369 root canals: results after 5 years”* en donde estudia más de 1300 órganos dentarios, nos demuestra que la calidad de la restauración coronal es importante, pero también el tratamiento de conductos.

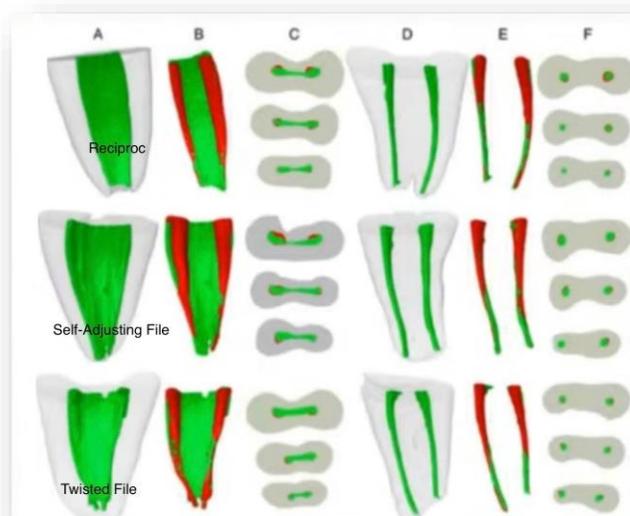


Fig. 9 Sistemas de Instrumentación y limpieza del conducto radicular (38)

Dentro de los sistemas de instrumentación, **Marco Versiani** (39) en 2013, en su estudio *“Correlative Bacteriológico and Micro-Computed Tomographic Analysis of Mandibular Molar Mesial Canals Prepared by Self-Adjusting File, Reciproc, and Twisted File Systems”*, demuestra que los tres sistemas de instrumentación mostraron similares resultados, sin embargo, no podemos llegar a tocar todas las paredes del conducto radicular (figura 9). De igual manera, **Pérez et al.** (40) en 2020 en su publicación *“Cleaning, Shaping, and Disinfecting Abilities of 2 Instrument*

Systems as Evaluated by a Correlative Micro-computed Tomographic and Histobacteriologic Approach” demuestra que el 56-62.5% presentaron bacterias en el conducto principal, utilizando Reciproc Blue y Xp Endo Shaper. También, **Siqueira et al.** (41) en 2018 su artículo *“What happens to unprepared root canal walls: a correlative analysis using micro-computed tomography and histology/scanning electron microscopy”* nos demuestra que es lo que pasa con las áreas que no se tocan con el instrumental, bajo microscopia electrónica de barrido y micro CT, encontrando restos pulpares, bacterias y dentina. Por otro lado, **Pérez** (42) en 2020 en su publicación *“Impact of Contracted Endodontic Cavities on Root Canal Disinfection and Shaping”* comparan cavidades, en donde los recuentos bacterianos en el grupo de las cavidades convencionales fueron 82% más bajos que en el grupo de las cavidades contraídas (figura 10).

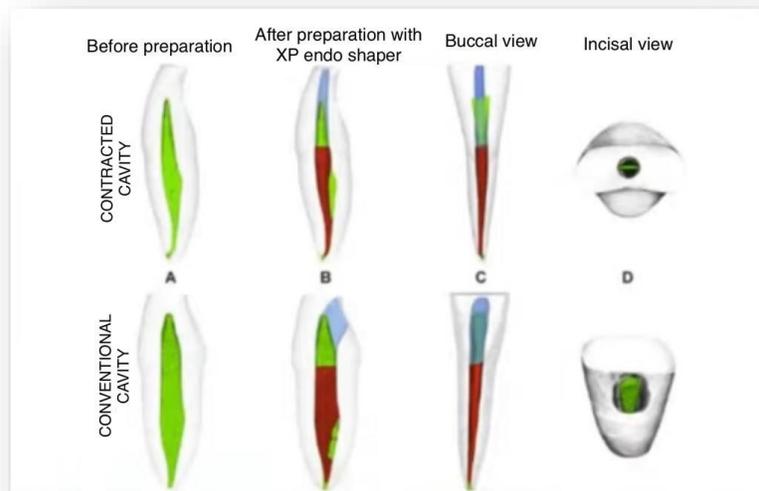


Fig.10 Impacto de la desinfección en cavidades convencionales y cavidades contraídas. (42)

Parte del éxito del tratamiento de los conductos radiculares es conocer hasta donde voy a trabajar, es decir, ubicar la construcción apical (figura 11), por lo que al utilizar los localizadores de ápice se mejora esta situación. **Piasecki et. al** (43) en 2016 en su estudio *“The Use of Micro-Computed Tomography to Determine the Accuracy of 2 Electronic Apex Locators and Anatomic Variations Affecting Their*

Precisión” determina que ambos localizadores Root ZX y Apex ID son igualmente precisos para determinar la longitud de trabajo.

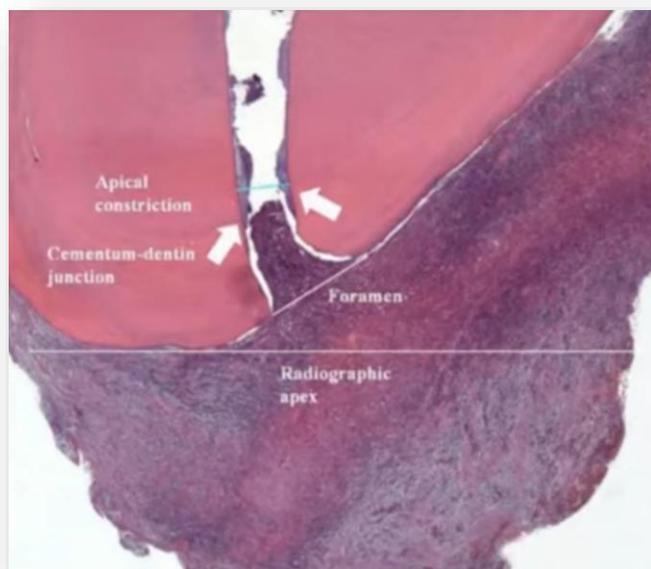


Fig. 11 Constricción apical (CDC). Tomado de Cohen, 2016. (44)

Dentro de la instrumentación y el uso de irrigantes encontramos a **Gazzaneo et al.** (45) en 2019 en su estudio *“Root Canal Disinfection by Single- and Multiple instrument Systems: Effects of Sodium Hypochlorite Volume, Concentration and Retention Time”* en donde se comparó la reducción bacteriana entre sistemas lima única y múltiples, la desinfección fue mejor al utilizar varios instrumentos y recambios constantes de irrigante. **Salzgeber et al.** (46) en 1977 en su estudio *“An in vivo evaluation of the penetration of an irrigating solution in root canals”* menciona que las soluciones irrigantes no llegan a tercio apical sino hasta que este se ensanche a un calibre 30. Por lo tanto, **Butcher et al.** (47) en 2019 en su artículo *“Influence of Apical Preparation Size on Effective Conventional Irrigation in the Apical Third: A Scanning Electron Microscopic Study”* nos habla de la preparación apical calibre 40 en donde se realiza una buena limpieza del tercio apical. De la misma manera, **Sluis et al.** (48) en 2007 en su publicación *“Passive ultrasonic irrigation of the root canal: a review of the literature”* menciona que lo mínimo que

necesitamos cuando usamos ultrasonidos, debe ser una cavitación a un calibre 40. **Liang et al.** (49) en 2013 en su estudio *“Radiographic Healing after a Root Canal Treatment Performed in Single - rooted Teeth with and without Ultrasonic Activation of the Irrigant: A Randomized Controlled Trial”* por medio de tomografía nos muestra cómo se va dando la desinfección, un 88.4% utilizando jeringa como irrigante o activación ultrasónica 95.1%. Además, **Vera et al.** (50) en 2011 en su estudio *“Effect of maintaining apical patency on irrigant penetration into the apical two millimeters of large root canals: an in vivo study”* **nos indica que el usar una lima 10 de pasaje nos puede ayudar a bajar el irrigante y nos ayuda a patentizar para mantener el glide path** (figura 12). **Kirchhoff et al.** (51) en 2005 **nos menciona que la permeabilización en endodoncia o glide path, ha sido descrita como la ejecución de una trayectoria inicial que permita el acceso a la entrada del canal radicular y el recorrido a través de toda su extensión en forma segura e ininterrumpida hasta el foramen apical.**



Fig. 12 Lima 10 K-File 25 mm. (52)

En cuanto a **Ricucci et al.** (53) en 2010 en su publicación *“Fate of the Tissue in Lateral Canals and Apical Ramifications in Response to Pathologic Conditions and Treatment Procedures”* nos habla que la presencia de conductos laterales puede ser un factor que afecte al éxito de nuestro tratamiento. Más tarde, otro estudio de **Ricucci et al.** (54) en 2016 *“Apically Extruded Sealers: Fate and Influence on Treatment Outcome”* nos menciona que el cemento sellador extruido usado en la obturación puede influenciar en el resultado del tratamiento.

Hay muchos estudios que nos hablan de un factor benéfico al usar un medicamento intraconducto, **Vera et al. (55)** en 2012 en su artículo **“One versus Two-visit Endodontic Treatment of Teeth with Apical Periodontitis: A Histobacteriologic Study”** realiza tratamiento de conductos a raíces mesiales de molares inferiores y posteriormente compara aquellos que se obturaron en la misma cita, con aquellos que dejaron hidróxido de calcio (figura 13), como resultado hubo una reducción de biofilm en donde se utilizó el medicamento intraconducto. Igualmente, un estudio de **Ricucci et al. (56)** en 2011 **“A prospective cohort study of endodontic treatments of 1,369 root canals: results after 5 years”** en el cual hace los tratamientos de conductos y después de cinco años demuestra qué hay mayor éxito en aquellos órganos dentarios que presentaron necrosis con lesión al usar medicación intraconducto.



Fig. 13 Hidróxido de calcio como medicación intraconducto. (57)

Es cierto que dentro de las lesiones periapicales puede existir la presencia de un quiste verdadero o un quiste en bolsillo y crecimos con la idea de que el quiste verdadero era autosustentable pero actualmente con el estudio de **Riccuci et al. (58)** en 2020 **“True” Versus “Bay” Apical Cyst: Clinical, Radiographic,**

Histopathologic, and Histobacteriologic Features”, hablamos de que probablemente no hay una diferencia, por qué muestra que los quistes verdaderos no son autosostenibles.

Posteriormente, **Ricucci et al.** (59) en 2005 su estudio “*Calculus-like deposit on the apical external root surface of teeth with post-treatment apical periodontitis: report of two cases*” nos habla de casos complejos con tractos sinuosos de mucho tiempo en donde hay calcificaciones de biofilm al exterior de la raíz y es un problema para que pueda cicatrizar la lesión.

Evidentemente, la contaminación bacteriana es la causa principal de la presencia o ausencia de los daños en los tejidos periapicales, actualmente tenemos que hacer una limpieza muy agresiva y utilizar técnicas que nos ayuden a brindar un buen tratamiento.

OBJETIVO

Describir la importancia del manejo en el tratamiento endodóntico y en el manejo quirúrgico conducente a la eliminación de cualquier agente infeccioso que permanezca en los conductos radiculares y alrededor de ellos: logrando la cicatrización apical y por consiguiente el éxito histológico, clínico y radiográfico del órgano dentario, en las reparaciones insatisfactorias de las periodontitis perirradiculares sintomáticas y asintomáticas con lesión radiolúcida (fig.14 y fig.15).

Fuente propia CD. Esp. Verónica Aguilar Fregoso



Fig.14 Periodontitis Perirradicular Asintomática con lesión radiolúcida.



Fig. 15 Post quirúrgico.

CAPÍTULO I

DIAGNÓSTICO PULPAR, PERIAPICAL Y ENDOPERIODONTAL

1.1 PULPA

Inicialmente, es importante conocer el concepto y las zonas topográficas del tejido blando localizado en el interior del diente ya que como hemos visto la propagación de la inflamación se da desde la pulpa hacia el periodonto circundante por medio de vías de entrada y salida como pueden ser, los conductos laterales, colaterales, secundarios, deltas apicales, cavos radiculares y túbulos dentinarios.

1.1.1 CONCEPTO

Gómez de Ferraris en 2019 (60) define a la pulpa dental como el componente no mineralizado que forma parte del complejo dentino-pulpar. Tiene su origen embriológico en la papila dental, tejido ectomesenquimático derivado de la cresta neural. Estructuralmente, la pulpa dental se define como un tejido conectivo laxo, vascularizado e inervado.

Está formada por un 75% de agua y 25% de materia orgánica constituida por células como: fibroblastos, macrófagos, células dendríticas, células madre pulpareas y linfocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas, eosinófilos, mastocitos y matriz extracelular representada por fibras colágenas, fibras elásticas, fibras reticulares, y fibras de oxitalán, además de sustancia fundamental la cual contiene **glucosaminoglicanos (polímeros no ramificados de azúcares, los cuales aportan una gran hidratación a la matriz extracelular y hacen que se esta se comporten como un gel, resistiendo fuertes presiones mecánicas; los tipos más comunes de ellos son el ácido hialurónico y los proteoglicanos como el condroitin sulfato, que proporcionan elasticidad, resistencia y lubricación a la matriz extracelular)** (figura 16) colágena, elastina. Interleucina I y fibronectina (60, 61).

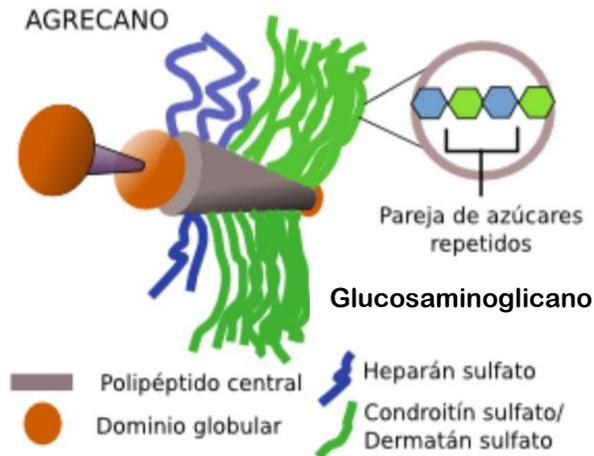


Fig. 16 Esquema de un proteoglicano, el agrecano (Modificado de Lamoreux, 2007). (61)

Cohen et al. (44) 2016, nos dice que en el complejo pulpo-dentinario la pulpa dental y la dentina funcionan como una unidad y los odontoblastos constituyen un elemento esencial en este sistema. Estos últimos se encuentran en la periferia del tejido pulpar, con extensiones hacia el interior de la dentina. Esta, a su vez, no existiría de no ser producida por los odontoblastos, y la pulpa dentaria depende de la protección que proporcionan la propia dentina y esmalte.

1.1.2 ZONAS TOPOGRÁFICAS DE LA PULPA

La pulpa dental está formada por cuatro zonas, identificadas desde la preentina hacia su región central, de acuerdo con sus componentes estructurales y desde el punto de vista histológico son: **zona odontoblástica, zona sub odontoblástica o zona libre de células, la zona rica en células y la zona central de la pulpa**, a continuación, las describiremos con más detalle (figura 17).

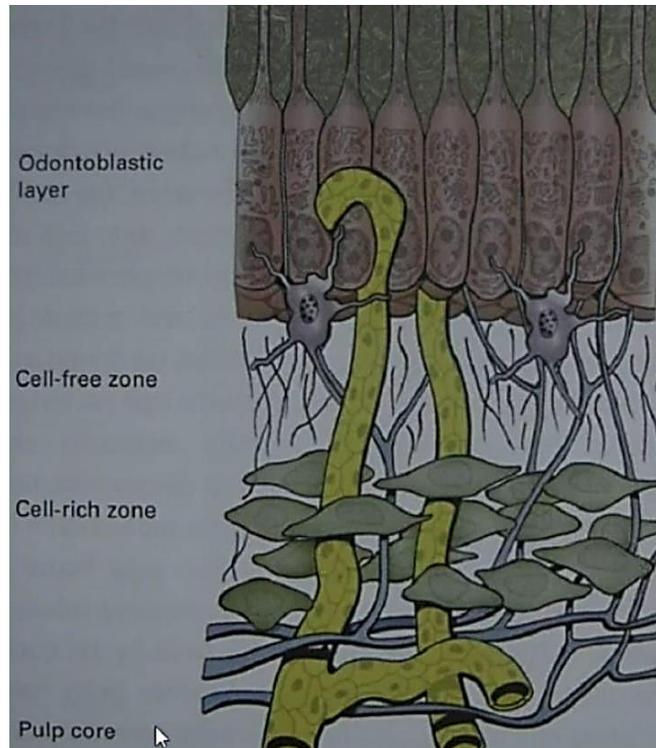


Fig. 17 Representación esquemática de las zonas topográficas de la pulpa. Tomado de Tapia, 2020 "Diagnóstico pulpar actualizado". (62)

1.1.2.1 ZONA O CAPA ODONTOBLÁSTICA

Este es el estrato más exterior, está constituido por los odontoblastos dispuestos en empalizada donde algunas terminaciones nerviosas del plexo de Raschkow pasan entre ellos. Se encuentran fibras de Van Korff, que consisten en disposiciones únicas de haces de colágeno y la presencia de fibras amielínicas desempeña un papel importante en la sensibilidad de la dentina. (60)

1.1.2.2 ZONA O CAPA SUB ODONTOBLÁSTICA

Es el área inmediatamente subyacente a la capa de odontoblastos, se identifica como una zona pobre en células en donde se encuentra el plexo nervioso sub odontoblástico de Raschkow constituido por fibras nerviosas a delta mielínicas de conducción rápida, que responden a estímulos hidrodinámicos, osmóticos o térmicos, sensación de dolor agudo y localizado. Se encuentran **las células de Höhl** que proceden de la última división mitótica que da origen a los odontoblastos. (60)

Las fibras a delta (figura 20, tabla 2), son mielínicas y dilatan menos de 3 segundos, tienen espacios cubiertos por mielina y espacios descubiertos, los cuales se llaman nódulos de Ranvier. El impulso nervioso en una fibra mielínica salta de nódulo de Ranvier a nódulo de Ranvier (fig. 18 y fig.19), por lo que el impulso eléctrico recorre la fibra muy rápido. (62)

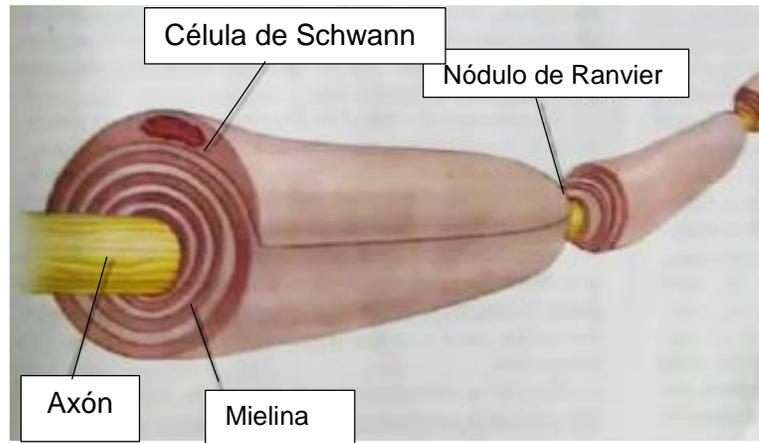


Fig. 18 Esquematación de un Nódulo de Ranvier. Tomado de Tapia 2020, Diagnóstico pulpar actualizado. (62)

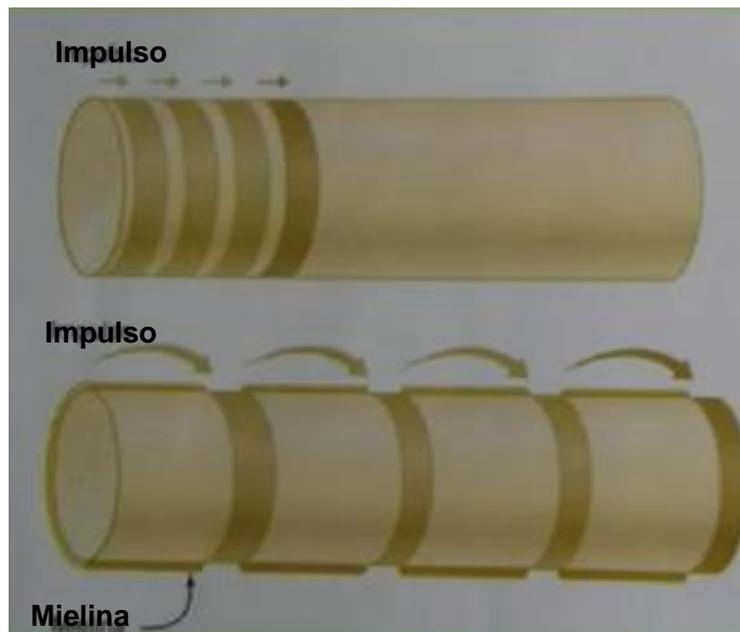


Fig. 19 Esquematación del impulso nervioso, en una fibra amielínica y mielínica. Tomado de Tapia 2020, Diagnóstico pulpar actualizado. (62)

1.1.2.3 ZONA RICA EN CÉLULAS

Esta zona es caracterizada por su alta densidad celular, donde destacan las células madre de la pulpa y los fibroblastos que originan las fibras de Van Korff. (60)

En este estrato encontramos una gran variedad de células, entre ellas están las células de defensa, células mesenquimatosas indiferenciadas, fibroblastos, células dendríticas, en general son células que ayudan a la defensa de la pulpa. (62)

1.1.2.4 ZONA CENTRAL DE LA PULPA

Formada por tejido conectivo laxo con sus distintos tipos celulares, escasas fibras inmersas en la matriz extracelular amorfa, abundantes vasos y nervios. La población celular está representada por fibroblastos, macrófagos y células madre de la pulpa de localización perivascular y peri neural. Asimismo, se encuentran las células dendríticas de la pulpa, **las fibras C amielínicas** de naturaleza sensorial caracterizadas por ser de conducción lenta, responder a los estímulos de la bradiquinina e histamina y no a estímulos hidrodinámicos (figura 20 y tabla 2). La estimulación de estas fibras da origen a una sensación de dolor sordo, mal localizado (difuso) y prolongado en el tiempo, así mismo se asocia a daños tisulares del proceso inflamatorio. (60)

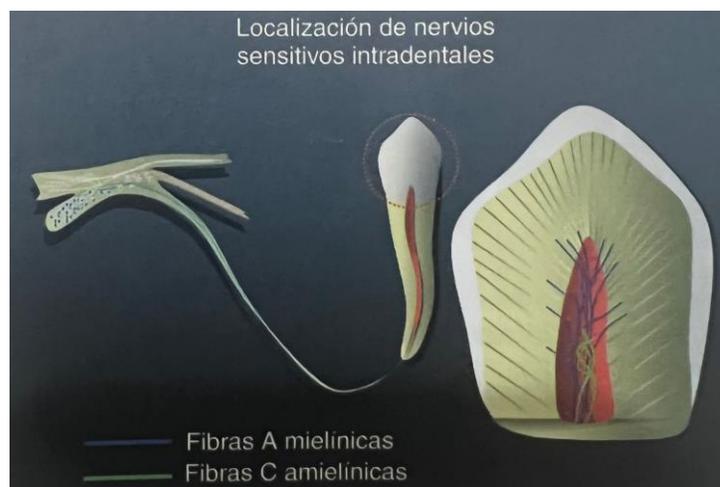


Fig. 20 Localización de las fibras sensitivas. (44)

Fibra	Mielinización	Localización de los terminales	Características del dolor	Umbral de estimulación
Aδ	Si	Principalmente en la región pulpo dentinaria	Agudo, punzante	Relativamente bajo
C	No	Probablemente distribuidos a través de la pulpa	Ardiente, menos soportable que las sensaciones de las fibras A δ	Relativamente alto, asociado a lesión tisular

Tabla. 2 características de las fibras sensitivas. (44)

Existen dos tipos de receptores del dolor o nociceptores: los que responden a estímulos térmicos y mecánicos y transmiten con rapidez la señal a través de fibras mielinizadas (A δ) y los que están conectados a las fibras amielínicas (C), de conducción más lenta, que responden a la presión, temperatura y otro tipo de estímulos. (63)

En los tejidos lesionados o inflamados, la presencia de sustancias como la bradicinina, histamina, prostaglandinas, leucotrienos o la serotonina provocan que los nociceptores aumenten su sensibilidad, de manera que estímulos de muy poca intensidad (por ejemplo, un leve roce con la lengua) son suficientes para generar una señal dolorosa, dándose el fenómeno de **Alodinia** (dolor debido a estímulos que normalmente no son dolorosos, es decir algo no doloroso se vuelve doloroso) e **Hiperalgnesia** (respuesta incrementada debido a estímulos dolorosos, es decir duele más de lo normal). Los nociceptores, además de desencadenar la señal, liberan mediadores, como la **sustancia P**, que produce vasodilatación, desgranulación de mastocitos e induce la producción y liberación de mediadores inflamatorios. (63, 64)

1.1.3 TEORÍA HIDRODINÁMICA DE BRÄNNSTROM

La teoría de la hipersensibilidad dentinaria se describió en los 60's por Brännstrom, M. & Brännstrom, A. en su publicación "A study of the mechanism of pain elicited from the dentin" donde nos dice que existen zonas de exposición de los túbulos dentinarios en donde frente a un estímulo (cambios de temperatura o el aire), se produce un movimiento del fluido contenido en los túbulos dentinarios, lo que provoca la deformación del odontoblasto, en los cuales la terminación de la fibra nerviosa penetra de 0.1 – 0.2mm en la dentina, por lo que al realizar cavidades superficiales debemos anestésiar a nuestros pacientes (figura 21). Esta teoría ha sido reforzada por estudios más actuales, como son los de Struys. T en 2007 y Magloire H. en 2009, en donde se ha encontrado una relación sináptica entre el odontoblasto y las fibras nerviosas. Inclusive se han encontrado canales de sodio entre ellas y moléculas que tienen que ver con la transmisión nerviosa. (65)

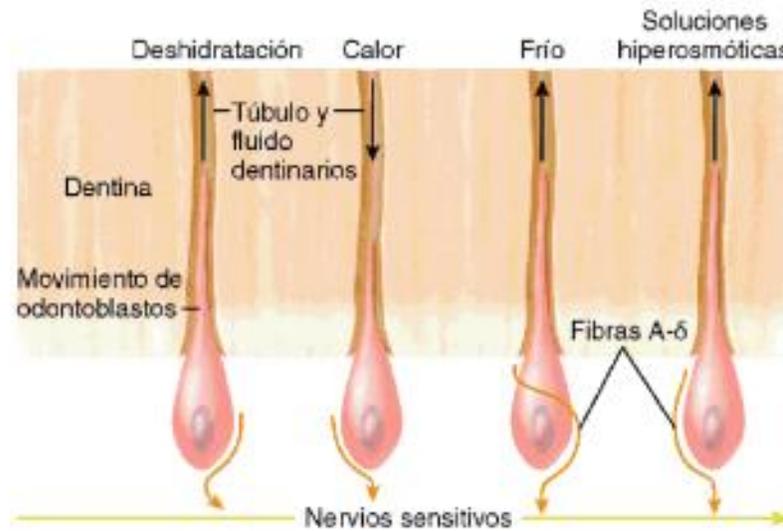


Fig.21 Movimiento del fluido de los túbulos dentinarios. (44)

1.2 DIAGNOSTICO PULPAR

Con el objetivo de profundizar en el conocimiento de las fases por las que atraviesa un proceso inflamatorio pulpar, es necesario conocer **la terminología y clasificación para el diagnóstico pulpar**, el cual se basa en las sugeridas por la **Asociación Americana de Endodoncistas en 2012**. (44,66)

1.2.1 PULPA NORMAL

Es un diagnóstico clínico en el que la pulpa está libre de síntomas y normalmente responde a las pruebas de sensibilidad. (44,66)

Los dientes con pulpa normal no suelen mostrar ningún síntoma espontáneo. Los síntomas producidos por las pruebas de sensibilidad son leves, no causan angustia al paciente y dan lugar a una sensación transitoria que se resuelve en segundos. Radiográficamente, puede haber diferentes grados de calcificación pulpar, pero no hay evidencia de resorción, o exposición mecánica a la pulpa. No se indica ningún tratamiento endodóntico para estos dientes (44). **La presión intrapulpar normal es de 10 mm/Hg.** (62)

1.2.2 PULPITIS REVERSIBLE

Es un diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos que indican que la inflamación debe resolverse y así la pulpa puede volver a la normalidad. (44, 66)

Cuando la pulpa revierte rápidamente después de una irritación, existe una pulpitis reversible, en la cual el paciente siente una incomodidad o molestia únicamente cuando la pulpa se estimula con frío o dulce. Su etiología radica en caries, dentina expuesta, tratamientos dentales recientes y restauraciones defectuosas por lo tanto la eliminación del irritante resolverá los síntomas. (44)

Durante el diagnóstico de una afección pulpar, es importante reconocer la hipersensibilidad dentinaria cuando existe movimiento de líquido en el interior de los túbulos dentinarios en tratamientos como raspados periodontales, descalcificación

de la dentina, materiales para blanqueamientos dentales o fracturas de la corona dental, diferenciando esta sensación de sensibilidad dentinaria con respecto a la pulpitis reversible en la cual la presión pulpar aumenta a 13mm/Hg y a las pruebas de sensibilidad pulpar el dolor producido no dura más de 3 segundos con frío, en el cual tenemos que hacer un tratamiento de operatoria dental (recubrimientos pulpaes) eliminando el factor causal (figura 22). (44, 62)

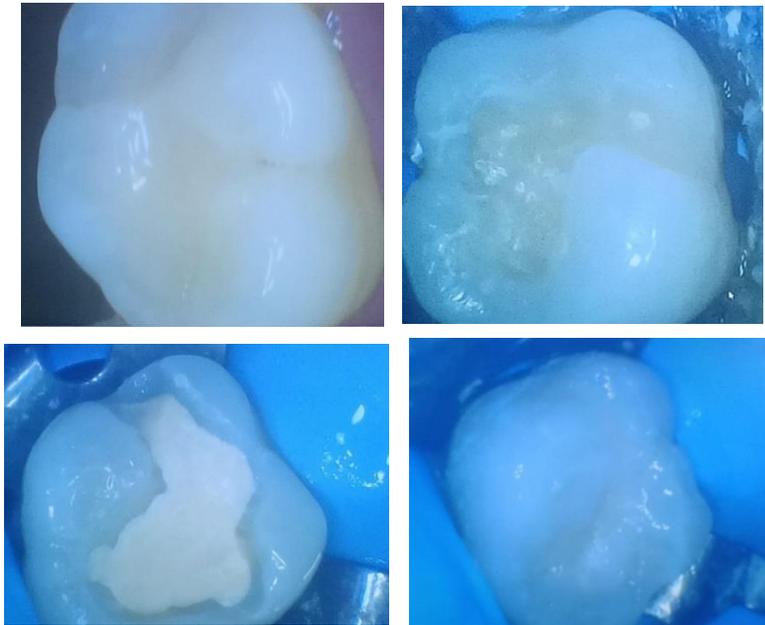


Fig. 22 Recubrimiento pulpar con Biodentine, fuente propia CD. Esp. Verónica Aguilar Fregoso.

1.2.3 PULPITIS IRREVERSIBLE

A medida que progresa el estado de enfermedad de la pulpa, la condición inflamatoria de la pulpa puede cambiar a pulpitis irreversible. En esta etapa, será necesario un tratamiento para extirpar la pulpa enferma. Esta afección se divide en las subcategorías de pulpitis irreversible sintomática y asintomática. (44)

1.2.3.1 PULPITIS IRREVERSIBLE SINTOMÁTICA

Es un diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos que indican que la pulpa inflamada vital es incapaz de repararse por sí misma y regresar a un estado normal. (44, 66)

Los dientes que se caracterizan por una pulpitis irreversible sintomática exhiben dolor intermitente o espontáneo. La exposición rápida a cambios drásticos de temperatura (especialmente a los estímulos fríos, calientes, dulces o saladas) provocara episodios de dolor aumentados y prolongados incluso después de que se haya eliminado el estímulo térmico, no cede a analgésicos por el aumento a **35 mm/Hg de la presión pulpar**. Las fibras afectadas son las C amielínicas encontradas en el núcleo de la pulpa. (Tapia, 2020). El dolor en estos casos puede ser agudo o sordo, localizado, difuso o referido. Por lo general, hay cambios mínimos o nulos en la apariencia radiográfica del hueso perirradicular. (62)

Cuando la pulpitis irreversible avanza, puede hacerse evidente en la radiografía, un ensanchamiento del ligamento periodontal además puede haber indicios de irritación pulpar por una calcificación extensa de la cámara pulpar del espacio del conducto radicular. Anteriormente pudieron estar presentes restauraciones, caries, obturaciones profundas, o puede haber sufrido alguna agresión directa o indirecta a la pulpa, restauraciones recientes o antiguas que provoquen dolor espontanea. Se diagnostico se basa en la fase semiológica (interrogatorio), fase sociotécnica (pruebas de sensibilidad, percusión, etc.) y fase propedéutica (estudios radiográficos) (figura 23). (44)

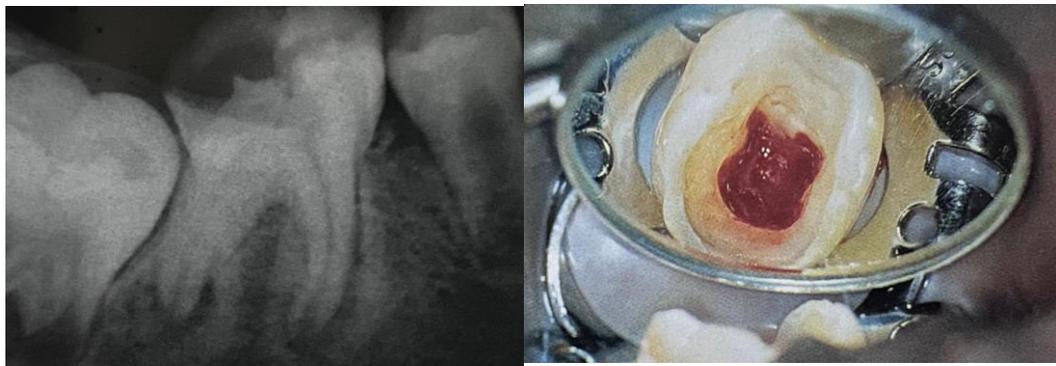


Fig 23. Representación radiográfica y clínica de Pulpitis Irreversible. Tomado de Estrela C. (67)

1.2.3.2 PULPITIS IRREVERSIBLE ASINTOMÁTICA (PULPITIS ADAPTATIVA)

Es un diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos que indican que la pulpa inflamada vital es incapaz de curarse, sin embargo, el paciente no refiere ningún síntoma (fig.24). (44, 66)

Ocasionalmente, una caries profunda no producirá ningún síntoma, aunque clínica o radiográficamente haya avanzado hasta la pulpa. Si no se trata, el diente puede volverse sintomático o la pulpa se volverá necrótica. En las pruebas de vitalidad, el dolor tarda en aparecer con el frío (59). En casos de pulpitis irreversible asintomática, el tratamiento endodóntico debe realizarse lo antes posible para que no se desarrolle una pulpitis irreversible sintomática y cause dolor intenso al paciente o se produzca necrosis pulpar. (44)

Dentro de esta entidad tenemos como ejemplo una caries profunda o una restauración antigua con microfiltración microbiana con un paciente de edad avanzada o la pulpitis hiperplásica en pacientes jóvenes.

