



UNCUYO
UNIVERSIDAD
NACIONAL DE CUYO

FO
FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CUYO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**TRABAJO FINAL PARA OPTAR AL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN ENDODONCIA**

FACTORES DE ÉXITO Y FRACASO EN ENDODONCIA

ALUMNA: Od. VALLEJOS, VIRGINIA

DIRECTORA: Dra. PEÑA, GRACIELA

Mendoza, Noviembre de 2023

INDICE

Resumen.....	pág.3
Introducción.....	pág.4
Caso clínico.....	pág.23
Discusión.....	pág.27
Conclusión.....	pág.34
Bibliografía.....	pág.35

RESUMEN

Los tratamientos de endodoncia convencionales tienen una elevada tasa de éxito si se realizan teniendo en cuenta principios y estándares clínicos aceptables. A pesar de ello, muchas veces surgen infecciones secundarias o las lesiones perirradiculares persisten, estableciendo un desafío para el odontólogo tratante.

En este trabajo se revisan los factores involucrados en el fracaso del tratamiento endodóntico y se describe un caso clínico en donde se diagnosticó una lesión periapical crónica, en un elemento dentario con pérdida de la corona, en donde se realizó un retratamiento y la correspondiente restauración post endodóntica.

Por lo tanto, el objetivo de este trabajo es revisar los principales factores que intervienen en el éxito y/o fracaso del endodóntico, entre los cuales debemos considerar: los factores microbianos, infección extrarradicular, sobreobturación, calidad del sellado coronario y factores no microbianos.

Todos los factores que tienen un efecto directo sobre la dinámica microorganismos/huésped, en la región apical (estado periapical preoperatorio que incluye signos y síntomas de infección y tamaño de la lesión, permeabilidad del foramen, extensión apical de la instrumentación del conducto, obturación, calidad de la restauración y estructura dental remanente, tendrán sobre la curación.

INTRODUCCIÓN

La pulpa dental es un tejido conectivo estéril protegido por esmalte, dentina y cemento. Una lesión importante de la cámara pulpar genera inflamación y puede provocar necrosis pulpar si no se trata a tiempo. Los posibles escenarios que pueden provocar radiolucidez periapical suelen iniciarse por traumatismo, caries o desgaste del elemento dentario. (Zaleckiene *et al.*, 2014), en donde los microorganismos pueden colonizar el tejido pulpar después de que pierde su suministro de sangre como consecuencia de un traumatismo, lo que resulta en una patología perirradicular. La exposición pulpar puede provocar necrosis pulpar y lesión perirradicular.

Los microorganismos y sus productos tienen un papel fundamental en el inicio, la progresión y el establecimiento de condiciones perirradiculares (Möller *et al.*, 1981). Con la progresión de la inflamación debido a la y la invasión de microorganismos, el resultado más probable sería la necrosis pulpar y una vez que esta se produce, ni las defensas del huésped, ni la terapia con antibióticos sistémicos resultan eficaces para restringir la infección debido a la ausencia de suministro de sangre local (Segura - Egea *et al.*, 2017), siendo posible prevenir su propagación con éxito mediante un tratamiento endodóntico no quirúrgico.

Se ha informado que la mayoría de las bacterias endodónticas están suspendidas en los fluidos que se encuentran dentro de los conductos radiculares (Nair, 1987); sin embargo, los agregados bacterianos y las biopelículas tienden a adherirse a las paredes del conducto radicular para formar centros bacterianos organizados. Las infecciones pueden extenderse a los túbulos dentinarios y a las complejidades del conducto radicular. Las infecciones de este último se pueden tratar mediante intervención profesional, a través de procedimientos de endodoncia o extracción (Ricucci; Siqueira, 2010).

Los microorganismos que residen en el conducto radicular desempeñan un papel esencial en el inicio y establecimiento de las lesiones perirradiculares, lo que ha sido demostrado por estudios realizados en ratas y monos (Kakehashi *et al.*, 1965; Möller *et al.*, 1981).

Al considerar el papel de los microorganismos en presencia de periodontitis apical, los odontólogos deben ser conscientes de que la terapia endodóntica es el tratamiento de elección.

La mayoría de las lesiones periapicales remiten después de meticulosos tratamientos de endodoncia no quirúrgicos (Orstavik, 1996; Figdor, 2002). Para evaluar el potencial de curación, se debe considerar un período de al menos 6 (Torres-Lagares *et al.*, (2011) a 12 meses (Orstavik, 1996) después del tratamiento de conducto.

Se ha reportado que en la visita de los 6 meses, sólo la mitad de los casos que finalmente sanan presentan signos de curación (curación avanzada y completa), y en el intervalo de 12 meses, el 88% de estas lesiones presentan signos de curación completa. La remisión de la lesión de la PA puede tardar hasta cuatro años en algunos casos (Orstavik, 1996). Es aconsejable realizar un seguimiento de al menos 12 meses antes de considerarlos como elementos dentarios pilares (Friedman, 2002). Sin embargo, posponer la colocación de la restauración coronal aumenta el riesgo de fractura dental y filtración bacteriana. En este sentido, la estructura dental sana y la oclusión desempeñan un papel importante. La colocación de una restauración coronal de buena calidad mejora la curación periapical (Ng *et al.*, 2011), por el contrario el retraso en la colocación de la misma podría conducir al fracaso, afectando negativamente la supervivencia a largo plazo de los elementos dentarios (Yee *et al.*, 2018) . Cabe señalar que la presencia de una lesión en una radiografía no debe ser el único motivo para iniciar un nuevo tratamiento de conducto inmediatamente. Estos elementos pueden permanecer asintomáticos (Yu *et al.*, 2012), por lo tanto, se recomienda la colocación de una restauración coronal inmediatamente después de completar el tratamiento de endodoncia no quirúrgico, incluso si se necesita un período de seguimiento para colocar restauraciones más complicadas, como coronas y puentes (Chugal *et al.*, 2007).

El tratamiento endodóntico o terapia del canal radicular está orientado a la preparación químico – mecánica, que tiene como finalidad limpiar, desinfectar y dar forma al conducto radicular. Este paso es de suma importancia durante el tratamiento de elementos dentarios con periodontitis apical de origen bacteriano, ya que, el resultado

del tratamiento depende de la eficacia con la que el odontólogo elimine las bacterias, sus productos y el tejido necrótico que servirá como sustrato para el nuevo crecimiento bacteriano.

No obstante, las curvaturas y las complejas variaciones anatómicas internas del sistema de conductos radiculares pueden presentar un alto grado de dificultad para alcanzar estos objetivos.

En los elementos dentarios infectados, las bacterias pueden persistir no solo en áreas de difícil acceso, como istmos, ramificaciones, deltas apicales, túbulos dentinarios y cavidades de los conductos en forma de C u ovalados/aplanados, sino también en áreas de la pared del conducto principal que permanecen intactas, independientemente de la técnica y los instrumentos empleados (Lin *et al.*, 1991 , Siqueira *et al.*, 1997).

Las áreas intactas pueden contener bacterias y sustrato de tejido necrótico aunque el relleno del conducto radicular parezca radiográficamente adecuado (Nair *et al.*, 1990a , Lin *et al.*, 1991).

Si las bacterias resisten los procedimientos químico - mecánicos, existe un mayor riesgo de periodontitis apical posterior al tratamiento

Dentro de los factores involucrados en el fracaso endodóntico debemos considerar: los factores microbianos, infección extrarradicular, sobreobtención, sellado coronario y factores no microbianos.

La falta de respuesta de muchos elementos dentarios al tratamiento del canal radicular es por errores de procedimiento que evitan el control y prevención de la infección intraconducto (Lopes; Siqueira. 1999).

Las posibilidades de un resultado favorable en un tratamiento del canal radicular son significativamente mayores si la infección es erradicada efectivamente antes de que el sistema de conductos sea obturado. Sin embargo, si los microorganismos persisten dentro del conducto al momento de esta o si penetran luego hay un riesgo mayor de que el tratamiento fracase (Byström *et al.*, 1987; Sjögren *et al.*, 1997).

