

Etiología, fisiopatología y tratamiento de la periodontitis apical. Revisión de la literatura

Etiology, pathophysiology and treatment of apical periodontitis. Literature review

K.S. Rufasto Goche*, E.R. Vigo Ayasta**, M.V. Lizarbe Castro***, M.R. Salazar Rodríguez ****

RESUMEN

La periodontitis apical (PA) es una inflamación y destrucción de los tejidos periapicales comúnmente causada por bacterias como resultado de caries o traumatismos dentales. Aunque los mecanismos de defensa del huésped están activados, la acción bacteriana provoca la destrucción apical. Se ha identificado la microbiota relacionada con esta patología en el interior del conducto radicular. *Enterococcus faecalis* es un coco grampositivo presente en casos clínicos persistentes de PA. Un tratamiento de conducto puede eliminar los agentes infecciosos. Sin embargo, si la PA persiste, se puede considerar un retratamiento del conducto radicular o una apicectomía. Aunque el diagnóstico definitivo de PA se logra mediante un examen histopatológico, los estudios de investigación confirman que es más probable que la tomografía computarizada de haz cónico detecte PA que la radiografía periapical (RP). El objetivo de esta revisión de la literatura es describir la etiología, índice periapical, clasificación de la periodontitis apical: aguda y crónica, así como pruebas diagnósticas adicionales y alternativas de tratamiento para su abordaje clínico.

PALABRAS CLAVE: periodontitis apical, microbiota apical, lesión osteolítica, índice periapical.

ABSTRACT

Apical Periodontitis (AP) is an inflammation and destruction of the periapical tissues commonly caused by bacteria as a result of dental caries or trauma. Although the host's defense mechanisms are activated, the bacterial action causes apical destruction. The microbiota related to this pathology has been identified inside the root canal of teeth. *Enterococcus faecalis* is a gram-positive cocci present in persistent clinical cases of AP. A root canal treatment can eliminate the infectious agents. However, if AP persists, a root canal retreatment or an apicoectomy can be considered. Although the definitive diagnosis of AP is achieved by histopathological examination, research studies confirm that cone beam computed tomography is more likely to detect AP than periapical radiography (RP). The objective of this literature review is to describe the etiology, periapical index, apical periodontitis classification: acute and chronic, as well as additional diagnostic test and treatment alternatives for its clinical approach.

KEY WORDS: Apical periodontitis, apical microbiota, osteolytic lesion, periapical index.

-
- * Cirujano Dentista. Facultad de Odontología. Universidad Nacional Federico Villarreal, Lima, Perú.
** Enfermera. Doctora en Salud Pública. Especialista en Docencia. Especialista en Competencias Profesionales. Docente de Posgrado, Escuela Profesional de Posgrado, Universidad Nacional Federico Villarreal, Lima, Perú.
*** Enfermera. Doctora en Salud Pública. Maestra en Salud Pública. Especialista en Epidemiología de Campo. Centro Nacional de Epidemiología, Prevención y Control de Enfermedades, Ministerio de Salud. Lima, Perú.
**** Licenciada en Odontología, Universidad de Murcia, Murcia, España. Egresada de la Maestría en Salud Pública, Universidad Nacional Federico Villarreal, Lima, Perú. Asistente en el Cuidado de la Salud, The Open College. Dublín, Irlanda.

Fecha de recepción: 12 de abril de 2021.
Fecha de aceptación: 22 de enero de 2022.

K.S. Rufasto Goche, E.R. Vigo Ayasta, M.V. Lizarbe Castro, M.R. Salazar Rodríguez. *Etiología, fisiopatología y tratamiento de la periodontitis apical. Revisión de la literatura.* 2023; 39 (1): 9-16.

INTRODUCCIÓN

La periodontitis apical (PA) es un trastorno inflamatorio de los tejidos perirradiculares causado por una infección microbiana persistente dentro del sistema del conducto radicular del diente afectado.^(1,2) Los estudios en seres humanos y modelos animales experimentales han demostrado que diversos grados de cambios periodontales pueden ser causadas por patología pulpar.⁽³⁾

ETIOLOGÍA

La PA tiene una etiología heterogénea, donde ninguna especie puede considerarse como el principal patógeno endodóntico y las múltiples combinaciones bacterianas juegan un papel en la causalidad de la enfermedad.⁽⁴⁾

Se ha demostrado que las condiciones bacteriológicas del conducto radicular antes de la obturación pueden influir en el pronóstico a largo plazo de los dientes, con resultados significativamente mejores con cultivos negativos.⁽⁵⁾