Su diagnóstico se basa principalmente en el estudio radiográfico.

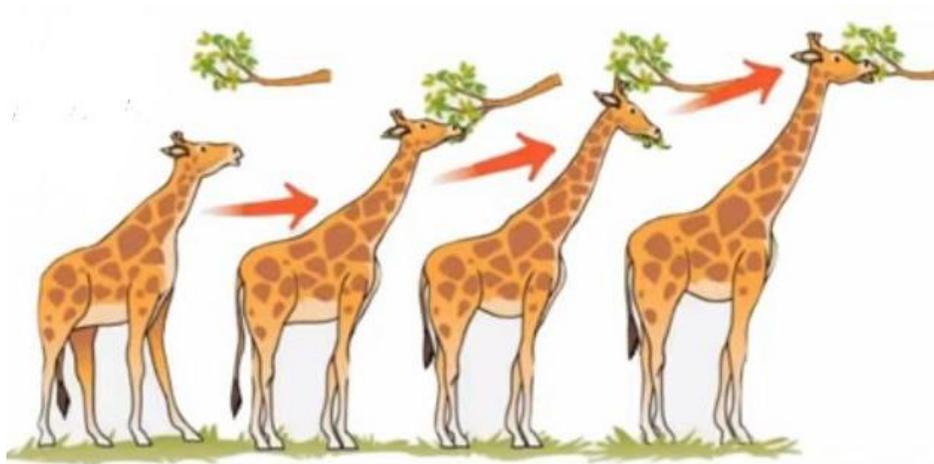


Fig. 24 Pulpitis irreversible asintomática (pulpitis adaptativa). Tomado de “Diagnóstico pulpar y periapical”, Betancourt 2021. (65)

1.2.3.2.1 PULPITIS HIPERPLÁSICA

Es un aumento de tejido de granulación pulpar, es asintomática ya que está cubierta por tejido epitelial (figura 25). El paciente no presenta dolor o muy leve, se presenta en pacientes jóvenes, ya que en ellos el tejido pulpar es muy irrigado y la población celular es muy grande (62).

Se recomienda eliminar el tejido fibroso con una cucharilla, hasta encontrar la entrada de los conductos y realizar el tratamiento de conductos.



Fig. 25 Pulpitis Hiperplásica. Tomado de Carlos Estrela. (67)

1.2.4 NECROSIS PULPAR

Es un diagnóstico clínico que indica la muerte de la pulpa dental. En esta entidad la pulpa generalmente no responde a las pruebas de sensibilidad al calor y frío y puede o no involucrar un componente periapical. (44, 66)

Se divide en (62):

- **Necrosis por licuefacción:** se encuentra líquido purulento dentro de los conductos radiculares. Por ejemplo, la caries dental de larga data que curso por pulpitis irreversible sintomática o asintomática.
- **Necrosis por coagulación:** se presenta en el momento en que el paciente tuvo un traumatismo, y se interrumpe el aporte sanguíneo pulpar quedando la pulpa en descomposición.

Al producirse una necrosis pulpar, la vascularización pulpar es inexistente y los nervios pulpares no son funcionales. Esta afección es posterior a la pulpitis

irreversible sintomática o asintomática. **Después de que la pulpa se vuelva completamente necrótica, el diente se volverá asintomático hasta que haya una extensión del proceso de la enfermedad en los tejidos perirradiculares** (44). Con la necrosis de la pulpa, el diente generalmente no responde a las pruebas eléctricas de la pulpa ni a la estimulación con frío. Sin embargo, si se aplica calor, durante un periodo prolongado de tiempo, el diente puede responder a este estímulo. Esta respuesta podría estar relacionada con restos de líquido o gases en el conducto radicular que se expanden y se extienden hacia los tejidos periapicales.

La necrosis pulpar puede ser parcial o completa y puede no involucrar todos los conductos de un diente multirradicular. Por esta razón, el diente puede presentar síntomas confusos. Las pruebas de sensibilidad sobre una raíz pueden no dar respuesta, mientras que sobre otra raíz la respuesta puede ser positiva. El diente también puede mostrar síntomas de pulpitis sintomática irreversible. La necrosis de la pulpa, en ausencia de restauraciones, caries o lesiones por luxación, probablemente sea causada por una fractura longitudinal que se extiende desde la superficie oclusal hasta la pulpa. (44)

Después de que la pulpa se vuelve necrótica, el crecimiento microbiano se puede mantener dentro del conducto radicular (figura 26). Cuando esta infección se extiende al espacio del ligamento periodontal, el diente puede volverse sintomático a la percusión o mostrar dolor espontáneo. **Los cambios radiográficos van desde un engrosamiento del ligamento periodontal hasta la aparición de una lesión radiolúcida periapical** (Cohen, et. al 2016). (44)

Al momento de realizar el tratamiento de conductos es importante llegar a nuestro CDC y eliminar toda la pulpa, ya que debemos eliminar todo el tejido contaminado para evitar cualquier recidiva y promover la reparación periapical en caso de existir una lesión radiolúcida periapical. (62)

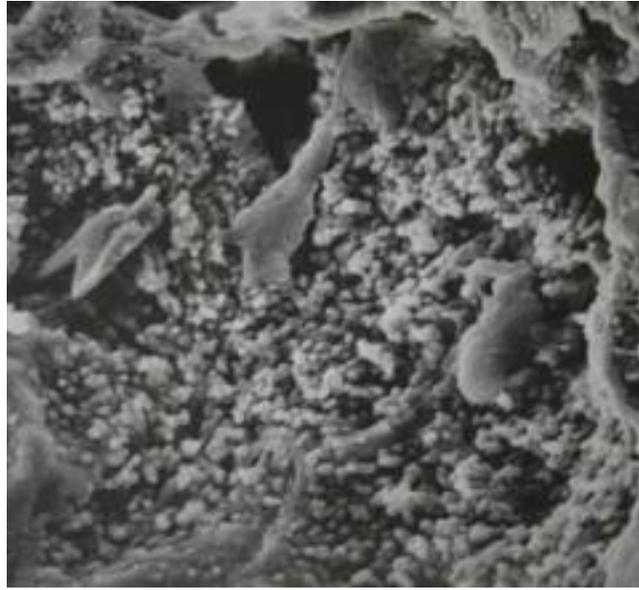


Fig. 26 Biofilm bacteriano en la necrosis pulpar. Tomado de Tapia, 2020.
“Diagnóstico pulpar actualizado”. (62)

1.2.5 TRATAMIENTO REALIZADO PREVIAMENTE

De acuerdo con la **Asociación Americana de Endodoncia** (66,68), el tratamiento realizado previamente es un procedimiento para remover materiales obturadores de los conductos y nuevamente modelar, limpiar y obturar los canales realizados debido a que el tratamiento original parece inadecuado o falló, o por haber exposición del conducto al medio oral por tiempo prolongado.

Otro concepto de acuerdo con La Sociedad Europea de Endodoncia indica este término para dientes con conductos obturados deficientemente con signos radiográficos de desarrollo o persistencia de periodontitis apical (Lesión apical) o síntomas clínicos y también para dientes en los cuales la restauración coronal debe ser cambiada o está indicado el blanqueamiento interno. (68)

Finalmente, Carr (68) en el año 2000, propone una definición actualizada y completa de este término mencionando que la reintervención endodóntica es un procedimiento realizado sobre un diente que ya recibió un intento anterior de tratamiento definitivo resultando en una condición que requiere intervención endodóntica adicional para obtener un resultado exitoso.

Mario Zuolo (68) en 2012 menciona que de acuerdo con los objetivos de la reintervención estas pueden ser clasificadas en dos grandes grupos:

- **Reintervención convencional:** Es aquella en la cual los protocolos de tratamiento son realizados vía canal en caso de tratamientos iniciales incompletos o interrumpidos por el profesional anterior, y casos completos sin embargo inadecuados o juzgados como fracasos.
- **Reintervención quirúrgica:** Es aquella donde los protocolos de tratamiento son realizados después de la exposición quirúrgica de la porción apical del diente, como lo es la cirugía periapical (fig.27 y fig.28).



Fig. 27 Pre quirúrgico. (68)



Fig. 28 Post quirúrgico. (68)

1.2.6 TRATAMIENTO INICIADO PREVIAMENTE

Es un **diagnóstico clínico** que indica que el diente ha sido tratado previamente mediante terapia endodóntica parcial (por ejemplo, pulpotomía, pulpectomía). En la mayoría de los casos, la terapia endodóntica parcial se realizó como un procedimiento de emergencia para casos de pulpitis irreversible sintomática o asintomática. En otras situaciones, estos procedimientos pueden haberse realizado como parte de procedimientos de terapia de pulpa vital, lesiones dentales traumáticas, apexificación o terapia de apexicogénesis. En el momento en que estos casos se presentan para la terapia del conducto radicular, no sería posible hacer un diagnóstico pulpar preciso por qué parte o todo el tejido pulpar ya se ha eliminado. (44)

1.3 DIAGNÓSTICO PERIAPICAL

La exposición de la pulpa dental a las bacterias y sus productos, pueden producir respuestas inflamatorias inespecíficas, así como reacciones inmunológicas específicas en los tejidos perirradiculares y causar lesión periapical. **La terminología y clasificación para el diagnóstico periapical se basa en las sugeridas por la Asociación Americana de Endodoncistas en 2012.**

1.3.1 TEJIDOS PERIAPICALES NORMALES

Esta clasificación es el estándar con el que se comparan todos los demás procesos de la enfermedad apical. En esta categoría, **el paciente esta asintomático y el diente responde normalmente a la percusión y palpación. La radiografía revela una lámina dura y un espacio del ligamento periodontal alrededor de todos los ápices de la raíz intactos.** (44)

1.3.2 PERIODONTITIS PERIRRADICULAR ASINTOMÁTICA

Esta afección se define como una inflamación y destrucción del periodonto apical de origen pulpar; aparece como una zona radiolúcida apical o como un ensanchamiento del ligamento periodontal y no produce síntomas clínicos (figura 29). **Un diente con periodontitis perirradicular asintomática no suele responder a las pruebas de sensibilidad pulpar. El diente generalmente es insensible a la presión al morder, pero el paciente puede referir “notarlo diferente” en la percusión** (44,66). El tratamiento indicado en esta afección es el tratamiento de conductos con desgaste oclusal.



Fig. 29 Periodontitis Perirradicular Asintomática.
Tomado de Carlos Estrela. (67)

1.3.3 PERIODONTITIS PERIRRADICULAR SINTOMÁTICA

Esta afección se define como una inflamación, en general en el periodonto apical, que produce síntomas clínicos como una respuesta dolorosa al morder o a la percusión. La respuesta a las pruebas de sensibilidad pulpar es variable, a la percusión vertical responde de forma positiva y en el aspecto radiográfico mostrara generalmente al menos un espacio del ligamento periodontal ensanchado y puede existir o no una zona radiolúcida apical asociada con una o todas las raíces (44, 66). El tratamiento indicado en la periodontitis perirradicular sintomática es el tratamiento de conductos con desgaste oclusal (62) (figura 30).



Fig. 30 Periodontitis Perirradicular Sintomática. Tomado de Tapia 2020, "Diagnostico pulpar

1.3.4 ABSCESO PERIRRADICULAR AGUDO

Esta afección se define como una reacción inflamatoria a la infección y la necrosis pulpar caracterizada por un inicio rápido, dolor espontáneo, sensibilidad del diente a la presión, formación de pus y tumefacción de los tejidos asociados, en donde clínicamente podemos observar al paciente con una asimetría facial (59). Un diente con un absceso perirradicular agudo será muy doloroso en la presión al morder, en la percusión, y en la palpación. Este diente no responderá a ninguna de las pruebas de sensibilidad pulpar y exhibirá diferentes grados de movilidad. La radiografía puede mostrar desde un ensanchamiento del ligamento periodontal hasta una radiolucidez perirradicular. El pliegue mucovestibular y los tejidos faciales

próximos al diente casi siempre mostrarán cierto grado de tumefacción. Es frecuente que el paciente presente fiebre, y que los ganglios linfáticos cervicales y submandibulares sean sensibles a la palpación (44, 66). El tratamiento para el Absceso Perirradicular Agudo es generalmente antibioticoterapia, necropulpectomía y desgaste oclusal.

1.3.5 ABSCESO PERIRRADICULAR CRÓNICO

Esta afección se define como una reacción inflamatoria a la infección y necrosis pulpar caracterizada por inicio gradual, ausencia o levedad de las molestias y producción de pus intermitente a través de un tracto sinusal asociado. En general, un diente con un absceso apical crónico no presentará normalmente síntomas clínicos. Este diente no responderá a las pruebas de sensibilidad pulpar, y la radiografía mostrará una radiotransparencia perirradicular. El diente normalmente no es sensible a la presión al momento de morder, pero el paciente puede referir “notarlo diferente” a la percusión. Esta entidad se distingue de la periodontitis apical asintomática porque exhibirá un drenaje intermitente a través de un tracto sinusal asociado (44, 66). El tratamiento indicado para el absceso perirradicular crónico es el tratamiento de conductos con desgaste oclusal (figura 31). (62)



Fig. 31 Tomado de Tapia, 2020. “Diagnóstico pulpar actualizado” (62)

1.3.6 OSTEÍTIS CONDENSANTE

Es una lesión radiopaca difusa, que causa un aumento de la densidad del trabeculado óseo. Representa una reacción ósea localizada causada por un estímulo inflamatorio de bajo grado que generalmente se observa en el ápice del diente (figura 32).



Fig. 32 Osteítis condensante. (69)

1.4 DIAGNÓSTICO ENDOPERIODONTAL

La relación entre el endodonto y el periodonto la dio a conocer **Simring y Golberg** (70) en el año de 1964, a partir de este momento se realizaron diversas clasificaciones de lesiones endoperiodontales, en el que la más relevante fue la de **Glick y Frank** (71) en 1972, existiendo otras clasificaciones como la de **Weine 1994, Chapple y Lumley 1996** (72).

La mayoría de los autores aceptan clasificar las lesiones endoperiodontales según la propuesta efectuada por Simon, Glick y Frank (71) en 1972, que nos facilita establecer un diagnóstico basado en la etiopatogenia de la lesión y su correspondiente pauta terapéutica. La clasificación se basa en cinco tipos de lesiones las cuales se interrelacionan:

- Lesiones endodónticas primarias
- **Lesiones endodónticas primarias con afectación secundaria del periodonto**
- Lesiones periodontales primarias
- Lesiones periodontales primarias con afectación secundaria
- Lesiones mixtas verdaderas

De acuerdo con el tema, nos enfocaremos en las lesiones endodónticas primarias con afectación secundaria del periodonto, por el origen y el pronóstico de la lesión perirradicular, por lo que es importante conocer las posibles de vías comunicación (Fig. 34 y 33) entre la pulpa dental y el periodonto que llevan a la aparición de una interacción patológica en ambos tejidos (44).

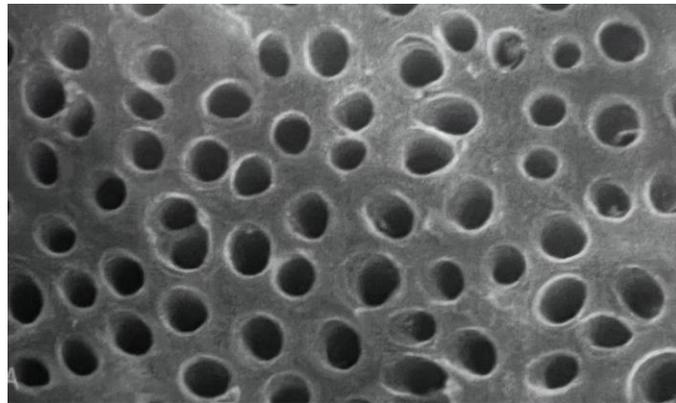


Fig. 33 Túbulos dentinarios. Tomado de Cohen 2016. (44)

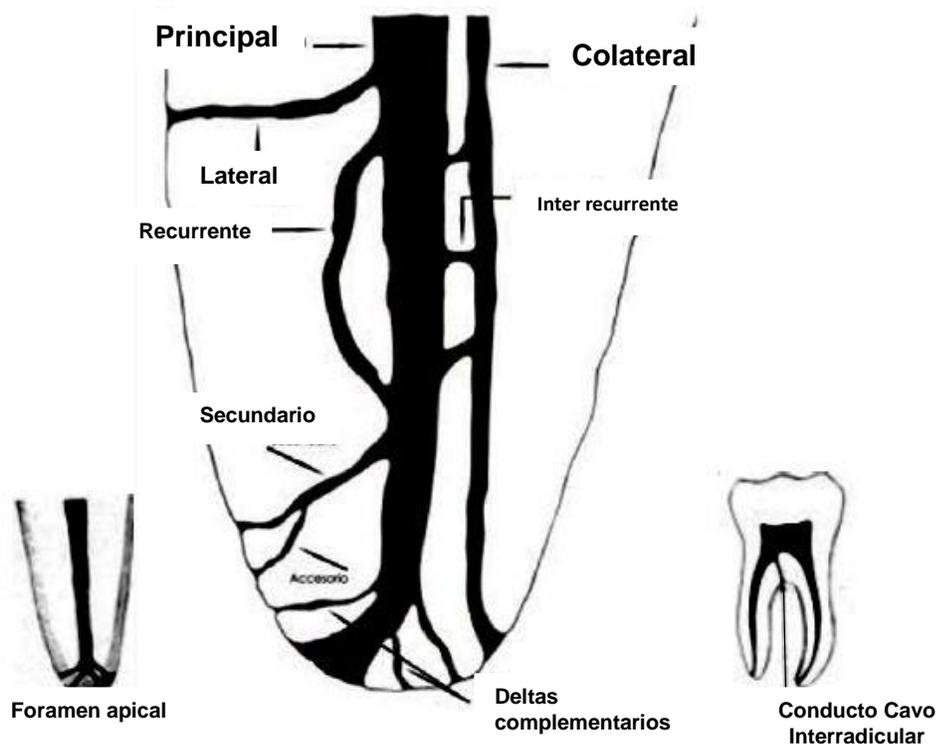


Fig. 34 Vías de comunicación entre la pulpa dental y el periodonto. Tomado de Carlos Boveda. (73)

1.4.1 LESIONES ENDODÓNTICAS PRIMARIAS

Los procesos patológicos que afectan a la pulpa dental implican con frecuencia la presencia de lesiones inflamatorias como la caries dental, los procedimientos de restauración y las lesiones por traumatismo. Normalmente, las lesiones endodónticas producen una reabsorción ósea apical y lateral, así como una destrucción del aparato de sostén adyacente al diente no vital. Los procesos inflamatorios del periodonto son consecuencia de una infección del conducto radicular y pueden estar localizados en el ápice, a lo largo de las caras laterales de la raíz y zonas de la furca (44).

La aparición de estos procesos puede o no asociarse a la existencia de signos clínicos de inflamación (p. ej. Dolor, molestias, o dolor a la presión y percusión, aumento de movilidad del diente y tumefacción de la encía marginal); en estos casos puede simular un diagnóstico de absceso periodontal. Ocasionalmente,

la presencia de un proceso supurativo puede provocar la aparición de un trayecto sinusal hacia la bolsa y el surco gingival que puede seguirse mediante un cono de gutapercha (fistulografía), la cual nos indica el origen endodóntico u origen periodontal. (44)

Clínicamente en la exploración endodóntica encontramos una pulpa necrótica o degeneración pulpar. Puesto que la lesión primaria es un trastorno endodóntico que simplemente se ha manifestado a través del ligamento periodontal. **El tratamiento es la endodoncia convencional y no asociado a ningún tipo de tratamiento periodontal, para esperar la resolución del cuadro** (Cohen, et. al 2016).

1.4.2 LESIONES ENDODÓNTICAS PRIMARIAS CON AFECTACIÓN SECUNDARIA DEL PERIODONTO

Cuando no se realiza el tratamiento de una lesión de origen endodóntico, por regla general la patología persiste y ocasiona una destrucción del hueso alveolar periapical con progresión hacia a zona interradicular y posterior aparición de soluciones de continuidad en los tejidos blandos y duros adyacentes. Esta lesión generalmente está relacionada con dientes con conductos infectados o con tratamientos de conducto previos sin éxito (figura 35). (44)

Dado que persiste el drenaje a través del surco gingival, la acumulación de cálculo y placa dental en la bolsa purulenta produce una afectación periodontal, así como un mayor grado de migración del sistema de anclaje en sentido apical. Cuando ello ocurre, el diagnóstico es más difícil de llevar a cabo y, además, también varían tanto el tratamiento como el pronóstico de las lesiones. (44)

Desde la perspectiva del diagnóstico, estas lesiones tienen un conducto radicular necrótico, así como una acumulación de placa dental o cálculo, demostrables tanto por sondaje como por exploración radiológica, clínicamente encontramos una bolsa profunda puntual que se extiende hacia el ápice radicular, ya que la lesión drena a través del surco (44). En las radiografías puede apreciarse

una enfermedad periodontal generalizada con defectos angulares en el foco inicial de afectación endodóntica.

La resolución de la lesión endodóntica primaria y de la lesión periodontal secundaria depende del tratamiento de ambas. Si únicamente se lleva a cabo el tratamiento de endodoncia, cabe esperar la curación de tan solo parte de las lesiones. Asimismo, y siempre y cuando el tratamiento de endodoncia sea adecuado, el pronóstico depende tanto de la gravedad de la enfermedad periodontal como la eficacia de su tratamiento (Cohen, et. al 2016).

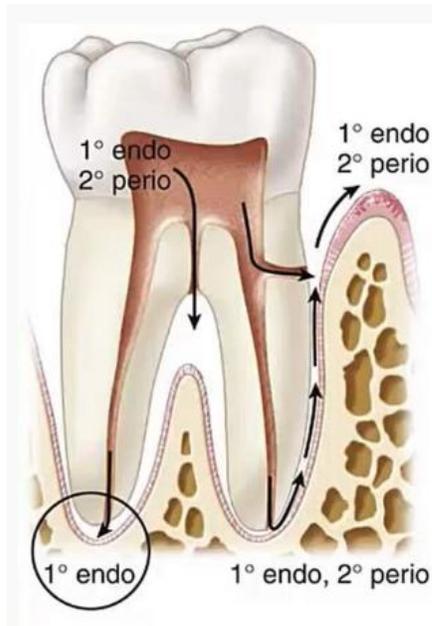


Fig. 35 Lesión endodóntica primaria con afectación secundaria del periodonto. (74)

1.4.3 LESIONES PERIODONTALES PRIMARIAS

La enfermedad periodontal tiene un carácter progresivo. Se inicia en el surco gingival y migra hacia el ápice del diente y causa la pérdida del hueso alveolar adyacente como de los tejidos blandos de sostén periodontales. Durante la fase aguda del proceso destructivo ocasiona la desaparición del sistema de sostén y la formación de un absceso periodontal. La enfermedad periodontal progresa hasta la formación de defectos óseos y la posterior aparición de signos radiográficos en las

caras laterales de las raíces y en las zonas de la furca del diente. Las lesiones óseas de origen periodontal se asocian a movilidad del diente y a una respuesta positiva de los dientes afectados en las pruebas de vitalidad. Por otra parte, una exploración periodontal revela la formación de una bolsa de base amplia, así como la acumulación de placa dental y cálculo. Finalmente, es habitual que la lesión ósea sea más difusa y generalizada que en las lesiones de origen endodóntico. (44)

El pronóstico de los dientes afectados por una periodontitis empeora a medida progresa la enfermedad y destrucción periodontal. **El tratamiento depende de la extensión de la periodontitis y la capacidad del paciente para cumplir con un tratamiento higiénico, quirúrgico de ser necesario y de mantenimiento. Al ser un trastorno exclusivamente periodontal el pronóstico depende de los resultados conseguidos tras el tratamiento periodontal** (Cohen, et. al 2016).

1.4.4 LESIONES PERIODONTALES PRIMARIAS CON AFECTACIÓN ENDODÓNCICA SECUNDARIA

La enfermedad periodontal puede influir sobre la pulpa dental, a través de los túbulos dentinarios, de los conductos laterales o de ambos. La lesión periodontal primaria con afectación endodóncica secundaria difiere de la lesión endodóntica primaria con afectación secundaria del periodonto tan solo en la secuencia temporal con la que aparecen las lesiones. El diente con enfermedad periodontal primaria y enfermedad endodóntica secundaria tiene bolsas profundas, así como antecedentes de enfermedad periodontal extensa y, posiblemente también un tratamiento previo. Cuando la pulpa dental está afectada, el paciente informa a menudo de la aparición de un dolor intenso y de signos clínicos de afectación pulpar. Esta situación ocurre cuando la progresión apical de la enfermedad periodontal es suficiente para producir la abertura y la exposición de la pulpa al ambiente de la cavidad oral a través de los túbulos dentinarios o bien de los conductos laterales (figura 36). En la radiografía, a veces estas lesiones son indistinguibles de las de las endodóncicas primarias con afectación periodontal secundaria. El pronóstico

depende de la continuación del tratamiento periodontal posterior al tratamiento de endodoncia. (44)

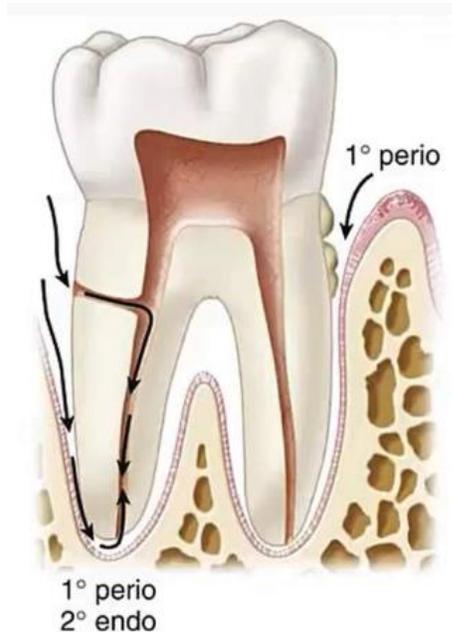


Fig. 36 Lesión periodontal primaria con afectación endodóncica secundaria. (74)

1.4.5 LESIONES MIXTAS VERDADERAS

Las enfermedades pulpar y periodontal pueden ocurrir de manera independiente o simultánea en un mismo diente (figura 37). Cuando las lesiones pulpares y periodontales se han mezclado, en ocasiones son clínicamente indistinguibles. El pronóstico de los dientes con múltiples raíces con lesiones tanto pulpares como periodontales depende de la extensión de la destrucción causada por el componente periodontal. Asimismo, el paciente presenta grados variables de necrosis pulpar o fracaso de un tratamiento endodóncico, así como calculo dental, placa y periodontitis. (44)

Por lo que podemos tener una lesión periapical que surge de la pulpa necrótica; y por otro lado una lesión periodontal independiente que avanza hacia la

lesión apical. Inicialmente no se comunican, pero en etapas avanzadas probablemente lo hagan. El pronóstico tiende a ser menor que en las lesiones anteriores ya que existe una pulpa necrótica y pérdida de la inserción con resorción ósea a nivel de ápice. El tratamiento endodóntico es previo al tratamiento periodontal. (44)

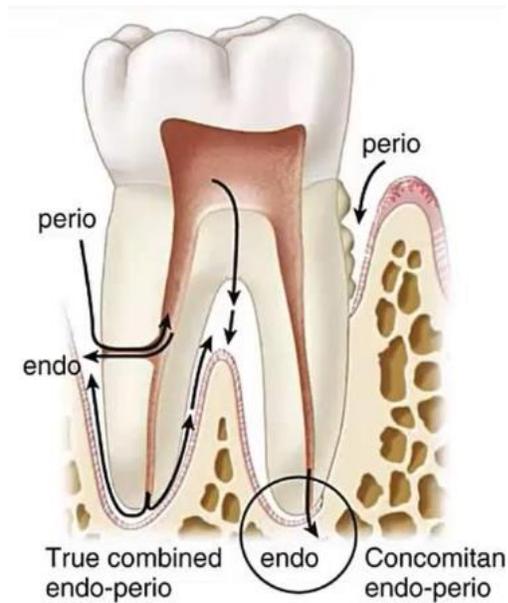


Fig. 37 Lesión mixta verdadera. (74)

CAPÍTULO II

PERIODONTITIS APICAL

2.1 CONCEPTO

Cohen et al., en 2016 nos menciona que **los tejidos perirradiculares están constituidos por el cemento, el ligamento periodontal y el hueso alveolar (44).**

Cemento radicular

Es la delgada capa de tejido conjuntivo mineralizado especializado, que cubre la dentina de las raíces de los dientes. Sirve para anclar el diente al hueso alveolar vía las fibras de colágena del ligamento periodontal, ya que en él se insertan las fibras de Sharpey (Vargas et. al 2016), (75).

A) Composición

Contiene, por peso, un 65% de material inorgánico, 23% de material orgánico y 12% de agua, y por volumen, contiene un 45% de material inorgánico, 33% de material orgánico, y 22% de agua (75).

- **Componente orgánico:** La colágena más predominante en el cemento es el tipo I constituyendo más del 90% del componente orgánico, la colágena tipo III se encuentra en mayores concentraciones durante el desarrollo y durante la reparación y regeneración de los tejidos mineralizados. Se han encontrado en muy pequeñas cantidades las colágenas tipos V, VI y XVI; Sin embargo, éstas pudieran provenir de los fibroblastos del ligamento periodontal asociados con las fibras colágenas insertadas en el cemento. Las proteínas no colagenosas encontradas en el cemento incluyen fosfatasa alcalina, sialoproteína ósea, proteína 1 de la matriz dentinaria, sialoproteína dentinaria, fibronectina, osteocalcina, osteonectina, osteopontina, tenacina, proteoglicanos, vitronectina y varios factores de crecimiento (75,77).
- **Componente inorgánico:** El principal componente inorgánico del cemento es la hidroxiapatita, aunque también están presentes otras formas de calcio en niveles más altos que en el esmalte y dentina. En su superficie externa

puede haber trazas de algunos elementos como el flúor. Su grado de mineralización varía en diferentes partes del tejido ya que se han encontrado que algunas zonas de cemento acelular pueden estar más mineralizadas que la dentina (75).

B) Células del cemento

- **Cementoblastos:** Producen fibras intrínsecas de colágena y matriz no colagenosa, las cuales, junto con las fibras extrínsecas y los minerales, constituyen el cemento. Tienen por función secretar la matriz del cemento (figura 38).
- **Cementocitos:** Son cementoblastos que durante la formación del cemento quedan atrapados dentro de sus lagunas. Sus procesos citoplasmáticos se extienden hacia la superficie del cemento a través de canaliculos (figura 39) (75,77).

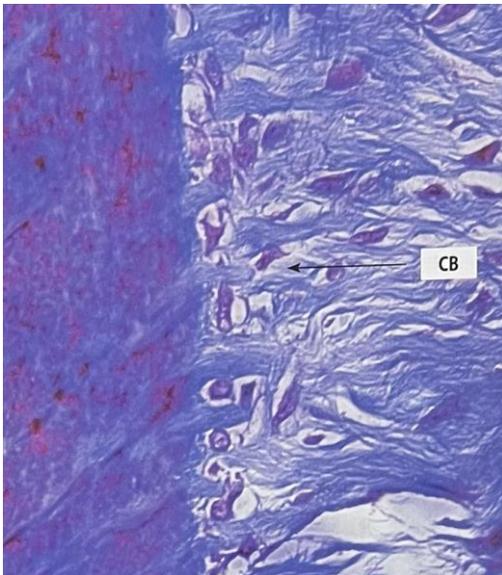


Fig. 38 Cementoblastos (CB) sobre la superficie del cemento. Tomado de Vargas et al. 2016 (75)

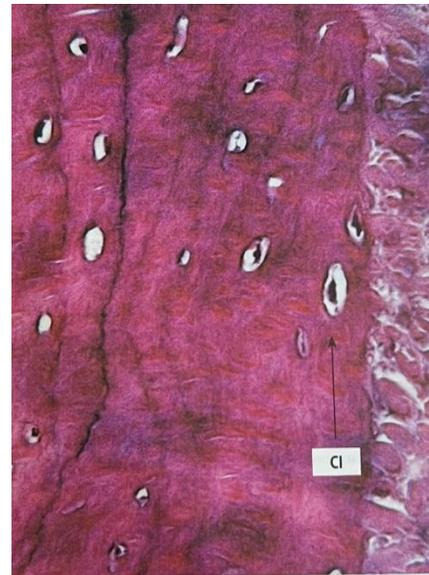


Fig. 39 Cementocitos (CI) en sus lagunas dentro del cemento. Tomado de Vargas et al. 2016 (75)

- **Los cementoclastos** son células gigantes multinucleadas que desempeñan un papel activo en la resorción del cemento. Estas células surgen de las células mesenquimatosas indiferenciadas del ligamento periodontal al ser estimuladas por algún factor o evento (75).