El tratamiento de conducto generalmente fracasa cuando no cumple con los estándares aceptables (Seltzer *et al.*, 1963 ; Engström *et al.*, 1964 ; Sjögren 1996 ; Sundqvist *et*

al.,1998). Sin embargo, hay algunos casos en los que el tratamiento ha seguido las premisas correctas y aun así fracasa, esto se debe en la mayoría de los casos, a la presencia de una infección intrarradicular persistente o secundaria.

Las infecciones extrarradiculares también pueden estar implicadas en el fracaso endodóntico. Actualmente se reconoce que algunos microorganismos bucales, como *Actinomyces* spp. y *Propionibacterium propionicum*, pueden estar implicados en este tipo de infecciones (Sundqvist; Reuterving 1980; Nair 1984 , Happonen 1986 , Sjögren *et al.*, 1988 , Sakellariou 1996). Los patógenos han desarrollado mecanismos que les permiten sobrevivir en un ambiente inhóspito. Por lo tanto, pueden escapar de la acción de las células y moléculas de defensa, y de la acción del sistema del complemento, evitando la destrucción por los fagocitos, causando inmunosupresión, cambiando las cubiertas antigénicas e induciendo la proteólisis de las moléculas de anticuerpos (Siqueira, 1997) .

En la mayoría de los casos, el fracaso del tratamiento endodóntico es el resultado de la persistencia de microorganismos en la porción apical del sistema de conductos radiculares, incluso en dientes bien tratados.

Las influencias ambientales operan en el sistema de conductos radiculares durante el tratamiento, lo que permite que ciertos microorganismos sobrevivan y, dependiendo de varios factores, provoquen el fracaso. Tales influencias se ven afectadas por las medidas de desinfección intracanal (preparación químico - mecánica y medicación intracanal) y la baja disponibilidad de nutrientes dentro de un canal radicular bien tratado. Para sobrevivir en el conducto radicular, los microorganismos deben resistir las medidas de desinfección y adaptarse a un entorno en el que hay pocos nutrientes disponibles. Por lo tanto, las pocas especies microbianas que tienen tal capacidad pueden estar involucradas en el fracaso del tratamiento del conducto radicular.

En tales regiones anatómicas, las bacterias sepultadas por la obturación del conducto radicular generalmente mueren o se les impide acceder a los tejidos perirradiculares. Incluso enterradas, algunas especies bacterianas probablemente sobrevivirán durante períodos relativamente largos, obteniendo residuos de nutrientes de

restos de tejido y células muertas. Si la obturación no proporciona un sellado completo, la filtración de fluidos tisulares puede proporcionar un sustrato para el crecimiento bacteriano, de esta forma, las bacterias en crecimiento alcanzan un número significativo y acceden a la lesión perirradicular, pueden continuar inflamando los tejidos perirradiculares (Sjögren 1996 ; Sundqvist *et al.*, 1998 ; Molander *et al.*, 1998).

La capacidad de sobrevivir en tales condiciones es importante para la mayoría de las bacterias porque comúnmente experimentan períodos de inanición. Varios sistemas reguladores juegan un papel esencial en la capacidad de las bacterias para resistir el agotamiento de nutrientes. Estos sistemas están bajo el control de determinados genes, cuya transcripción se activa en condiciones de inanición (Atlas, 1997).

El fracaso del tratamiento endodóntico atribuido a los microorganismos residuales solo ocurrirá si poseen patogenicidad, alcanzan un número suficiente y acceden a los tejidos perirradiculares para inducir o mantener la enfermedad perirradicular (Möller, 1966).

Mientras que en la infección primaria suele haber una composición microbiana mixta, Sundqvist *et al.*, (1998) observaron una media de 1,3 especies bacterianas por canal y el 42% de las cepas recuperadas eran bacterias anaerobias, detectando en el 38% de los conductos radiculares infectados *E. faecalis*. Si bien esta bacteria facultativa está restringida a unos pocos casos de infecciones primarias del conducto radicular, generalmente en cantidades bajas, con frecuencia se aísla de infecciones secundarias y/o persistentes del conducto radicular, generalmente como una única especie de microorganismos.

Se ha demostrado que las cepas de *E. faecalis* son altamente resistentes a varios medicamentos, el hidróxido de calcio (Jett *et al.*, 1994 , Siqueira; Uzeda, 1996 , Siqueira; Lopes, 1999). Por lo tanto, cuando el *E. faecalis* se establece en el conducto radicular, su erradicación por medios convencionales puede ser extremadamente difícil (Molander *et al.*, 1998).

Möller (1966) , después de examinar los casos fallidos, informó una media de 1,6 especies bacterianas por conducto radicular. Las bacterias anaerobias correspondieron al 51% y el *Enterococcus faecalis* se encontró en el 29% de los casos.

Además, se han encontrado microorganismos similares a levaduras en conductos radiculares de dientes obturados en los que el tratamiento fracasó (Nair *et al.*, 1990 a). Esto sugiere que pueden ser resistentes a la terapia, de hecho, se ha demostrado que la *Cándida*, es resistente a algunos medicamentos comúnmente utilizados en endodoncia (Waltimo *et al.*, 1999).

Existe una mayor probabilidad de que la microbiota asociada a elementos dentarios con tratamientos inadecuados contenga un mayor número de especies microbianas, con predominio de anaerobios, y que sea similar a la que se encuentra en los elementos dentarios no tratados (infecciones primarias) (Sundqvist *et al.*, 1998; Sundqvist; Figdor, 1998) . Esto probablemente ocurre porque los microorganismos que causaron la infección inicial persisten en el conducto después de una limpieza inadecuada del sistema de conductos radiculares.

Se han investigado las funciones patogénicas exactas de las especies microbianas para determinar si algún grupo en particular de bacterias está asociado con síntomas y signos clínicos endodónticos específicos.

Las bacterias gramnegativas predominan en los conductos radiculares de los dientes con necrosis pulpar y lesiones periapicales (Martinho *et al.*, 2011; Gomes *et al.*, 2015). Entre los factores de virulencia de las bacterias gramnegativas, los lipopolisacáridos (LPS/endotoxinas) son especialmente importantes en la infección endodóntica debido a sus efectos biológicos, que conducen a una compleja interacción con los factores del huésped, lo que resulta en sintomatología clínica, reacción inflamatoria y reabsorción de tejidos mineralizados. (Martinho *et al.*, 2012); (Martinho FC *et al.*, 2017)

Por su parte, el ácido lipoteicoico (LTA), presente en las bacterias grampositivas, comparte sus propiedades patógenas con los lipopolisacáridos (LPS), resultando en lesiones bien conocidas de la pulpa dental y los tejidos periapicales (En general, tanto los LPS como el LTA son capaces de activar de forma potente los monocitos/macrófagos, provocando una rápida liberación de citocinas en los sitios perirradiculares relacionados con la destrucción tisular.

La destrucción del ligamento periodontal se desencadena por la degradación de la matriz extracelular por metaloproteinasas (MMP), que implica inflamación perirradicular y destrucción ósea mediada por citocinas proinflamatorias Kayaoglu *et al.*, (2004); Barbosa- Ribeiro *et al.*, 2016).

Los LPS son los estímulos más potentes para las células inmunitarias con respecto a la liberación de varios mediadores inflamatorios (p. ej., IL-1 α , IL-1 β , TNF- α , IL-6, PGE, IL-10 y MMP) y, en consecuencia, se asocian con sintomatología clínica. (Martinho *et al.*, 2017; Herrera *et al.*, 2015).

El desarrollo de lesiones perirradiculares crea una barrera dentro del cuerpo para evitar una mayor propagación de los microorganismos. El tejido óseo es reabsorbido y sustituido por un tejido granulomatoso que contiene elementos de defensa, como células (fagocitos) y moléculas (anticuerpos y moléculas del complemento) (Siqueira, 1997). Una pared densa compuesta de leucocitos polimorfonucleares, o menos frecuentemente un tapón epitelial, suele estar presente en el agujero apical, bloqueando la salida de microorganismos hacia los tejidos perirradiculares (Nair, 1987). Muy pocos endodontopatógenos pueden avanzar a través de tales barreras. Sin embargo, los productos microbianos pueden difundirse a través de estas barreras de defensa y pueden inducir o perpetuar la patología perirradicular.