Qian et al. (2019) registraron la composición y diversidad de la microbiota asociada al ápice radicular para identificar las bacterias relevantes involucradas con la PA. Mediante una investigación basada en la técnica de 16S rRNA; reportaron poblaciones bacterianas complejas presentes en individuos con PA, mayormente clasificados dentro de los filamentos de Proteobacterias, Firmicutes, Bacteroides, Fusobacteria y Actinobacteria. En el estudio de Vengerfeldt, Firmicutes y Bacteroides fueron observados prevalentemente en periodontitis apical crónica, y se puso de manifiesto a muchos patógenos del conducto radicular incluyendo anaerobios gram negativos como las especies de Prevotella, Porphyromonas, Fusobacteria, Tannerella, Piscococcus pyramidobacter, así como gram positivos: Dialister, Espiroqueta oral, Treponema socranskii, Solobacterium moorei.⁽²⁾

Rôças et al. (2018) detectaron ADN bacteriano en todas las muestras por PCR utilizando cebadores de gen 16S rRNA universales. En general, los taxones más prevalentes fueron Porphyromonas endodontalis (59%), Fusobacterium nucleatum (55%), Dialister invisus (50%), Olsenella uli (49%), Parvimonas micra (48%) y Prevotella baroniae (41%). Los datos semicuantitativos demostraron que solo 4 de los taxones objetivo eran significativamente más prevalentes a niveles $> 10^5$ en casos sintomáticos que en casos asintomáticos; Porphyromonas endodontalis, Prevotella baroniae, especies de Streptococcus y Treponema denticola. El sexo y la edad no mostraron asociación significativa con los síntomas. Esto sugiere que la presencia de estos taxones en niveles altos puede ser importante para aumentar la patogenicidad colectiva de la comunidad bacteriana e inducir síntomas.⁽⁶⁾

Enterococcus Faecalis, son cocos grampositivos que normalmente habitan en el tracto intestinal, pero también pueden habitar en la cavidad oral y causar varias infecciones oportunistas. Al ser muy resistente a los factores ambientales, este microorganismo es difícil de eliminar.⁽⁷⁾ La presencia de Enterococcus faecalis en los casos de periodontitis apical persistente es de particular interés debido a que raramente se encuentra en los conductos radiculares infectados, pero no tratados.⁽¹⁾

Actualmente la prevalencia de Enterococcus faecalis en conductos radiculares en casos de periodontitis apicales, está asociada a la presencia de estos en saliva. Tiene la capacidad de persistir en el sistema de conductos radiculares previamente tratados.⁽⁸⁾

La PA es esencialmente una inflamación poli-microbiana causada por bacterias endodónticas oportunistas, pero otros microbios, como el virus de Epstein-Barr (VEB) y el citomegalovirus humano (HCMV), pueden desempeñar un papel patogénico. Al igual que otros herpesvirus, estos

microbios son capaces de persistir en una latencia de por vida después de la infección primaria: el VEB inicialmente infecta las células epiteliales oronasofaríngeas, y luego infecta a los linfocitos B. El HCMV establece infección latente en células progenitoras mieloides de médula ósea CD34 +, precursores de células dendríticas y monocitos.⁽⁹⁾

En términos generales, las infecciones dentales crónicas de bajo grado se han asociado con varias afecciones sistémicas en diferentes grados. La evidencia reciente sostiene un vínculo epidemiológico entre las lesiones apicales osteolíticas de origen endodóntico y las enfermedades cardiovasculares, como la disfunción endotelial, aterosclerosis y enfermedad coronaria, de manera análoga a las enfermedades periodontales marginales.⁽¹⁰⁾

Algunos estudios recientes han evaluado el papel potencial de las variaciones genéticas en el sistema inmune en el riesgo de periodontitis aguda, resorción radicular externa, caries y periodontitis en adultos. Amaya et al. (2013) informaron que los polimorfismos funcionales en el gen IL-8 podrían contribuir a la patogénesis de la periodontitis aguda. La presentación clínica de absceso apical agudo se ha relacionado estrechamente con los polimorfismos del gen IL-6. Además, se informó que los polimorfismos de IL-1 β están involucrados en la preservación de lesiones periapicales en modelos humanos y de ratas.⁽¹¹⁾

En la PA, los macrófagos son las células predominantes que inician y perpetúan la respuesta inflamatoria. Los fibroblastos periodontales tienen un papel importante en la curación de la PA. Ellos producen componentes del tejido conectivo tales como fibras colágenas y sustancia fundamental durante el recambio y la reparación fisiológica.⁽¹²⁾

Los linfocitos, entre muchas células, expresan diferentes conjuntos de citocinas, quimiocinas y receptores, que se consideran mediadores importantes de la respuesta inmune a la infección periapical.⁽¹³⁾

La curación de los tejidos periapicales después del tratamiento del conducto radicular parece estar regulada a través de la señalización de la matriz celular y las interacciones moleculares que son promovidas por una serie de citocinas y otros factores de crecimiento.⁽¹⁴⁾