C) Clasificación del cemento (75,76)

Existen varios tipos de cemento, que difieren en su origen, localización y función, así como en su desarrollo. El cemento también se ha dividido en una etapa prefuncional, durante la formación radicular, y una etapa funcional que continúa por toda la vida y que comienza cuando el diente entra en oclusión.

- **Cemento acelular con fibras extrínsecas:** también conocido como cemento acelular o cemento primario, no contiene células en su interior y es el primero en formarse. Cubre directamente la dentina radicular, sobre todo en tercios cervical y medio (figura 41).
- **Cemento celular con fibras intrínsecas:** Esta variedad de cemento contiene células en su interior, llamadas cementocitos, por lo cual también se ha denominado cemento celular. Se encuentra cubriendo desde la parte media de la raíz hasta el área apical radicular y en ocasiones se encuentra en el área de furcación o por encima del cemento acelular principalmente de premolares, molares y con frecuencia está ausente en dientes unirradiculares.
- **Cemento celular mixto estratificado:** Resulta de la combinación del cemento celular con fibras intrínsecas y del cemento acelular con fibras extrínsecas. Se caracteriza por la presencia de cementocitos incluidos en sus lagunas y por la presencia de cementoide una capa delgada de matriz no mineralizada (figura 40).
- **Cemento acelular afibrilar:** Este cemento se deposita sobre el esmalte y la dentina traslapando al cemento cervical. Consiste en una matriz mineralizada sin células ni fibras y al no tener colágena, no juega ningún papel en la inserción periodontal.

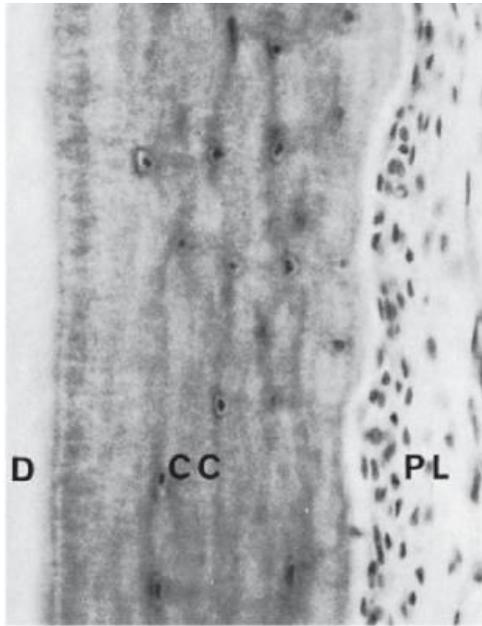


Fig. 40 Cemento Celular (CC). El cemento celular es más grueso que el cemento acelular.
Tomado de Carranza, 2014. (76)

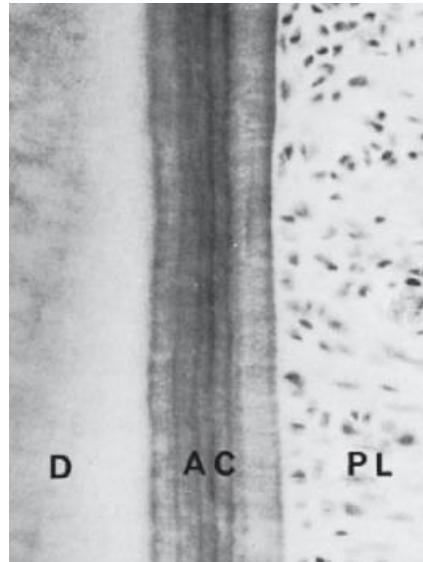


Fig. 41 Cemento Acelular (AC) que muestra líneas incrementales paralelas al eje longitudinal del diente. Estas líneas representan el crecimiento aposicional del cemento. Observe las líneas finas y claras que se extienden sobre el cemento perpendiculares a la superficie; estas representan las fibras de Sharpey del ligamento periodontal. Tomado de Carranza, 2014. (76)

El ligamento periodontal

Es un tejido conectivo, especializado, muy fibroso, vascularizado, y altamente celular, el cuál rodea las raíces de todos los dientes. Se encuentra entre el cemento radicular y el hueso que forma la pared del alveolo dentinario. A una distancia de 1 -1.5 mm apical a la unión cemento esmalte. Su ancho varía de 0.15 a 0.4 mm y conforme aumenta la edad muestra una disminución progresiva de su espesor. (figura 42) (75)

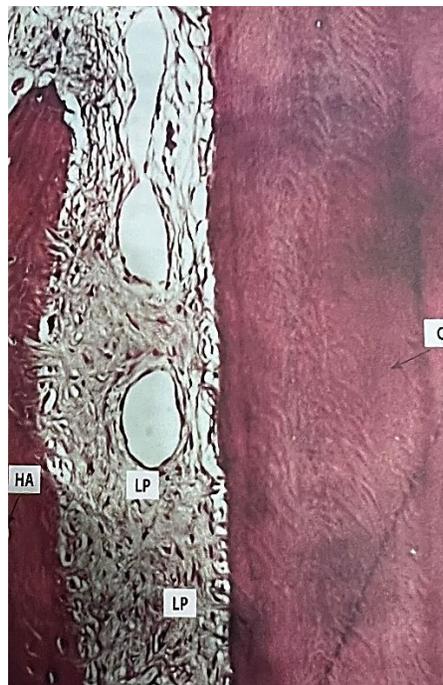


Fig 42. Corte histológico del ligamento periodontal (LP), cemento (C) y hueso alveolar (HA).

Tomado de Vargas et al. 2016 (75)

A) Composición

El ligamento periodontal consiste en una matriz extracelular constituida por fibras, sustancia fundamental y células relacionadas con la formación de los tejidos periodontales, así como una gran cantidad de vasos sanguíneos y nervios (75,76).

Fibras

El ligamento periodontal es un tejido altamente fibroso. Sus fibras están formadas principalmente por colágena tipo I y tipo III, aunque también participan las colágenas tipos V, VI, XII y XIV.

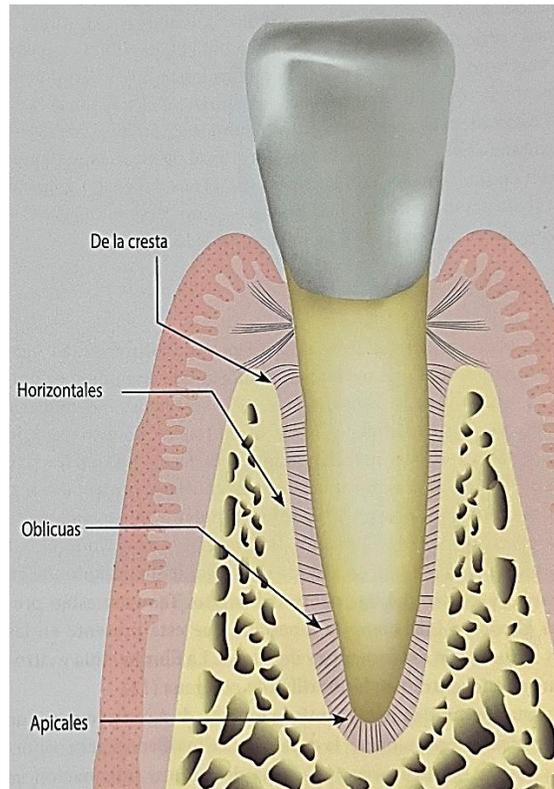


Fig. 43 Fibras del ligamento periodontal. Tomado de Vargas et al. 2016 (75)

Fibras principales (figura 43) (75,76,77)

- **De la cresta alveolar:** se insertan en el cemento justo por debajo de las fibras gingivales y se dirigen hacia abajo y hacia afuera para insertarse en la cresta del alveolo.
- **Horizontales:** se encuentran apical al grupo de la cresta alveolar y corren en ángulo recto al eje axial de los dientes, desde el cemento hasta el hueso, justo por debajo de la cresta alveolar.

- **Oblicuas:** son las fibras más numerosas del ligamento periodontal y corren desde el cemento, en dirección oblicua, hasta insertarse coronalmente en el hueso.
- **Apicales:** se irradian desde el cemento alrededor del ápice radicular hasta el hueso, formando la base del alveolo.
- **Interradiculares:** se encuentran entre las raíces de los dientes multirradiculares y corren desde el cemento hasta el hueso, formando la cresta del septum interradicular.

Fibras de Sharpey

Los extremos de todas las fibras principales del ligamento periodontal están embebidos en el cemento y el hueso. Estas porciones embebidas se denominan fibras de Sharpey, las cuales, en el cemento acelular primario, se encuentran totalmente mineralizadas; mientras aquellas que se encuentran en el cemento celular y en el hueso, por lo general solo están mineralizadas en su periferia (75).

Fibras elásticas

En el ligamento periodontal solo están presentes las fibras de **oxitalán** y de **elaunina** (75,77).

- **Las fibras de oxitalán** son haces de microfibrillas extensamente distribuidas en el ligamento periodontal, localizadas más cerca del diente que del hueso alveolar. Las fibras corren más o menos verticalmente desde el cemento radicular en dirección apical, formando una red ramificada que rodea la raíz y termina en un complejo apical de arterias, venas y linfáticos. Estas fibras también están asociadas con elementos neurales. Las fibras de oxitalán son numerosas y densas en la región cervical del ligamento, donde corren juntamente con fibras colágenas del grupo gingival.
- Las fibras de **elaunina** también pueden encontrarse en asociación con los haces de fibras del ligamento periodontal.

Sustancia fundamental

La sustancia fundamental es el principal constituyente de ligamento periodontal y es un material amorfo que une tejidos y fluidos, sirviendo para la difusión de gases y sustancias metabólicas. **El dermatán sulfato** es su principal **glucosaminoglucano**, Además contiene proteoglicanos, como el versicano, decorina y bigilcano, íntimamente asociados con las fibras colágenas del ligamento periodontal, y a los sindecano-1 y sindecano-2 que se han localizado en el ligamento periodontal en desarrollo y dentro del ligamento del adulto. También están presentes glicoproteínas como la tenascina que está presente en las zonas de inserción del cemento y del hueso. La fibronectina y vitronectina se encuentran en las fibrillas de colágena. La sustancia fundamental contiene un 70% de agua y se cree que tiene un efecto importante en la capacidad de los dientes para soportar las cargas masticatorias. En áreas de daño o inflamación se presenta un aumento de los fluidos tisulares dentro de la matriz amorfa de la sustancia fundamental (75,77).

B) Células

Las células del ligamento periodontal incluyen osteoblastos y osteoclastos, en el borde del hueso alveolar; **fibroblastos, células epiteliales o restos de Malassez, macrófagos, células endoteliales, células mesenquimatosas indiferenciadas y elementos neurales, dentro del espacio del ligamento**, y cementoblastos sobre la superficie radicular (75,76,77).

- **Fibroblastos:** Son las células más predominantes, ocupando hasta un 25% del volumen del espacio del ligamento. Su función es sintetizar y secretar matriz extracelular, que incluye fibras colágenas y elásticas, glicoproteínas y proteoglicanos no fibrilares. Otras de sus funciones son la contractibilidad y movilidad, las cuales contribuyen a la organización estructural del ligamento, en especial durante su desarrollo.
- **Células epiteliales de Malassez (REM):** Las células epiteliales en el ligamento periodontal son remanentes de la vaina epitelial radicular de Hertwig, conocidas como restos epiteliales de Malassez. **Los REM están inactivos en el ligamento periodontal normal**, pero en la periodontitis

apical, **con el estímulo adecuado, pueden formar quistes radiculares en determinadas lesiones de periodontitis apical** (figura 44).

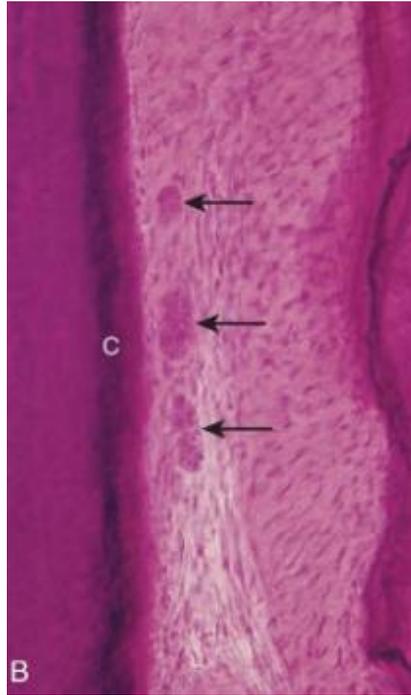


Fig 44. Restos epiteliales de Malassez, Ligamento periodontal humano con restos del epitelio con forma de roseta (flechas) cerca del cemento. Tomado de Carranza, 2010. (75)

- **Las células madre mesenquimatosas pluripotentes del ligamento periodontal** son capaces de diferenciarse en células de tipo cementoblástico y en células del ligamento periodontal, y también en osteoblastos (Isaka et al., 2001).
- **Las células endoteliales** delimitan a los numerosos vasos sanguíneos y linfáticos del ligamento.
- **Dentro de los elementos neurales** las células nerviosas del ligamento periodontal tienden a ser mielinizadas cerca del ápice y desmielinizadas más coronalmente. Terminan dentro del ligamento como terminaciones libres que son sensibles al dolor, o como receptores especializados para la presión. Siguen el curso de los vasos sanguíneos.

El hueso o proceso alveolar

Los maxilares están compuestos por un proceso alveolar donde se encuentran los alveolos que alojan a los dientes y un hueso basal sin relación con los dientes. El proceso alveolar consta de tablas corticales externas, formadas por hueso compacto, hueso esponjoso en la porción central y el hueso que limita a los alveolos dentarios denominado proceso alveolar. El hueso alveolar está en constante remodelación debido a que debe responder a las demandas funcionales ejercidas por las fuerzas de la masticación y al movimiento menor constante de los dientes (figura 45) (75,76).



Fig. 45 Esquematación del proceso alveolar. La línea punteada indica la separación entre el hueso basal y el hueso alveolar. Tomado de Carranza, 2014. (75)

A) Composición (75, 76)

La parte orgánica del hueso alveolar está constituida en un 95 % por un componente fibrilar, predominantemente de colágena tipos I y III, y el 5% restante está formado por un componente no fibrilar de proteínas no colagenosas y moléculas regulatorias (figura 46). Los análisis bioquímicos han

mostrado presencia de polipéptidos biológicamente activos como la sialoproteína ósea y osteopontina, así como los proteoglicanos osteocalcina, osteonectina, proteínas morfogenéticas óseas, decorina, biglicano, fosfoproteínas. La mayoría de estas moléculas son sintetizadas por los osteoblastos durante la deposición ósea y con la mineralización de la matriz osteoide quedan atrapadas en el tejido óseo; otras llegan del torrente sanguíneo como la prostaglandina 2, el factor de crecimiento derivado de las plaquetas y el factor de crecimiento semejante a la insulina. **El componente inorgánico está dado principalmente por cristales de hidroxapatita (75).**

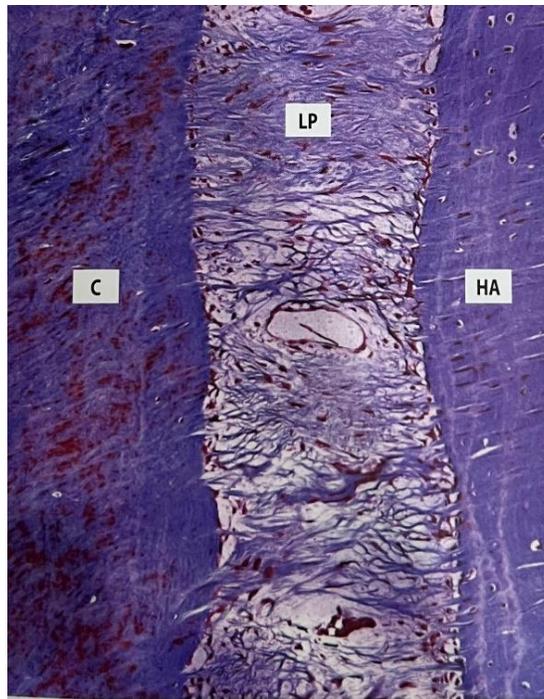


Fig. 46 El hueso alveolar presenta una estructura laminar y el él se insertan fibras de Sharpey. Cemento (C), ligamento periodontal (LP), hueso alveolar (HA).

B) Células óseas (75,76,77)

- **Osteoblastos:** Los osteoblastos son las células que participan en la formación ósea. Se originan a partir de las células mesenquimatosas y monocitos sanguíneos, los que primero se diferencian en células pre-osteoblásticas y luego en osteoblastos. Los osteoblastos se encuentran en el endostio del hueso alveolar y en el ligamento periodontal sobre la

superficie externa del alveolo. Producen y secretan matriz osteoide, constituida por fibras de colágena y una sustancia fundamental que contiene principalmente proteoglicanos y glicoproteínas, y posteriormente secretan fosfatasa alcalina, enzima que contribuye a la mineralización de la matriz. Los osteoblastos presentan receptores para la parathormona, hormonas sexuales, glucocorticoides, prostaglandinas, citocinas, como la interleucina - 6 (IL-6) y la interleucina-11 (IL-11). También sintetizan factores de crecimiento y citocinas, al mismo tiempo que son influidos por ellos.

- **Osteocitos:** Durante el proceso de maduración y mineralización del tejido osteoide, algunos osteoblastos quedan atrapados en lagunas convirtiéndose en osteocitos, los cuales tienen un tamaño menor que los osteoblastos, con un núcleo que ocupa la mayor parte de la célula. Los osteocitos emiten prolongaciones citoplasmáticas dentro de los canalículos que se irradian desde las lagunas, comunicándose entre sí y con los osteoblastos. Son los responsables de mantener niveles uniformes de minerales dentro del hueso.
- **Osteoclastos:** La resorción del hueso es una función llevada a cabo por los osteoclastos localizados en el endostio y en el ligamento periodontal sobre la superficie externa del alveolo. Son células gigantes multinucleadas, que se originan de los monocitos de la línea mieloide de la médula ósea y de células mesenquimales y tienen la capacidad específica de degradar los componentes orgánicos e inorgánicos del hueso. Los osteoclastos son móviles y capaces de migrar sobre la superficie ósea. Durante la reabsorción se adhieren a las superficies óseas y crean concavidades lagunares denominadas zonas de reabsorción o lagunas de Howship.

De acuerdo con **Nair** (78) en 1999, la periodontitis apical es el **resultado de un proceso inflamatorio crónico de los tejidos perirradiculares, como respuesta del huésped a diferentes factores etiológicos de origen endodóntico, que no**

pueden ser resueltos por los mecanismos de defensa del huésped, generando la destrucción de los tejidos de soporte del diente como los son el ligamento periodontal, el cemento y el hueso alveolar.

2.2 PREVALENCIA

De acuerdo una encuesta de la American Dental Association, se calcula que solo en EE. UU. se realizaron 14 millones de tratamientos del conducto radicular con periodontitis apical en 1990. **La periodontitis es un problema de salud pública de alta prevalencia.** (44)

En México, Yucatán en 2015, en un estudio sobre *“Prevalencia de las enfermedades pulpares y periapicales en pacientes geriátricos”* en donde se revisaron 108 órganos dentarios. El 41, 67% (n=45) presentó patologías pulpares: 22,22% (n=10) pulpitis reversible, 57,78% (n=26) pulpitis irreversible y 20% (n=9) necrosis pulpar. **El 58,33% (n=63) patologías periapicales:** 42,85% (n=27) periodontitis apical sintomática, 15,87% (n=10) periodontitis apical asintomática, 1,58% (n=1) quiste apical, 27% (n=17) absceso apical agudo y 12,70% (n=8) absceso apical crónico (Zavala, 2015). (79)

2.3 ETIOLOGÍA

La periodontitis apical puede deberse a factores tanto exógenos como endógenos. Entre los factores exógenos cabe destacar las bacterias y sus toxinas y subproductos metabólicos nocivos, los agentes químicos, la irritación mecánica, los cuerpos extraños y los traumatismos. Entre los factores endógenos destacan los productos metabólicos del huésped, como los cristales colesterol, así como las citocinas u otros mediadores inflamatorios que activan los osteoclastos. Esos irritantes pueden inducir respuestas inmunoinflamatorias innatas y adaptativas, respectivamente (Stashenko, 1990) (44, 80).

La periodontitis apical puede deberse a la entrada en los tejidos periapicales de toxinas, enzimas y subproductos metabólicos nocivos bacterianos o a la invasión directa de los tejidos periapicales por microorganismos procedentes del sistema de conductos radiculares. **Es importante distinguir entre inflamación e infección apical.** **La inflamación apical** es la reacción del tejido periapical a los irritantes que proceden del sistema de conductos radiculares y se manifiesta con vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y exudación. Por el contrario, **la infección apical** se debe a la presencia física de microorganismos patógenos en los tejidos periapicales, que más adelante producen daños tisulares. Puede haber infección sin inflamación, por ejemplo, en un paciente muy inmunodeprimido. También puede haber inflamación sin infección, como en una alveolitis. (Linkhart,1996), (44,81). Aunque la periodontitis apical es fundamentalmente una enfermedad infecciosa, no suelen encontrarse bacterias en los tejidos periapicales, sino en el sistema de conductos radiculares, salvo en determinados casos de periodontitis apical asociados a la formación de abscesos, a un trayecto sinusal de drenaje o una infección endodóncica extrarradicular (Sunde, 2002), (82).

La infección periapical depende tanto de la virulencia como del número y las combinaciones específicas de microorganismos presentes en los tejidos periapicales (Sundqvist, 2003), (83). Las bacterias pueden aparecer temporalmente en los tejidos perirradiculares inflamados y posteriormente ser eliminadas por los mecanismos de defensa del huésped cuando el foco infeccioso del sistema de conductos radiculares se elimina adecuadamente mediante la instrumentación mecánica, la irrigación antiséptica y la medicación intraconducto. Por ejemplo, la mayoría de las lesiones de periodontitis apical con formación de abscesos o trayectos sinusales de drenaje cicatriza satisfactoriamente tras el tratamiento no quirúrgico del conducto radicular, sin necesidad de tratamiento antibacteriano sistémico (Orstavick, 2008), (84).

Recordemos a Siqueira en 2014 el cuál clasifica la periodontitis apical en Emergente, Persistente y Recurrente (21). **Cohen et al. en 2016** nos menciona que en la **Periodontitis Apical Emergente** o primaria de los conductos

radiculares no tratados encontramos una mezcla polimicrobiana, de bacterias grampositivas y gramnegativas, con predominio de anaerobios obligatorios. Por otro lado, en los dientes endodonciados con periodontitis apical parecen dominar los microorganismos grampositivos (con un equilibrio de facultativos y anaerobios) sobre otros microorganismos. **En la Periodontitis Apical Persistente y Recurrente** es frecuente observar una gran prevalencia de *E. faecalis* en los conductos radiculares obturados (figura 47).

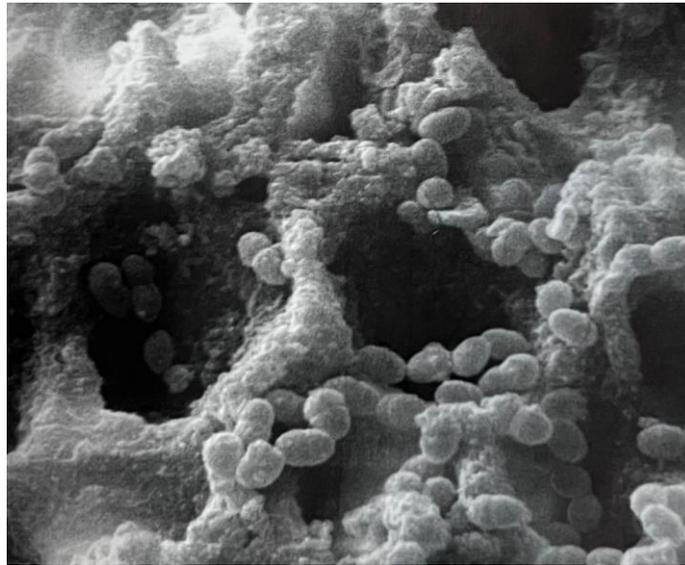


Fig. 47 Microscopía electrónica de barrido. *Enterococcus faecalis* en el conducto principal. Tomado de Mario Zuolo 2012. (68)

Dentro de los factores exógenos se encuentran las agresiones físicas (exceso de instrumentación, sobre obturación), **químicas** (irrigantes, materiales de obturación radicular) **y los daños traumáticos**, sufridos por los tejidos periapicales pueden causar también periodontitis apical, dependiendo de la magnitud de la lesión y de la citotoxicidad de las sustancias químicas. Se ha comprobado que los cuerpos extraños (como los materiales de obturación radicular) provocan inflamación periapical persistente (Nair, 1990), (Pascon, 1991) (85). Sin embargo, la mayoría de los materiales de obturación radicular no son inertes y pueden inducir algo de inflamación, pero en general son biocompatibles y bien tolerados por los tejidos periapicales (Love, 2003), (11).

Así mismo de los factores exógenos que contribuyen a favorecer la periodontitis apical incluimos a: **El tabaquismo** tiene una gran prevalencia en México. En pacientes fumadores se realizan más tratamientos de endodoncia y el porcentaje de periodontitis apical es de 74% por lo que es mayor comparado con los tratamientos de endodoncia que se realizan y la prevalencia de periodontitis apical 41% en pacientes que no fuman (Segura-Egea, 2008). El tabaquismo disminuye los niveles de oxígeno a nivel tisular, disminuye los niveles de OPG (Osteoprotegerina) que favorece la reabsorción ósea, disminuye la quimiotaxis de los neutrófilos y retrasa la migración y maduración de los fibroblastos, esto quiere decir que la inflamación va a ser más severa, la reabsorción ósea mayor y se va a retrasar la cicatrización, por lo tanto, el tabaquismo afecta el pronóstico de la periodontitis apical (Cruz, 2019), (86).

Dentro de los factores endógenos, la periodontitis apical durante el embarazo la cual no es tratado por mitos endodóncicos puede ser un fuerte predictor de preclamsia (Khalighinejad N. et al, 2017).

FACTORES RELACIONADOS AL HUÉSPED QUE MODIFICAN LA RESPUESTA DE LA PERIODONTITIS APICAL (Cruz, A, 2019), (86).

A) Condiciones sistémicas: Diabetes, Enfermedades autoinmunes (Artritis Reumatoide, Lupus, S. Sjögren, Enf. Inflamatoria Intestinal), Infección por virus de herpes EBV o CMV.

B) Antecedentes genéticos (polimorfismos): variaciones genéticas en el paciente que van a modificar y modular las respuestas de la periodontitis apical.

C) Aspectos socioculturales.

A) Condiciones sistémicas

1. Diabetes Mellitus

La Diabetes Mellitus es una enfermedad muy prevalente, casi 20% de la población en México tiene diabetes diagnosticada. Los pacientes diabéticos con periodontitis

apical van a presentar el doble de exacerbaciones después de la terapia endodóntica, así mismo las lesiones periapicales van a ser de mayor tamaño y en la cicatrización puede no llegar a reparar completamente, por lo tanto, el pronóstico es pobre. Por otro lado, en pacientes con periodontitis apical y Diabetes Mellitus existe una mayor posibilidad de extracción en dientes con tratamiento endodóntico (Segura-Egea J., 2015). La periodontitis apical puede potencializar los efectos de la diabetes, ya que reduce los niveles de albúmina e incrementa los niveles de ácido úrico. (86)

2. Enfermedad Inflamatoria del Intestino (E.I.I) (Enfermedad de Crohn o Colitis ulcerativa).

En un estudio realizado por Piras V. et al en 2017, se encontró que mujeres con Enfermedad Inflamatoria del Intestino (E.I.I) (Enfermedad de Crohn o Colitis ulcerativa) y que tomaban inmunomoduladores (medicamentos que al inicio tienen beneficio en la cicatrización, pero a largo plazo la retrasa), tuvieron mayor prevalencia de periodontitis apical. Todas las pacientes con E.I.I tuvieron lesiones periapicales de mayor tamaño que los pacientes control (Piras V. et al 2017), (86).

3. Esclerodermia

La esclerodermia es una enfermedad crónica autoinmune del tejido conectivo, que se caracteriza por presentar cambios inflamatorios vasculares y escleróticos de la piel y órganos internos. Las manifestaciones orales de la esclerodermia en general resultan del depósito de colágeno alrededor de los nervios y vasos, en donde todos los tejidos de la cavidad pueden estar comprometidos. Radiográficamente podemos observar un espacio del ligamento periodontal ensanchado, en donde el sistema inmunitario provoca que se retrase el proceso de reparación afectando el pronóstico de la periodontitis apical. (Orozco, et al. 2000) (Hernández et al. 2017), (87, 88)

4. Osteoporosis y osteopenia

Los pacientes con osteoporosis y osteopenia tienen una mayor posibilidad de que las lesiones periapicales tarden más en reparar debido a que la actividad

osteoclástica esta activada y es fundamental conocer si se encuentran medicados con bifosfonatos por vía oral o intravenosas. (Cruz, 2019), (86).

B) Antecedentes genéticos (polimorfismos)

La definición estricta de polimorfismo, es un lugar en la secuencia de ADN donde existe una variación. Un polimorfismo tiende a ocurrir en al menos una de cada 100 personas y pueden ser cambios de una sola letra, como C en vez de T. Pero también podrían ser algo más complejo, como una parte completa del ADN, el cual está presente o ausente. Básicamente, es un término general para hablar de la diversidad en los genomas de una especie. (National Human Genome Research Institute, 2022), (89)

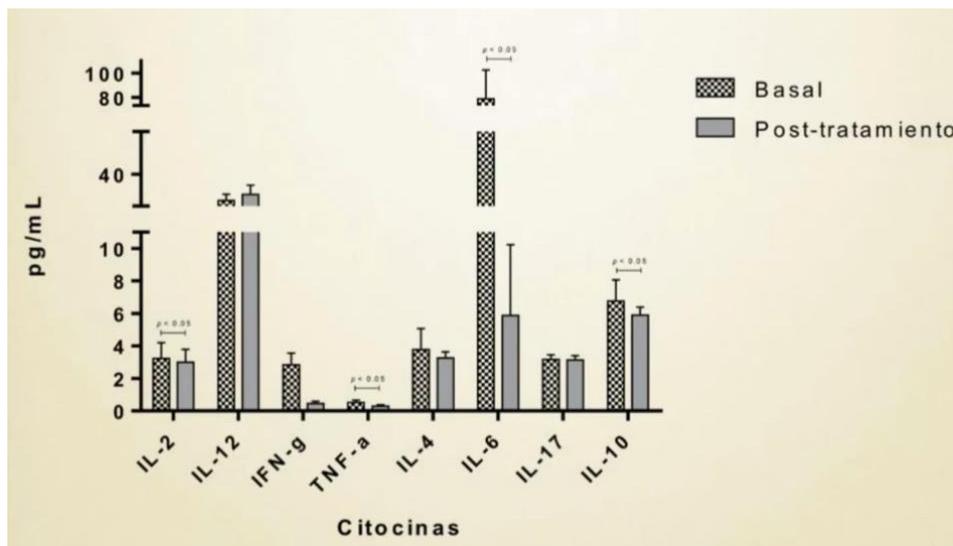


Fig. 48 Tomado de Álvaro Cruz Gonzáles, 2019 “Diagnóstico y tratamiento de la periodontitis apical basados en evidencia científica”. (86)

En estudios realizados en pacientes que presentaban Periodontis Apical Crónica y Absceso Apical Agudo, se tomaron muestras de sangre periférica para revisar sus niveles de citocinas, en donde las que se expresaron en mayor cantidad en estos procesos inflamatorios fueron la IL-6 (acelerador de inflamación) e IL-10 (regulador de la inflamación). En el caso del gen que regula la producción de citocina IL-10 llamado gen IL-10 cuando tiene una variante genotípica en una persona se dice que son productores altos de IL-10, esto quiere decir que son

pacientes que sobre regulan la inflamación, sin embargo la regulación o supresión excesiva de la respuesta inflamatoria por altos niveles de IL-10 puede ser perjudicial en la resolución del proceso infeccioso, lo que puede favorecer a recurrencias de este proceso y llevar a la evolución crónica debido a la respuesta inflamatoria menos organizada en estos pacientes (figura 48) (Cruz, 2019), (86).

C) Aspectos socioculturales

Se ha sugerido que las condiciones sociales (nivel de educación, ingreso económico, condiciones de vida, estilos de vida y ambiente de trabajo) pueden incrementar la exposición a factores de riesgo y disminuir el acceso a los servicios de salud (Vargas et. Al 2016). **El estrés** puede resultar en una activación del sistema nervioso autónomo y una secreción resultante de adrenalina y noradrenalina. Estas catecolaminas afectan las prostaglandinas y proteasas, que a su vez aumentan la destrucción periodontal (García R., 2000). Las personas estresadas parecen tener peores niveles de higiene oral, asociados a una falta de atención dental periódica además de estar relacionados a una dieta rica en productos grasos que puede conducir a una depresión del sistema inmune por elevados niveles de cortisol, afectando así el proceso de cicatrización (Barbieri P., 2003). Por otro lado, el nivel de educación puede tener un efecto sobre qué tan saludable es una persona. La educación le brinda las herramientas que necesita para tomar buenas decisiones respecto de su salud (75, 90).