Dado que los microorganismos establecidos en los tejidos perirradiculares son inaccesibles a los procedimientos de desinfección endodóntica, la infección extrarradicular puede ser un factor en el fracaso de la terapia endodóntica.

Actualmente se reconoce que algunos microorganismos bucales, como *Actinomyces* spp. y *Propionibacterium propionicum*, pueden estar implicados en las infecciones extrarradiculares (Sundqvist; Reuterving, 1980; Nair, 1984; Happonen, 1986, Sjögren *et al.*, 1988; Sakellariou, 1996).

Probablemente, uno de los mecanismos más significativos de evasión del sistema de defensa del huésped es la disposición microbiana en una biopelícula (Costerton *et al.*, 1987, Siqueira; Lopes, 1998).

Organizados en biopelículas, uno de los mecanismos de defensa más significativos de evasión del sistema de defensa, los microorganismos muestran una mayor resistencia tanto a los agentes antimicrobianos como a los mecanismos de defensa del huésped en comparación con las células planctónicas, lo cual provoca enfermedades difíciles de tratar (Costerton *et al.*, 1987, 1994 , Gilbert *et al.*, 1997; Siqueira; Lopes, 1998).

No obstante, se ha encontrado una baja incidencia de biopelículas perirradiculares en dientes no tratados con lesiones perirradiculares, 4% de los casos (Siqueira; Lopes , 2001). Este hallazgo indicó que la biopelícula perirradicular puede ocurrir, pero en una pequeña proporción de casos y, en consecuencia, fue responsable de solo un bajo porcentaje de casos fallidos.

La principal consideración con respecto al tratamiento de las biopelículas perirradiculares es que el profesional no puede detectarla. Es bien sabido que los procedimientos de desinfección intracanal o los antibióticos administrados sistémicamente no pueden afectar fácilmente a las bacterias que se encuentran fuera del foramen apical.

La evidencia científica disponible nos informa que es poco probable que los materiales de endodoncia contemporáneos sean capaces de mantener una inflamación perirradicular en ausencia de una infección endodóntica concomitante. Esta afirmación se ve reforzada por la alta tasa de éxito del tratamiento en elementos dentarios sin lesiones perirradiculares, incluso en casos de sobreobtención (Lin *et al.*, 1992 ; Sjögren *et al.*, 1997).

El fracaso asociado a conductos obturados generalmente es causado por una infección intrarradicular y/o extrarradicular concomitante, observando en la mayoría de los casos, un sellado apical inadecuado en conductos radiculares sobreobturados.

La percolación de fluidos tisulares ricos en glicoproteínas en el sistema de conductos radiculares suministra un sustrato a los microorganismos residuales, que pueden proliferar y alcanzar un número suficiente para inducir o perpetuar una lesión perirradicular.

Es bien sabido que la sobreinstrumentación suele preceder a la sobreobturación. En los dientes con pulpas necróticas e infectadas, la sobreinstrumentación induce el desplazamiento de restos de dentina infectada hacia los tejidos perirradiculares. En esta situación, los microorganismos están protegidos físicamente de los mecanismos de defensa del huésped y, por lo tanto, pueden sobrevivir dentro de la lesión perirradicular, manteniendo la inflamación perirradicular.

La presencia de virutas de cemento o dentina infectada en la lesión perirradicular se ha asociado con una cicatrización deficiente, de hecho, esta es probablemente la forma más común de infección extrarradicular (Yusuf, 1982).

Por lo tanto, el papel de la infección concomitante como causa real de fracaso de los conductos radiculares obturados enfatiza la necesidad de prevenir y controlar adecuadamente la infección endodóntica.

Se sabe que la filtración coronal puede ser una causa importante de fracaso del tratamiento endodóntico (Saunders; Saunders, 1994). Existen situaciones en las que los conductos radiculares obturados pueden estar contaminados desde la cavidad oral, tales situaciones pueden ser, filtración a través del material de restauración temporal o permanente; ruptura, fractura o pérdida de la restauración temporal o permanente; fractura de la estructura dental; caries recurrentes que exponen el material de obturación del conducto radicular; o retraso en la colocación de restauraciones permanentes (Siqueira *et al.*, 1999). En tales circunstancias, si la obturación del conducto radicular no impide la filtración de saliva, los microorganismos pueden invadir y recolonizar el sistema de conductos radiculares, las células microbianas y sus productos alcanzan los tejidos perirradiculares y pueden inducir y/o perpetuar la enfermedad perirradicular.

La recontaminación del sistema de conductos radiculares por fuga coronal ocurrirá a través de la disolución del sellador por parte de la saliva; percolación de saliva en la interfaz entre sellador y paredes del conducto radicular (particularmente si hay una capa de barrillo dentinario) y/o entre el sellador y la gutapercha. Además, los espacios vacíos y otros defectos menores en la obturación, que a menudo no se detectan

radiográficamente, pueden ser responsables de la rápida recontaminación del sistema de conductos radiculares (Siqueira *et al.*, 1999).

Estudios de Torabinejad *et al.*, (1991) y Siqueira *et al.*, (1999) revelaron que, independientemente de la técnica de obturación o del material de obturación empleado, puede producirse una recontaminación completa del conducto radicular después de un breve período de exposición microbiana. Por lo tanto, desde un punto de vista clínico, la exposición coronal de la obturación del conducto radicular a la saliva durante un período de tiempo relativamente corto (30 días o más) podría considerarse una indicación de retratamiento. Debido a que las restauraciones provisionarias son solubles en agua y tienen poca resistencia mecánica, deben sustituirse lo antes posible por una restauración definitiva.

Cuando se considera que el fracaso se debe a un factor no microbiano, podemos estar en presencia de una reacción de cuerpo extraño en los tejidos perirradiculares.

Por otra parte, Nair *et al.*, (1993), informaron una lesión resistente a la terapia, que se extirpó quirúrgicamente y se diagnosticó como un quiste perirradicular mediante microscopía óptica y electrónica, observando una gran cantidad de cristales de colesterol en el tejido conectivo alrededor del revestimiento epitelial quístico. Se cree que los cristales de colesterol se precipitan y acumulan a medida que se liberan de las células huésped en desintegración, incluidos los eritrocitos, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. Estos pueden ser numerosos en lesiones perirradiculares crónicas. También pueden tener su origen en los lípidos plasmáticos circulantes.

Se ha demostrado que los cristales de colesterol pueden ser un factor etiológico en la inflamación crónica que no se resuelve (Nair *et al.*, 1998). Si las células gigantes multinucleadas son ineficaces para eliminar los cristales, continúan acumulándose y pueden mantener la lesión perirradicular.

La cuestión de si el desarrollo o la presencia de un quiste radicular es la causa del fracaso del tratamiento endodóntico sigue siendo un tema controvertido. Aunque se ha revelado que la mayoría de los quistes perirradiculares curan después de un tratamiento de conducto convencional (Morse *et al.*, 1975), se ha sugerido que los quistes

verdaderos, que contienen cavidades completamente encerradas por revestimiento epitelial, no lo hacen (Nair *et al.*, 1993).

Los quistes que contienen cavidades revestidas de epitelio abiertas a los conductos radiculares (quiste de laurel o quiste de bolsa perirradicular) tienen un mayor riesgo de infectarse que los quistes verdaderos. Debido a las características morfológicas de la cavidad del quiste, los mecanismos de defensa del huésped pueden no ser efectivos para eliminar los microorganismos, en donde, las células microbianas persistentes y sus productos dentro de la luz del quiste pueden mantener una inflamación perirradicular en conductos radiculares bien tratados. Esto también caracteriza a una infección extrarradicular.

Además de las causas intrínsecas, los factores extrínsecos pueden ser causales de fracaso endodóntico. Algunos materiales de obturación radicular contienen sustancias insolubles, como los conos de gutapercha contaminados con talco, que pueden provocar reacciones de cuerpo extraño cuando invaden los tejidos perirradiculares (Nair *et al.*, 1990 b).