A nivel molecular, la resorción ósea está coordinada por la interacción del activador del receptor del ligando NF-kB (RANKL) y la osteoprotegerina (OPG). La presencia de RANKL activa su receptor RANK asociado y estimula la diferenciación de las células precursoras en osteoclastos. Por el contrario, el receptor asociado soluble OPG bloquea RANKL, evitando así su interacción con RANK, y por lo tanto inhibe la activación de osteoclastos y posteriormente la resorción ósea.⁽¹⁵⁾

Salinas et al. (2017), evaluaron los niveles y la precisión diagnóstica de un conjunto de biomarcadores de la resorción ósea, incluyendo TRAP-5, RANKL y OPG en las lesiones y controles apicales sintomáticos y asintomáticos. Los tejidos apicales de pacientes con PA sintomáticas y asintomáticas y los ligamentos periodontales de los dientes sanos extraídos por razones de ortodoncia se procesaron para la homogeneización del tejido y los niveles de TRAP-5, RANKL y OPG se determinaron sobre los niveles de RANKL, OPG y la relación de RANKL / OPG fueron significativamente más altos en las lesiones apicales sintomáticas y asintomáticas versus controles sanos. La fosfatasa ácida resistente al tartrato (TRAP-5) es una enzima liberada junto con la matriz ósea, representa un biomarcador directo de la actividad osteoclástica y de la resorción ósea.⁽¹⁶⁾

ÍNDICE

El índice periapical (PAI) proporciona una escala ordinal de 5 puntuaciones que van del 1 (sano) al 5 (periodontitis grave con características exacerbantes). Su validez se basa en el uso de radiografías de referencia de dientes con diagnóstico histológico verificado.⁽¹⁷⁾ Este índice fue utilizado por 58 estudios de 1986 a 2009 y es aceptado como una herramienta válida para determinar el resultado y revelar cambios en la densidad ósea después del tratamiento del canal radicular.⁽¹⁸⁾

Tavares et al. (2009) determinaron la prevalencia de la PA en 1035 dientes con tratamiento de conducto. Los dientes fueron clasificados como sanos o enfermos de acuerdo con el índice de puntuación periapical. Se estableció que un diente sano correspondía a PAI 1 (estructuras perirradiculares normales) o PAI 2 (pequeños cambios en la estructura ósea), mientras que los dientes enfermos se puntuaron como PAI 3 (cambios en

la estructura ósea con alguna pérdida mineral), PAI 4 (periodontitis con área radiolúcida bien definida) y PAI 5 (periodontitis grave con elementos que indican expansión de la lesión).⁽¹⁹⁾

PERIODONTITIS APICAL AGUDA Y CRÓNICA

Clínicamente, un diente con periodontitis apical aguda es sensible a la percusión y el dolor se siente con la presión. La periodontitis apical aguda también puede ser clasificada como periodontitis apical aguda primaria y secundaria. La periodontitis apical aguda primaria puede aparecer radiográficamente normal o con un ligero engrosamiento del espacio del ligamento periodontal, mientras que la periodontitis apical aguda secundaria puede tener una radiolucidez que rodea el ápice y pérdida de la lámina dura.⁽²⁰⁾

El sello distintivo de sus formas crónicas es la formación de una lesión apical osteolítica de origen endodóntico, y la presentación clínica más frecuente es la periodontitis apical asintomática.⁽¹⁰⁾

Nobuhara y del Río mostraron que el 59.3% de las lesiones perirradiculares eran granulomas, 22% quistes, 12% cicatrices apicales y 6.7% otras patologías.⁽²¹⁾

Kanagasingam et al. (2017) compararon la precisión diagnóstica de la radiografía periapical con la tomografía computarizada de haz cónico (TCHC) en la detección de la periodontitis apical utilizando hallazgos histopatológicos como patrón de referencia, consideraron los siguientes criterios histológicos: (i) periodontitis apical aguda, tejido conectivo con infiltrado inflamatorio agudo moderado a intenso y exudado neutrofilico; (ii) periodontitis apical crónica o granuloma, tejido conectivo que muestra infiltrado inflamatorio de moderado a intenso predominantemente de macrófagos, linfocitos, polimorfonucleares y la presencia de la proliferación fibro-angioblástica (con o sin proliferación epitelial); y (iii) quiste inflamatorio, tejido conectivo que muestra configuración quística, formación de lumen con revestimiento epitelial escamoso estratificado total o parcial y presencia de infiltrado inflamatorio.⁽²²⁾