2.4 PATOGENIA

Cuando la pulpa está infectada o inflamada, varias células inmunitarias innatas y adaptativas liberan grandes cantidades de distintos mediadores inflamatorios, como citocinas, quimiocinas y neuropéptidos. Conforme la inflamación pulpar se va extendiendo, esos mediadores inflamatorios empiezan a alterar la fisiología de los tejidos periapicales (Cohen, 2016).

En la práctica clínica, radiográficamente podemos observar un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal o la aparición de lesiones

osteolíticas apicales debidas a la reabsorción ósea. La pérdida de hueso se debe principalmente a los osteoclastos activados. (Marton, 2000), (91).

En la patogenia de la periodontitis apical se van a dar una serie de respuestas inmunitarias innatas y adaptativas, así como una respuesta de los nervios sensitivos de los tejidos periapicales. Las células inmunitarias presentes en las lesiones perirradiculares humanas incluyen linfocitos, macrófagos, células plasmáticas, neutrófilos, células dendríticas y linfocitos citolíticos naturales (NK) (figura 49) (92).

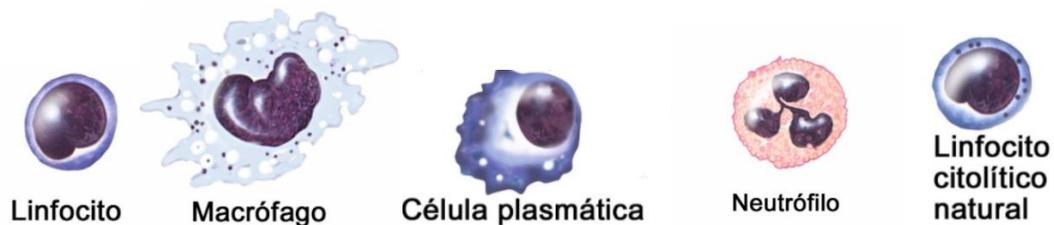


Fig. 49 Células inmunitarias. Tomado de Terese Winslow, 2008. (93)

2.4.1 RESPUESTA INMUNITARIA INNATA

2.4.1.1 RESPUESTA INMUNITARIA INNATA ESPECIFICA

La expresión de citocinas proinflamatorias, quimiocinas y coestimuladores, son inducidas por la respuesta inmunitaria innata a una infección bacteriana, estas son esenciales para la activación y la influencia de la respuesta inmunitaria adaptativa. El sistema inmunitario innato puede reconocer antígenos propios y extraños, mientras que el sistema adaptativo no puede hacerlo; por lo tanto, muchos procesos autoinmunitarios son trastornos de la inmunidad adaptativa (44, 94).

2.4.1.2 RESPUESTA INMUNITARIA INNATA INESPECÍFICA

Fagocitosis

El principal mecanismo de defensa inmunitaria innata inespecífica en la periodontitis apical es la **fagocitosis** de los microorganismos realizada por fagocitos especializados, como los leucocitos polimorfonucleares (PMN) y los macrófagos. La

inflamación tisular favorece el paso de los PMN desde la circulación sanguínea hacia el tejido perirradicular. Los PMN activados muestran un incremento brusco del consumo de oxígeno (el fenómeno del estallido respiratorio) que produce la liberación de radicales de oxígeno, unas sustancias muy dañinas de vida media corta que destruyen los microorganismos y las células del huésped que se encuentran cerca (Cohen, 2016).

Degranulación

Los microorganismos o las partículas extrañas que son fagocitados se exponen a un entorno tóxico que contiene gránulos específicos, azurófilos y radicales libres derivados del oxígeno, y en última instancia son degradados (44).

NET'S

Así mismo, los PMN poseen también un mecanismo citolítico extracelular a través de las trampas extracelulares de los neutrófilos (NET), que son estructuras extracelulares compuestas por cromatina con proteínas específicas procedentes de los gránulos de los neutrófilos. Una vez activados (p. ej., por IL-8, LPS, bacterias, hongos, plaquetas activadas), los neutrófilos ponen en marcha un programa celular denominado apoptosis, que provoca su propia muerte y la formación de NET, que poseen actividad antimicrobiana. Además de su función en la inmunidad innata como fagocitos profesionales, los macrófagos también actúan como células presentadoras de antígenos mediante la expresión de moléculas del complejo principal de histocompatibilidad (MHC) de clase II. Los monocitos circulantes son los precursores de los macrófagos tisulares y de muchos subgrupos de células dendríticas (44,95,96).

2.4.2 RESPUESTA INMUNITARIA ADAPTATIVA/ESPECÍFICA

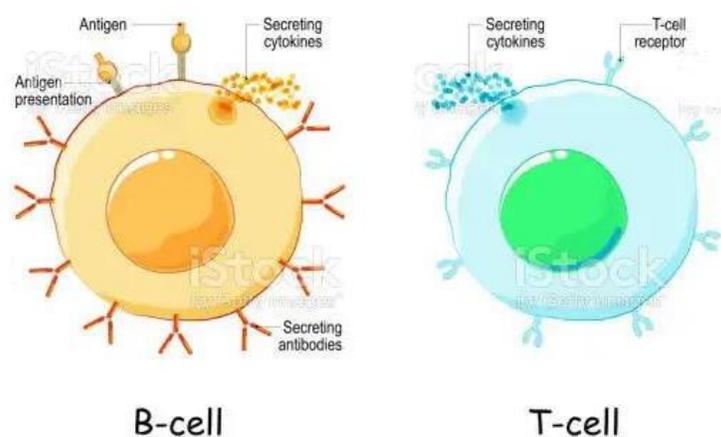


Fig. 50 Representación de las células del sistema inmunitario adaptativo. Ilustración de iStock. (97)

La especificidad de la inmunidad adaptativa está regulada genéticamente por los linfocitos B y T (figura 50), a través de un complejo proceso que conduce a la aparición de moléculas que reconocen los antígenos extraños o los autoantígenos y se unen a ellos. Esas moléculas son receptores específicos presentes en los linfocitos T (receptores antigénicos de los linfocitos T o TCR) y en los linfocitos B (receptores antigénicos de los linfocitos B o BCR; también denominados inmunoglobulinas). Los TCR de los linfocitos T interactúan con antígenos que son presentados por células presentadoras de antígenos que expresan moléculas MHC junto con otras moléculas accesorias, mientras que los BCR interactúan con los antígenos directamente. Los BCR pueden ser secretados en la circulación sanguínea o en los tejidos en forma de anticuerpos. Solo los que no interactúan con autoantígenos pasan al sistema linfático y a la circulación sanguínea (Cohen, 2016), (44). Los linfocitos T vírgenes van y vienen entre el sistema linfático y la circulación sanguínea hasta que se encuentran con antígenos extraños presentados por las células presentadoras de antígenos. Aproximadamente el 97% de los linfocitos T experimentan apoptosis, y solo un pequeño porcentaje alcanzan la periferia como linfocitos T maduros (Abbas, 2007), (95).

Características de la inmunidad innata y adaptativa		
Propiedad	Innata	Adaptativa
Reconocimiento	Estructuras compartidas por grupos de microorganismos relacionados (patrones moleculares conservados)	Antígenos de microorganismos y de antígenos no microbianos (detalles de estructura molecular)
Diversidad	Limitada	Muy grande
Memoria	No	Sí
Receptores	Codificados en el genoma	Codificados en segmentos de genes (recombinación somática)
Proteínas sanguíneas	Complemento	Anticuerpos
Células	Macrófagos Neutrófilos	Linfocitos Células presentadoras de antígenos Linfocitos NK
Tiempo de acción	Activación inmediata de efectores	Activación tardía de efectores
Respuesta	Moléculas coestimuladoras, citocinas (IL-1, IL-6)	
IL-2	Expansión clonal	
Quimlocinas (IL-8)	Citocinas efectoras (IL-4, IFN γ)	

Figura 51. Características de la inmunidad innata y adaptativa. Tomado de Cohen, 2016. (44)

2.4.3 INFLAMACIÓN NEURÓGENA

Algunas fibras nerviosas aferentes primarias, después de ser estimuladas por diferentes irritantes, liberan neuropéptidos provocando vasodilatación, extravasación de proteínas y reclutamiento / regulación de células inmunitarias, como macrófagos, neutrófilos, mastocitos y linfocitos. **Este fenómeno se denomina inflamación neurógena** ((Birklein, 2008). Los neuropéptidos esenciales para inducir la inflamación neurógena son el CGRP para la vasodilatación y la SP

para la extravasación de proteínas. Los neuropéptidos y sus receptores se distribuyen ampliamente por todo el cuerpo (figura 52). Durante la inflamación se produce un brote de fibras aferentes y un aumento local de mediadores inflamatorios que desencadenan la liberación de neuropéptidos, lo que da lugar a la inflamación neurógena. Además de las **funciones esenciales de los neuropéptidos** (vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular), también intervienen en la **regulación inmunitaria, la reabsorción ósea y la cicatrización de las heridas** (Cohen, 2016), (44).

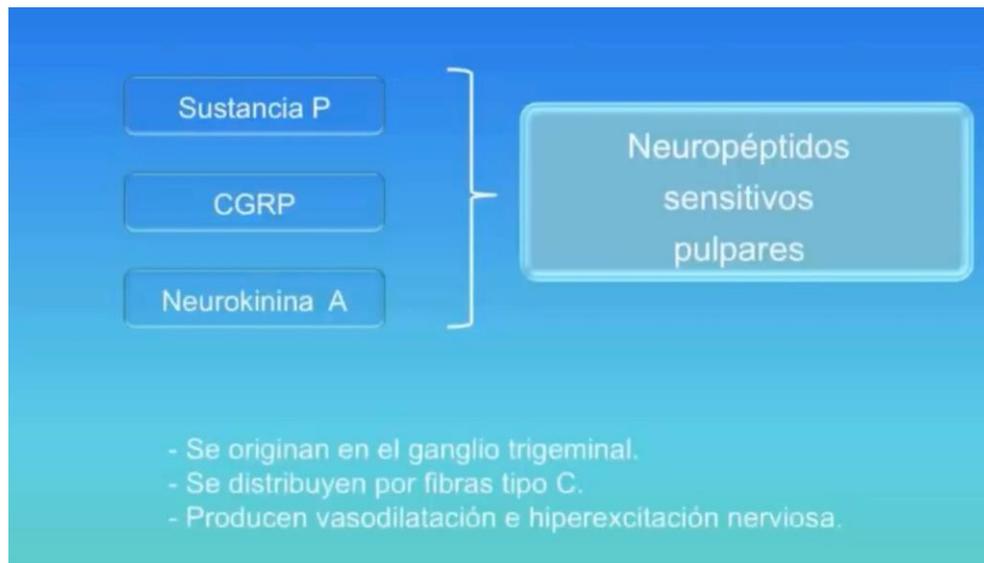


Fig. 52 Neuropéptidos sensitivos pulpares. Tomado de Chávez 2016, "Inflamación neurógena pulpar". (98)

2.5 DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO

El diagnóstico clínico representa un diagnóstico provisional de la enfermedad inflamatoria periapical que se basa fundamentalmente en los signos y síntomas clínicos, la duración de la enfermedad, las pruebas pulpares, la percusión, la palpación, y los hallazgos radiográficos. Por el contrario, el diagnóstico histológico constituye una descripción morfológica y biológica de las células y la matriz extracelular de los tejidos enfermos y es el diagnóstico definitivo de la enfermedad tisular (Cohen, 2016).

Al igual que la pulpitis, la periodontitis apical no siempre provoca síntomas o dolor. Aunque existen muchos mediadores inflamatorios (histamina, bradicinina y prostaglandinas) y citocinas proinflamatorias (IL-1, IL-6, TNF, factor de crecimiento nervioso y neuropéptidos que pueden sensibilizar y activar las fibras nerviosas nociceptivas, hay otros mediadores, como los opioides endógenos y la somatostatina liberada por las células inflamatorias durante la inflamación, que pueden inhibir la descarga de las fibras nerviosas sensitivas. La activación de las fibras nerviosas sensitivas nociceptivas también puede estar relacionada con las concentraciones de mediadores inflamatorios (Hargreaves, 2002). La complejidad de estos datos confirma la observación clínica de que no existe una buena correlación entre los síntomas clínicos y los hallazgos anatomopatológicos de la periodontitis apical. Por ejemplo, varios dientes con periodontitis apical no manifiestan síntomas. (44)

2.6 DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO E HISTOLÓGICO

Una radiografía permite detectar cambios patológicos en los tejidos, pero no en las células. Aunque se utilicen sistemas de imagen muy sensibles, como la ecografía, **la tomografía computarizada de haz cónico** y otras técnicas, **no es posible detectar la presencia de células inflamatorias u otros cambios sutiles en los tejidos periapicales** (Cohen et al. 2016). Las lesiones localizadas en el hueso esponjoso pueden no ser visibles en las radiografías a menos que afecten el hueso cortical (Huomonen, 2002). **Por otra parte, los hallazgos radiológicos no permiten predecir la periodontitis apical asintomática (granuloma periapical) de la periodontitis apical asintomática con formación de quistes (quiste radicular)** (Syrjanen,1982). Por consiguiente, los hallazgos radiológicos e histopatológicos de la periodontitis apical presentan una escasa correlación de acuerdo con las series de casos publicados (44).

La ausencia de síntomas clínicos y los hallazgos radiológicos periapicales negativos en los dientes con problemas endodóncicos no indica necesariamente la ausencia de periodontitis apical (Barthel, 2004). De la misma manera, el éxito clínico

de los dientes con problemas endodóncicos (es decir, ausencia de signos y síntomas y hallazgos radiológicos periapicales negativos) tras el tratamiento no quirúrgico del conducto radicular no implica necesariamente la curación histológica completa de las lesiones periapicales. Por tanto, los métodos de diagnóstico que se utilizan actualmente en endodoncia, como la percusión, la palpación y las pruebas pulpares (frío, calor, corriente eléctrica), no son suficientemente sensibles para proporcionar un diagnóstico histológico de enfermedad inflamatoria periapical. De hecho, todas las pruebas endodóncicas sirven básicamente para explorar las funciones de los nervios sensitivos nociceptivos y no los cambios anatomopatológicos de la pulpa o los tejidos periapicales. Hasta que dispongamos de técnicas de diagnóstico clínico más avanzadas y sofisticadas, seguiremos enfrentándonos al problema del diagnóstico clínico en la enfermedad inflamatoria periapical (Cohen, 2016). **Sin embargo, es importante resaltar que el auxiliar de imagen siempre va a ser importante en el diagnóstico y puede ir desde la radiografía dentoalveolar, ortopantomografía y la tomografía computarizada de haz cónico (44).**

Tomografía Computarizada de Haz Cónico (Cone Beam)

A fines de la década de 1990 se incorporó a la odontología la tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) (figura 53) con aplicaciones en distintas especialidades (Silva, 2010). En 2015 la Asociación Americana de Endodoncia al actualizar sus pautas dentro recomiendan usar las imágenes de tomografías computarizadas para la precisión, diagnóstico y planificación del tratamiento en pacientes que son derivados a cirugía periapical (99).



Fig. 53 Aparato para tomografía volumétrica de haz cónico. Tomado de Cohen, 2016. (44)

Los aparatos utilizados son parecidos a un ortopantomógrafo donde tiene un rayo en forma de cono que se dirige hacia el objetivo con un sensor de captura recíproco en el lado opuesto. La información se reconstruye e interpreta digitalmente para crear una interfaz en la que el profesional puede interpretar los cortes de los tejidos del paciente en diferentes planos. La información se realiza en un formato impreso o con un software portátil y transferible. La imagen es capturada a partir de una serie de píxeles tridimensionales conocidos como vóxeles. Cuando se combinan los vóxeles se produce una imagen tridimensional que se puede seccionar en varios planos (Cohen, 2016). La tomografía de haz cónico es capaz

de generar imágenes tridimensionales precisas por medio de vistas axiales, sagitales y coronales de la estructura dental; la cual nos permite obtener un diagnóstico que ofrece imágenes en 3D de la región oral con mínima radiación (figura 54).

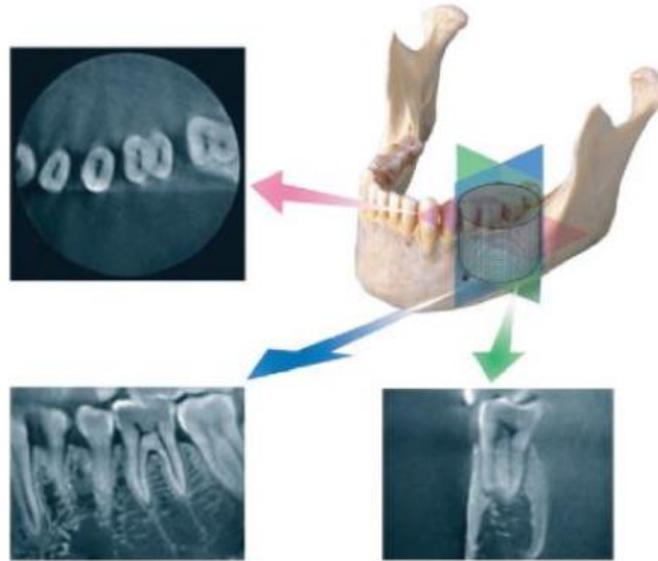


Figura 54. La tomografía volumétrica de haz cónico tiene la ventaja de poder capturar, almacenar y presentar imágenes radiológicas en diversos planos. Tomado de Cohen, 2016.

El uso de CBCT entrega información más completa al cirujano, ya que permite mayor precisión al realizar el acceso quirúrgico y detecta un mayor número de lesiones periapicales que con la radiografía periapical (Hernández, 2017). Anteriormente, Estrela en el año 2008, menciona que la prevalencia de periodontitis apical fue significativamente mayor con CBCT, por tanto, este último sistema imagenológico presenta mayor precisión y sensibilidad en comparación a la técnica radiográfica periapical convencional. Al igual que en el estudio de Leonardi et al. 2016 quien plantea que las imágenes de CBCT tienen mayores valores de precisión en comparación a la técnica radiográfica periapical convencional. Puede deberse a que la precisión geométrica de CBCT se ha confirmado en varios estudios, lo cual permite evaluar con exactitud el tamaño, naturaleza y posición de las lesiones periapicales (44,99,100).

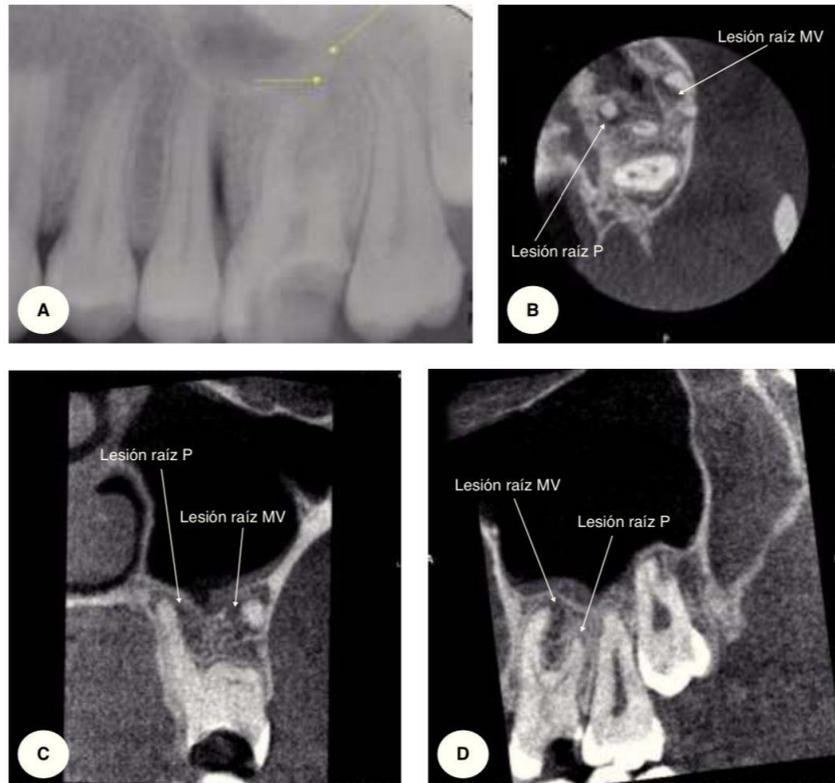


Figura 55. Paciente femenino de 23 años de edad que presentaba una extensa caries coronaria, sin sintomatología clínica. La radiografía convencional muestra 2 lesiones radiolúcidas periapicales ubicadas en la raíz palatina y mesio vestibular (A). La exploración usando CBCT en los planos axial (B), coronal (C) y sagital (D), reveló en total 3 lesiones periapicales en sus reales dimensiones. En este conjunto de imágenes, es posible observar una lesión en la raíz disto vestibular que no fue identificada en la radiografía convencional. Tomado de Huamán-Chipana et al. 2015. (101)

Actualmente no hay acuerdo sobre la posibilidad de diferenciar quistes de granulomas con imágenes CBCT, sin embargo, se puede diferenciar la densidad entre el contenido de la cavidad quística y el tejido de granulación a través del “valor escala de grises”, favoreciendo su elección para un diagnóstico no invasivo. **Sin embargo, la conclusión entre patólogos y radiólogos es que la biopsia quirúrgica y evaluación histopatológica permanece como procedimiento estándar para diferenciar los quistes radicales de granulomas (figura 55) (101).**

2.7 TIPOS DE PERIODONTITIS APICAL

2.7.1 PERIODONTITIS APICAL SINTOMÁTICA

Se ha comprobado que la periodontitis apical es una extensión directa de la pulpitis apical hacia los tejidos periapicales ante la necrosis total de la pulpa causada por la infección del conducto radicular (Fig.56). El desarrollo apical de la infección/inflamación pulpar, da lugar a la difusión de muchos mediadores inflamatorios, citocinas proinflamatorias, quimiocinas y toxinas bacterianas hacia la zona periapical antes de que se necrose completamente la pulpa (Ricucci, 2004).

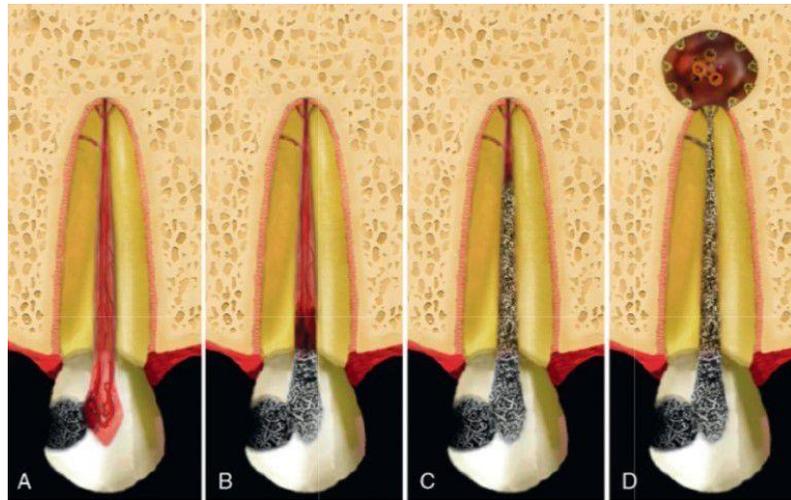


Fig 56. Dinámica de la respuesta pulpar por una exposición por caries (A) hacia la inflamación (B) hacia la necrosis pulpar (C) y hacia la formación de la periodontitis apical.

Tomado de Cohen, 2021. (16)

El desarrollo de la periodontitis apical sintomática refleja en gran medida **el sistema inmunitario innato y es la primera línea de defensa activa frente a los irritantes procedentes del conducto radicular**. La periodontitis apical sintomática representa una reacción de defensa inmediata a los irritantes y no requiere una especificidad y una memoria excesiva. La periodontitis apical sintomática, **tiene características** similares a las de una **reacción inflamatoria aguda típica**: vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y trasmigración de leucocitos desde los vasos sanguíneos hacia el espacio tisular perivascular. Las acciones

beneficiosas de la inflamación aguda son: 1) acceso de leucocitos al tejido lesionado para fagocitar y suprimir los agentes microbianos; 2) acumulación y activación de los factores humorales, como inmunoglobulinas, factores del complemento y proteínas plasmáticas en el tejido lesionado para reclutar más neutrófilos y macrófagos y 3) neutralización o degradación de las toxinas bacterianas y sus subproductos metabólicos nocivos (Kumar, 2010), (Majno,2004) (44).

El objetivo fundamental de la respuesta inflamatoria aguda consiste en restablecer la integridad estructural y funcional del tejido dañado, eliminando los agentes irritantes lo antes posible (Kumar, 2010). Dependiendo de la interacción dinámica entre las defensas del huésped y la agresión microbiana, la periodontitis aguda puede causar: 1) La restitución de los tejidos periapicales normales si los irritantes son eliminados inmediatamente debido al tratamiento del conducto radicular, 2) la formación de un absceso si se produce una invasión masiva de los tejidos periapicales por bacterias marcadamente piógenas; 3) la organización por cicatrización si se produce una destrucción extensa de los tejidos periapicales, o 4) la progresión a una inflamación apical crónica si persisten los irritantes (Cohen, 2016).

El desarrollo de un absceso dentro de las lesiones de periodontitis apical se debe probablemente a la invasión de una combinación de determinadas bacterias piógenas en los tejidos inflamados. Desde el punto de vista histológico, la formación de un absceso apical se caracteriza por la acumulación local de exudado supurativo o purulento compuesto por leucocitos neutrófilos vivos y muertos, células tisulares desintegradas, matriz extracelular degradada y enzimas lisosómicas liberadas por los leucocitos neutrófilos muertos. También contiene bacterias muertas y vivas y toxinas bacterianas liberadas por bacterias muertas de los tejidos periapicales inflamados. La formación del absceso implica igualmente la destrucción del ligamento periodontal y, a veces, del hueso periapical (especialmente en la periodontitis apical crónica con formación de un absceso). La proliferación de las células epiteliales es escasa en periodontitis con formación de un absceso (Majno, 2004). Desde el punto de vista clínico, los dientes con formación

de un absceso apical agudo suelen manifestar síntomas como dolor al morder y a la percusión. La zona periapical del diente afectado puede ser muy sensible a la palpación. A menudo, se observa hinchazón intraoral o extraoral. Debido a una salida repentina de exudado purulento en la zona periapical, la presión tisular aumenta de forma que los estímulos mecánicos son capaces de activar las terminales de las neuronas nociceptivas en los tejidos periapicales inflamados (Cohen, 2016).

2.7.2 PERIODONTITIS APICAL ASINTOMÁTICA

Si no se eliminan los microorganismos patógenos del conducto radicular, la periodontitis apical sintomática, puede progresar hasta convertirse en una **periodontitis apical asintomática** (Kumar, 2010) (44,103).

Esta se caracteriza por **la persistencia de los estímulos inflamatorios, la adaptación de la respuesta del huésped a los estímulos, la presencia de respuestas inmunitarias adaptativas y el inicio del proceso de reparación**. La inflamación crónica es capaz de mantener una defensa activa frente a los microorganismos invasores y las toxinas; sin embargo, la respuesta del huésped es insuficiente para eliminar esos factores. **La periodontitis apical asintomática es una forma de respuesta inmunitaria adaptativa que requiere una especificidad y una memoria exquisitas. La respuesta inmunitaria adaptativa suprime las bacterias mejor que la respuesta inmunitaria innata** (Majno, 2004) (102).

Dentro de las periodontitis periapicales existen respuestas inflamatorias que incluyen granulomas y quistes.

2.7.2.1 GRANULOMA PERIAPICAL

Tradicionalmente, se ha utilizado indistintamente los términos periodontitis apical crónica asintomática y granuloma periapical. **Un granuloma** es una zona focal de inflamación granulomatosa que es un término histórico empleado para referirse a una reacción inflamatoria crónica (Kumar, 2010) (103). La inflamación granulomatosa, se caracteriza por la presencia de macrófagos activados con células epitelioides modificadas que aparecen en enfermedades como la tuberculosis, la

sífilis, la lepra, etc. Para que se forme un granuloma parece ser necesaria la presencia de irritantes de difícil digestión de inmunidad medida por linfocitos T frente a los irritantes o de ambos. Históricamente algunas lesiones de periodontitis apical (pero no todas) pueden mostrar algunas características de inflamación granulomatosa por lo que no deben usarse indistintamente los términos granuloma apical y periodontitis apical crónica asintomática. Debemos considerar que un granuloma es un término histórico que se emplea para describir una forma específica de inflamación crónica, como el granuloma de cuerpo extraño o el granuloma inmunitario (figura 57), (Majno,2004) (44,102,103).

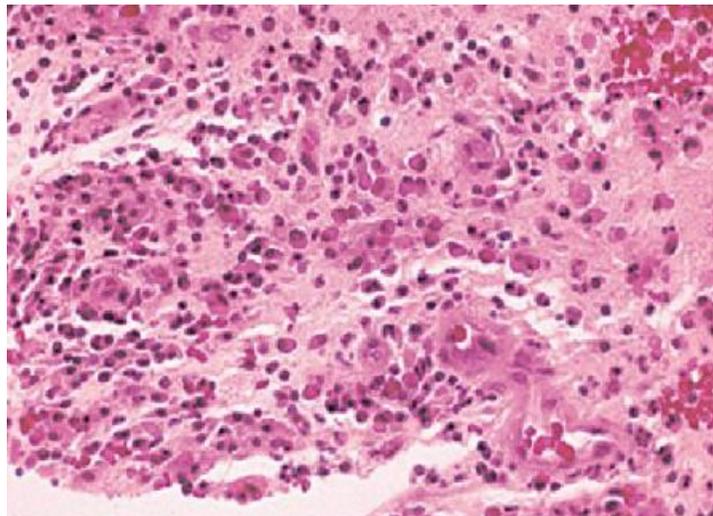


Fig 57 Tejido de granulación que exhibe infiltrado inflamatorio mixto constituido de linfocitos, células plasmáticas e histocitos. Neville (2015) "Oral and maxilofacial pathology". (104)

La reacción a un cuerpo extraño es un subtipo específico de inflamación crónica. Materiales extraños, como los materiales de la obturación del conducto radicular, las puntas de papel, las fibras de algodón y las suturas quirúrgicas, pueden inducir la formación de un granuloma de células gigantes, de cuerpo extraño. Si los macrófagos activados no son capaces de fagocitar las partículas

extrañas de un gran tamaño pueden fusionarse y formar células gigantes en las superficies de las partículas y liberar continuamente enzimas lisosómicas, mediadores inflamatorios y citocinas pro inflamatorias como consecuencias de la fagocitosis frustrada (Nair, 1990), (Yusulf,1982) (44, 105, 106).

2.7.2.1.1 BIOLOGÍA CELULAR

Los macrófagos y linfocitos son los principales protagonistas de la periodontitis apical asintomática. Los linfocitos son células sanguíneas y tienen sus equivalentes en el tejido conjuntivo. Los macrófagos desempeñan una doble función en las defensas del huésped. En la respuesta inmunitaria innata, los macrófagos activados fagocitan microorganismos, células muertas y cuerpos extraños y sintetizan mediadores inflamatorios y citocinas proinflamatorias para reforzar las defensas del huésped frente a los estímulos. En la respuesta inmunitaria adaptativa, los macrófagos activados actúan como células presentadoras de antígenos, fagocitan y presentan los antígenos extraños procesados a los linfocitos T junto con el MCH (Gao, 1988), (Torabinejad, 1985) (44,107,108).

Las células dendríticas actúan como presentadoras de antígenos para los linfocitos T vírgenes y son importantes para poder iniciar las respuestas inmunitarias adaptativas a los antígenos proteicos. Las células dendríticas activadas sintetizan IL-12, que es un inductor clave de la inmunidad celular (Kaneko,2001) (109).

La destrucción del hueso periapical es una característica distintiva de la periodontitis apical asintomática. Durante el estadio crónico de la periodontitis apical asintomática **disminuye la actividad de los osteoclastos y osteoblastos**, de manera que las lesiones osteolíticas periapicales se mantienen estacionarias (Wang, 1991) (44).

En algunas de estas lesiones se ha encontrado **restos epiteliales de Malassez**, la cual se trata de una forma de hiperplasia patológica (inflamatoria). Este tipo de hiperplasia se debe al estímulo de factores de crecimiento y citocinas producidos durante la respuesta inflamatoria. La hiperplasia es un proceso autolimitado y es reversible cuando se elimina el estímulo causal (Nair, 1996) (110).

Los fibroblastos son células importantes en **la inflamación crónica y la cicatrización de heridas**. Derivan de células mesenquimatosas indiferenciadas y se encuentran en los todos los tejidos conjuntivos. Sintetizan y secretan proteoglicanos, glucoproteínas y moléculas precursoras de diferentes tipos de colágeno y elastina. Los fibroblastos estimulados por la inflamación también sintetizan metaloproteasa de matriz para degradar las proteínas que forman la matriz extracelular (Kierszenbaum, 2002) (44,111).

El tejido de granulación fibrovascular es también **una característica promitente de la periodontitis apical como proceso de reparación**. La migración y la proliferación de las células endoteliales a partir de los capilares y las vénulas preexistentes hacia el lugar de inflamación crónica se denomina neovascularización, esta aporta oxígeno y nutrientes para ayudar a los macrófagos y los fibroblastos metabólicamente activos durante la cicatrización de la herida (figura 58) (102).