El componente de celulosa de las puntas de papel, el algodón y algunos alimentos de origen vegetal también pueden causar la persistencia de lesiones perirradiculares si se colocan en los tejidos perirradiculares (Simon *et al.*, 1982 ; Koppang *et al.*, 1989).

Las puntas de papel o sus partículas pueden desprenderse y ser empujadas hacia los tejidos perirradiculares, induciendo una respuesta de células gigantes a cuerpo extraño o sustentando la lesión perirradicular (Nair, 1998). Lo mismo puede ocurrir con el algodón, que a juicio del autor no tiene indicación para uso intracanal. Las partículas de material de origen vegetal (que contiene celulosa) también pueden ser empujadas inadvertidamente hacia los tejidos perirradiculares de elementos dentarios con coronas gravemente dañadas, que se han dejado abiertas para el drenaje, o, cuando se ha perdido la restauración temporal. Además, las puntas de papel, el algodón y los alimentos también pueden llevar microorganismos al sistema de conductos radiculares y/o a los tejidos perirradiculares.

Solo uno de los factores discutidos anteriormente, la infección intrarradicular, puede controlarse mediante una reintervención no quirúrgica del conducto radicular. Claramente, las medidas apropiadas para el control y la prevención de la infección son esenciales para maximizar el éxito del retratamiento; incluyendo asepsia estricta, preparación químico- mecánica completa con irrigantes antimicrobianos, medicación intracanal, obturación adecuada del canal radicular y un sellado coronal óptimo, idealmente realizado en la primera semana después del tratamiento. La tasa de éxito del retratamiento puede alcanzar aproximadamente dos tercios de los casos (Sjogren, 1996). Por lo tanto, se debe tratar reintervenir cuando el tratamiento anterior no cumple con los estándares técnicos aceptados.

La intervención quirúrgica está indicada en los casos en donde el tratamiento o retratamiento no es posible debido a la presencia de instrumentos fracturados, conductos calcificados, material de obturación que no se puede retirar; fracaso del retratamiento; cuando el pronóstico del retratamiento no quirúrgico es desfavorable; donde se necesita una biopsia (Gutmann; Harrison, 1991 ; Lopes; Siqueira, 1999).

El objetivo del tratamiento de endodoncia es limpiar, dar forma y sellar el sistema de conductos radiculares en tres dimensiones para eliminar o prevenir la (re)infección (Schilder, 1974). El fracaso endodóntico significa la recurrencia de los síntomas clínicos junto con la presencia de una radiolucidez periapical (Ashley; Harris, 2001). El tratamiento de conducto primario produce resultados predecibles y es un procedimiento muy exitoso (Torabinejad *et al.*, 2007; Chevigny *et al.*, 2008) con una tasa de supervivencia del 95% después de un seguimiento de 4 años (Mann *et al.*, 2011). Algunos hallazgos indican un resultado favorable; falta de dolor, tracto sinusal, hinchazón y otros síntomas, sin pérdida de función y presencia de tejidos periapicales normales, lo que debe confirmarse radiográficamente (European Society of Endodontology, 2006). Sin embargo, el fracaso es posible después del tratamiento debido a diferentes factores microbianos y no microbianos, como infecciones extrarradiculares, infecciones intrarradiculares, factores periodontales y factores

protésicos (Chen, 2008; Vire *et al.*, 1991). Algunas revisiones sistemáticas han informado tasas de fracaso del tratamiento de conducto del 14 al 16% (Torabinejad *et al.*, 2007; Vire, 1991). Los investigadores han atribuido la falta de curación a la persistencia de infecciones intrarradiculares en conductos radiculares no instrumentados y túbulos dentinarios, además de las irregularidades del sistema de conductos radiculares (Sjögren *et al.*, 1997; Nair, 2006). El tratamiento de conducto puede fallar cuando el tratamiento no se ajusta a los estándares aceptables (Sundqvist, 1998; Engstrom *et al.*, 1964). Muchas patologías no responden adecuadamente al tratamiento de conducto debido a errores de procedimiento, (escalones, desviaciones y perforaciones), que interfieren con la eliminación de infecciones intracanal de áreas no instrumentadas (Lopes; Siquiera, 2015). Estas áreas pueden albergar bacterias y tejidos necróticos a pesar de la aparentemente adecuada radiografía de la obturación del conducto radicular (Nair *et al.*, 1990; Peters *et al.*, 2004).

Una radiografía de un conducto radicular bien tratado no necesariamente significa una limpieza minuciosa u obturación del sistema de conductos radiculares (Kersten *et al.*, 1987). Las bacterias que residen en istmos, ramificaciones, deltas, irregularidades y túbulos dentinarios pueden no verse afectadas por la desinfección y limpieza durante los procedimientos de endodoncia (Siquiera *et al.*, 1996). Además, estas bacterias podrían seguir recibiendo su aporte de nutrientes en las ramificaciones y deltas tras el tratamiento. Las bacterias que residen en los túbulos dentinarios y los istmos podrían haber reducido significativamente el acceso a los sustratos y quedarían sepultadas debido a la presencia de materiales de obturación del conducto radicular que dificultan el acceso de las bacterias a los tejidos perirradiculares (Siquiera *et al.*, 1996; Molander *et al.*, 1998).

Desafortunadamente, algunas bacterias sobreviven durante largos períodos porque reciben nutrientes de tejidos residuales y células necróticas. En los casos en que la obturación del conducto radicular no da como resultado un sellado adecuado, la penetración de los fluidos tisulares proporciona sustratos para las bacterias. Cuando una mezcla de microorganismos con capacidades patógenas alcanza un umbral de recuento y

accede a la lesión perirradicular, induce inflamación en los tejidos perirradiculares. El fracaso del tratamiento endodóntico no quirúrgico debido a microorganismos residuales solo ocurre cuando son patógenos, alcanzan ciertos recuentos y tienen acceso a los tejidos perirradiculares para causar o mantener la enfermedad perirradicular (Sundqvist *et al.*, 1998; Molander *et al.*, 1998).

Algunos otros factores importantes pueden provocar el fracaso del tratamiento de conducto, como la falta de sellado coronal. Un sello coronal impermeable es esencial para obtener resultados exitosos; Para lograr mayores tasas de éxito, se recomienda encarecidamente utilizar un dique de goma mientras se realiza el tratamiento del conducto radicular y el procedimiento de restauración, colocar barreras en los orificios y garantizar que no haya fugas debajo de las restauraciones nuevas y anteriores (Gillen *et al.*, 2011; Mann *et al.*, 2007). Los motivos protésicos son los más comunes que llevan a la extracción de dientes tratados endodónticamente (Olcay *et al.*, 2018), otras causas incluyen destrucción por caries no restaurable y algunos problemas relacionados con la endodoncia, como la fractura vertical de la raíz (Vire, 1991; Touré *et al.*, 2011). Los elementos dentarios tratados endodónticamente en pacientes con enfermedad periodontal son más de cinco veces más susceptibles a desarrollar periodontitis apical, lo que puede deberse a una mayor permeabilidad de los túbulos dentinarios a los patógenos periodontales (Ruiz *et al.*, 2017). Incluso los contactos oclusales durante los movimientos protrusivos y del lado de trabajo pueden aumentar la posibilidad de desarrollar nuevas lesiones periapicales o perpetuar las más antiguas, lo que podría deberse a inflamación del tejido apical, mayor probabilidad de fuga marginal y pérdida de la estabilidad retentiva de la restauración coronal cementada (Iqbal *et al.*, 2003).

La terapia antimicrobiana en endodoncia se ha establecido sobre la base de que las afecciones perirradiculares son entidades infecciosas. Estas terapias deberían poder eliminar los microorganismos patógenos, en este contexto, se deben aplicar estrategias antimicrobianas altamente efectivas para lograr resultados óptimos (Sato *et al.*, 1996; Iwaku *et al.*, 1996).

En endodoncia se utilizan varios agentes antimicrobianos, algunos de los cuales tienen algunas deficiencias. El hipoclorito de sodio es una de las soluciones de irrigación del conducto radicular más utilizadas con fuerte efecto disolvente sobre los tejidos orgánicos y con un amplio espectro y una eficacia letal inespecífica sobre bacterias, esporas y virus (Austin *et al.*, 1918; Valera *et al.*, 2009).