EXAMENES AUXILIARES

Los estudios clínicos han confirmado que la

TCHC tiene significativamente más probabilidades de detectar PA en comparación con la radiografía periapical (RP). El verdadero diagnóstico de la PA sólo puede ser verificable y concluyente mediante examen histopatológico. Con este fin, de Paula-Silva et al. (2009) investigaron la precisión de la RP y la TCHC en la detección de PA en un modelo animal. Las raíces obturadas, así como los dientes de los perros sanos no tratados fueron sometidos a evaluación radiológica de RP y TCHC mediante hallazgos histopatológicos como patrón de referencia.⁽²²⁾

TCHC tiene una mayor precisión diagnóstica que las radiografías periapicales para la detección de las lesiones periapicales cuando se compara con los hallazgos histológicos. Esto podría ser debido a la dificultad de la detección de la PA por el ruido anatómico o superposición de hueso cortical en la imagen intraoral.⁽²³⁾

Imágenes TCHC proporcionan una medición precisa en el desarrollo de los dientes y la curación de la lesión apical.⁽²⁴⁾

Por otra parte, estudios recientes han demostrado la posibilidad de utilizar TCHC para llevar a cabo la evaluación volumétrica de las lesiones con gran precisión; esto puede convertirse en una técnica importante para la evaluación clínica antes del tratamiento y el seguimiento de los resultados después de la terapia.⁽²⁵⁾

Imágenes TCHC deben solicitarse sólo si la información adicional potencialmente puede cambiar la planificación del tratamiento o los resultados postoperatorios. Las guías actuales señalan que las imágenes TCHC no deben llevarse a cabo de forma rutinaria en las prácticas de endodoncia por razones de radioprotección. El uso de esta técnica de imagen es justificado solo en pacientes con signos y síntomas clínicos poco claras o contradictorias y sólo cuando las imágenes bidimensionales no den información para un diagnóstico aceptable.⁽²⁶⁾

TRATAMIENTO

La desinfección del canal radicular mediante la irrigación e instrumentación es uno de los factores más importantes en la prevención y tratamiento de la PA.⁽²⁷⁾

La parte apical del conducto radicular es una zona crítica para la preparación quimiomecánica. Sin embargo, la profundidad a la que debe ajustarse la instrumentación durante la preparación del canal ha sido un tema de debate con las longitudes sugeridas que varían de 0.5 a 1 mm por debajo del ápice hasta más allá del agujero apical en casos de dientes con pulpas necróticas y patologías periapicales. Mantener la longitud de trabajo durante la preparación del canal es esencial para garantizar la eliminación adecuada de microorganismos, que han demostrado desempeñar un papel importante en el fracaso del tratamiento del conducto radicular.⁽²⁸⁾

Debido a que la limpieza y la desinfección del sistema del conducto radicular dependen de los efectos químicos de los irrigantes, es de vital importancia que la solución del irrigante llegue no solo al canal principal, sino también a otras variaciones anatómicas como istmos y ramificaciones.⁽²⁹⁾

El uso de hidróxido de calcio, Ca(OH)_2 , en situaciones clínicas que implican pulpa necrótica es ventajoso como resultado de su acción antiséptica sobre los microorganismos presentes en el canal radicular principal, sus ramificaciones en los túbulos dentinarios, así como en el cemento apical⁽³⁰⁾; ya que tiene un efecto destructivo sobre la membrana celular bacteriana y la estructura proteica.⁽⁸⁾

Los estudios han demostrado que este paso procedimental influye positivamente en los resultados del tratamiento endodóntico en los casos infectados. Sin embargo, un relleno homogéneo hasta la longitud de trabajo es esencial para asegurar la eficacia adecuada del cemento de Ca(OH)_2 . Se utilizan varios métodos para proporcionar cemento de Ca(OH)_2 en el conducto radicular, incluyendo una lima manual, una espiral léntulo y dispositivos especiales, tales como jeringas y compactadores. Varios estudios indicaron que el tratamiento con medicamentos intracanales podría afectar notablemente a la diversidad y cantidad de microorganismos cultivables en los canales infectados.⁽³¹⁾

Gill et al. (2016) realizaron un estudio prospectivo con el objetivo de comparar la curación periapical de los dientes con PA tratada en una visita única versus dos visitas, con o sin medicamento intracanal. Cuarenta y tres pacientes (81 dientes)

cumplieron con los criterios de inclusión, es decir, PA (tanto sintomática como asintomática) de tamaño radiográfico visible $\geq 2\text{mm} \times 2\text{mm}$. La comparación se realizó radiográficamente utilizando el PAI. Después de la evaluación de 1 año, no se encontró diferencia en la curación periapical entre el tratamiento de visita única y los grupos de tratamiento de visitas múltiples.⁽¹⁸⁾