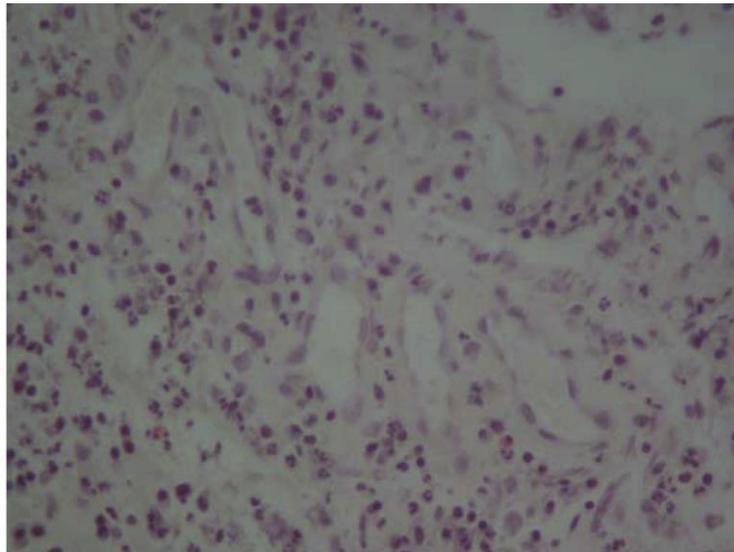


Fig. 58 Corte histológico donde se observa tejido de granulación evidenciado por la presencia de múltiples vasos neoformados, fibroblastos e infiltrado inflamatorio crónico. Tomado de Puello C., “Correlación en el diagnóstico clínico, radiográfico e histológico de lesiones apicales dentales” 2017. (112)

2.7.2.1.2 MEDIADORES INFLAMATORIOS

Muchos **mediadores inflamatorios presentes en la periodontitis apical sintomática** se expresan también en la periodontitis apical asintomática. Además, determinadas células como **macrófagos, linfocitos, células dendríticas y fibroblastos activados**, secretan diversas citocinas y factores de crecimiento diferentes como parte de la respuesta inflamatoria crónica/adaptativa. (Cohen, 2016) (44).

2.7.2.1.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los dientes afectados suelen estar asintomáticos y muestran una lesión periapical radiolúcida, mejor o peor definida. El absceso apical crónico y el trayecto sinusal asociado suelen ser asintomáticos. En ocasiones, el trayecto sinusal que nace en un absceso apical puede drenar a lo largo de la superficie radicular y desembocar en el surco gingival. Esto da lugar a la formación de una pseudobolsa profunda y estrecha. **El granuloma apical se presenta radiográficamente como una lesión radiolúcida unilocular y circunscrita, de contorno definido, de forma oval o esférica, cuyo diámetro normalmente no sobrepasa los 10 mm; está siempre asociada al ápice de un diente desvitalizado** (Carlos Boveda) (113).

2.7.2.1.4 PRONÓSTICO

La **periodontitis apical asintomática** puede dar lugar a: 1) **La regeneración o la reparación de los tejidos periapicales tras el tratamiento de conductos radiculares;** 2) **Una destrucción importante del tejido periapical;** 3) **Una exacerbación aguda;** 4) **El desarrollo de un absceso con trayecto sinusal de drenaje intraoral o extraoral o** 5) **El desarrollo de una celulitis grave** (Cohen, 2016).

2.7.2.2 QUISTE RADICULAR

El quiste radicular es otra forma de respuesta inflamatoria dentro de la periodontitis apical, el cuál deriva de los restos epiteliales del ligamento periodontal (restos de Malassez) que inician su actividad al ser estimulados por un proceso inflamatorio, generalmente después de una necrosis pulpar (García R., 2015) (114). El quiste radicular es una cavidad patológica completamente revestida por epitelio escamoso estratificado no queratinizado de espesor variable en una estructura tridimensional dentro de una lesión de periodontitis apical (Cohen, 2016).

Autores como **Simon** (1980) y **Nair** (1996) han categorizado en **dos tipos los quistes radiculares**, nombrando aquellas que contienen cavidades completamente revestidas por epitelio como: **quistes verdaderos**, y aquellas que contienen cavidades revestidas de epitelio con comunicación con el conducto radicular como **quistes en bahía o bolsillo** (figura 59). Por otro lado, acuerdo con **Cohen** en 2016, el quiste radicular puede ser “**un quiste de bolsa**” (es decir, **unido al foramen o agujero apical**) (figura 61) o “**un quiste verdadero**” (no unido a la estructura radicular) (figura 60), pero no puede formarse por sí solo. Por lo tanto, **un quiste radicular no debe considerarse una entidad independiente de la periodontitis apical asintomática**. Un quiste radicular (de bolsa o verdadero) se clasifica como un proceso inflamatorio y no como una lesión neoplásica en la clasificación histológica de tumores odontogenos, quistes maxilares y lesiones asociadas de la OMS. La prevalencia de los quistes radiculares en las lesiones de periodontitis apical en dientes extraídos oscila entre el 15 y 20% (44, 115,117).

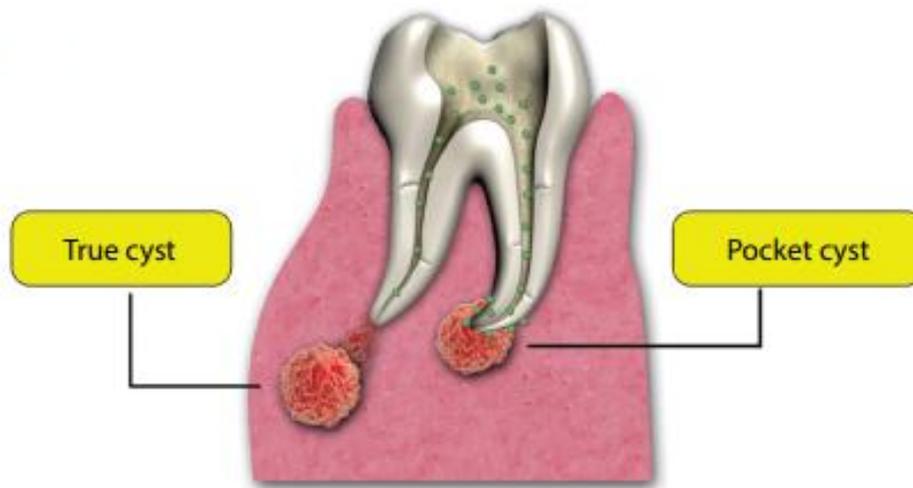


Fig 59. Esquematación de un quiste verdadero y un quiste en bolsa. Tomado de Karamifar K., 2020. "Endodontic Periapical Lesion: An Overview on the Etiology, Diagnosis and Current Treatment Modalities" (116).

En 2020, **Riccuci et al.** estudiaron 95 muestras de biopsia de lesiones de periodontitis apical obtenidas unidas a la punta de la raíz de dientes no tratados y tratados por el conducto radicular. Se registraron datos clínicos y radiográficos. Las muestras se obtuvieron mediante extracción o cirugía perirradicular y se procesaron meticulosamente para su histopatología y métodos histobacteriológicos. Todos los casos diagnosticados como quistes apicales (n=23) se dividieron en los tipos verdadero y en bolsillo, que después se compararon por la ubicación del diente, sexo del paciente, tamaño de la lesión, la gravedad de los síntomas clínicos, la presencia de un tracto sinusal, los episodios de absceso anteriores y la prevalencia de bacterias en la luz y ramificaciones del conducto radicular principal. Los resultados fueron once especímenes clasificados como verdaderos (48%) y 12 (52%) como quistes en bolsillo. (117)

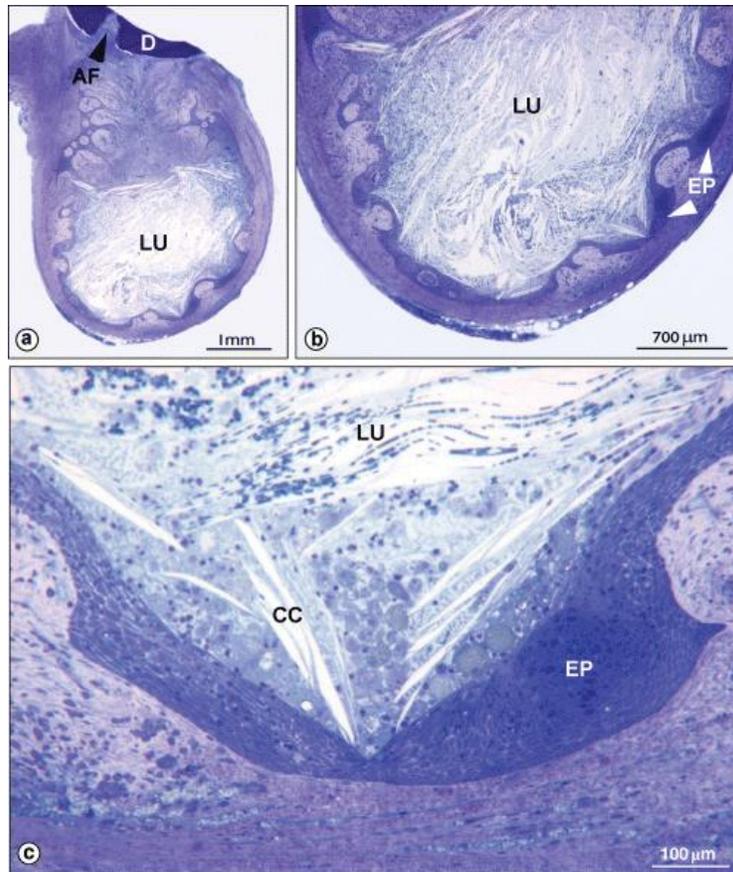


Fig. 60 Estructura de un quiste apical verdadero. Fotomicrografía de una sección axial que pasa a través del foramen apical (AF). La mitad inferior de la lesión y el epitelio (EP en b) se magnifican en (b) y (c), respectivamente. Tenga en cuenta en lumen quístico (LU) con hendiduras de colesterol (CC) completamente encerradas en el epitelio (EP), sin comunicación en el conducto radicular. Tomado de Nair, 2003. (118)

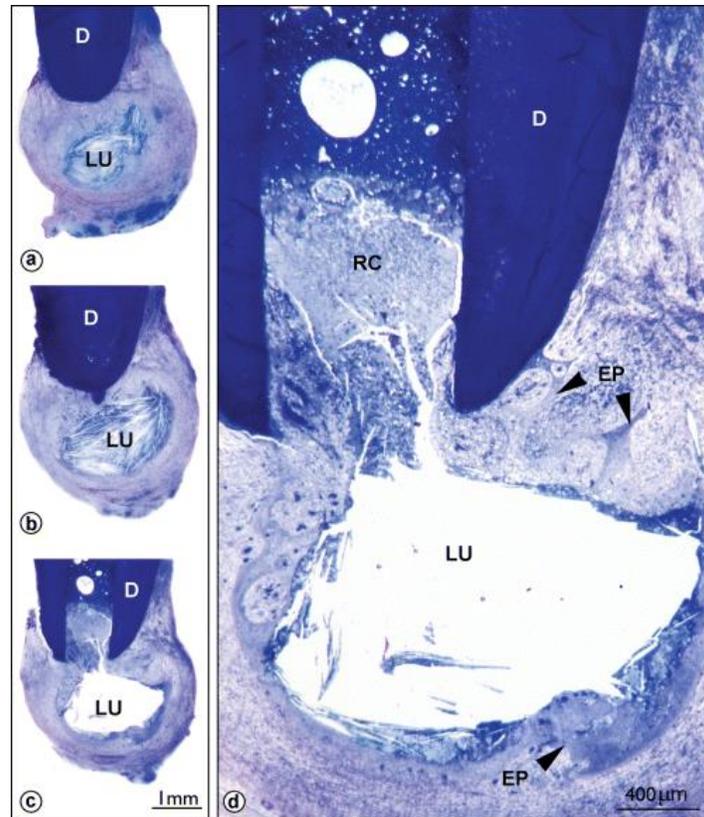


Fig. 61 Estructura de un quiste apical en bolsa. (a, b) Las secciones axiales que pasan periféricas al conducto radicular dan la falsa impresión de una luz quística (LU) completamente encerrada en el epitelio. La sección secuencial (c) que pasa por el plano axial del conducto radicular revela claramente la continuidad de la luz quística (LU) con el conducto radicular (RC en d). El foramen apical y la luz quística (LU) de la sección (c) se magnifican en (d). Tenga en cuenta la luz en forma de bolsa (LU) del quiste de bolsillo, con el epitelio (EP) formando un collar en el ápice de la raíz. D, Dentina. Tomado de Nair, 2003. (118)

2.7.2.2.1 BIOLOGÍA CELULAR

Además de **la presencia de todas las células inflamatorias crónicas, las células epiteliales** son el tipo celular más destacado que se puede encontrar la periodontitis apical asintomática con formación de un quiste. Podemos considerar que los restos epiteliales de Malassez son células madre unipotentes o pluripotentes con restricciones, pero con los estímulos apropiados, pueden dividirse simétrica o asimétricamente en células basales (células madre) y en células epidermoides

supra basales del epitelio de revestimiento de los quistes radicales (Lin, 2007) (44,119).

Se han propuesto muchas teorías sobre la formación de los quistes apicales (44).

- **La teoría de la deficiencia nutricional:** Postula que cuando los islotes de epitelio siguen creciendo, las células centrales de los islotes epiteliales se alejan de su fuente de aporte nutricional y experimentan necrosis y degeneración por licuefacción. Los productos acumulados atraen neutrófilos y granulocitos hacia la zona necrótica. Posteriormente, las micro cavidades coalescen para formar una cavidad quística revestida por epitelio escamoso estratificado (Ten,1972).
- **La teoría del absceso:** Postula que cuando se forma un absceso en el tejido conjuntivo, las células epiteliales proliferan y recubren la cavidad del absceso por su tendencia inherente a cubrir las superficies expuestas de tejido conjuntivo **(Nair, 2008)**.
- **La teoría de la fusión de las bandas de epitelio:** Propone que bandas de epitelio proliferante se fusionan en todas las direcciones para formar una estructura esférica tridimensional compuesta por tejido conjuntivo fibrovascular, con un atrapamiento variable de células inflamatorias, que gradualmente degeneran debido a la falta de aporte de sangre. Esto conduce a la formación de una cavidad quística **(Lin, 2007)**.

Independientemente de cómo se forme un quiste radicular (de bolsa o verdadero), es posible que se deba a una proliferación inflamatoria (hiperplasia) de restos de células epiteliales en estas lesiones. **La expansión del quiste radicular** se debe probablemente a la degradación de la capsula de tejido conjuntivo por las metaloproteasas de matriz, que son sintetizadas por los neutrófilos, los fibroblastos y los macrófagos activados y por la reabsorción ósea. También se ha comprobado que los restos epiteliales de Malassez son capaces de secretar un factor de reabsorción ósea. La mayoría de los mediadores inflamatorios y las citocinas

proinflamatorias que estimulan la proliferación de los restos de células epiteliales también median la reabsorción ósea en las lesiones de periodontitis apical (Teronen, 1995).

2.7.2.2.2 MEDIADORES INFLAMATORIOS

Básicamente, los mediadores son muy parecidos a los que aparecen en la periodontitis apical (Cohen, 2016).

2.7.2.2.3 ASPECTO CLÍNICO Y RADIOGRÁFICO

El diente afectado suele estar **asintomático**. Las lesiones osteolíticas periapicales de los dientes con problemas endodóncicos pueden mostrar una **zona radiolúcida bien delimitada, rodeada por un ribete radiopaco** (Cohen, 2016).

2.7.2.2.4 PRONÓSTICO

No existen pruebas directas que demuestren si la periodontitis apical asintomática con formación de un quiste (de bolsa o verdadero) puede o no involucionar tras el tratamiento no quirúrgico del conducto radicular. Desgraciadamente, los quistes apicales no pueden diagnosticarse clínicamente y solo es posible establecer el diagnóstico después de una biopsia quirúrgica o de extraer los dientes con periodontitis apical. En estudios de evolución clínica se ha comprobado que el 78% de los dientes con periodontitis apical sanan después del tratamiento no quirúrgico apropiado del conducto radicular. Debido a ello se especuló que algunos quistes (especialmente los de bolsa) pueden curar tras el tratamiento no quirúrgico del conducto radicular (Sjögren, 1990). Los quistes apicales verdaderos tienen menos probabilidades de curación tras el tratamiento no quirúrgico del conducto radicular, debido a su carácter automantenido; es necesario intervenir quirúrgicamente, no obstante, igual que los quistes de bolsa, los quistes periapicales verdaderos se forman dentro de una lesión de periodontitis apical y no son lesiones neoplásicas. Cualquier lesión causada por una inflamación o infección debería poder cicatrizar si se elimina el irritante o los irritantes causales a menos que estos sean inductores de neoplasias o carcinógenos (Nair, 1998) (44).

Capítulo III

PATRONES DE REPARACIÓN DE LA PERIODONTITIS APICAL

3.1 TIPOS DE REPARACIÓN

Según Friedman y Mor (2004), la definición de éxito en endodoncia es ambigua y puede variar dependiendo los criterios utilizados para su evaluación. **Los criterios más estrictos implican la observación de parámetros clínicos y radiográficos** de los estándares de normalidad mientras que los criterios más tolerantes solo evalúan la condición clínica representada por el mantenimiento de los dientes en la cavidad oral (68).

Por otro lado, Mario Zuolo et. al (68) en 2012 en su libro “*Reintervención endodóncica*” nos indica que considerando que el objetivo del tratamiento endodóntico puede ser definido como la eliminación o prevención de la periodontitis apical, el éxito de la terapia debe ser juzgado teniendo como punto de referencia el proceso de reparación o enfermedad:

Según Aquilino S. et al en su libro “Relationship between crown placement and the survival of the endodontically treated teeth” en 2002, hablan de que el éxito desde el punto de vista histológico se evidencia por la reconstrucción de las estructuras periapicales y la ausencia de inflamación. Wu y cols. en 2006, en una reciente revisión de la literatura sobre **la presencia de infección apical post tratamiento endodóntico concluyen que cuando es considerado el criterio histológico se observa frecuentemente la presencia de periodontitis apical**. De cualquier forma, es imposible realizar el examen histológico de los tejidos periapicales en pacientes y debe ser considerado como una herramienta de investigación, **por eso la presencia de signos y síntomas clínicos y la evaluación radiográfica son los únicos medios para diagnosticar éxito o fracaso en dientes tratados endodónticamente** (figura 62-63) (68).

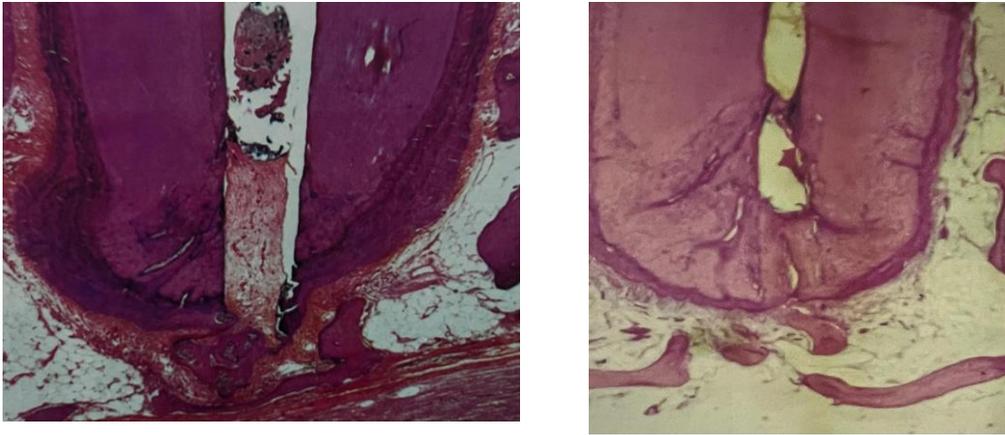


Fig. 62 – 63 Reparación histológica. (A) Crecimiento de tejido conjuntivo periapical en diente de perro 160 días después de la obturación. (B) Sellado apical con tejido cementoide después de 360 días. Tomado de Francisco José de Souza Filho y cols. 1996

3.1.1 CONCEPTO

- a. **La reparación periapical:** es agrupada en dos tipos (68)

Completa: Ausencia de signos clínicos y radiográficos que indiquen ausencia de periodontitis apical.

Incompleta: Debido al dinamismo del proceso de reparación, la regresión de áreas radiolúcidas con la ausencia de signos clínicos de inflamación e infección pueden ser interpretadas como reparación en proceso de cicatrización.

Ambas reparaciones, completa como incompleta se considera un éxito clínico.

- b. **Enfermedad:** aparición de área de lesión ósea apical o persistencia de esta lesión aun cuando no haya evidencia de signos clínicos, o presencia de signos y síntomas de inflamación o infección aun en ausencia de signos radiográficos de patología apical. La cual se agrupa en dos tipos

Incierta: es aquella lesión periapical persiste y no disminuye por lo que se tendrá que controlar de 2 a 4 años para ver cómo evoluciona.

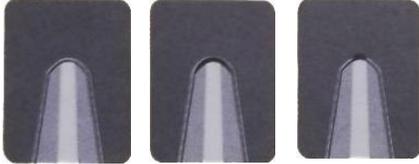
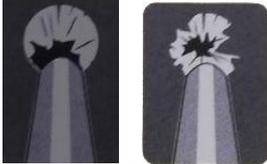
Insatisfactoria: Es aquella lesión periapical que se incrementa a través del tiempo y no repara, por lo tanto, se considera un fracaso, según Mario Zuolo en 2012.

La reparación insatisfactoria se considera un fracaso clínico post endodóntico por lo que optamos por el tratamiento de elección que sería la cirugía periapical. (figura 64)



Fig. 64 Reparación insatisfactoria entre O.D 1.1 y 1.2. Cortesía de la Esp. Verónica Aguilar Fregoso.

PATRONES DE REPARACIÓN PERIAPICAL (68)

Post-reintervención	Control radiográfico - 1 año	Decisión clínica
	Reparación completa 	Éxito 
	Reparación incompleta (tejido de cicatrización) 	Éxito 
	Reparación incierta 	Control hasta por 4 años 
	Reparación insatisfactoria 	Fracaso 

La tabla se basa en una serie de estudios clínicos y se basa en la evaluación de reparación radiográfica después de 12 meses de tratamiento inicial, sugerido como tiempo mínimo de control. Es importante recordar que los dientes no deben presentar signos o síntomas clínicos de inflamación o infección.

Por otro parte, **Karamifar K. et al.** en 2020 refiere que la mayoría de las lesiones periapicales se curan después de meticulosos tratamientos endodónticos no quirúrgicos. **Para evaluar el potencial de curación, se debe considerar al menos un periodo de 6 a 12 meses después del tratamiento del conducto radicular.** Se ha informado que, en la visita de 6 meses, solo la mitad de los casos que finalmente se curan muestran signos de reparación (**completa e incompleta**), y en el intervalo de 12 meses, el 88% de estas lesiones exhiben signos de reparación,

mientras que la **reparación incierta** de la lesión periapical podría tardar hasta 4 años en algunos casos. **Mientras que en los casos clínicos con reparación insatisfactoria los trataríamos de forma quirúrgica** (116).

3.2 FACTORES QUE INFLUYEN EN LA CICATRIZACIÓN DESPUÉS DEL TRATAMIENTO

Algunos factores pueden influir negativamente en el índice de éxito en dientes tratados endodóticamente:

- **Restauración dental:** varios estudios indican que dientes con restauraciones deficientes, sin protección cuspeada, falta de contactos interproximales y dientes con evidencia clínica de microfiltración coronal por caries están más asociados a la presencia de lesión ósea perirradicular (figura 65) (68).



Fig. 65 Radiografía en donde se pueden observar restauraciones deficientes (120)

- **Condición periodontal:** Signos de enfermedad periodontal representada por pérdida ósea marginal en la cresta alveolar puede ser un factor negativo en el pronóstico de dientes tratados endodóticamente (figura 66) (68).



Fig. 66 Signos de enfermedad periodontal en un diente tratado endodóticamente. (121)

- **Factores microbianos:** La infección intrarradicular y la infección extrarradicular.

3.2.1 FACTORES MICROBIANOS

3.2.1.1 INFECCIÓN INTRARRADICULAR

Mario Zuolo et al. 2012 (68) afirma que **los microorganismos localizados en el sistema de conductos son considerados agentes etiológicos esenciales para el desarrollo de la periodontitis apical.** Las bacterias localizadas en regiones de istmos, ramificaciones del conducto principal, deltas apicales, irregularidades en las paredes y en los túbulos dentinarios pueden no ser afectadas por el proceso de medicación intracanal, limpieza y desinfección durante la instrumentación, sobreviviendo aún en condiciones adversas después de la obturación.

Es necesario conocer que **dentro de las infecciones endodónticas intrarradiculares existen diferencias marcadas entre las bacterias encontradas en conductos de dientes con infección primaria o inicial e infección secundaria o persistente.**

3.2.1.1.1 LA INFECCIÓN PRIMARIA O INICIAL

Es causada por microorganismos que colonizan el tejido pulpar necrótico y su microbiota varía dependiendo del tiempo de la infección y del tipo de la lesión apical: crónicas asintomáticas o abscesos endodónticos. La infección primaria se caracteriza por ser mixta con predominio de microorganismos anaerobios gram-negativos, las más frecuentes pertenecen a los géneros: ***Fusobacterium, Streptococcus, Porphyromonas, Peptostreptococcus, Prevotella, Eubacterium, Propionibacterium, Campylobacter, Selenomonas y Actinomyces.*** La flora de los conductos preparados y obturados deficientemente es similar a la de los dientes no tratados y probablemente ocurre como consecuencia de la no remoción de los agentes etiológicos primarios (figura 67).
(68)

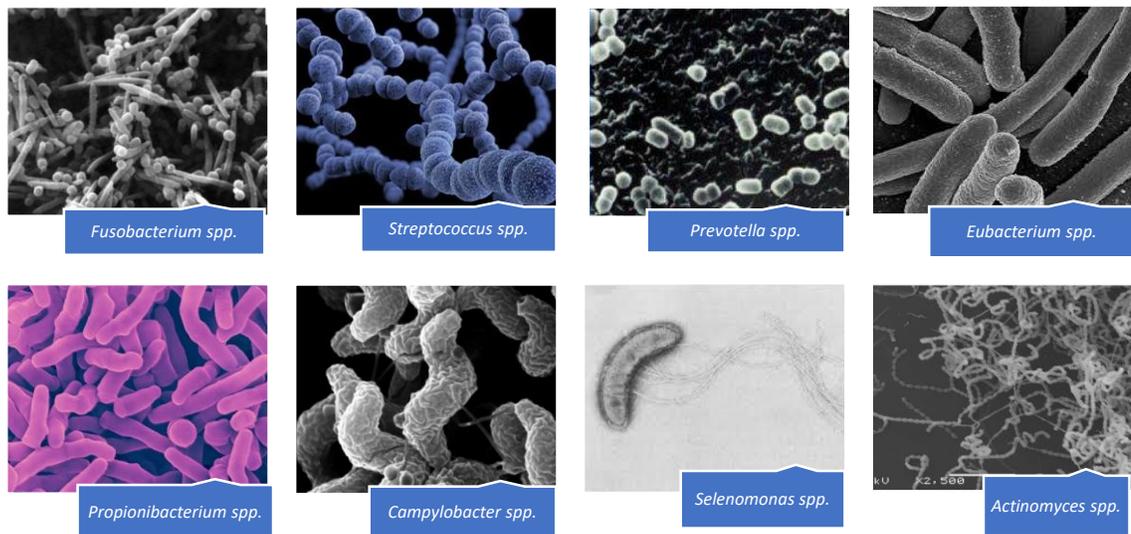


Fig. 67 Géneros de los microorganismos encontrados con mayor frecuencia en la infección endodóntica intrarradicular primaria. (122,123,124,125,126,127,128,129)

3.2.1.1.2 LA INFECCIÓN SECUNDARIA O PERSISTENTE

Se caracteriza por el predominio de mono infecciones y bacterias gram-positivas generalmente anaerobias facultativas que no estaban presentes en la infección primaria o que resistieron a los procedimientos de desinfección intrarradicular y fueron capaces de sobrevivir y colonizar nuevamente el espacio del canal radicular (figura 68) (68).

En infecciones secundarias destaca el ***Enterococcus faecalis*** que es la bacteria más frecuente en casos de falla de tratamientos endodóncicos iniciales, que tienen una prevalencia que oscila entre 24 a 77% esto es debido a su capacidad de adhesión a la dentina y penetración en los túbulos dentinarios ya que pueden sobrevivir por largos periodos de tiempo sin suficientes nutrientes, reproducirse como mono infección sin el soporte sinérgico de otras bacterias y tiene la capacidad de suprimir la acción de los linfocitos y alterar los procesos de defensa del huésped, así como poseer polimorfismo genético e incluso la capacidad de formar biopelículas (biofilms bacterianos) . Las cepas de *Enterococcus Faecalis* son extremadamente resistentes contra varios agentes antimicrobianos utilizados en la

terapia endodóntica, incluso frente a la acción del hidróxido de calcio pudiendo tolerar un pH de hasta 11.5. **El *Enterococcus Faecalis* es el factor etiologico potencial en los casos de lesiones periapicales persistentes y es sumamente complicada su eliminación** (68).

La presencia de algunos tipos de hongos como ***Candida Albicans***, en conductos tratados endodónticamente con presencia de periodontitis apical tiene una pequeña prevalencia. Se debe mejorar las técnicas de cultivos microbiológicos para endodoncia para establecer el tipo de flora microbiana endodóntica específica en las diferentes formas de patología pulpar y periapical según Sathorn y cols. en 2007.

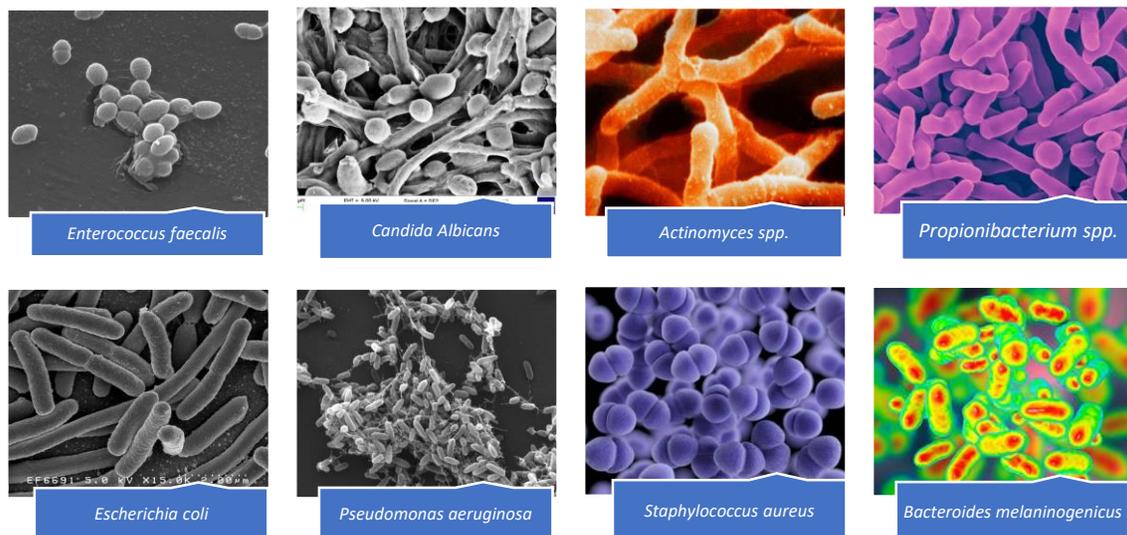


Fig. 68 Microorganismos encontrados con mayor frecuencia en la infección endodóntica intrarradicular secundaria. (130, 131, 132, 133, 134, 135, 136)

BIOPELÍCULAS

La biopelícula es definida como una comunidad microbiana inmóvil caracterizada por células adheridas a un sustrato orgánico o inorgánico, embebida en una matriz de sustancias poliméricas extracelulares. La unión de las bacterias en biopelículas representa una protección de estos microorganismos contra los efectos de los agentes microbianos y de los mecanismos de defensa del huésped.

Microcolonias cubiertas por un complejo gel polisacárido hidratado, limitan el acceso de las líneas de defensa inmunológica de la huésped representada por factores moleculares (anticuerpos y complementos) y también de células fagocitarias (macrófagos y neutrófilos). El mismo escudo polisacárido protege a las células bacterianas de los efectos de las soluciones antimicrobianas.

Varios estudios han demostrado la presencia de bacterias organizadas en biopelículas situadas dentro de los conductos especialmente en su porción apical. Nair y cols. en una serie de estudios realizados en la Universidad de Zúrich, ha demostrado que la presencia de bacterias organizadas en biopelículas puede ser vista en el espacio entre el material de obturación y las paredes del canal en el tercio apical y también en las regiones de ramificaciones apicales (deltas, conductos laterales y accesorios) en conductos tratados con y sin lesiones apicales asintomáticas. La presencia de especies bacterianas más virulentas, su organización en biopelículas y su posición dentro del conducto puede explicar las dificultades para la erradicación de esos agentes contaminantes durante los procedimientos endodónticos de rutina (figura 69) (68).