La clorhexidina se puede utilizar como irrigante del conducto radicular y medicamento intracanal, sin embargo, no puede disolver los restos de tejido necrótico (Naenn *et al.* 2004) y resulta menos eficaz en bacterias gramnegativas que en bacterias grampositivas (Hennessey, 1973).

El hidróxido de calcio $\text{Ca}(\text{OH})_2$, es la medicación entre citas más utilizado (Sjögren, 1991) y es eficaz contra especies gramnegativas. Ejerce su efecto antibacteriano inactivando los mecanismos de transporte de membrana (Siquiera *et al.*, 1999).

El concepto de terapia de desinfección de lesiones y reparación de tejidos (LSTR) (Iwaku *et al.*, 1996) utiliza una mezcla de agentes antibacterianos en el espacio del conducto radicular después de la instrumentación para el tratamiento de afecciones dentinarias, pulpares y perirradiculares.

El metronidazol se ha administrado como primera opción debido a su amplio espectro bactericida contra anaerobios (Ingham *et al.*, 1975)) que se encuentran comúnmente en las zonas orales. Algunas bacterias en las lesiones orales han demostrado ser resistentes al metronidazol, lo que requiere mezclar ciprofloxacina y minociclina con metronidazol (Sato *et al.*, 1993) para mejorar la eficacia contra bacterias orales (Sato *et al.*, 1996; Takushige *et al.*, 2004).

Algunos estudios han confirmado la eficacia de esta combinación en el tratamiento de lesiones perirradiculares y tejidos dentarios infectadas Sato *et al.*, 1996; Takushige *et al.*, 2004). Este método ha sido clínicamente eficaz en el tratamiento de elementos inmaduros con periodontitis apical (Takushige *et al.*, 2004).

Corresponde a los odontólogos tener precaución al administrar agentes antibacterianos locales o sistémicos. Aunque las dosis de estos medicamentos son pequeñas cuando se administran localmente, es necesario tener cuidado con los pacientes sensibles a estos

agentes químicos y antibióticos. Además, el uso de estos debe limitarse a situaciones particulares, ya que pueden mantener y provocar la propagación de genes de resistencia a los antibióticos dentro de las biopelículas del conducto radicular (Rossi-Fedele *et al.*, 2006).

El drenaje de líquido quístico puede ayudar en el tratamiento conservador de lesiones periapicales grandes y está respaldado por hallazgos histológicos (Fujii; Machida, 1991).

Se afirma que la técnica de sobreinstrumentación tiene éxito clínico al proporcionar drenaje a través del canal (Calişkan, 2004; Esposito, 1990). Esta técnica se basa en el supuesto de que la lesión periapical puede ser un quiste. Se ha sugerido que la instrumentación que sobrepase un 1 mm más allá del foramen apical desarrolla una reacción inflamatoria que puede destruir el revestimiento epitelial del quiste y convertirlo en un granuloma (Bhaskar, 1972). Además, la misma podría permitir y establecer el drenaje del líquido quístico a través del canal, lo que podría inducir la degeneración de las células epiteliales por estrangulación (Bender, 1972). Se requieren más estudios clínicos para comprender la validez de este procedimiento.

La técnica del ápice se utiliza para eliminar o reducir el volumen de los tejidos periapicales mediante el uso de un dispositivo para eliminar los tejidos inflamados crónicamente a través del acceso al conducto radicular. Los primeros estudios en animales que probaron esta técnica han arrojado resultados prometedores en términos de seguridad y eficacia (Metzger, 2009). Esta técnica no limita el tratamiento de endodoncia no quirúrgico únicamente a la eliminación del agente etiológico (microorganismos) sino que, confía en que el huésped se cure por sí solo (Siquiera, 2005). La eliminación de los tejidos periapicales inflamados crónicamente mejoran el proceso de curación de la lesión (Metzger, 2009).

Un estudio comparó el proceso de curación de la técnica del ápice con el del tratamiento de conducto convencional. Después de tres meses, el 87% de las lesiones periapicales sanaron completamente o se encontraban en etapas avanzadas de curación; sin embargo, con el uso de la modalidad de tratamiento convencional, sólo el 22% de los casos

presentó tal característica. Después de seis meses, el 95% de las lesiones del grupo del ápice mostraron una curación avanzada o completa, mientras que el tratamiento de conducto convencional dio lugar a dicha progresión en alrededor del 39% de los casos. Por lo tanto, el protocolo del ápice da como resultado una curación y desaparición más rápida de la lesión de periodontitis apical en comparación con el tratamiento de conducto convencional (Metzger, 2009). Este procedimiento no elimina el revestimiento del quiste, si está presente, lo que puede ser una causa de fracaso tardío; por lo tanto, pueden ocurrir fracasos tardíos en comparación con la cirugía endodóntica. La falta de seguimientos a largo plazo y de ensayos clínicos aleatorios hace necesario que estos estudios comprendan el efecto de este procedimiento en los resultados del tratamiento (Rud; Andreasen, 1972).

Se ha informado que esta técnica no produjo hinchazón y solo unos pocos casos experimentaron molestias posoperatorias o dolor leve (9%) (Metzger *et al.*, 2009). Ningún paciente sometido a este protocolo informó resultados adversos; sin embargo, el 31% de los pacientes sometidos a un tratamiento de conducto convencional informaron alguna molestia o dolor.

Es de suma importancia señalar que durante o después de un procedimiento quirúrgico apical convencional con colgajo abierto, muchos pacientes experimentan dolor, hinchazón o ambos, lo que requiere el uso de analgésicos después de la cirugía. Además, el 23% de los pacientes sometidos a cirugías apicales refirieron pérdidas de jornada laboral por estos síntomas (Kvist; Reit, 2000).

Este método tiene un efecto positivo en el bienestar del paciente, con síntomas muy leves en comparación con las cirugías apicales con colgajo abierto convencionales y el tratamiento de conducto radicular convencional (Metzger *et al.*, 2009).

La técnica del ápice es muy diferente de la simple sobreinstrumentación en el tratamiento de conducto convencional.

A diferencia de esta técnica, la instrumentación excesiva produce traumatismos tisulares y puede introducir bacterias o sus productos en un tejido. Las inmunoglobulinas podrían dirigirse contra estos antígenos (Baumgartner; Falkler, 1991; Kettering *et al.*, 1991), lo

que produce respuestas inflamatorias agudas que provocan edema e inflamación (Siquiera, 2005).

La eliminación o reducción de volumen de los tejidos periapicales crónicamente inflamados da lugar a la eliminación de los mecanismos que causan dicha inflamación (Metzger *et al.*, 2009).

Sin embargo, esta técnica tiene algunas desventajas; tales como, riesgo de un agrandamiento excesivo del foramen apical, lo que aumenta la posibilidad de extrusión de materiales de obturación, medicamentos entre citas y soluciones de irrigación, y de lesionar o dañar los tejidos vitales adyacentes, como el nervio alveolar inferior o perforar el seno maxilar.

Los odontólogos deben tener un conocimiento profundo sobre los factores biológicos que conducen al fracaso de los tratamientos de endodoncia. La persistencia de infecciones intrarradiculares es la causa principal de tales fracasos; por lo tanto, el retratamiento de los casos fallidos utilizando un protocolo estándar es de suma importancia antes de considerar la cirugía.

La tasa de éxito del retratamiento podría acercarse a casi dos tercios de los casos (Chevigny *et al.*, 2008; Torabinejad *et al.*, 2009), sin embargo, los elementos dentarios que se han sometidos a un tratamiento de conducto adecuado y que presentan periodontitis apical persistente deben abordarse de manera diferente a la terapia de endodoncia inicial.

Algunos de los principales factores que podrían dar lugar a la persistencia de una radiolucidez apical en elementos dentarios tratados endodónticamente son infecciones intrarradiculares persistentes que permanecen en la complejidad apical del conducto radicular (Nair, 1990), infecciones extrarradiculares (Sjögren *et al.*, 1988; Sundqvist; Reuterving, 1980) reacciones a cuerpo extraño debidas a material de obturación extruido (Nair *et al.*,1990; Yusuf 1982), cristales de colesterol endógeno (Vire, 1991), quistes verdaderos (Nair *et al.*, 1993, 1999) y tejidos cicatriciales fibrosos (Nair *et al.*, 1999).