La investigación de Molander et al. (2007) registró el resultado clínico y radiográfico a 2 años de una y dos visitas del tratamiento endodóntico y estudió la importancia de los resultados del muestreo bacteriológico en el resultado. Un procedimiento de aleatorización asignó 53 dientes al tratamiento de una visita y 48 dientes al tratamiento de dos visitas. Cuarenta y nueve (80%) de los 61 dientes que fueron obturados después de una muestra microbiológica negativa fueron clasificados como curados. Este estudio demostró que se podrían obtener resultados de curación similares a través del tratamiento antimicrobiano de una y dos visitas; y en la evaluación clínica y radiográfica no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los regímenes de tratamiento de una y de dos visitas.⁽³²⁾

La cirugía endodóntica puede tratar la periodontitis apical persistente eliminando el tejido infectado, aumentando así las posibilidades de curación. Un enfoque microquirúrgico permite realizar una cirugía endodóntica con osteotomías más conservadoras, biseles menos profundos, preparación de conductos accesorios, retropreparaciones y colocación más precisa de materiales de obturación. Los resultados de la microcirugía endodóntica han mostrado tasas de éxito que oscilan entre el 91,5% y el 96,8%.⁽³³⁾

El tratamiento endodóntico debe basarse en una estrategia antimicrobiana de amplio espectro para tratar tales infecciones.⁽³⁴⁾

Minimización de la carga bacteriana durante la fase de curación es beneficioso en el tratamiento de las lesiones y los antibióticos tópicos o sistémicos pueden desempeñar un papel importante. La mejoría clínica en los síntomas debe ser la guía para la duración del tratamiento con antibióticos. Tan pronto como los síntomas se hayan resuelto y haya evidencia clínica de curación, la terapia con antibióticos debe ser interrumpida. La duración del tratamiento de 3 a 7 días es a menu-

do suficiente para controlar la infección, pero los pacientes deben ser vistos después de 2 o 3 días para determinar si el tratamiento debe detenerse o continuar.⁽³⁵⁾

Aunque la amoxicilina es un buen fármaco para el tratamiento de infecciones endodónticas, su actividad antimicrobiana contra las bacterias involucradas en la patología periapical pulpar está disminuyendo debido al desarrollo de bacterias productoras de b-lactamasa. Por lo tanto, se recomienda la combinación de amoxicilina más ácido clavulánico, un inhibidor de la b-lactamasa, siendo la primera opción para infecciones endodónticas. Baumgartner et al. (2003) encontraron el 100% de susceptibilidad a la amoxicilina / ácido clavulánico para 98 especies bacterianas aisladas de infecciones endodónticas. Debe tenerse en cuenta que el motivo de la prescripción de antibióticos es la infección, pero, de hecho, el dolor es la principal queja del paciente en endodoncia. Las infecciones de endodoncia son poli-microbianas, que involucran anaerobios facultativos grampositivos y gramnegativos y bacterias estrictamente anaerobias. El uso de antibióticos sistémicos como complemento del tratamiento clínico endodóntico está indicado para prevenir la propagación de la infección, como en los casos de abscesos apicales agudos con afectación sistémica y en infecciones progresivas y persistentes.⁽³⁶⁾

La literatura no presenta demasiada evidencia para apoyar el uso de antibiótico para el alivio del dolor y la prescripción innecesaria de antibióticos sistémicos conduce a efectos secundarios sistémicos, reacciones alérgicas y resistencia a antibióticos.⁽³⁷⁾

DISCUSIÓN

El objetivo del tratamiento en los conductos radiculares infectados de los dientes con PA es proporcionar una reducción máxima de las bacterias y sus subproductos para promover la curación apical.⁽³⁸⁾

La PA posterior al tratamiento es ciertamente un problema microbiológico, porque la infección está presente en prácticamente todos los casos asociados con esta afección, incluso en dientes con tratamientos de canal radicular aparente-

mente adecuados. La infección generalmente se localiza dentro del sistema de conducto radicular (infección intrarradicular), pero en algunos casos puede extenderse a los tejidos perirradiculares (infección extrarradicular). Las bacterias que resisten los efectos del tratamiento y causan inflamación perirradicular persistente generalmente se encuentran en áreas de difícil acceso a instrumentos e irrigantes, y a menudo en contacto directo con una fuente de nutrientes de los tejidos perirradiculares. Las áreas de persistencia bacteriana incluyen la parte apical del conducto radicular, los canales laterales, las ramificaciones apicales, los istmos y los túbulos dentinarios.⁽³⁹⁾

Los estudios epidemiológicos han demostrado que alrededor del 60% de los pacientes con relleno radicular inadecuado tienen una incidencia de alrededor del 40% con PA.⁽⁴⁰⁾