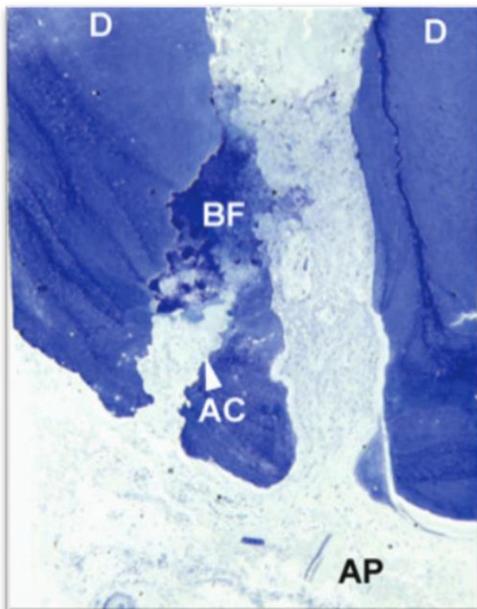


Fig. 69 Vista microscópica de la porción apical de la raíz extirpada quirúrgicamente con una periodontitis apical persistente. Biofilm adhesivo (BF) en el conducto radicular y en un conducto accesorio (AC). Tomado de Nair, 2006 "On the causes of persistent apical periodontitis: a review". (137)

3.2.1.2 INFECCIÓN EXTRARRADICULAR

Se asocia principalmente por (68):

- Entrada de microorganismos a partir de tractos sinusales y bolsas periodontales que se comunican con la región apical.
- Exacerbaciones de lesiones crónicas representadas por el absceso dentoalveolar agudo.
- Quistes apicales contaminados por presentar comunicación abierta con el interior de los conductos.
- Presencia de restos de dentina o materiales de obturación contaminados llevados a la región apical durante la instrumentación y obturación de conductos.
- Infección por actinomicetes. La actinomycosis puede ser definida como una enfermedad crónica granulomatosa de origen infeccioso, causada por los géneros *Actinomyces* y *Propionibacterium*. Estos microorganismos tienen la capacidad de establecerse extrarradicularmente y mantener la inflamación de los tejidos apicales aun en casos de conductos técnicamente bien tratados (figura 70).

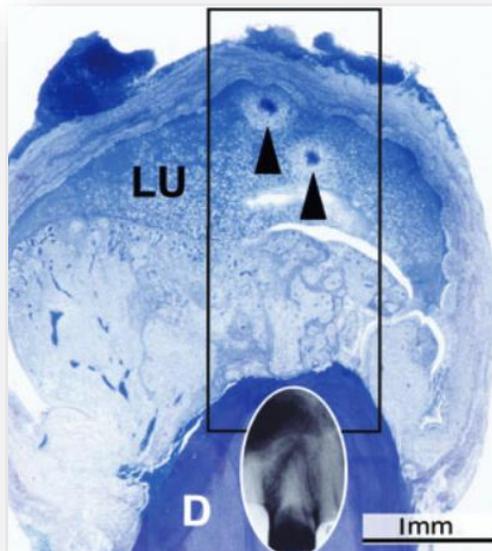


Fig. 70 Quiste de bolsillo periapical infectado con *Actinomyces* que afecta un primer premolar maxilar humano. Tomado de Nair (2006). (137)

- Virosis extrarradiculares como citomegalovirus (HCMV) y el virus de Epstein Barr (EBV) han sido descritas por su detección en lesiones perirradiculares, sin embargo, se necesitan estudios más específicos.
- Biopelículas extrarradiculares han sido reportadas, principalmente en casos de extravasación de material de obturación o asociados a los túbulos dentinarios en áreas de reabsorción apical externa, y es necesaria la reintervención quirúrgica después del tratamiento convencional (68).

3.2.2 FACTORES NO MICROBIANOS

Los factores microbianos son la principal causa asociada a lesiones periapicales persistentes después de tratamientos endodóncicos correctos, sin embargo, existen factores no microbianos como son:

3.2.2.1 CAUSAS INTRÍNSECAS:

3.2.2.1.1 QUISTES

Generalmente se ha asociado la presencia de quistes a aquellas lesiones periapicales en **ausencia de microorganismos (figura 71)**. La mayoría de las lesiones quísticas según la prevalencia y los índices de pronóstico deben evolucionar hacia la reparación, aunque actualmente es un tema controversial.

Simon en 1980, describe la presencia de varios tipos de quistes apicales en relación al nivel de epitelización de la lesión y también de su localización y comunicación con la porción apical del canal radicular. **El quiste verdadero según Nair y colabs.** presenta una capa epitelial alrededor de toda la lesión periapical y no tiene relación con la raíz dental puesto que son independientes por no comunicarse con los agentes irritantes localizados dentro de los conductos y continúan expandiéndose aún en aquellos casos de tratamientos endodóncicos realizados de una forma correcta. Por otro lado, los quistes en bolsillo se encuentran en contacto con el conducto radicular y pueden sanar después del tratamiento de conductos. **Se debe reconocer que algunos quistes estimulan la presencia de lesiones en la región**

apical a pesar de su poca prevalencia, y puede ser necesaria la intervención quirúrgica después del tratamiento endodóntico convencional (68).

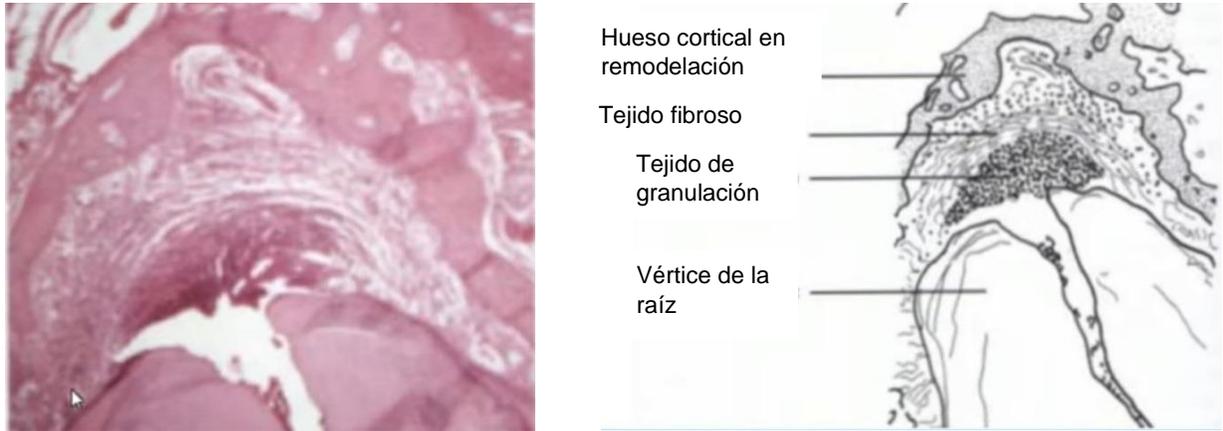


Fig. 71 Fase de iniciación del quiste radicular. Tomado de Gómez, 2021. "Quistes odontogénicos". (138)

3.2.2.1.2 CRISTALES DE COLESTEROL

Los cristales de colesterol pueden precipitarse y acumularse en los tejidos perirradiculares por medio de la liberación de moléculas de colesterol de las células de defensa en proceso de desintegración. Al ocurrir esto los macrófagos y células gigantes de defensa no pueden degradar las partículas cristalinas de colesterol, las cuales aglomeradas pueden retardar la reparación de lesiones apicales. (68)

3.2.2.1.3 TEJIDO DE CICATRIZACIÓN

La regeneración de las lesiones apicales involucra numerosos procesos biológicos que dan como resultado la movilización de varias células con diferentes potenciales de crecimiento con el objetivo de repoblar la zona del defecto. Se pueden presentar zonas radiolúcidas apicales asintomáticas debido a que se encuentran con un patrón de reparación incompleto conducente a la formación de tejido de cicatrización y a su éxito clínico, sin embargo, pueden ser confundidas con falla del tratamiento

de conducto, por lo tanto, al encontrarnos radiográficamente lesiones pequeñas con signos de malformación ósea asintomáticas se deben controlar antes de tomar la decisión de reintervención. (68)

3.2.2.2 CAUSAS EXTRÍNSECAS

Existen materiales que al ser empujados de forma inconsciente en dirección apical de nuestro conducto radicular llegan a producir una reacción de cuerpo extraño manteniendo persistente las lesiones perirradiculares como por ejemplo los conos de gutapercha que en fragmentos grandes son tolerados por los tejidos y encapsulados por fibras colágenas, sin embargo aquellas partículas finas de gutapercha generan una tislular intensa caracterizada por la presencia de macrófagos y células gigantes, como ejemplo de este mismo aspecto tenemos a los cemento endodónticos y con sales de calcio derivadas del hidróxido de calcio los cuales al extruirse hacia la región apical se asocian con procesos más lentos de reparación y fracasos endodónticos. Además, tenemos a la celulosa que cuando se encuentra en contacto con los tejidos apicales produce reacciones inflamatorias severas porque no son degradables por el cuerpo humano, **como son los conos de gutapercha (figura 73), los cementos endodónticos, las gasas, algodón y puntas de papel. Los cuales pueden mantener o intensificar la periodontitis apical, en conjunto con agentes microbianos.** De igual forma se encuentran los restos alimenticios de origen vegetal que contengan celulosa que alcanzan la región apical en dientes con extensa destrucción coronaria por caries, y desencadenar las mismas reacciones descritas anteriormente, especialmente en dientes tratados endodónticamente que fueron dejados abiertos para drenaje, una práctica reprochable bajo cualquier aspecto y que ya no tiene más espacio en la endodoncia contemporánea (figura 72). (68)



Fig. 72 Cavidad dental abierta. Cortesía CD. Esp. Verónica Aguilar Fregoso.

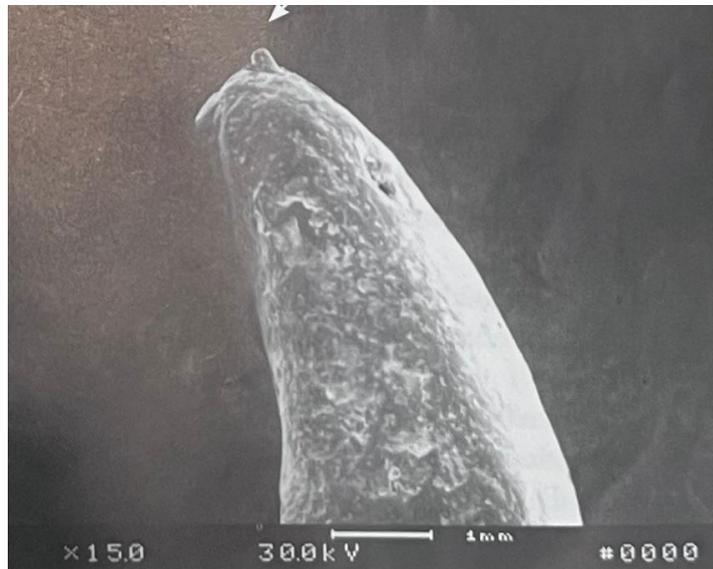


Fig. 73 Microscopía electrónica de barrido de diente extraído con gutapercha fuera del foramen apical. (68)

CAPITULO IV

TRATAMIENTO: CIRUGÍA PERIAPICAL

Cuando nos encontramos con **una lesión periapical que persiste después del tratamiento del canal radicular** incluso cuando sea asintomática y radiográficamente se incrementa después de uno o dos años post tratamiento endodóntico en el que ya se realizó una reintervención endodóntica, **el profesional debería considerar el tratamiento quirúrgico el cual consistirá en la cirugía perirradicular** (García R., 2015) (114). En este capítulo nos enfocaremos al tratamiento quirúrgico para lograr la eliminación de los agentes infecciosos.

4.1 HISTORIA (15)

Berbert et al. emplearon el término Cirugía Paraendodóntica para abarcar todos los tipos de intervenciones quirúrgicas que envuelven el endodonto, en donde posteriormente en **1979**, en el **IV Congreso Internacional de Rio de Janeiro**, durante el **seminario sobre Cirugía Perirradicular** se llegó a la conclusión que el término que Berbert et al. introdujeron, sería el más adecuado. Más adelante, **Kutller et al.** mencionan que el paraendodonto está formado por la región periapical, la zona perirradicular y regiones limítrofes, hacia las que pueden extenderse las complicaciones endodónticas.

La **primera intervención quirúrgica**, fue realizada hace más de 1.500 años por **Aetius**, que drenó un absceso agudo con un pequeño bisturí. Continuamos en 1843, con la descripción de la primera retirada de la porción apical de la raíz por **Desirabode**. Más adelante, **Farrar** en 1884 realizó por primera vez en América del Norte una apicectomía, e igualmente en 1884 **Black** comenzó a realizar apicectomías.

A inicios del siglo XX, al propagarse la teoría de la infección focal, la apicectomía dejó de divulgarse, porque los profesionales de aquella época contraindicaban la conservación de dientes portadores de lesiones periapicales y pulpares. Sin embargo, **Lyons** y **Rickert & Dixon**, autores con grandes conocimientos sobre

bacteriología, realizaron estudios e iniciaron un proceso de aceptación y divulgación de la apicectomía como medio para eliminar la infección focal de origen dentario.

Mas adelante, surgió una nueva etapa con la divulgación de otros recursos quirúrgicos, como la obturación retrógrada, que según **Huober**, habría sido introducida por **Rhein** en 1890. Sin embargo, una referencia sobre esa nueva modalidad quirúrgica tuvo amplia divulgación en Norteamérica cuando en el año 1915, **Ottesen** mostró una obturación retrograda realizada con amalgama, de igual manera **Garvin** en 1915 en Canadá hizo el primer relato de una obturación retrograda con amalgama exhibiéndola en una radiografía. En 1934, **Duclos** describe una técnica de tratamiento de conducto vía retrogrado para solucionar los casos de tratamientos endodónticos que no se podían realizar por vía convencional coronaria. Posteriormente, en 1986 **Bernabé & Nunes** con la finalidad de comprobar las ventajas del tratamiento endodóntico vía retrograda, desarrollaron un estudio histopatológico con la técnica de la obturación retrograda, observando su superioridad una vez que la misma permitió una desinfección profunda además de proporcionar una obturación más hermética del canal radicular.

Por lo tanto, **Estrela et. al 2005** en su libro "*Ciencia Endodóntica*" concluye de esa progresión histórica se desprende que la Cirugía Paraendodóntica engloba una serie de procedimientos bastante amplia, entre las cuales podemos citar: **La cirugía perirradicular** (Johnson B. et al 2017), **hemi-sección dentaria, premolarización, amputación radicular, enucleaciones, trasplantes y reimplantes intencionales** (según Andreassen) y evolucionó principalmente en función de los estudios biológicos, que trajeron nuevas luces para dilucidar numerosas dificultades que envuelven la realización de esos tipos de procedimientos (15).

4.2 CONCEPTO DE CIRUGÍA PERIRRADICULAR

La Cirugía Perirradicular es un tratamiento quirúrgico, indicado en dientes con patología perirradicular persistente que no han respondido a medidas no quirúrgicas (Cohen, 2016).

Generalmente implica la resección del ápice de la raíz, seguida de la preparación y obturación del conducto radicular. El objetivo de la obturación retrógrada es proporcionar un sello apical al canal, evitando la salida de microorganismos y sus toxinas desde el espacio del canal hacia los tejidos perirradiculares (Gatewood, 2007). Simplemente cortar el ápice de la raíz y rellenar los canales no logra este objetivo del tratamiento. **El verdadero objetivo de la cirugía endodóntica es proporcionar un sello impermeable al sistema de conductos radiculares, eliminando la contaminación bacteriana de los tejidos perirradiculares y favoreciendo su regeneración** (Torabinejad & Walton, 2009)(44).

Los pasos esenciales de la cirugía apical incluyen **el curetaje apical** (extirpación de tejido inflamatorio, granulomatoso o quístico y eliminación de cuerpos extraños, **la resección de la punta del ápice radicular** (eliminación del delta apical) y **la retrobturación para que exista un sellado hermético** y así impedir la entrada de bacterias al conducto radicular.

INDICACIONES PARA LA CIRUGÍA PERIRRADICULAR (Chong, 2014) (Cohen, 2016) (Von Arx, 2016) (Wu et al. en 2006). (44, 139, 140,)

- Periodontitis apical persistente. Cuando nos encontramos con **una lesión periapical que persiste después del tratamiento del canal radicular** incluso cuando sea asintomática y radiográficamente se incrementa después de uno o dos años post tratamiento endodóntico en el que ya se realizó una reintervención endodóntica considerándose que la reparación insatisfactoria se trata por medio de la cirugía perirradicular.

- La cirugía puede ser la primera opción para tratar dientes con postes radiculares de tamaño y longitud significativos cuya remoción conlleva un alto riesgo de fractura vertical de la raíz.
- La extracción o recuperación de material de obturación radicular extruido o un instrumento fracturado, escalones infranqueables y bloqueos de conductos.
- Si es necesaria una biopsia para el análisis histopatológico de una lesión de apariencia sospechosa o la visualización directa necesaria para explorar una posible fractura radicular.
- Cuando los factores del paciente dictan que puede ser más conveniente considerar un enfoque de retratamiento del conducto radicular quirúrgico en lugar de uno no quirúrgico. Por ejemplo: en pacientes que tengan conductos calcificados con presencia de lesiones periapicales.

CONTRAINDICACIONES PARA LA CIRUGÍA PERIRRADICULAR (44, 139).

Generales

- **Factores del paciente**, incluidas consideraciones psicológicas (Agresivos con aspiraciones radicales, pacientes HY o peripacosos, pacientes exageradamente estetas) y enfermedades sistémicas, por ejemplo, discrasias hemorrágicas, sinusitis maxilar, Diabetes Mellitus en el que aquellos no controlados debemos remitirlos a un endocrinólogo o médico internista y solicitar una responsiva de su parte antes de tratarlos , pacientes que usan bifosfonatos por vía oral o intravenosa, glucocorticoides, anticoagulantes o pacientes con patologías cardiovasculares de igual forma es indispensable tener una interconsulta con el especialista.

- Factores clínicos que incluyen la capacitación, la habilidad y la experiencia del operador, la disponibilidad de equipos e instalaciones.

Locales

- Factores dentales que incluyen la capacidad de restauración del diente, la longitud de la raíz, el soporte periodontal y el estado de higiene bucal del paciente.
- **Factores anatómicos que incluyen la proximidad de estructuras neurovasculares.** Por ejemplo, los nervios alveolar inferior y mentoniano que pueden estar en riesgo con la cirugía de molares y premolares mandibulares; De manera similar, el haz neurovascular palatino con un colgajo palatino.

Hay que procurar evitar la arteria facial a su paso por el fórnix vestibular inferior, cerca del primer molar inferior. Por otro lado, la estructura anatómica de mayor interés en la región posterior del maxilar superior es el seno maxilar. Así mismo, el paquete neurovascular nasopalatino durante la cirugía maxilar anterior.

- **Factores de acceso quirúrgico.** Por ejemplo, la capacidad de un paciente para abrir mucho la boca, lo que afectará la capacidad del operador para ver y acceder fácilmente al sitio quirúrgico. En la región posterior de la mandíbula, el ancho extendido de la cresta oblicua externa, cuando se combina con los ápices radiculares de los dientes molares ubicados en sentido lingual, puede complicar la visibilidad y el acceso. Otro ejemplo es la presencia de una gran exostosis ósea, que puede dificultar considerablemente la incisión y la reflexión de un colgajo.

PREPARACIÓN DEL PACIENTE PARA LA CIRUGÍA

Aspectos del consentimiento informado específicos de la cirugía

Debemos informar al paciente los beneficios, riesgos y otras opciones de tratamiento, así como darle la oportunidad de plantear las preguntas que desee. Los principales aspectos de consentimiento específicos de las técnicas quirúrgicas están estrechamente relacionados con las consideraciones anatómicas como el daño a los paquetes neurovasculares principales y dejar el seno maxilar descubierto. Las parestesias después de la cirugía mandibular posterior son infrecuentes, pero se deben comentar con el paciente. La hinchazón, los hematomas, el sangrado y las infecciones durante el período postoperatorio son posibles complicaciones que normalmente remiten sin necesidad de tratamiento o se pueden tratar fácilmente. Desde el punto de vista médicolegal es muy importante una atención inmediata y un seguimiento exhaustivo ante cualquier complicación quirúrgica (44).

Premedicación

La administración de un AINE, ya sea antes o hasta 30 minutos después de la cirugía, refuerza la analgesia postoperatoria (44). La combinación de un AINE preoperatorio y de un anestésico local de acción prolongada puede ser especialmente útil para aliviar el dolor postoperatorio, por ejemplo: Ácido acetilsalicílico, Neomelubrina, Dipirona, Magnopiro, Paracetamol, Ketorolaco, Ibuprofeno, Ácido mefenámico, entre otros y se administraran de acuerdo con las características y alergias de cada uno de nuestros pacientes.

Aunque actualmente no se recomienda el uso rutinario de antibióticos profilácticos para la cirugía perirradicular, el juicio clínico es muy importante al momento de determinar excepciones a esta regla general. Por ejemplo, los pacientes inmunodeprimidos pueden ser buenos candidatos a una antibioterapia profiláctica. Algunos grupos de pacientes complejos desde el punto de vista médico también pueden beneficiarse de la protección antibiótica, así como al utilizar autoinjertos,

aloinjertos, xenoinjertos y aloplásticos, como materiales osteogénicos, osteoconductivos y osteoinductivos.

Se ha recomendado un enjuague bucal preoperatorio de gluconato de clorhexidina (0,2%) durante un minuto, ya que reduce la carga microbiana intraoral y mejora la cicatrización postoperatoria al prevenir el riesgo de infección por ser un agente antibacteriano y antiplaca (Chong, 2014) (44,139).

Instrumentos y preparación del quirófano



Fig. 74 Microscopio operatorio dental, una herramienta invaluable en cirugía endodóntica. Tomado de Chong 2014. (139)

El desarrollo de técnicas microquirúrgicas y de nuevos materiales ha modificado considerablemente el instrumental quirúrgico habitual. Como pueden ser el uso de las lupas de magnificación y la transiluminación, así como microscopios quirúrgicos los cuales marcan la diferencia en el procedimiento haciéndolo más seguro y eficaz (figura 74). (139)

Anestesia local para la cirugía

El uso de un anestésico local con un vasoconstrictor puede ser la principal medida local para controlar la hemorragia y conseguir un campo quirúrgico limpio. Se utilizan las mismas técnicas de bloqueo regional y de infiltración local que en tratamiento no quirúrgico, normalmente también hay que infiltrar la zona palatina o lingual. La técnica de elección para conseguir la vasoconstricción y la hemostasia consiste en infiltrar la zona quirúrgica con un anestésico local que contenga adrenalina al 1:50.000 (44). Normalmente se necesitan como mínimo 10 a 20 minutos desde el momento de la inyección hasta el inicio de la cirugía para poder garantizar una anestesia local profunda antes de comenzar a operar. **Actualmente, en pacientes cardiopatas debemos mencionar que se aconseja anestesiar de una forma prolongada para enlentecer el efecto de hipoxia reactiva.**

Acceso quirúrgico

Los objetivos de la cirugía perirradicular son: acceder a la zona afectada, eliminar el tejido enfermo, evaluar el perímetro radicular y el sistema de conductos radiculares, y aplicar un sello biocompatible en forma de obturación del extremo radicular que pueda estimular la regeneración periodontal.

Hay varios principios generales importantes al momento de diseñar el acceso en la zona afectada (44):

- 1) El cirujano debe conocer perfectamente las estructuras anatómicas y las relaciones entre ellas, incluyendo la anatomía dental.
- 2) El cirujano debe ser capaz de visualizar el carácter tridimensional de las estructuras de los tejidos blandos y duros (con el objeto de limitar los daños tisulares innecesarios).
- 3) Los tejidos blandos y duros se deben manipular de una forma correcta evitando lacerarlos o desgarrarlos e incluso necrosarlos, reduciendo al mínimo el traumatismo que produce la propia intervención quirúrgica.

- 4) El tejido y los instrumentos se deben utilizar en un espacio limitado, conservando los tejidos sanos y eliminando el tejido afectado.

Acceso a los tejidos blandos

Debemos tener un excelente diseño de colgajo teniendo en cuenta los diferentes elementos anatómicos como las inserciones frenomusculares, la anchura de la encía adherida, la altura y anchura de las papilas, la eminencia ósea y los márgenes de la corona. Por lo que debemos saber, que una incisión liberatriz o relajante nos permite tener mayor visualización de la zona. (44)

DISEÑO DEL COLGAJO

Existen diferentes tipos de colgajo que podemos utilizar en la cirugía periapical, dentro de los cuáles mencionaremos:

- **Colgajo triangular (figura 75)**

(Fischer 1940)

Está formado por una incisión horizontal intrasulcular y una sola incisión de descarga vertical. Dentro de sus ventajas esta la mínima interrupción del aporte sanguíneo y excelente visibilidad, la técnica facilita el curetaje periapical, provee un buen acceso para las reparaciones radiculares laterales. (141)

- **Colgajo trapezoidal (figura 76)**

(Neumann y Elkan 1940)

Se realizan dos incisiones de descarga verticales anguladas, y una intrasulcular horizontal.

Este tipo de colgajo permite mejor visibilidad, disrupción mínima del aporte sanguíneo, mejor acceso al sitio quirúrgico con menor tensión de los tejidos

durante su retracción. Es conveniente para el curetaje de más de un diente y lesiones muy amplias. (141)

- **Colgajo semilunar (figura 77)**

(Partsch 1890)

Se puede realizar en maxilar superior como en inferior, en la mucosa vestibular y también en la fibromucosa palatina, sobre todo cuando existe un compromiso estético.

Se realiza en forma de semiluna con mayor o menor radio según las necesidades de la patología a tratar. En maxilar superior la concavidad de la semiluna mira hacia arriba y en el maxilar inferior hacia abajo. Se debe realizar un corte único, firme, de profundidad total, llegando a hueso y seccionando el periostio.

Se usa para patología periapical y en la extracción de pequeños restos radiculares o quistes localizados a nivel apical. (141)

La fenestración ósea se realizará únicamente si la lesión periapical es muy pequeña y no permite visualizar el campo operatorio, se hace tan grande como sea necesario y tan pequeña para no hacer una gran destrucción ósea. Las fresas redondas son las que tienen la forma más adecuada para resecaer tejido óseo, y se utilizan con un movimiento de pinceladas suaves. Además, este tipo de fresa permite al refrigerante acceder fácilmente a las superficies cortantes reales. El calentamiento del tejido óseo hasta 47 -50° C durante 1 minuto restringe significativamente la formación de hueso y provoca daños celulares irreversibles e infiltración adipocítica, así como una osteonecrosis. (44)

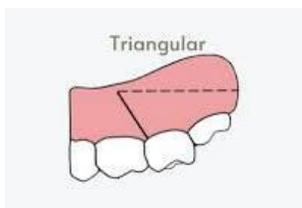


Fig. 75 Colgajo triangular (157)



Fig.76 Colgajo trapecoidal (157)

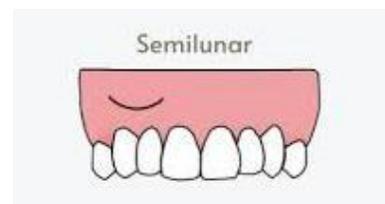


Fig.77 Colgajo semilunar (157)

4.2.1 CURETAJE PERIAPICAL

El curetaje perirradicular es parte del procedimiento de tratamiento de la cirugía perirradicular. Su objetivo principal es eliminar los tejidos perirradiculares patológicos para la visibilidad y la accesibilidad para facilitar el tratamiento del sistema de conducto radicular apical, o a veces para la eliminación de materiales extraños dañinos e irritantes presentes en el área perirradicular (44, 139,142).



Fig. 75 Curetaje perirradicular de una lesión grande. Tomado de Chong, 2014 "Cirugía endodóntica". (139)

En primer lugar, hay que separar la lesión de los tejidos blandos de la cripta ósea, empezando por los bordes laterales. Para ello se puede emplear el raspador con la superficie cóncava hacia la pared interna de la cripta ósea. Una vez que se ha separado la lesión del tejido blando de la cripta ósea hasta el punto en el que la cripta cambia su convexidad, se puede usar la cureta como un raspador para eliminar lo que queda de la lesión de la pared medial del defecto óseo. La mayoría de las lesiones perirradiculares se originan en la pulpa y se pueden clasificar histológicamente como granulomas o quistes. Sin embargo, hay un porcentaje de lesiones perirradiculares que no se deben a estas dos entidades y se tiene que establecer un diagnóstico histológico definitivo debido a la gravedad potencial de algunas enfermedades (figura 75), (Cohen, 2016).

El criterio del periodoncista menciona que con el curetaje apical eliminamos todo el tejido patológico alrededor del ápice de un diente y este puede ser todo el tratamiento necesario, sin embargo, el criterio del endodoncista menciona

que la única manera de erradicar definitivamente un irritante es la eliminación física mediante la resección del extremo radicular.

4.2.2 APICECTOMÍA

La apicectomía ha sido indicada para numerosas situaciones clínicas: en los casos de raíces dilaceradas que impiden un tratamiento convencional adecuado; en la rectificación y/o perforación de la raíz en el tercio apical; en presencia de ramificaciones apicales no obturadas, instrumentos endodónticos fracturados, fracturas radiculares con o sin lesión periapical que envuelven el tercio apical; y en presencia de reabsorciones radiculares apicales externas, cuyos tratamientos no fueron capaces de solucionar el problema vía conducto radicular. (Estrela, 2005) (67)

La resección del ápice radicular se realiza habitualmente con una fresa montada en la turbina o con ultrasonido con abundante irrigación con suero fisiológico estéril. Desde una perspectiva biológica, el ángulo más adecuado para la resección del extremo radicular es perpendicular al eje longitudinal del diente (Cohen, 2016). **Wada et al. afirma que en los seres humanos la apicectomía debe ser aproximadamente 3mm apicales así dejaríamos el ambiente apical exento de ramificaciones apicales. Según Kim et al., las resecciones radiculares realizadas a 1 mm del ápice radicular reducen el 52% de las ramificaciones y el 40% de los conductos laterales. A 2 mm se produce la reducción de esos eventos en el 78% y el 86% respectivamente. Cuando la apicectomía se realiza a 3mm del ápice radicular se reduce en un 93% los conductos laterales y en un 98% las ramificaciones apicales. A 4 mm no existe una reducción significativa (figura 76). (67)**

Una resección perpendicular al eje longitudinal del diente aproximadamente a 3mm del ápice anatómico tiene más posibilidades de incluir todas las ramificaciones apicales de esa región del diente. En segundo lugar, a medida que aumenta el ángulo de resección aumenta significativamente el número de túbulos dentinarios

que se comunican con la región perirradicular y el sistema de conductos radiculares; por lo tanto, también aumentan las probabilidades de que los irritantes presentes en el sistema accedan a los tejidos en cicatrización a medida que aumenta el ángulo de resección. En tercer lugar, la extensión de la preparación de la cavidad del extremo radicular más allá de la extensión coronal de la superficie radicular es más sencilla si la resección del extremo radicular es perpendicular al eje longitudinal del diente. Por último, con una resección perpendicular del extremo radicular, las fuerzas de tensión que se ejercen sobre la región apical se distribuyen de manera más homogénea; esto permite limitar la propagación de las fracturas apicales y proporciona un mejor entorno para la cicatrización apical. (44)



Fig. 76 Corte Diafanizado de una raíz. La mayor parte de las ramificaciones apicales se puede eliminar con una resección de 3 mm. Tomado de Cohen 2016. (44)

4.2.3 RETROPREPARACIÓN

Si el tratamiento de conductos del diente que estamos tratando está realizado perfectamente y sellado herméticamente solo realizamos la apicectomía. Sin embargo, si existen microfiltraciones es necesario realizar la retropreparación y la retroobturación.

La preparación de la cavidad del extremo radicular es un paso crucial para establecer un sello apical. El objetivo consiste en abrir una cavidad en el extremo radicular resecaado con unas dimensiones que permitan aplicar un material para obturar el extremo radicular, evitando al mismo tiempo cualquier lesión innecesaria de las estructuras del extremo radicular. La preparación ideal es una cavidad clase I abierta a lo largo del eje longitudinal del diente hasta una profundidad de al menos 3 mm. Las técnicas de preparación ultrasónica del extremo radicular presentan varias ventajas sobre el método de la microturbina, sin embargo, debemos tener en cuenta siempre la irrigación para no causar daño en los tejidos periodontales (figura 77) (44).

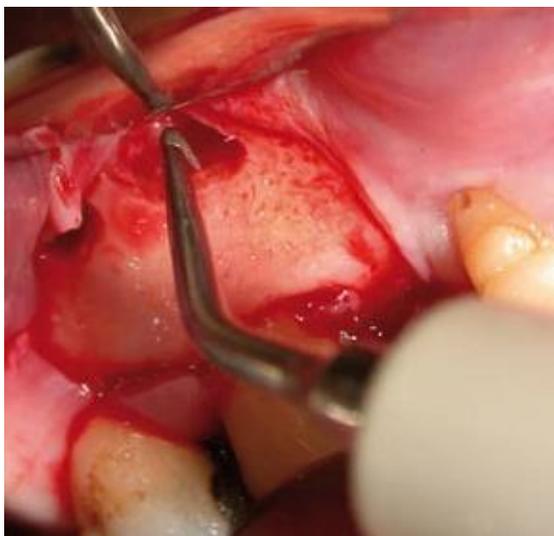


Fig. 77 Se utilizan ultrasonidos y puntas quirúrgicas especialmente diseñadas para preparar la cavidad del extremo de la raíz. Tomado de Chong, 2014 "Cirugía endodóntica". (139)

4.2.4 RETROBTURACIÓN

La retrobturación es el sellado del extremo radicular con un material ideal que mantenga el contenido del sistema de conductos radiculares en el interior del conducto, impidiendo la salida de bacterias, subproductos bacterianos o materiales tóxicos hacia los tejidos perirradiculares circundantes (figura 78). (44)



Fig. 78 Colocación de una obturación de extremo radicular. (44)

Von Arx en 2016 menciona que los requisitos para un material de relleno retrógrado ideal son diversos y altos, y su cumplimiento determina el éxito a largo plazo después de la cirugía apical (140).