De todos estos factores, los microorganismos que quedan en el conducto radicular deben abordarse mediante un retratamiento ortógrado convencional; sin embargo, las lesiones

extrarradiculares debidas a bacterias que permanecen en el complejo espacio del conducto radicular, los quistes verdaderos y los cuerpos extraños se tratan mediante procedimientos quirúrgicos.

Los cristales de colesterol pueden ser numerosos en las lesiones perirradiculares crónicas y se derivan de los lípidos plasmáticos, que desintegran las células huésped, incluidos eritrocitos, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos, en el tejido conectivo periapical que muestra inflamación (Nair *et al.*, 1998), estos pueden ser la causa de una inflamación crónica que no se resuelve. La fagocitosis incompleta de cristales de colesterol por células gigantes multinucleadas da como resultado la acumulación de las mismas, lo que lleva a la persistencia de la lesión perirradicular (Nair *et al.*, 1993; Nair, 1999).

Por lo tanto, el objetivo de este trabajo es revisar los principales factores que intervienen en el éxito y/o fracaso del endodóntico, entre los cuales debemos considerar: los factores microbianos, infección extrarradicular, sobreobturación, calidad del sellado coronario y factores no microbianos.

CASO CLÍNICO

Asiste a la consulta una paciente de sexo femenino de 48 años de edad, sin antecedentes sistémicos de relevancia.

Se realizó la Historia clínica completa, la paciente no presentó ninguna particularidad a nivel local ni sistémico.

El motivo de la consulta fue por una fractura coronaria en el segundo premolar superior izquierdo (elemento dentario número 25, sistema Digito dos).

Se procede a realizar la exploración clínica odontológica, se examinó el elemento 25 con una fractura coronaria sobre el margen gingival, obturado provisoriamente con IV, sin tracto sinusal visible, sin sintomatología dolorosa espontánea. Las pruebas de palpación y percusión resultaron negativas (**Fig.1**).



Fig. 1. Fotografía elemento dentario 25, en donde se evidencia el grado de destrucción coronaria.

Se tomó una radiografía periapical pre-operatoria ortorradial utilizando placas radiográficas Kodak Ultra - speed, donde se observó en el elemento 25 una lesión periapical compatible con periodontitis apical crónica asintomática (**Fig. 2**)



Fig. 2. Radiografía preoperatoria

Se realizó anestesia infiltrativa a fondo de surco de dicho elemento (solución inyectable de carticaína clorhidrato al 4%- LA adrenalina 1:100000, Laboratorio Bernabó), aislamiento absoluto del elemento con goma dique (Sanctuary, Muntal S.A., Argentina) y eliminación de caries con irrigación acuosa y fresa redonda N°3 de alta velocidad.

La gutapercha del tercio cervical se eliminó con fresa de Gate Glidden N° 1, para continuar con lima K N° 10 (Rogin, China) hasta el foramen apical.

La longitud de trabajo se tomó con localizador apical (Endo Radar, Woodpecker, China), la longitud determinada fue de 16 mm para el conducto único

Luego se instrumentó con lima reciprocante de Níquel Titanio (Fanta AF BLUE R3, China) #25, taper 6% de 25 mm (**Fig. 3**), utilizando motor endodóntico Woodpecker, Endo Radar, China.



Fig. 3. Limas AF Blue R3 Reciprocantes 25/06 25mm, Fanta, China)

Se realizó terapia intermedia, colocando con lentulo dentro del conducto, una pasta de hidróxido de calcio (Dickinson), y clorhexidina al 2% (Klepp-Denticid).

El paciente fue recitado a los a los quince días, para realizar la obturación definitiva, para lo cual se seleccionó un cono principal de gutapercha #25 taper 4 (Meta Biomed, Korea), calibrados a la longitud de trabajo, el cemento sellador utilizado fue Sealer 26 (Dentsply Sirona, USA), y la técnica de obturación realizada fue de condensación lateral (**Fig. 4**).



Fig. 4. Radiografía postoperatoria

Posteriormente se colocó IV de manera provisoria y a los 7 días se realizó restauración posendodóntica, para lo cual se fabricó corona de resina compuesta (Brilliant Everglow, Coltene) y fibra de vidrio trenzada (Interlig, Angelus. Brasil) a mano alzada. (**Fig. 5 y 6**)



Fig. 5. Reconstrucción con fibra de polietileno Interlig (Angelus, Brasil).



Fig. 6. Corona definitiva de resina compuesta (Brilliant Everglow, Coltene)

DISCUSIÓN

Hay cinco factores biológicos que contribuyen a la radiolucidez periapical persistente después del tratamiento de conducto: (I) infección intrarradicular en el sistema de conductos radiculares apicales; (II) infección extrarradicular, principalmente en forma de actinomicosis periapical; (III) lesiones quísticas; (IV) reacción de cuerpo extraño a sustancias cristalinas de origen endógeno (cristales de colesterol), obturación del conducto radicular extruido u otros materiales extraños; y (V) curación del tejido cicatricial de la lesión. Debe enfatizarse que de todos estos factores, la infección microbiana que persiste en la porción apical del sistema de conductos radiculares es la principal causa de fracasos endodónticos en los casos tratados adecuadamente (Nair *et al.*, 1990a; Sjögren, 1996; Figdor, 2002).

El clínico a menudo se confunde con la idea de que los errores de procedimiento, como instrumentos separados, perforaciones, sobreobturaciones, obturaciones deficientes, son la causa directa del fracaso endodóntico. En la mayoría de los casos, los errores de procedimiento no comprometen el resultado del tratamiento endodóntico a menos que exista una infección concomitante. Pero sí, un accidente de procedimiento, muchas veces imposibilita la realización de procedimientos intracanal apropiados. Por lo tanto, existe la posibilidad de que fracase el tratamiento del conducto radicular cuando se produce un accidente de procedimiento durante el tratamiento de los elementos dentarios infectados. Además, se ha afirmado que algunos casos pueden fallar debido a factores no microbianos intrínsecos o extrínsecos. (Nair *et al.*, 1990 a); (Nair *et al.* 1990b); (Lin *et al.*, 1992); (Nair *et al.*, 1993); (Sjögren. 1996); (Sundqvist; Figdor, 1998); (Lopes; Siqueira, 1999) ; (Nair *et al.*, 1999). Aunque se ha sugerido que los factores no microbianos pueden estar implicados en el fracaso del tratamiento endodóntico, la literatura menciona que las infecciones intrarradiculares o secundarias persistentes y, en algunos casos, las infecciones extrarradiculares, son las principales causas del fracaso de los conductos radiculares bien o mal tratados.

Un tratamiento o retratamiento endodóntico exitoso se basa en la combinación de una instrumentación, irrigación y obturación adecuadas del sistema de canales. De estas tres fases, la irrigación es el determinante más importante a la hora de favorecer la curación de las patologías pulpo - periapicales. Esto es así, porque el irrigante puede eliminar los restos de tejido necrótico y desinfectar los conductos, favoreciendo la eliminación o reducción de bacterias, especialmente en aquellos dientes con anatomía interna compleja. Hasta la fecha, se ha utilizado una gran variedad de irrigantes para este propósito, siendo el NaOCl el estándar de oro (Kandaswamy *et al.*, 2010).