La investigación ha demostrado que incluso después del tratamiento, no podemos eliminar por completo la infección bacteriana. Las técnicas radiográficas modernas, como la TCHC, han demostrado que no todas las lesiones desaparecerán por completo.⁽⁴¹⁾

El problema con el uso de antibióticos sistémicos está relacionado con el hecho de que la infección endodóntica ocurre en un espacio avascular con acceso restringido a los antibióticos, pero el reconocimiento de las infecciones endodónticas como infecciones por biopelículas aún fortalece las explicaciones de la ineficacia de los antibióticos.⁽⁴²⁾

Cuando el tratamiento se realiza correctamente, la curación de la lesión periapical por lo general ocurre con la regeneración del tejido duro, que se caracteriza por la reducción de la radiolucidez en las radiografías de seguimiento. Hay seis factores biológicos que contribuyen a la persistencia de la radiolucidez periapical después del tratamiento del conducto radicular. Estos son: (i) infección intrarradicular que persiste en el complejo sistema de conducto radicular; (ii) infección extrarradicular, generalmente en forma de actinomicosis periapical; (iii) relleno extruido del conducto radicular u otros materiales exógenos que causan una reacción a un cuerpo extraño; (iv) acumulación de cristales de colesterol endógeno que irritan los tejidos periapicales; (v) lesiones quísticas verdaderas, y (vi) cicatrización del tejido cicatricial del periápice. Se debe enfatizar que, de todos estos

factores, los microbios residuales en la porción apical del sistema de conducto radicular son la causa principal de la PA que persiste después del tratamiento.⁽¹⁾

CONCLUSIÓN

La revisión de la literatura realizada nos permite concluir que la PA es una patología inflamatoria de etiología bacteriana que afecta a las zonas perirradiculares dentarias.