Requisitos para un material completo de conducto radicular retrógrado (según **GARTNER & DON 1992**), (Cohen 2016), (Tinajero et al. 2017). (44, 140)

- Fácil manejo
- Radiopacidad
- Estabilidad dimensional
- No reabsorbible
- Adhesión dentinaria
- Biocompatible con los tejidos del huésped
- Bactericida o bacteriostático

- Bioactivo (capaz de regenerar tejido periapical, específicamente la cementogenia)
- Insolubilidad a los fluidos tisulares
- Buen sellado
- Buen tiempo de trabajo
- Endurecimiento rápido
- Buena compresibilidad

4.2.4.1 MATERIALES DE RETROBTURACIÓN

De acuerdo con la literatura cientos de materiales de retro obturación han sido objeto de estudio, sin embargo, entre los más estudiados se puede citar: la amalgama de plata, la gutapercha, cementos de policarboxilato de zinc, cemento de fosfato de zinc, Cavit, cementos basados en oxido de zinc y eugenol (IRM, Súper EBA), ionómeros de vidrio, resinas compuestas, y recientemente biocerámicos como **MTA y Biodentine**. (15)

En este trabajo mencionaremos la Amalgama de plata, el IRM, Súper EBA y nos enfocaremos más en los biocerámicos (MTA y Biodentine) ya que son inductores de la reparación del ligamento periodontal.

4.2.4.1.1 AMALGAMA DE PLATA

La amalgama fue el material más empleado a lo largo de la historia para realizar la obturación retrógrada en cirugía perirradicular. Por tal motivo, se utiliza como referencia o modelo para efectuar estudios con otros materiales. El tipo de amalgama que se debe utilizar debe ser sin zinc, con alto contenido en cobre y estar exenta de la fase gamma dos. El zinc contenido en la amalgama promueve la corrosión y favorece los fenómenos de electrolisis. La amalgama con alto contenido en cobre no contiene la fase gamma dos una vez fraguada. Dicha fase disminuye la resistencia, favorece la corrosión y la deformidad (figura 79). (143)

Sin embargo, numerosas desventajas se relacionaron con el empleo de la amalgama, tales como la difícil manipulación, filtración marginal, contracción y

oxidación del estaño y del mercurio durante la mezcla (Estrela, 2005) (15). Diversos estudios observaron que el empleo de la amalgama como material de retrobturación producía intenso infiltrado inflamatorio y posteriormente **Bernabé en 1981**, abolió el empleo de la amalgama de plata, y se buscó otra opción, un material que fuese compatible desde el punto de vista biológico, en esa época fue la gutapercha.



Fig. 79 Radiografía inmediata postoperatoria utilizando amalgama como material de obturación retrógrada. Aranguren C. "Materiales para la obturación a retro: de la amalgama al agregado de mineral trióxido (MTA). (144)

4.2.4.1.2 IRM (INTERMEDIATE RESTORATIVE MATERIAL)

El material de restauración intermedio (IRM) está constituido por un polvo que contiene más de un 75% de óxido de zinc y aproximadamente un 20% de polimetacrilato, y que se mezcla a partes iguales con un líquido que contiene más del 99% de eugenol y menos del 1% de ácido acético.

El IRM sella mejor que la amalgama y es bien tolerado por el tejido perirradicular, pero no tiene capacidad para regenerar los tejidos duros dentales (figura 80). In

vitro, el IRM impide la adhesión de las proteínas de la matriz del esmalte (Safavi K. et al. 199). (44, 15)



Fig. 80 Raíces bucales de un primer molar superior sellado con IRM. Tomado de Chong, 2014. (139)

4.2.4.1.3 SuperEBA



Fig. 81 Presentación de SuperEBA (145)

El SuperEBA está constituido por un polvo que contiene un 60% de óxido de cinc, un 34% de óxido de aluminio y un 6% de resinas naturales. Se mezcla partes iguales con un líquido que contiene un 37.5% eugenol y un 62.5% de ácido o-metoxibenzoico (figura 81). SuperEBA se comercializa en dos formas: de fraguado rápido y de fraguado normal. Al margen del tiempo de fraguado, parece que ambas formas poseen las mismas propiedades. SuperEBA tiene una radiopacidad y unos efectos de sellado similares a los del IRM, y experimenta menos filtraciones que la amalgama. (15, 44)

Desde el punto de vista biológico, SuperEBA es bien tolerado por los tejidos perirradiculares al usarlo como material de retrobturación, sin embargo, no tiene la capacidad para regenerar el cemento. Se ha observado que el hueso cicatriza al cabo de 12 semanas, con persistencia de algo de tejido fibroso. Tiene un efecto antibacteriano limitado y la incidencia de problemas persistentes después de la cirugía perirradicular en la que se ha empleado SuperEBA como material para la obturación del extremo radicular oscila entre el 4 y 20%. (44)

	Biocompatibilidad	Impermeabilidad
Gutapercha	+++	+
Amalgama	+	+++
Ionómero	+++	+++
IRM	+++	+++
SuperEBA	++++	+++++
MTA	+++++	+++++

IRM: material restaurador intermedio; MTA: agregado de trióxido mineral; SuperEBA: ácido superetoxibenzoico.

Fig. 82 Biocompatibilidad e Impermeabilidad de los diferentes materiales para sellado retrogrado periapical. Tomado de Carrillo, 2011. (146)

4.2.4.1.4 BIOCERÁMICOS

Los materiales bioactivos son sustancias que, al entrar en contacto con los tejidos vivos, provocan un efecto positivo sobre los mismos induciendo una respuesta biológica (Narciandi et al. 2020) (44,147) y se encuentran formados por di silicatos de calcio, son biocompatibles, bioinductivos y no reabsorbibles. Los materiales biocerámicos fueron introducidos en endodoncia gracias a las siguientes propiedades (Llanos Carazas, 2019):

- El perfil hidrofílico; ya que pueden establecerse en un ambiente húmedo, como la dentina que está compuesta por casi el 20% de agua.
- Por poseer biocompatibilidad debido a su similitud con la hidroxiapatita biológica.
- Por presentar capacidad osteoinductiva intrínseca, logrando un excelente sellado hermético al formar un enlace químico con la estructura del diente.

4.2.4.1.4.1 AGREGADO TRIÓXIDO MINERAL (MTA)



Fig. 83 A) Mineral Trióxido Agregado color blanco. B) Mineral Trióxido Agregado color Blanco.

El primer material biocerámico utilizado con éxito en endodoncia fue el cemento MTA (Mineral Trióxido Agregado), desarrollado a base de cemento Portland, en la Universidad Loma Linda California, a **principios de los años noventa**. Se desarrolló como un material de relleno retrógrado y también para el cierre de perforaciones, fue desarrollado y reportado por primera vez en 1993 por Lee, Torabinejad y colaboradores. Fue aceptado por la FDA en 1998 y comercializado por la casa del Dentsply en 1999. (148)

Composición

El MTA es un polvo que consta de partículas finas hidrofílicas que fraguan en presencia de humedad. La hidratación del polvo genera un gel coloidal que forma una estructura dura. **Camilleri J.** en 2008 describe que el MTA es un cemento de silicato de calcio, que consiste en silicato tricálcico, silicato dicálcico y aluminato tricálcico. El compuesto radiopaco es el óxido de bismuto. Históricamente el material se comercializó en dos formas, gris y blanco. En la primera forma ProRoot MTA gris, el color gris es dado por los iones de hierro, que se eliminaron para obtener la forma blanca, ProRoot MTA blanco, el cuál posee una partícula global más pequeña (figura 83). (149)

Características fisicoquímicas

El MTA presenta un tiempo de fraguado de entre tres y cuatro horas, es un cemento muy alcalino (10.2 al mezclado y se estabiliza a las 3 horas a 12.5), este pH es muy similar al del hidróxido de calcio, y puede posibilitar efectos antimicrobianos. El MTA debido a sus indicaciones no soportaría una presión directa, la fuerza compresiva del MTA en 21 días esta alrededor de 70 Megapascales. Otras características del MTA son su baja solubilidad y una radiopacidad mayor que la dentina. Además, el MTA ha demostrado una buena biocompatibilidad, un excelente sellado a la microfiltración, una buena adaptación marginal y parece que reduce la microfiltración de bacterias (Gómez M.2002). (150)

Mecanismo de acción

El comportamiento del MTA a nivel de tejido conectivo actúa de la misma forma que lo hace el hidróxido de calcio. El Trióxido de Calcio que forma parte del MTA, al mezclarse con agua y entrar en contacto con la humedad de los fluidos tisulares se transforma en Óxido de Calcio, el cual, al estar en un medio húmedo se convierte en hidróxido de calcio y se disocia en iones hidroxilo y iones calcio. La afluencia de iones de calcio liberado por MTA estimula la diferenciación odontoblástica y la mineralización a través de la activación de la vía MAPK quinasa. Los iones calcio reaccionan con el dióxido de carbono presente en el tejido conectivo, y forman carbonato de calcio en forma de cristales de calcita. Estos cristales de calcita a su vez estimulan a los fibroblastos para que liberen fibronectina, la que va a estimular a los fibroblastos presentes en la zona, para que se transformen en células productoras de tejido duro (osteoblastos, cementoblastos u odontoblastos) (Chaple et al. 2006). (150,151)

Manipulación del MTA para uso clínico

El polvo se mezcla con agua estéril en una proporción 3:1 en una loseta de vidrio para dar una consistencia que sea manejable. Algunos autores utilizan solución anestésica en lugar de agua estéril. Una vez el material haya cogido una consistencia adecuada, puede ser aplicado usando un transportador o porta-amalgamas pequeño. El MTA requiere para su fraguado la presencia de humedad. Se puede condensar por medio de una bolita de algodón húmeda, una punta de papel o un atacador pequeño. Después de abrir un sobre de MTA, el polvo no utilizado, se puede guardar en un bote con cierre hermético, para su futura utilización en otros tratamientos. El inconveniente principal del MTA es su difícil manejo, por lo que se requiere práctica (Gómez M.2002). (150,151)

4.2.4.1.4.2 BIODENTINE ® (SEPTODONT, SAINT MAUR-DES-FOSSÉS, FRANCE)



Fig. 84 Presentación de Biodentine ® (152)

Al tomar como referencia las propiedades del MTA y el cemento Portland, se desarrolló un material basado en silicato de calcio bajo el nombre de Biodentine® (sustituto bioactivo de dentina) en el laboratorio de la Universidad del Mediterráneo en Marsella, Francia en 2009 (figura 84).

Composición

Es un material bioactivo que se presenta en capsulas, entre sus componentes se encuentra una fase en polvo de silicato tricálcico con adición de carbonato de calcio como relleno y dióxido de zirconio como elemento de radiopacidad. Tiene también una fase líquida de cloruro de calcio, agua y un agente reductor. Se caracteriza por ser inorgánico y no metálico. (154)

Características fisicoquímicas

Las principales propiedades del material se relacionan con mejores propiedades físicas y biológicas como mejor manipulación, tiempo de fraguado rápido (6 a 12 minutos), resistencia a la compresión mayor (similar a la de la dentina) que de acuerdo a las investigaciones es de 131.5 Megapascales (Mpa) en el primer día y va aumentando hasta llegar a 300 Mpa en un mes, donde se estabiliza y llega a tener 297 Mpa. Así mismo tiene densidad incrementada, porosidad disminuida y síntesis temprana de dentina reparativa, cuando se ha comparado con el MTA.

La acción antibacteriana del Biodentine está determinada por los componentes de calcio, los cuales se convierten en soluciones acuosas de hidróxido de calcio. La disociación de los iones de calcio e hidroxilo aumenta el pH de la solución (pH 12) por lo que promueve un ambiente desfavorable para el crecimiento bacteriano (Hincapié S. et al en 2015). Estudios como el de **Bhavana y colaboradores** en 2015 (153) muestran mayores zonas de inhibición para microorganismos como *Streptococcus mutans*, *Candida*, *Escherichia coli* y *Enterococcus faecalis*.

Cuando se usa como material de relleno de extremo radicular, el Biodentine mostró una capacidad de sellado significativamente mejor en comparación con MTA y material restaurador intermedio (IRM) (Agrafioti A, 2016). Los estudios también han reportado una resistencia a la compresión superior, resistencia a la flexión, microdureza y fuerza de unión de empuje y liberación de iones de calcio en comparación con otros cementos a base de CS. (154, 155)

Mecanismo de acción

Los productos finales de su reacción de endurecimiento, iones de calcio (Ca^{+2}) e hidróxido (OH) hace que tenga el poder de aumentar la síntesis de un grupo importante de proteínas como son la BMP-2 (proteína morfogenética ósea), la que juega un papel fundamental en el desarrollo de huesos y cartílagos, está involucrada en el mecanismo de la $\text{TGF}\beta$ y la interacción citoquina-receptor de citoquinas. Es un potente inductor de la diferenciación osteoblástica y odontoblástica, además, activa las enzimas osteopontina y fosfatasa alcalina responsables de la formación del puente dentinario; en este caso la dentina que se genera se denomina osteodentina, debido a que en su composición se aprecia un menor número de prolongaciones odontoblásticas, por lo que se asemeja al tejido óseo (Narciandi y col. 2019). (155)

Manipulación del Biodentine para su uso clínico

Para prepararlo se colocan 5 gotas de líquido en una cápsula desechable que contiene el polvo y posteriormente se mezcla en un amalgamador durante 3 ciclos de 30 segundos, este cemento puede aplicarse directamente con una espátula y un condensador como sustituto de la dentina sin acondicionamiento previo (figura 85). (154)



Fig. 85 Manipulación de Biodentine. Cortesía CD. Esp. Verónica Aguilar Fregoso.

CIERRE DE LA ZONA QUIRÚRGICA

Únicamente se debe cerrar la zona quirúrgica después de una inspección visual y radiográfica minuciosa. Antes de suturar, hay que obtener una radiografía con el colgajo colocado con laxitud en su posición para detectar cualquier objeto extraño que pueda quedar adherido al colgajo. Esta imagen es importante también para confirmar la profundidad y la densidad de la obturación del extremo radicular. Después hay que raspar suavemente la zona de la osteotomía e irrigarla con suero salino o agua estéril para eliminar cualquier resto de hemostáticos y materiales de obturación. En ese momento conviene conseguir que sangre ligeramente, ya que el coágulo sanguíneo forma el soporte inicial de la posterior cicatrización y reparación. Si está indicado se pueden colocar en este momento materiales de injerto, para llenar espacios vacíos y son de elección de acuerdo con el potencial osteogénico del paciente que depende de la edad y sus características sistémicas (figura 86).
(44)



Fig. 86 Injerto óseo dental en cirugía perirradicular. Cortesía CD. Esp. Verónica Aguilar Fregoso.

TIPOS DE INJERTOS

Autoinjerto

El hueso autólogo ha sido aplicado como material para el aumento óseo con muy buenos resultados. Presenta las propiedades ideales del injerto, osteogénico, osteoconductor y osteoinductor. En su primer momento, el injerto de hueso autólogo sufre una necrosis parcial, y posteriormente va reabsorbiéndose, a la vez que actúa de soporte para la neoformación de hueso. Su manipulación rápida y fijación en el lecho permitirá la supervivencia celular y la revitalización del injerto en su nueva localización. Los injertos autógenos pueden contener hueso cortical, esponjoso o cortico-esponjoso. Los injertos corticales presentan menor cantidad de células osteogénicas, por lo que podrían no ser capaces de mantener la viabilidad celular; en cambio, los esponjosos presentan en principio una mayor supervivencia debido a la mayor difusión de nutrientes y grado de revascularización desde el lecho receptor (156).

Aloinjertos

Los aloinjertos provienen del tejido óseo de individuos de la misma especie; presentan propiedades osteoconductoras, que estimulan la formación de hueso. Los aloinjertos presentan una serie de ventajas frente al autólogo, evitan la morbilidad del sitio donante y el compromiso de tejidos sanos del huésped; disponibilidad inmediata, posibilidad de obtener tamaños, formas y cantidad apropiada, y almacenamiento durante largos periodos de tiempo. Sin embargo, no se debe olvidar sus inconvenientes, como la trasmisión potencial de enfermedad y respuesta antigénica (156). Ejemplos son: el hueso fresco-congelado, el hueso deshidratado congelado y el hueso desmineralizado liofilizado.

Xenoinjertos

El xenoinjerto es un sustituto óseo procedente de especies distintas al receptor, bien de animales o minerales semejantes al hueso, derivados de corales o algas. Son biocompatibles y presentan propiedades osteoconductoras, soportando el crecimiento vascular, la migración y diferenciación celular y la consecuente formación de hueso siempre en un medio osteogénico propicio. Los xenoinjertos presentan una fácil disponibilidad y están íntegramente libres de peligro de transmisión de enfermedades, siempre y cuando cumplan los protocolos de procesamiento de esterilización. **Los xenoinjertos más empleados en la práctica diaria son, los derivados de hueso bovino, porcino y equino (156).**

Aloplásticos

Los sustitutos óseos aloplásticos son materiales de naturaleza inerte (no orgánica), sintéticos y al igual que los xenoinjertos osteoconductores. Existe una amplia variedad de materiales, biocerámicas y cristales bioactivos. Existen diferencias estructurales entre ellos, también en su composición y en sus propiedades mecánicas, así como biológicas. Los más comercializados son los cristales bioactivos, entre ellos **el befosfato tricálcico y la hidroxiapatita**, ambos permiten la formación de nuevo tejido óseo permitiendo estabilizar el coagulo de sangre y dar soporte a la osteogénesis durante las primeras fases de la regeneración. La mezcla de estos cristales bioactivos ha demostrado tener una bioactividad y osteoconductividad satisfactoria (156).



Fig. 87 Cierre de la zona quirúrgica. Dr. Martin Rogers (44).

La inspección final de la zona debe confirmar que se han aproximado bien todos los bordes de los tejidos blandos al realizar la sutura (figura 87) y que se ha controlado el sangrado. Posteriormente se le dan indicaciones postoperatorias verbales y escritas al paciente.

Es importante realizar la preservación dental; que involucraría el control clínico y radiográfico cada 6 meses durante los próximos 2 a 4 años para llegar a considerarlo como un éxito clínico y radiográfico, según Mario Zuolo en su libro "Reintervención en endodoncia" en 2012.

INDICACIONES POSTOPERATORIAS

1. Mantener la gasa mordida por 15 minutos, después desecharla.
2. No se muerda ni se pellizque el labio o mejilla de la zona anestesiada, esperar 2 horas para ingerir alimentos.
3. Enjuague con clorhexidina “Oral B” o “Bexident” para gingivitis. Realizar el enjuague inmediatamente después de la cirugía, 2 veces al día sin diluir por 10 días y suspender.
4. Fisioterapia oral: primer día compresas heladas extraorales por 3 días.
5. Dieta blanda y sin irritantes durante 3 días.
6. No ejercicio físico por 3 días.
7. No calor por 3 días.
8. Cepillarse la forma operada de forma suave con cepillo extra suave y no usar cepillo interdental por 7 días.
9. Preferentemente dormir semisentado el día de la cirugía.
10. EVITE FUMAR AL MENOS LAS PRIMERAS 48 HORAS POSTERIORES A LA CIRUGÍA.
11. Es normal que se inflame, NO SE ALARME. La inflamación comenzara a disminuir después de 72 horas.
12. En caso de presentar sangrado, comuníquese al consultorio inmediatamente.

CAPÍTULO V

CASO CLÍNICO

Fuente propia CD. Esp. Verónica Aguilar Fregoso.

Paciente femenina 55 años de edad que presenta Diabetes Mellitus tipo 2 contralada con metformina

Diagnóstico pulpar: Tratamiento realizado previamente O.D 15

Diagnóstico periapical: Periodontitis perirradicular asintomática con lesión radiolúcida O.D 15

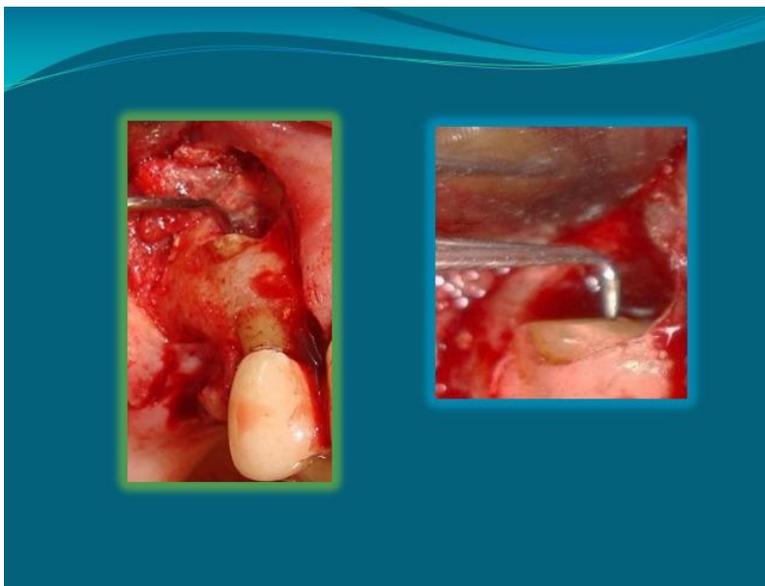
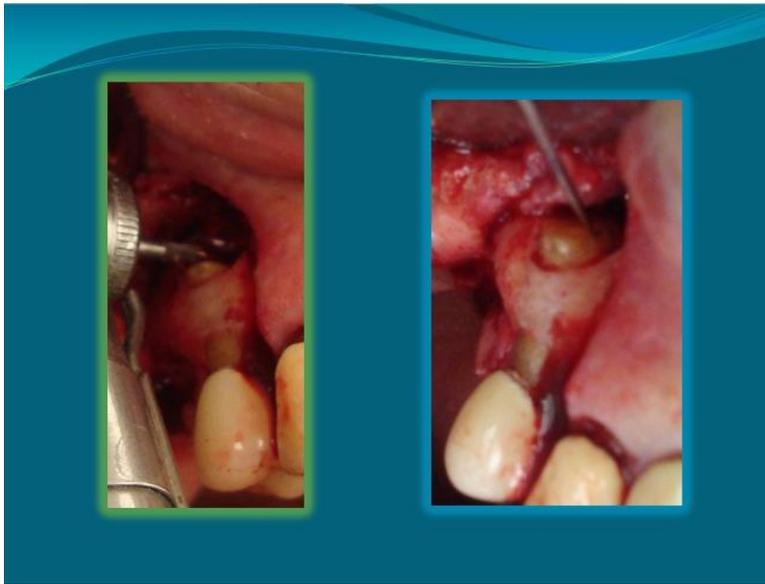
Diagnóstico endoperiodontal: Clase II de Glick & Frank: Lesión endodóntica primaria con involucración periodontal secundaria O.D 15

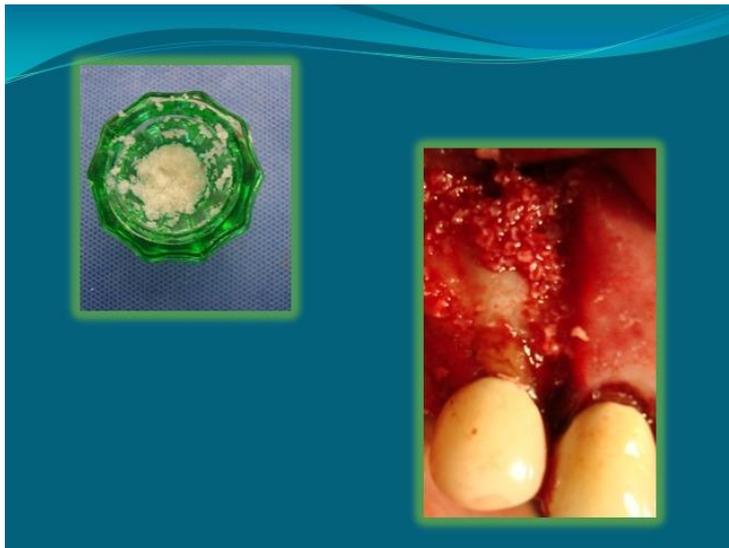
Tratamiento: CIRUGÍA PERIAPICAL DEL O.D 15

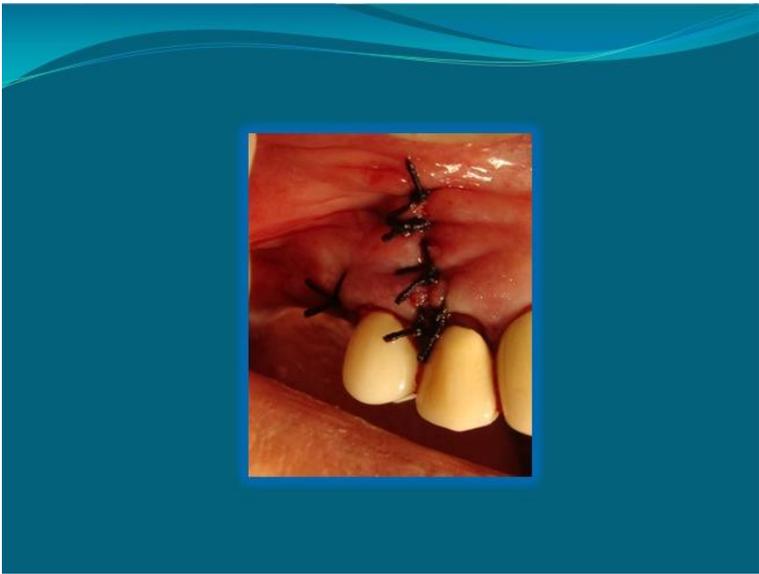
Reparación insatisfactoria un año después de la reintervención endodóntica.











CONCLUSIÓN

Las lesiones periapicales son el resultado de la necrosis de la pulpa dental y representan las patologías que más frecuentemente encontramos localizadas en el hueso alveolar. Su tratamiento consiste en la eliminación de los agentes infecciosos mediante la necropulpectomía permitiendo la cicatrización de la lesión, sin embargo, existen factores adversos que pueden intensificar las periodontitis apicales que van desde la restauración dental, la condición periodontal, factores microbianos: como la infección intrarradicular y la infección extrarradicular, factores no microbianos: como quistes radiculares, cristales de colesterol, tejido de cicatrización y materiales de obturación; además de la condición sistémica del paciente, antecedentes genéticos y aspectos socioculturales. En estas circunstancias podemos evaluar los patrones de reparación periapical y en el caso de que se nos presenten reparaciones insatisfactorias en las periodontitis apicales aún después de haber realizado el tratamiento endodóntico convencional o las reintervenciones endodónticas, debemos de tener siempre presente alternativas terapéuticas como lo son las cirugías perirradiculares, enfocándonos siempre al confort y beneficio de nuestros pacientes, encaminándonos a la preservación dental.



“I only know that I know nothing”. Sócrates

REFERENCIAS

1. Osorio Abarzúa Carlos G. *Leeuwenhoek y sus animálculos*. Rev. chil. infectol. [Internet]. 2020 Dic [citado 2022 Oct 25]; 37(6): 762-766. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182020000600762&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S071610182020000600762>.
2. Miller, W.D. (1900) *An introduction to the study of the bacteriolo-pathology of the dental pulp*, U.S. National Library of Medicine. National Institutes of Health. Available at: <https://collections.nlm.nih.gov/bookviewer?PID.nlm%3Anlmuid-101496944-bk> (Accessed: October 25, 2022).
3. S. Kakehashi, H.R. Stanley, R.J. Fitzgerald, *The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats*, Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Volume 20, Issue 3, 1965, Pages 340-349, ISSN 0030-4220, [https://doi.org/10.1016/0030-4220\(65\)90166-0](https://doi.org/10.1016/0030-4220(65)90166-0).
4. Sundqvist, G. (1976) *Bacteriological studies of necrotic dental pulp*, Diva portal. Available at: <https://www.diva-portal.org/smash/get/diva2:719968/FULLTEXT02.pdf> (Accessed: October 25, 2022).
5. Möller AJ, Fabricius L, Dahlén G, Ohman AE, Heyden G. *Influence on periapical tissues of indigenous oral bacteria and necrotic pulp tissue in monkeys*. Scand J Dent Res. 1981 Dec;89(6):475-84. doi: 10.1111/j.1600-0722.1981.tb01711.x. PMID: 6951246.
6. Garrido B. *Microscopio de Leeuwenhoek* [Internet]. [cited 2022Dec8]. Available from: <https://www.uv.es/mabegaga/leeuwenhoek/leeuwenhoek.html>
7. Rao RN. *Endodoncia Avanzada*. Caracas: Amolca (Actualidades Medico Odontologicas Latinoamericanas); 2011.
8. Nair, P.N.R. (2014), *Endodontic biofilm, technology and pulpal regenerative therapy: where do we go from here?* Int Endod J, 47: 1003-1011. <https://doi.org/10.1111/iej.12287>
9. Costerton JW, Lewandowski DE, Caldwell DE, Krober DR, Lappin-Scott H (1995) Microbial biofilms. Annual Reviews of Microbiology 49, 711–45.
10. Patel R. *Biofilms and antimicrobial resistance*. Clin Orthop Relat Res. 2005 Aug;(437):41-7. doi: 10.1097/01.blo.0000175714.68624.74. PMID: 16056024.
11. Love RM, Jenkinson HF. *Invasion of dentinal tubules by oral bacteria*. Crit Rev Oral Biol Med. 2002;13(2):171-83. doi: 10.1177/154411130201300207. PMID: 12097359.

12. Ricucci D, Siqueira JF Jr. *Biofilms and apical periodontitis: study of prevalence and association with clinical and histopathologic findings*. J Endod. 2010 Aug;36(8):1277-88. doi: 10.1016/j.joen.2010.04.007. Epub 2010 Jun 14. PMID: 20647081.
13. Orstavik D, Kerekes K, Eriksen HM. *The periapical index: a scoring system for radiographic assessment of apical periodontitis*. Endod Dent Traumatol. 1986 feb;2(1):20-34. doi: 10.1111/j.1600-9657.1986.tb00119.x. PMID: 3457698.
14. Kanagasingam S, Lim CX, Yong CP, Mannocci F, Patel S. *Diagnostic accuracy of periapical radiography and cone beam computed tomography in detecting apical periodontitis using histopathological findings as a reference standard*. Int Endod J. 2017 May;50(5):417-426. doi: 10.1111/iej.12650. Epub 2016 May 18. PMID: 27063209.
15. Estrela C, Bueno MR, Azevedo BC, Azevedo JR, Pécora JD. *A new periapical index based on cone beam computed tomography*. J Endod. 2008 nov;34(11):1325-1331. doi: 10.1016/j.joen.2008.08.013. Epub 2008 Sep 17. PMID: 18928840.
16. Hargreaves KM, Berman LH, Rotstein I. Cohen, *Vías de la Pulpa*. Barcelona: Elsevier España; 2021.
17. Strindberg, L. (1956) *The Dependence of the Results of Pulp Therapy on Certain Factors—An Analytical Study Based on Radiographic and Clinical Follow-up Examination*. Acta Odontologica Scandinavica, 14, 1-175.
18. Ricucci D, Siqueira JF Jr. *Recurrent apical periodontitis and late endodontic treatment failure related to coronal leakage: a case report*. J Endod. 2011 Aug;37(8):1171-5. doi: 10.1016/j.joen.2011.05.025. PMID: 21763916.
19. Figdor David, Gulabivala Kishor. *Survival against the odds: Microbiology of root canals associated with post-treatment disease*. Endodontic Topics. 2011;18(1):62–77.
20. Siqueira JF Jr, Rôças IN. *Clinical implications and microbiology of bacterial persistence after treatment procedures*. J Endod. 2008 nov;34(11):1291-1301.e3. doi: 10.1016/j.joen.2008.07.028. Epub 2008 Sep 17. PMID: 18928835.
21. Siqueira JF Jr, Rôças IN, Ricucci D, Hülsmann M. *Causes and management of post-treatment apical periodontitis*. Br Dent J. 2014 Mar;216(6):305-12. doi: 10.1038/sj.bdj.2014.200. PMID: 24651336.
22. Costa FFNP, Pacheco-Yanes J, Siqueira JF Jr, Oliveira ACS, Gazzaneo I, Amorim CA, Santos PHB, Alves FRF. *Association between missed canals and apical periodontitis*.

Int Endod J. 2019 Apr;52(4):400-406. doi: 10.1111/iej.13022. Epub 2018 Oct 30. PMID: 30284719.

23. Siqueira JF Jr, Antunes HS, Pérez AR, Alves FRF, Mdala I, Silva EJNL, Belladonna FG, Rôças IN. *The Apical Root Canal System of Teeth with Posttreatment Apical Periodontitis: Correlating Microbiologic, Tomographic, and Histopathologic Findings*. J Endod. 2020 Sep;46(9):1195-1203. doi: 10.1016/j.joen.2020.05.020. Epub 2020 Jun 7. PMID: 32525058.
24. Vieira AR, Siqueira JF Jr, Ricucci D, Lopes WS. *Dentinal tubule infection as the cause of recurrent disease and late endodontic treatment failure: a case report*. J Endod. 2012 feb;38(2):250-4. doi: 10.1016/j.joen.2011.10.019. Epub 2011 Dec 3. PMID: 22244647.
25. Karabucak B, Bunes A, Chehoud C, Kohli MR, Setzer F. *Prevalence of Apical Periodontitis in Endodontically Treated Premolars and Molars with Untreated Canal: A Cone-beam Computed Tomography Study*. J Endod. 2016 Apr;42(4):538-41. doi: 10.1016/j.joen.2015.12.026. Epub 2016 Feb 10. PMID: 26873567.
26. Martins JNR, Alkhawas MAM, Altaki Z, Bellardini G, Berti L, Boveda C, Chaniotis A, Flynn D, Gonzalez JA, Kottoor J, Marques MS, Monroe A, Ounsi HF, Parashos P, Plotino G, Ragnarsson MF, Aguilar RR, Santiago F, Seedat HC, Vargas W, von Zuben M, Zhang Y, Gu Y, Ginjeira A. *Worldwide Analyses of Maxillary First Molar Second Mesio Buccal Prevalence: A Multicenter Cone-beam Computed Tomographic Study*. J Endod. 2018 nov;44(11):1641-1649.e1. doi: 10.1016/j.joen.2018.07.027. Epub 2018 Sep 19. PMID: 30243661.
27. Ordinola-Zapata R, Martins JNR, Plascencia H, Versiani MA, Bramante CM. *The MB3 canal in maxillary molars: a micro-CT study*. Clin Oral Investig. 2020 nov;24(11):4109-4121. doi: 10.1007/s00784-020-03284-7. Epub 2020 May 7. PMID: 32382930.
28. Buhrlay LJ, Barrows MJ, BeGole EA, Wenckus CS. *Effect of magnification on locating the MB2 canal in maxillary molars*. J Endod. 2002 Apr;28(4):324-7. doi: 10.1097/00004770-200204000-00016. PMID: 12043874.
29. Hess W. *Anatomy of the root canal of the teeth of the permanent dentition*. Part I. New York: William Wood and Co., 1925:3-49
30. Versiani PM. [Internet]. *The Root Canal Anatomy Project*. 1970 [cited 2022Dec3]. Available from: <http://rootcanalanatomy.blogspot.com/>
31. Lima FJ, Montagner F, Jacinto RC, Ambrosano GM, Gomes BP. *An in vitro assessment of type, position and incidence of isthmus in human permanent molars*. J Appl Oral Sci. 2014 Jul-Aug;22(4):274-81. doi: 10.1590/1678-775720130585. PMID: 25141198; PMCID: PMC4126822.