De hecho, el estudio de Giardino *et al.*, (2007), evaluó la eficacia antimicrobiana del NaOCl al 5,25%, de Tetraclean® (una mezcla de doxiciclina, ácido cítrico y detergentes) y de MTAD® (una mezcla de doxiciclina, ácido cítrico y detergentes), confirmó la supremacía del NaOCl, ya que fue el único irrigador capaz de eliminar toda la biopelícula después de 5 min. En el mismo periodo de tiempo Tetraclean® logró eliminar el 90% del biofilm, alcanzando el 99,9% a los 30 min y el 100% a los 60 min; mientras que MTAD® nunca pudo erradicar completamente la biopelícula, según trabajo del mismo autor. Sin embargo, dos años después, los mismos autores compararon los efectos de NaOCl al 5,25%, Tetraclean®, Cloreximid® (una mezcla de CHX y Cetrimida) y MTAD® frente a dos grupos bacterianos diferentes: las bacterias anaerobias estrictas, representadas por *Prevotella* y *Porphyromonas*, y bacterias anaeróbicas facultativas. En el primer grupo, NaOCl fue más efectivo, con diferencias estadísticamente significativas respecto al resto de irrigantes, mientras que NaOCl no fue igualmente efectivo contra *E. faecalis*, siendo superado, con diferencias estadísticamente significativas, por MTAD® y Tetraclean® que condujeron a una inhibición más amplia. zonas. Cloreximid®, en ambos grupos, fue el que menor acción antibacteriana mostró (Giardino *et al.*, 2009).

Se puede deducir que la causa de la periodontitis apical crónica observada en el caso clínico expuesto puede tener que ver con una filtración coronaria de larga data que terminó finalmente con la fractura de la corona y con la exposición al medio bucal del tratamiento endodóntico, generando una infección secundaria. Si bien la paciente asiste

sin sintomatología clínica, al tomar una radiografía periapical, se observa una lesión periapical crónica por lo que se decide realizar un re-tratamiento de conducto radicular.

En endodoncia se utilizan varios agentes antimicrobianos, algunos de los cuales tienen algunas deficiencias. El hipoclorito de sodio es una de las soluciones de irrigación del conducto radicular más utilizadas con fuertes efectos disolventes sobre los tejidos necróticos y vitales y con un amplio espectro y una eficacia letal inespecífica sobre microorganismos, esporas y virus (Austin, Taylor, 1918; Valera *et al.*, 2009). La clorhexidina se puede utilizar como irrigante del conducto radicular y medicamento intracanal. Sin embargo, no puede disolver los restos de tejido necrótico (Naenni *et al.*, 2004) y es menos eficaz en bacterias gramnegativas que en bacterias grampositivas (Hennessey, 1973). El hidróxido de calcio es el apósito entre citas más utilizado para desinfectar el conducto radicular Sjögren *et al.*, (1991), y es eficaz contra especies gramnegativas. Puede realizar su efecto antibacteriano inactivando los mecanismos de transporte de membrana (Siqueira; Lopes 1999).

Pinheiro *et al.*, (2003), destacaron que *E. faecalis* es, estadísticamente, el microorganismo más prevalente encontrado (45,8%) en conductos radiculares previamente obturados, seguido por *Fusobacterium*, (6,7%) y *Propionibacterium* (3,3%).

Siqueira; Roças (2004) y Sedgley *et al.*, (2006) informaron resultados similares, utilizando la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Observaron respectivamente una prevalencia de *E. faecalis* del 77% y del 79,5 %. Estos autores también encontraron que la presencia de *E. faecalis* es más frecuente en infecciones secundarias (89,6%) que en infecciones primarias (67,5%), con diferencias estadísticamente significativas. Sin embargo, en otros estudios, *E. faecalis* no destaca como el principal responsable del fracaso endodóntico. Aun así, casi siempre está presente, pero en porcentajes menores: 13,33% Endo MS *et al.*, (2013), 11,6% Pereira *et al.*, (2017), 0,52% (Henriques *et al.*, 2016), 12% Rôças; Siqueira (2012), 30% Schirrmeister *et al.*, (2009) y 1,9% Siqueira *et al.*, (2016). Es por ello que se han realizado numerosos estudios para identificar los mecanismos que hacen que este

microorganismo sea tan resistente a las medidas de desinfección aplicadas en el tratamiento de endodoncia. *E. faecalis* es un coco facultativo anaeróbico, Gram positivo, clasificable como patógeno oportunista. Dispone de diferentes mecanismos que le permiten sobrevivir en un entorno desfavorable. Por ejemplo, la capacidad de crecer con o sin oxígeno, de crecer a un pH alcalino, de sobrevivir a temperaturas entre 10° y 60° para suprimir la acción de los linfocitos, de sobrevivir en soluciones de Ca (OH)² con pH 11,5 y la capacidad de formar una biopelícula (Jhajharia *et al.*, 2015). A estos mecanismos de supervivencia, también podemos agregar la capacidad de *E. faecalis* de vivir sin nutrientes, de sobrevivir en presencia de irrigantes y fármacos intracanales, de sobrevivir en condiciones de alta salinidad, de adquirir resistencia a los antibióticos Narayanan y Vaishnavi. (2010), en particular a la eritromicina y azitromicina (Pinheiro *et al.*, 2003), para invadir los túbulos dentinarios, utilizar fluidos del ligamento periodontal (LPO) como nutrientes y adherirse al colágeno (Narayanan; Vaishnavi, 2010). El papel del colágeno varía según se trate de colágeno tipo I inmovilizado o de colágeno libre: el primero aumenta la capacidad de *E. faecalis* para adherirse a la dentina, mientras que el segundo inhibe su capacidad de adhesión con diferencias estadísticamente significativas (Love, 2001).

Además de las características enumeradas hasta ahora, el estudio de Stuart *et al.* , (2006), evidencian que la capacidad del *E. faecalis* altera las respuestas del huésped, posee enzimas líticas, mantiene la homeostasis del pH, compite con otras células y utiliza suero como fuente de nutrientes. El suero humano, por tanto, garantiza la viabilidad de *E. faecalis*, permitiendo su adhesión a la dentina e invadiendo los túbulos dentinarios (Love, 2001). Además, esta bacteria tiene la capacidad de sobrevivir a concentraciones de NaOCl de hasta el 6,5%, adquirir y compartir elementos extracromosómicos, codificar factores de virulencia, producir cambios patológicos mediante la secreción de endotoxinas que provocan respuestas inflamatorias, inducir la reprecipitación de hidroxiapatita en biopelículas maduras, para formar una biopelícula calcificada y adherirse a la dentina. Además, este microorganismo tiene menor sensibilidad a niveles letales de dodecilsulfato de sodio, hiperosmolaridad, calor, etanol,

peróxido de hidrógeno, acidez y alcalinidad. Además, *E. faecalis* es capaz de sobrevivir sin el apoyo de otras bacterias, poseer sustancias de agregación y adhesinas de superficie, ácido lipoteicoico, superóxido extracelular, gelatinasa, hialuronidasa y citolisina.

Las sustancias de agregación son sustancias adhesivas bacterianas codificadas por plásmidos, que median el contacto entre la bacteria donante y la receptora, facilitando el intercambio del plásmido. Actúan aumentando la adhesión durante el proceso de conjugación bacteriana y también favorecen la adhesión de *E. faecalis* a numerosas células eucariotas; también refuerzan la fuerza de unión de las bacterias al colágeno tipo I y la resistencia a la acción de los neutrófilos, lo que lo convierte en un factor protector contra las defensas del huésped. Los microorganismos, como *E. faecalis*, que poseen estas sustancias de agregación son capaces de inducir la proliferación de células T, con la consiguiente liberación de factores de necrosis tumoral β (TNF- β) y de interferón γ (INF- γ), y de activar a los macrófagos para liberar factores de necrosis tumoral α (TNF- α). El TNF participa en la resorción ósea, mientras que el INF- γ aumentará la producción de peróxido de hidrógeno y aniones superóxido que causan daño celular y tisular. Las adhesinas de superficie le dan a *E. faecalis* la capacidad de adherirse a diferentes sustancias, como superficies abióticas (necesarias para la formación de biopelículas), otras bacterias (que permiten el intercambio de nutrientes y genes), colágeno, suero y dentina ((Kayaoglu ; Orstavik , 2004).