Un tratamiento de conducto radicular puede ser suficiente para eliminar los agentes infecciosos. La desinfección adecuada de los canales radiculares es relevante porque constituye uno de los factores más importantes en la prevención y tratamiento de la PA. Sin embargo, la PA puede persistir posterior al tratamiento del conducto radicular, motivando al profesional a considerar otras posibilidades como el retratamiento del conducto radicular o apicectomía.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nair PNR. 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.
2. Qian W, Ma T, Ye M, Li Z, Liu Y, Hao P. Microbiota in the apical root canal system of tooth with apical periodontitis. *BMC Genomics* 2019 Apr; 20 (04 Supl 2):189. doi:10.1186/s12864-019-5474-y.
3. Rathod SR, Fande P, Sarda TS. The effect of chronic periodontitis on dental pulp: A clinical and histopathological study. *J Int Clin Dent Res Organ* 2014 Jul-Dec; 6(2):107-11. doi: 10.4103/2231-0754.143494.
4. Santos AL, Siqueira JF, Rôças IN, Jesus EC, Rosado AS, Tiedje JM. Comparing the Bacterial Diversity of Acute and Chronic Dental Root Canal Infections. *PLoS ONE* 2011 Nov; 6(11):1-8. doi:10.1371/journal.pone.0028088.
5. Siddique R, Nivedhitha MS. Effectiveness of rotary and reciprocating systems on microbial reduction: A systematic review. *J Conserv Dent* 2019 Mar-Apr; 22(2):114-22. doi:10.4103/JCD.JCD_523_18.
6. Rôças IN, Siqueira JF. Frequency and levels of candidate endodontic pathogens in acute apical abscesses as compared to asymptomatic apical periodontitis. *PLoS ONE* 2018 Jan; 13(1): e0190469. doi:10.1371/journal.pone.0190469.
7. Vengerfeldt V, Spilka K, Saag M, Preem JK, Oopkaup K, Truu J, Mändar R. Highly Diverse Microbiota in Dental Root Canals in Cases of Apical Periodontitis (Data of Illumina Sequencing). *J Endod* 2014 Nov; 40:1778-83; doi:10.1016/j.joen.2014.06.017.
8. Alvear J, Marrugo P, Andrés R. Evaluación de la actividad antimicrobiana del hidróxido de calcio combinado con diferentes concentraciones de omeprazol frente a *enterococcus faecalis*. *Salud Uninorte* 2018; 34(3): 551-7.
9. Hernádi K, Szalmás A, Mogyorósi R, Czompa L, Verness G, Csoma E, et al. Prevalence and Activity of Epstein-Barr Virus and Human Cytomegalovirus in Symptomatic and Asymptomatic Apical Periodontitis Lesions. *J Endod* 2010 Sep; 36(9):1485-9. doi:10.1016/j.joen.2010.06.008.
10. Garrido M, Cárdenas AM, Astorga J, Quinlan F, Valdés M, Chaparro A, et al. Elevated Systemic Inflammatory Burden and Cardiovascular Risk in Young Adults with Endodontic Apical Lesions. *J Endod* 2019 Feb; 45(2): 111-5. doi:10.1016/j.joen.2018.11.014
11. Miri-Moghaddam E, Farhad N, Naghibi N, Garme Y, Bazi A. Arg753Gln and Arg677 Trp Polymorphisms of Toll-Like Receptor 2 In Acute Apical Abscess. *J Dent (Shiraz)* 2018 June; 19(2): 109-17.
12. Tan EE, Quah SY, Bergholtz G, Rosa V, Hoon VS, Tan KS (2019) Antibiotics Used in Regenerative Endodontics Modify Immune Response of Macrophages to Bacterial Infection. *J Endod* 2019 Nov; 45 (11): 1349-56; doi:10.1016/j.joen.2019.08.001.
13. De Brito LCN, Fonseca FR, Teles RP, Totola AH, Vieira LQ, Ribeiro AP. T-Lymphocyte and Cytokine Expression in Human Inflammatory Periapical Lesions. *J Endod* 2012 Apr; 38(4): 481-5. doi:10.1016/j.joen.2011.12.010.
14. Soh JA, Sheriff SO, Ramar NA, Pulikkotil SJ, Nagendrababu V, Neelakantan P, et al. *Aust Endod J* 2019 Aug; 45(2): 171-6. doi: 10.1111/aej.12303.
15. Rechenberg D, Bostanci N, Zehnder M, Belibasakis GN. Periapical fluid RANKL and IL-8 are differentially regulated in pulpitis and apical periodontitis. *Cytokine* 2014 Sep; 69(1): 116-9. doi:10.1016/j.cyto.2014.05.014.
16. Salinas M, Garrido M, Baeza M, Huamán P, García J, Bologna R, et al. Bone resorptive activity in symptomatic and asymptomatic apical lesions of endodontic origin. *Clin Oral Invest* 2017 Nov; 21(8):2613-8. doi:10.1007/s00784-017-2062-x
17. Ørstavik 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.
18. Gill GS, Bhuyan AC, Kalita C, Das L, Katak R, Bhuyan D. Single versus multi-visit endodontic treatment of teeth with apical periodontitis: An in vivo study with 1-year evaluation. *Ann Med Health Sci Res* 2016 Jan; 6(1):19-26. doi: 10.4103/2141-9248.180265.
19. Tavares PBL, Bonte E, Boukpepsi T, Siqueira JF, Lasfargues JJ. Prevalence of Apical Periodontitis in Root Canal-Treated Teeth From an Urban French Population: Influence of the Quality of Root Canal Fillings and Coronal Restorations. *J Endod* 2009 Jun; 35(6):810-3; doi:10.1016/j.joen.2009.03.048.
20. Bestall, S, Flynn R., Charleson G., Abbott, PV (2020). Assessment of Australian Dentists' Treatment Planning Decisions Based on Diagnosis. *J Endod* 2020 Apr; 46(4):483-9. doi:10.1016/j.joen.2020.01.004.
21. Crespi R, Capparé P, Crespi G, Lo Giudice G, Gastaldi G, Gherlone E. Immediate Implant Placement in Sockets with Asymptomatic Apical Periodontitis. *Clin Implant Dent Relat Res* 2017 Feb; 19(1):20-7. doi: 10.1111/cid.12422.