32. Pécora JD, Estrela C, Bueno MR, Porto OC, Alencar AH, Sousa-Neto MD, Estrela CR. *Detection of root canal isthmuses in molars by map-reading dynamic using CBCT images*. Braz Dent J. 2013 Nov-Dec;24(6):569-74. doi: 10.1590/0103-6440201302380. PMID: 24474351.
33. Von Zuben M, Martins JNR, Berti L, Cassim I, Flynn D, Gonzalez JA, Gu Y, Kottoor J, Monroe A, Rosas Aguilar R, Marques MS, Ginjeira A. *Worldwide Prevalence of Mandibular Second Molar C-Shaped Morphologies Evaluated by Cone-Beam Computed Tomography*. J Endod. 2017 Sep;43(9):1442-1447. doi: 10.1016/j.joen.2017.04.016. Epub 2017 Jul 19. PMID: 28734652.
34. Nair PN, Henry S, Cano V, Vera J. *Microbial status of apical root canal system of human mandibular first molars with primary apical periodontitis after "one-visit" endodontic treatment*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2005 Feb;99(2):231-52. doi: 10.1016/j.tripleo.2004.10.005. PMID: 15660098.
35. Siqueira Junior JF, Rôças IDN, Marceliano-Alves MF, Pérez AR, Ricucci D. *Unprepared root canal surface areas: causes, clinical implications, and therapeutic strategies*. Braz Oral Res. 2018 Oct 18;32(suppl 1): e65. doi: 10.1590/1807-3107bor-2018.vol32.0065. PMID: 30365606.
36. Wu MK, Wesselink PR. *A primary observation on the preparation and obturation of oval canals*. Int Endod J. 2001 Mar;34(2):137-41. doi: 10.1046/j.1365-2591.2001.00361.x. PMID: 11307262.
37. Ray HA, Trope M. *Periapical status of endodontically treated teeth in relation to the technical quality of the root filling and the coronal restoration*. Int Endod J. 1995 Jan;28(1):12-8. doi: 10.1111/j.1365-2591.1995.tb00150.x. PMID: 7642323.
38. Ricucci D, Russo J, Rutberg M, Burleson JA, Spångberg LS. *A prospective cohort study of endodontic treatments of 1,369 root canals: results after 5 years*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2011 Dec;112(6):825-42. doi: 10.1016/j.tripleo.2011.08.003. PMID: 22099859.
39. Siqueira JF Jr, Alves FR, Versiani MA, Rôças IN, Almeida BM, Neves MA, Sousa-Neto MD. *Correlative bacteriologic and micro-computed tomographic analysis of mandibular molar mesial canals prepared by self-adjusting file, reciproc, and twisted file systems*. J Endod. 2013 Aug;39(8):1044-50. doi: 10.1016/j.joen.2013.04.034. Epub 2013 Jun 5. PMID: 23880274.
40. Pérez AR, Ricucci D, Vieira GCS, Provenzano JC, Alves FRF, Marceliano-Alves MF, Rôças IN, Siqueira JF Jr. *Cleaning, Shaping, and Disinfecting Abilities of 2 Instrument Systems as Evaluated by a Correlative Micro-computed Tomographic and Histobacteriologic*

Approach. J Endod. 2020 Jun;46(6):846-857. doi: 10.1016/j.joen.2020.03.017. Epub 2020 Apr 30. PMID: 32362378.

41. Siqueira JF Jr, Pérez AR, Marceliano-Alves MF, Provenzano JC, Silva SG, Pires FR, Vieira GCS, Rôças IN, Alves FRF. *What happens to unprepared root canal walls: a correlative analysis using micro-computed tomography and histology/scanning electron microscopy*. Int Endod J. 2018 May;51(5):501-508. doi: 10.1111/iej.12753. Epub 2017 Mar 17. PMID: 28196289.
42. Vieira GCS, Pérez AR, Alves FRF, Provenzano JC, Mdala I, Siqueira JF Jr, Rôças IN. *Impact of Contracted Endodontic Cavities on Root Canal Disinfection and Shaping*. J Endod. 2020 May;46(5):655-661. doi: 10.1016/j.joen.2020.02.002. Epub 2020 Mar 19. PMID: 32201072.
43. Piasecki L, Carneiro E, da Silva Neto UX, Westphalen VP, Brandão CG, Gambarini G, Azim AA. *The Use of Micro-Computed Tomography to Determine the Accuracy of 2 Electronic Apex Locators and Anatomic Variations Affecting Their Precision*. J Endod. 2016 Aug;42(8):1263-7. doi: 10.1016/j.joen.2016.04.024. Epub 2016 Jun 9. PMID: 27291503.
44. Cohen S, Hargreaves KM, Berman LH, Rotstein I. *Vías de la Pulpa*. Barcelona: Elsevier; 2016.
45. Gazzaneo I, Vieira GCS, Pérez AR, Alves FRF, Gonçalves LS, Mdala I, Siqueira JF Jr, Rôças IN. *Root Canal Disinfection by Single- and Multiple-instrument Systems: Effects of Sodium Hypochlorite Volume, Concentration, and Retention Time*. J Endod. 2019 Jun;45(6):736-741. doi: 10.1016/j.joen.2019.02.017. Epub 2019 Apr 10. PMID: 30981431.
46. Salzgeber RM, Brilliant JD. *An in vivo evaluation of the penetration of an irrigating solution in root canals*. J Endod. 1977 Oct;3(10):394-8. doi: 10.1016/S0099-2399(77)80172-6. PMID: 270543.
47. Butcher S, Mansour A, Ibrahim M. *Influence of Apical Preparation Size on Effective Conventional Irrigation in the Apical Third: A Scanning Electron Microscopic Study*. Eur Endod J. 2019 Feb 6;4(1):9-14. doi: 10.14744/eej.2018.06078. PMID: 32161880; PMCID: PMC7006559.
48. Van der Sluis LW, Versluis M, Wu MK, Wesselink PR. *Passive ultrasonic irrigation of the root canal: a review of the literature*. Int Endod J. 2007 Jun;40(6):415-26. doi: 10.1111/j.1365-2591.2007.01243.x. Epub 2007 Apr 17. PMID: 17442017.
49. Liang YH, Jiang LM, Jiang L, Chen XB, Liu YY, Tian FC, Bao XD, Gao XJ, Versluis M, Wu MK, van der Sluis L. *Radiographic healing after a root canal treatment performed in single-rooted teeth with and without ultrasonic activation of the irrigant: a randomized*

- controlled trial*. J Endod. 2013 oct;39(10):1218-25. doi: 10.1016/j.joen.2013.06.024. Epub 2013 Aug 15. PMID: 24041381.
50. Vera J, Hernández EM, Romero M, Arias A, van der Sluis LW. *Effect of maintaining apical patency on irrigant penetration into the apical two millimeters of large root canals: an in vivo study*. J Endod. 2012 oct;38(10):1340-3. doi: 10.1016/j.joen.2012.06.005. Epub 2012 Jul 28. PMID: 22980174.
51. Kirchoff AL, Chu R, Mello I, Garzon AD, dos Santos M, Cunha RS. *Glide Path Management with Single- and Multiple-instrument Rotary Systems in Curved Canals: A Micro-Computed Tomographic Study*. J Endod. 2015 nov;41(11):1880-3. doi: 10.1016/j.joen.2015.07.014. Epub 2015 Sep 26. PMID: 26395910.
52. Maillefer. *Lima K-File 10 25mm* [Internet]. [cited 2022Dec9]. Available from: <https://www.dentaleleto.com.br/endodontia/limas/lima-k-file-10-31mm-eurodonto.html>
53. Ricucci D, Siqueira JF Jr. *Fate of the tissue in lateral canals and apical ramifications in response to pathologic conditions and treatment procedures*. J Endod. 2010 Jan;36(1):1-15. doi: 10.1016/j.joen.2009.09.038. PMID: 20003929.
54. Ricucci D, Rôças IN, Alves FR, Loghin S, Siqueira JF Jr. *Apically Extruded Sealers: Fate and Influence on Treatment Outcome*. J Endod. 2016 feb;42(2):243-9. doi: 10.1016/j.joen.2015.11.020. Epub 2015 Dec 24. PMID: 26725179.
55. Vera J, Siqueira JF Jr, Ricucci D, Loghin S, Fernández N, Flores B, Cruz AG. *One-versus two-visit endodontic treatment of teeth with apical periodontitis: a histobacteriologic study*. J Endod. 2012 Aug;38(8):1040-52. doi: 10.1016/j.joen.2012.04.010. Epub 2012 Jun 12. PMID: 22794203.
56. Ricucci D, Russo J, Rutberg M, Burleson JA, Spångberg LS. *A prospective cohort study of endodontic treatments of 1,369 root canals: results after 5 years*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2011 Dec;112(6):825-42. doi: 10.1016/j.tripleo.2011.08.003. PMID: 22099859.
57. Cementos. *Hidróxido de Calcio* [Internet]. Viarden . [cited 2022Dec9]. Available from: <https://www.dentalmex.mx/producto/hidroxido-de-calcio-puro-marca-viarden/>
58. Ricucci D, Rôças IN, Hernández S, Siqueira JF Jr. *"True" Versus "Bay" Apical Cysts: Clinical, Radiographic, Histopathologic, and Histobacteriologic Features*. J Endod. 2020 Sep;46(9):1217-1227. doi: 10.1016/j.joen.2020.05.025. Epub 2020 Jun 14. PMID: 32544498.
59. Ricucci D, Martorano M, Bate AL, Pascon EA. *Calculus-like deposit on the apical external root surface of teeth with post-treatment apical periodontitis: report of two cases*. Int Endod J. 2005 Apr;38(4):262-71. doi: 10.1111/j.1365-2591.2005.00933.x. PMID: 15810977.

60. Gómez de Ferraris, M., Campos, A. *Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental* [Internet] 4ª edición, México: Editorial panamericana, 2019 [citado 2022 oct 25], Disponible en: [Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental \(unam.mx\)](http://www.unam.mx)
61. Manuel Megías PM. Atlas de histología vegetal y animal [Internet]. *La célula. 2. Matriz extracelular. Glúcidos*. Atlas de Histología Vegetal y Animal. [cited 2022Dec4]. Available from: https://mmegias.webs.uvigo.es/5-celulas/2-componentes_glucidos.php
62. Tapia. *Diagnóstico pulpar actualizado*. Universidad Cuauhtémoc Querétaro; 2020 [cited 2022Dec4]. Available from: <https://www.youtube.com/watch?v=plyToKmKYwA&t=2656s>
63. Del Arco J. *Curso Básico sobre dolor. tema 1. Fisiopatología, Clasificación y Tratamiento Farmacológico* [Internet]. Farmacia Profesional. Elsevier; 2015 [cited 2022Dec4]. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-articulo-curso-basico-sobre-dolor-tema-X0213932415727485>
64. Carulla J. *Dolor neuropático*. Barcelona: Hospital Universitario Vall D'Hebron; <https://cutt.ly/O1XVDkM>
65. Betancourt. *Diagnóstico pulpar y periapical*. Portal odontólogos; 2021 [cited 2022Dec4]. Available from: https://www.youtube.com/watch?v=7WE_dcKvrA4&t=3032s
66. McClanahan S, Crepps J, Maranga M, Worrel D, Behnia A. *Glossary of endodontic terms*. Chicago, IL: American Association of Endodontists; 2020.
67. Estrela C, Pellizzari González Allonso María Cibele. *Ciencia endodóntica*. São Paulo: Editora Artes Médicas; 2005.
68. Zuolo Mario Luis *et al.* (2012) *Reintervención en endodoncia*. São Paulo: Livraria Santos Editora.
69. Rivas R. *Osteítis condensante* [Internet]. Patología periapical de origen pulpar. 2021 [cited 2022Dec8]. Available from: <https://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas8Patperiapical/3.4osteitis.html>
70. Comparán M, Hernández P, Madrigal C, Guízar J. *Reparación de una lesión endoperiodontal mediante tratamiento endodóntico no quirúrgico. Reporte de un caso* [Internet]. Medigraphic; 2014 [cited 2022Dec5]. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2015/od155f.pdf>
71. Dias J, Gala A, Gomes D. *Lesiones endoperiodontales: Factores Biológicos para el Diagnóstico* [Internet]. Acta Odontológica Venezolana; 2017 [cited 2022Dec4]. Available from: <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2016/2/art-13/>

72. Laura Castro Clasificación de lesiones endo-periodontales [Internet]; 2021 [cited 2022Dec4]. Available from: <https://www.youtube.com/watch?v=3vWmdG8q9S4&t=2527s>
73. Carlos Bóveda. *El conducto radicular y sus posibles ramificaciones* [Internet]. 2016 [cited 2022Dec8]. Available from: <https://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitado.htm>
74. Santiago J. *Relación endoperiodontal* [Internet]. Relación endoperio. FESIZTACALA; 2022 [cited 2022Dec4]. Available from: <https://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas16Cirugia/endoperclasificacion.html>
75. Vargas A., Yañéz R., Monteagudo C. *Periodontología e Implantología*. México. Panamericana, 2016.
76. Abt E, Carranza FA, Klokkevold PR, Méndez Andrea, Newman MG, Takei HH. *Periodontología clínica de Carranza*. Caracas: Actualidades Médicas (AMOLCA); 2014.
77. Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. *Newman and Carranza's clinical periodontology*. Philadelphia, PA: Elsevier; 2019.
78. Nair PN. *On the causes of persistent apical periodontitis: a review*. Int Endod J. 2006 Apr;39(4):249-81. doi: 10.1111/j.1365-2591.2006.01099.x. PMID: 16584489.
79. Zavala C., Peralta S., Dorantes H., *Prevalencia de enfermedades pulpares y periapicales en pacientes geriátricos: Mérida, Yucatán, México*. Rev Cubana Estomatol. 2015
80. Stashenko P. *Role of immune cytokines in the pathogenesis of periapical lesions*. Endod Dent Traumatol. 1990 Jun;6(3):89-96. doi: 10.1111/j.1600-9657.1990.tb00400.x. PMID: 2079017.
81. Linkhart TA, Mohan S, Baylink DJ. *Growth factors for bone growth and repair: IGF, TGF beta and BMP*. Bone. 1996 Jul;19(1 Suppl):1S-12S. doi: 10.1016/s8756-3282(96)00138-x. PMID: 8830994.
82. Sunde PT, Olsen I, Debelian GJ, Tronstad L. *Microbiota of periapical lesions refractory to endodontic therapy*. J Endod. 2002 Apr;28(4):304-10. doi: 10.1097/00004770-200204000-00011. PMID: 12043869.
83. Sundqvist G, Figdor D. *Life as an endodontic pathogen. ecological differences between the untreated and root-filled root canals*. Endodontic Topics. 2003;6(1):3–28.
84. Orstavik D, Pitt Ford TR: *Essential Endodontology: prevention and treatment of apical periodontitis*, ed 2, Philadelphia, 2008, Eilry-Blackwell.

85. Nair PN, Sjögren U, Krey G, Sundqvist G. *Therapy-resistant foreign body giant cell granuloma at the periapex of a root-filled human tooth*. J Endod. 1990 Dec;16(12):589-95. doi: 10.1016/S0099-2399(07)80202-0. PMID: 2094762.
86. Cruz A. *Diagnóstico y tratamiento de la periodontitis apical basados en evidencia científica*. México. (2019) Available at: <https://www.youtube.com/watch?v=WesclPcvuSA&t=3542s> (Accessed: December 15, 2022).
87. Orozco A., Ramos J., Zuluaga A., León W., Lotero M. *Manifestaciones orales en una paciente con esclerodermia linear; reporte de un caso*. 2000. Revista CES Medicina. Vol 14, No.2 <https://revistas.ces.edu.co/index.php/medicina/article/download/753/461/2589>
88. Hernández Arenas Y, Montalvo Acosta S, Díaz Caballero A. *Consideraciones bucales en el tratamiento de pacientes con esclerodermia: reporte de dos casos*. Rev. argent. dermatol. [Internet]. 2017 Mar [citado 2022 Dic 15]; 98(1): 42-45. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1851-300X2017000100007&lng=es.
89. *Polimorfismo* [Internet]. Genome.gov. National Human Genome Research Institute; 2022 [cited 2022Dec15]. Available from: <https://www.genome.gov/es/genetics-glossary/Polimorfismo>
90. Barbieri Petrelli G, Mateos Ramírez L, Bascones Martínez . *Papel del estrés en la etiopatogenia de la Enfermedad Periodontal*. Avances en Periodoncia [Internet]. 2003 Ago [citado 2022 Dic 15]; 15(2): 77-86. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852003000200004&lng=es
91. Marton IJ, Kiss C. *Protective and destructive immune reactions in apical periodontitis*. Oral Microbiol Immunol. 2000 Jun;15(3):139-50. doi: 10.1034/j.1399-302x.2000.150301.x. PMID: 11154396.
92. Liapatas S, Nakou M, Rontogianni D. *Inflammatory infiltrate of chronic periradicular lesions: an immunohistochemical study*. Int Endod J. 2003 Jul;36(7):464-71. doi: 10.1046/j.1365-2591.2003.00627.x. PMID: 12823701.
93. Terese Winslow LLC, medical and scientific illustration [Internet]. Terese Winslow LLC, Medical and Scientific Illustration. [cited 2022Dec15]. Available from: <https://www.teresewinslow.com/#/cellular-scientific/>
94. Medzhitov R, Janeway C Jr. *Innate immunity*. N Engl J Med. 2000 Aug 3;343(5):338-44. doi: 10.1056/NEJM200008033430506. PMID: 10922424.

95. Abbas AK. *Cellular and molecular immunology* E-book [Internet]. Google Libros. Google; 2007 [cited 2022Dec3]. Available from: https://books.google.com.mx/books?id=qtJY05rIUkQC&printsec=frontcover&redir_esc=y#v=onepage&q&f=false
96. Kierszenbaum al. *Histology and cell biology: An introduction to pathology e-book* [Internet]. Google Libros. Google; 2002 [cited 2022Dec3]. Available from: https://books.google.com.mx/books/about/Histology_and_Cell_Biology_An_Introducti.html?id=TFvZGAX8ItYC&redir_esc=y
97. Ttsz. *Cells of adaptive immune system . B lymphocyte and T-cell. types, and...* [Internet]. iStock. [cited 2022Dec15]. Available from: <https://www.istockphoto.com/es/vector/c%C3%A9lula-b-y-c%C3%A9lula-t-sistema-inmune-adaptativo-gm1290711030-386040305>
98. Chávez E. *Inflamación neurogénica pulpar*. México: Portal Odontólogos; 2016 [cited 2022Dec15]. Available from: <https://www.youtube.com/watch?v=luXhHOlw41Y>
99. Oviedo Muñoz P, Hernández Añaños J. *Tomografía computarizada Cone Beam en endodoncia*. Revista Estomatológica Herediana (Internet). 2012,22(1):59-64. Recuperado de <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=421539367010>
100. Leonardi R. *Cone-beam computed tomography and three-dimensional orthodontics. Where we are and future perspectives*. J Orthod. 2019 Jun;46(1_suppl):45-48. doi:10.1177/1465312519840029. Epub 2019 Apr 5. PMID:31056034.
101. Huamán-Chipana P., Cortés-Sylvester M., Hernández M., *Evaluación de lesiones periapicales de origen endodóntico mediante tomografía computada Cone Beam*. Elsevier 2015 Jun. 5-11 DOI: 10.1016/j.cc.2016.01.002
102. Majno G. *Cells, tissues, and disease* [Internet]. Google Libros. Google; 2004 [cited 2022Dec4]. Available from: https://books.google.com.mx/books/about/Cells_Tissues_and_Disease.html?id=8yAf6U7njlcC&redir_esc=y
103. Kumar V. *pathologic basis of disease* [Internet]. Google Libros. Google; 2010 [cited 2022Dec4]. Available from: https://books.google.com.mx/books/about/Robbins_and_Cotran_Pathologic_Basis_of_D.html?id=j7vfngEACAAJ&redir_esc=y
104. Neville B., Damm D., Allen C., Chi Angela., *Oral and Maxillofacial Pathology*, 2016. Elsevier

105. Nair PN, Sjögren U, Krey G, Sundqvist G. *Therapy-resistant foreign body giant cell granuloma at the periapex of a root-filled human tooth*. J Endod. 1990 Dec;16(12):589-95. doi: 10.1016/S0099-2399(07)80202-0. PMID: 2094762.
106. Yusuf H. *The significance of the presence of foreign material periapically as a cause of failure of root treatment*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1982 Nov;54(5):566-74. doi: 10.1016/0030-4220(82)90196-7. PMID: 6960310.
107. Gao Z, Mackenzie IC, Rittman BR, Korszun AK, Williams DM, Cruchley AT. *Immunocytochemical examination of immune cells in periapical granulomata and odontogenic cysts*. J Oral Pathol. 1988 Feb;17(2):84-90. doi: 10.1111/j.1600-0714.1988.tb01512.x. PMID: 3134537.
108. Torabinejad M, Kettering JD. *Identification and relative concentration of B and T lymphocytes in human chronic periapical lesions*. J Endod. 1985 Mar;11(3):122-5. doi: 10.1016/S0099-2399(85)80230-2. PMID: 3889214.
109. Kaneko T, Okiji T, Kan L, Takagi M, Suda H. *Ultrastructural analysis of MHC class II molecule-expressing cells in experimentally induced periapical lesions in the rat*. J Endod. 2001 May;27(5):337-42. doi: 10.1097/00004770-200105000-00007. PMID: 11485252.
110. Ramachandran Nair PN, Pajarola G, Schroeder HE. *Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1996 Jan;81(1):93-102. doi: 10.1016/s1079-2104(96)80156-9. PMID: 8850492.
111. Kierszenbaum al. *Histology and cell biology: An introduction to pathology* e-book [Internet]. Google Libros. Google; 2002 [cited 2022Dec3]. Available from: https://books.google.com.mx/books/about/Histology_and_Cell_Biology_An_Introducti.html?id=TFvZGAX8ItYC&redir_esc=y
112. Puello Correa Cristian, Barrios García Lía, Puello del Río Edwin, Díaz Caballero Antonio. *Correlación en el diagnóstico clínico, radiográfico, e histológico de lesiones apicales dentales*. Rev. Odont. Mex (revista de internet). 2017 Mar [cited 2022Dec3]; 21 (1):22-29. Disponible en http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-199X2017000100022&lng=es. <https://doi.org/10.1016/j.rodmed.2017.02.007>
113. Carlos Boveda
https://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_62.htm
114. García-Rubio A., Bujaldón-Daza A.L., Rodríguez-Archilla A.. *Lesiones periapicales: diagnóstico y tratamiento*. Av Odontoestomatol [Internet]. 2015 Feb [citado 2022 Oct 25]; 31(1): 31-42. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852015000100005&lng=es. <https://dx.doi.org/10.4321/S0213-12852015000100005>.

115. Walton ERE, Nair PNR, Pajarola G. *Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth* 1996;81 (1):93-102.
116. Karamifar K, Tondari A, Sanghiri MA. *Endodontic Periapical Lesion: An Overview on the Etiology, Diagnosis and Current Treatment Modalities*. Eur Endod J.2020 Jul 14;5(2):54-67. Doi:10.14744/eej.2020.42714. PMID:32766513;PMCID: PMC7398993.
117. Brisson-Suárez Karen, Baasch Alessandra, de-Castro-Brasil Sabrina, Saavedra-F Juan D, Armada Luciana, Alves Flavio R.F. *¿Los quistes perirradiculares dependen de la infección endodóntica?*. Int. J. Odontostomat. (Internet).2021 Sep (citado 2022 Dic 15);15(3):626-633. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-381X2021000300626&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4.067/S0718-381X2021000300626>
118. Ramachandran Nair, P.N. (2003) *“non-microbial etiology: Periapical cyst sustain post-treatment apical periododntitis*. Endodontic Topics. 2003;6(1):96-113.
119. Lin LM, Huang GT, Rosenberg PA. *Proliferation of epithelial cell rests, formation of apical cysts, and regression of apical cysts after periapical wound healing*. J Endod. 2007 Aug;33(8):908-16. doi: 10.1016/j.joen.2007.02.006. Epub 2007 Apr 2. PMID: 17878074.
120. *Mal tratamiento en los consultorios dentales* [Internet]. Dentist. 2018 [cited 2022Dec16]. Available from: <https://dentisto.mx/dentista-mal-tratamiento-en-consultorios-dentales/>
121. *Tratamiento de un Diente Con Lesión Endo-periodontal combinada y Pérdida de inserción hasta el ápice*. Del Pronóstico imposible Al Mantenimiento del diente: Revista del ilustre consejo general de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España [Internet]. RCOE. [cited 2022Dec16]. Available from: <https://rcoe.es/articulo/36/tratamiento-de-un-diente-con-lesion-endo-periodontal-combinada-y-perdida-de-insercion-hasta-el-apice-del-pronostico-imposible-al-mantenimiento-del-diente>
122. *Weinstock G, Haake SK, Highlander SK. Fusobacterium nucleatum* [Internet]. Baylor College of Medicine Human Genome Sequencing Center. 2006. Available from: <https://www.hgsc.bcm.edu/fusobacterium-nucleatum-atcc10953>
123. *Streptococcus pneumoniae* Worsens Flu by Sticking to Dead and Dying Cells [Internet]. Immunology & Microbiology. University of Alabama at Birmingham; 2021. Available from: <https://www.technologynetworks.com/immunology/news/streptococcus-pneumoniae-worsens-flu-by-sticking-to-dead-and-dying-cells-350202>
124. *Prevotella* [Internet]. microbewiki. [cited 2022Dec16]. Available from: <https://microbewiki.kenyon.edu/index.php/Prevotella>

125. *Eubacteria* - bestsitethathaseverexisted [Internet]. Google Sites: Sign-in. [cited 2022Dec16]. Available from: <https://sites.google.com/site/bestsitethathaseverexisted/home/eubacteria>
126. *Propionibacterium Laboratoire Optim. Propionibacterium Freudenreichii: Beneficios y Usos* [Internet]. Laboratoire Optim. Laboratoire Optim; 2021 [cited 2022Dec16]. Available from: <https://laboratoire-optim.com/es/blogs/es/propionibacterium-freudenreichii-beneficios-y-usos>
127. *Campylobacter* [Internet]. Campylobacter - an overview | ScienceDirect Topics. [cited 2022Dec16]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/topics/agricultural-and-biological-sciences/campylobacter>
128. *Biological and chemical characterization of lipopolysaccharide from* [Internet]. [cited 2022Dec16]. Available from: <https://journals.asm.org/doi/10.1128/iai.51.3.969-971.1986>
129. *Actinomyces Naeslundii* [Internet]. microbewiki. [cited 2022Dec16]. Available from: https://microbewiki.kenyon.edu/index.php/Actinomyces_naeslundii
130. *Enterococcus faecalis* [Internet]. Wikipedia. Wikimedia Foundation; 2022 [cited 2022Dec16]. Available from: https://en.wikipedia.org/wiki/Enterococcus_faecalis
131. *Candida Albicans* [Internet]. Wikipedia. Wikimedia Foundation; 2022 [cited 2022Dec16]. Available from: https://en.wikipedia.org/wiki/Candida_albicans
132. *Actinomyces* [Internet]. Wikipedia. Wikimedia Foundation; 2022 [cited 2022Dec16]. Available from: <https://en.wikipedia.org/wiki/Actinomyces>
133. *Escherichia coli: Concise medical knowledge* [Internet]. Lecturio. 2022 [cited 2022Dec16]. Available from: <https://www.lecturio.com/es/concepts/escherichia-coli/>
134. *Pseudomonas Aeruginosa Infection* [Internet]. Centers for Disease Control and Prevention. Centers for Disease Control and Prevention; 2019 [cited 2022Dec16]. Available from: <https://www.cdc.gov/hai/organisms/pseudomonas.html>
135. *MRSA fast facts* [Internet]. CNN. Cable News Network; 2022 [cited 2022Dec16]. Available from: <https://edition.cnn.com/2013/06/28/us/mrsa-fast-facts/index.html>
136. *Science Photo Library*. [cited 2022Dec16]. Available from: <https://www.sciencephoto.com/keyword/bacteroides-melaninogenicus>
137. Nair PN. *On the causes of persistent apical periodontitis*. A review. International Endodontic Journal. 2006;39(4):249-81.
138. Gómez P. 2020 "*Quistes odontogénicos*". México; Available from: <https://www.youtube.com/watch?v=UIIWcXeA8vE&t=3139s>

139. Chong, B., Rhodes, J. *Endodontic surgery*. *Br Dent J* **216**, 281–290 (2014). <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2014.220>
140. Von Arx T. *Mineral Trioxide Aggregate (MTA) – eine Erfolgsgeschichte in der apikalen Chirurgie* [Mineral trioxide aggregate (MTA) a success story in apical surgery]. *Swiss Dent J*. 2016;126(6):573-95. French, German. PMID: 27377433.
141. Von Arx T., Salvi G., *Técnicas de incisión y diseños de colgajo en cirugía apical en el sector anterior del maxilar superior*. Elsevier, 2008 oct . 70-86
142. Hoffmann Salcedo María Elena, Carrillo Vázquez Ana Gabriela, García Briones Julio César, Magaña Mancillas Dulce Yicel, Zamora Ibarra Santa Rosario, Gaitán Cepeda Luis Alberto. *Curetaje apical y obturación retrograda sin apicectomía: Presentación de un caso clínico*. *Rev. Odont. Mex (revista en internet)*. 2015 (citado 2022 Dic 8); 19 (1): 48-50. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-199X2015000100008&Ing=es
143. Gargallo J., Gay C., Bertini L. *Materiales de obturación retrograda en la cirugía periapical*. 1992. Av en odontoestomatología.
144. Aranguren Cangas J. *Materiales para la obturación retro: de la amalgama al agregado de mineral trióxido (MTA)*. 2009 Valencia
145. *Cemento SuperEBA® EBA: Keystone Industries* [Internet]. Keystone Industries. [cited 2022Dec16]. Available from: <https://es-dental.keystoneindustries.com/product/supereba-eba-cement-2/>
146. Carrillo García Celia, Vera Sempere Francisco, Peñarrocha Diago Miguel, Martí Bowen Eva. *The post-endodontic periapical lesion: Histologic and etiopathogenic aspects*. *Med. oral patol. oral cir bucal (Internet)* [Internet]. 2007 Dic [citado 2022 Oct 25]; 12(8): 585-590. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-69462007000800009&Ing=es.
147. Espinoza F., Lizana A., Muñoz P., *Biocerámicos en odontología, una revisión de la literatura*. 2020. Canal Abierto 14-21
148. Jitaru S, Hodisan I, Timis L, Lucian A, Bud M. *The use of bioceramics in endodontics-literature review*. *Clujul Med*. 2016;89 (4):470-473. Doi:10.15386/cjmed-612. Epub 2016 Oct 20. PMID: 27857514; PMCID: PMC5111485.
149. Camilleri J. *Mineral trioxide aggregate: present and future developments*. *Endotopics*. 2015;32(1):31-46

150. Miñana Gómez Miguel. *El Agregado de Trióxido Mineral (MTA) en Endodoncia*. RCOE (internet) 2002 Jun. 283-289. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1138-123X2002000400006&lng=es
151. Rodríguez Villalobos P., Bolaños López V. *Propiedades y usos en odontopediatría del MTA (Agregado de Trióxido Mineral)*. 2011 publicación Científica Facultad de Odontología UCR N°13.
152. *Biodentine* [Internet]. Inicio. [cited 2022Dec16]. Available from: <https://www.septodont.es/productos/biodentine>
153. Bhavana V, Chaitanya KP, Gandi P, Patil J, Dola B, Reddy RB. *Evaluation of antibacterial and antifungal activity of new calcium-based cement (Biodentine) compared to MTA and glass ionomer cement*. J Conser Dent. 2015; 18(1): 44-6
154. Zafar K, Jamal S, Ghafoor R. *Bio-active cements-mineral trioxide aggregate based calcium silicate materials: A narrative review*. Journal of the Pakistan Medical Association. 2020;:1.
155. Jitaru S, Hodisan I, Timis L, Lucian A, Bud M. The use of bioceramics in endodontics - literature review. Clujul Med. 2016;89(4):470-473. doi: 10.15386/cjmed-612. Epub 2016 Oct 20. PMID: 27857514; PMCID: PMC5111485.
156. Martínez Álvarez O., Barone A., Covani U., Fernández Ruíz A., Jiménez Guerra A., Monsalve Guil L., Velasco Ortega E. *Injertos óseos y biomateriales en implantología oral. Bone grafts and bone substitutes in implant dentistry*. Avances en estomatología, 2018.
157. *Tipos de Colgajo*. Instituto Técnico Dental de Puebla. 2021