22. 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): 417-26. doi:10.1111/iej.12650.
23. Torres A, Shaheen E, Lambrechts P, Politis C, Jacobs R. Microguided Endodontics: a case report of a maxillary lateral incisor with pulp canal obliteration and apical periodontitis. *Int Endod J* 2019 Apr; 52(4): 540-9. doi:10.1111/iej.13031.
 24. Lin J, Zeng Q, Wei X, Zhao W, Cui M, Gu J, et al. Regenerative Endodontics Versus Apexification in Immature Permanent Teeth with Apical Periodontitis: A Prospective Randomized Controlled Study. *J Endod* 2017 Nov; 43(11):1821-7. doi:10.1016/j.joen.2017.06.023.
 25. Cotti E, Esposito S, Jacobs R, Slagmolen P; Bakland LK. Comprehensive management of a complex traumatic dental injury. *Dent Traumatol* 2014 Oct; 30(5):400-5. doi:10.1111/edt.12064.
 26. Nardi C, Calistri L, Grazzini G, Desideri I, Lorini C, Occhipinti M, et al. Is Panoramic Radiography an Accurate Imaging Technique for the Detection of Endodontically Treated Asymptomatic Apical Periodontitis? *J Endod* 2018 Oct; 44(10), 1500-8. doi:10.1016/j.joen.2018.07.003.
 27. Holguín M, López M, Pietschmann M, Hernández T, Enríquez A, Mejía A. Comparación de dos métodos de irrigación final usados en la preparación del sistema de conductos radiculares: PUI vs EDTA 18% mediante el MEB (estudio in vitro). *Revista Oral* 2019 May-Aug; 20(63): 1714-8.
 28. Saini HR, Sangwan P, Sangwan A. Pain following foraminal enlargement in mandibular molars with necrosis and apical periodontitis: A randomized controlled trial. *Int Endod J* 2016 Dec; 49(12):1116-23. doi:10.1111/iej.12583.
 29. Pacheco J, Provenzano JC, Marceliano MF, Gazzaneo I, Pérez AR, Gonçalves LS, et al. Distribution of sodium hypochlorite throughout the mesial root canal system of mandibular molars after adjunctive irrigant activation procedures: a micro-computed tomographic study. *Clin Oral Invest* 2020 Feb; 24(2), 907-14. doi:10.1007/s00784-019-02970-5.
 30. Duarte MA, Midena RZ, Zeferino MA, Vivan RR, Weckwerth PH, Dos Santos F, et al. Evaluation of pH and Calcium Ion Release of Calcium Hydroxide Pastes Containing Different Substances. *J Endod* 2009 Sep; 35(9):1274-7. doi:10.1016/j.joen.2009.05.009.
 31. Sharma Y, Meher T, Raza S, Bagaria A, Kaur G. Role of Calcium Hydroxide in Root Canal Therapy. *HECS Int J Comm Health Med Res* 2019 Oct-Dec; 5(4):13-5. doi:10.21276/ijchmr.
 32. Molander A, Warfvinge J, Reit C, Kvist T. Clinical and Radiographic Evaluation of One- and Two-visit Endodontic Treatment of Asymptomatic Necrotic Teeth with Apical Periodontitis: A Randomized Clinical Trial. *J Endod* 2007 Oct; 33(10):1145-8. doi:10.1016/j.joen.2007.07.005.
 33. Patel S, Aldowaisan A, Dawood A. A novel method for soft tissue retraction during periapical surgery using 3D technology: a case report. *Int Endod J* 2017 Aug; 50(8): 813-22. doi:10.1111/iej.12701.
 34. Gayathri SN, Simha VB, Mohan KK, Madem R, Chowdary KH. Effectiveness of calcium hydroxide in reducing bacterial load comparing with chemo-mechanical preparation- A systematic review. *JIDA* 2019 Nov; XIII:13(11): 28-34. doi:10.33882/JIDA.13.25287.
 35. Segura JJ, Gould K, Hakan B, Jonasson P, Cotti E, Mazzoni A, et al. European Society of Endodontology position statement: the use of antibiotics in endodontics. *Int Endod J* 2018 Jan; 51(1): 20-5. doi:10.1111/iej.12781.
 36. Martín M, Martín B, López J, Alonso O, Velasco E, Jiménez MC, et al. Dental students' knowledge regarding the indications for antibiotics in the management of endodontic infections. *Int Endod J* 2018 Jan; 51(1):118-27. doi:10.1111/iej.12778.
 37. Khan SI, Asghar S, Faizan SM. Current trends to deal endodontic emergencies and use of antibiotics by dentists of karachi. *J Pak Dent Assoc* 2018 Jan-Mar; 27(1):223-6. doi:10.25301/jpda.271.18.
 38. Nakamura VC, Pinheiro ET, Prado LC, Silveira AC, Carvalho APL, Mayer MPA, et al. Effect of ultrasonic activation on the reduction of bacteria and endotoxins in root canals: a randomized clinical trial. *Int Endod J* 2018 Jan; 51(Supl S1): e12-e22. doi:10.1111/iej.12783.
 39. Siqueira JF, Rôças IN, Ricucci D, Hülsmann M. Causes and management of post-treatment apical periodontitis. *British Dental Journal Br Dent J* 2014 Mar; 216(6): 305-12. doi:10.1038/sj.bdj.2014.200.
 40. Taha NA, Albashaireh ZS, Alfred RG. Endodontic decision making for asymptomatic root-filled teeth with apical periodontitis – A radiographic survey. *Australian Endodontic Journal Aust Endod J* 2019 Apr; 45(1):40-5. doi:10.1111/aej.12262.
 41. Wesselink PR. The incidental discovery of apical Periodontitis. *Endodontic Topics* 2014 May; 30(1):23-8. doi:10.1111/etp.12055.
 42. Ricucci D, Siqueira JF. 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.

AUTORA DE CORRESPONDENCIA

Milagros Rocio Salazar Rodríguez
 76 Mountain View Park, Churchtown, Dublin 14 - D14C7P8
 - Irlanda .
 Teléfono: 0034682420684
 Email: milagrossr@hotmail.com