El ácido lipoteicoico es una molécula anfipática compuesta por una cadena de poliglicerol fosfato. Su liberación puede provocar apoptosis en varias células, como osteoblastos, osteoclastos, fibroblastos LPO, macrófagos y neutrófilos. También pueden estimular a los leucocitos para que liberen varios mediadores de la inflamación, incluidos el TNF- α , la interleucina 1 beta (IL-1 β), la interleucina 6 (IL-6) y la interleucina 8 (IL-8). El anión superóxido es un radical de oxígeno altamente reactivo que interviene en el daño tisular y celular, produciendo pérdida ósea en casos de periodontitis apical crónica. La gelatinasa es una metalproteínasa extracelular que contiene zinc y puede hidrolizar la gelatina y el colágeno, provocando inflamación periapical. La hialuronidasa actúa sobre el ácido hialurónico y es una enzima degradante

asociada con el daño tisular. Esta enzima despolimeriza los mucopolisacáridos del tejido conectivo aumentando así la invasión bacteriana, y además contribuye a la obtención de nutrientes para la bacteria ya que es capaz de degradar los disacáridos transportados al interior de la célula para ser metabolizados. Otra actividad que puede lograr la hialuronidasa es la degradación bacteriana, favoreciendo la prevalencia de aquellas bacterias que poseen este tipo de enzima, lo que también les permite migrar desde los conductos radiculares hacia los tejidos periapicales. La citolisina, finalmente, es una toxina codificada por plásmidos capaces de ejercer una acción lítica contra un amplio espectro de bacterias Gram positivas y Gram negativas, favoreciendo así la supervivencia de aquellos microorganismos que la poseen (Kayaoglu; Orstavik, 2004).

Estudios recientes no señalan a la bacteria *E. faecalis* como la principal responsable del fracaso endodóntico. Así, Endo *et al.* (2013), encontraron que el microorganismo aislado con mayor frecuencia, en un 24% de los casos, fue *Parvimonas micra*. Schirmer *et al.*, (2009) también detectaron esta bacteria en su estudio, sin embargo, a diferencia de la investigación anterior, *Parvimonas micra* fue la tercera bacteria más prevalente, seguida por *Solbacterium moorei* y *Fusobacterium nucleatum*

Pereira *et al.*, (2017), destacaron al *Fusobacterium nucleatum*, como la bacteria más prevalente (71,6%) en dientes con periodontitis postratamiento.

La periodontitis apical es principalmente una consecuencia de la infección del conducto radicular, caracterizada por la inflamación y destrucción de los tejidos perirradiculares como resultado de la interacción entre los factores microbianos y la respuesta inmune del huésped (Nair, 2004). La evidencia ha reforzado el papel microbiano en la periodontitis apical; sin embargo, dada la diversidad de la microbiota endodóntica y sus diferentes factores de virulencia, se han investigado las funciones patogénicas exactas de las especies microbianas para determinar si algún grupo particular de bacterias está asociado con síntomas y signos clínicos endodónticos específicos.

Las bacterias gramnegativas predominan en los conductos radiculares de los dientes con necrosis pulpar y lesiones periapicales.

Entre los factores de virulencia de las bacterias gramnegativas, los lipopolisacáridos (LPS/endotoxinas) son especialmente importantes en la infección endodóntica debido a sus efectos biológicos, que conducen a una interacción compleja con los factores del huésped, lo que resulta en sintomatología clínica, reacción inflamatoria y reabsorción de tejidos mineralizados. (Gomes *et al.*, 2015; Martinho *et al.*, 2017).

Por su parte, el ácido lipoteicoico (LTA), presente en las bacterias grampositivas, comparte sus propiedades patógenas con los lipopolisacáridos (LPS), resultando en lesiones bien conocidas de la pulpa dental y los tejidos periapicales. En general, tanto el LPS como el LTA son capaces de activar de forma potente los monocitos/macrófagos, provocando una rápida liberación de citosinas en los sitios perirradiculares relacionados con la destrucción tisular. (Kayaoglu *et al.*, 2004; Barbosa - Ribeiro *et al.*, 2016).

La destrucción del ligamento periodontal se desencadena por la degradación de la matriz extracelular por metaloproteinasas (MMP), Sorsa *et al.*, (2006) que implica inflamación perirradicular y destrucción ósea mediada por citocinas proinflamatorias. (Kawashima *et al.*, 1999).

El *Enterococcus faecalis* es un microorganismo que se encuentra presente en los casos de fracaso endodóntico. Existen varios factores que le permiten sobrevivir en condiciones adversas e incluso resistir la acción de los diferentes irrigantes y medicamentos (Jett *et al.*, 1994, Siqueira; Uzeda, 1996; Siqueira; Lopes, 1999).

Por lo tanto, cuando el *E. faecalis* se establece en el conducto radicular, su erradicación por medios convencionales puede ser extremadamente difícil (Molander *et al.*, 1998). Por este motivo se decidió colocar hidróxido de calcio (Sjögren *et al.*, 1991; Siqueira; Lopes, 1999), con clorhexidina (Naenni *et al.*, 2004) como medicación intraconducto, durante 15 días, para luego poder realizar la obturación definitiva con gutapercha.

En este trabajo se decidió realizar un retratamiento de conducto convencional con reconstrucción posendodóntica definitiva, tomando esta decisión por las recomendaciones establecidas por (Gillen *et al.*, 2011; Mann *et al.*, 2007), sabiendo que el éxito de un tratamiento endodóntico depende de la correcta desinfección y conformación pero también de una correcta restauración posendo.

CONCLUSIÓN

La finalización del tratamiento de conducto (o, a veces, el desbridamiento químico - mecánico) marca el comienzo de una nueva fase de interacción dinámica, que puede variar de un elemento dentario a otro y de un huésped a otro, dependiendo de la fuerza relativa entre el proceso infeccioso y las defensas del huésped, lo que da como resultado un período de curación variable pero casi siempre extendido a un lapso de 1 a 4 años.

BIBLIOGRAFÍA

Austin JH, Taylor HD. Behavior of hypochlorite and of chloramine-T solutions in contact with necrotic and normal tissues in vivo. *J Exp Med.* 1918; 27(5):627–33.

Ashley M, Harris I. The assessment of the endodontically treated tooth. *Dent Update.* 2001; 28(5):247–52.

Albicans and *Enterococcus faecalis* inoculated in root canals. *J Appl Oral Sci.* 2009; 17(6):555–9.

Barbosa-Ribeiro M, De-Jesus-Soares A, Zaia AA, Ferraz CC, Almeida JF, Gomes BP. Cuantificación del contenido de ácido lipoteicoico y bacterias cultivables en las diferentes fases del retratamiento endodóntico. *J Endod.* 2016 abril; 42(4):552-6.

Bhaskar SN. Nonsurgical resolution of radicular cysts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1972; 34(3):458–8.

Bender IB. A commentary on General Bhaskar's hypothesis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1972; 34(3):469–76.

Baumgartner JC, Falkler WA., Jr Reactivity of IgG from explant cultures of periapical lesions with implicated microorganisms. *J Endod.* 1991; 17(5):207–12.

Calışkan MK. Prognosis of large cyst-like periapical lesions following nonsurgical root canal treatment:a clinical review. *Int Endod J.* 2004; 37(6):408–16.

Chen SC, Chueh LH, Hsiao CK, Wu HP, Chiang CP. First untoward events and reasons for tooth extraction after nonsurgical endodontic treatment in Taiwan. *J Endod.* 2008; 34(6):671–4.

Chugal NM, Clive JM, Spångberg LS. Endodontic treatment outcome:effect of the permanent restoration. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007; 104(4):576–82.

De Chevigny C, Dao TT, Basrani BR, Marquis V, Farzaneh M, Abitbol S, et al. Resultado del tratamiento en endodoncia: el estudio de Toronto - fase 4: tratamiento inicial. *J. Endod.* 2008; 34 (3): 258–63.

European Society of Endodontology. Quality guidelines for endodontic treatment:consensus report of the European Society of Endodontology. *Int Endod J.* 2006; 39(12):921–30.

Endo MS, Ferraz CCR, Zaia AA, Almeida JFA, Gomes BPF. Quantitative and qualitative analysis of microorganisms in root-filled teeth with persistent infection: Monitoring of the endodontic retreatment. *Eur J Dent.* 2013; 7:302–9.

Esposito JV. Apical violation in periapical “area” cases. Blasphemy or therapy? *Dent Clin North Am.* 1990; 34(1):171–8.

Engstrom B. Correlation of positive cultures with the prognosis for root canal therapy. *Odontol. Rev.* 1964; 15(3):257–70.

Fujii H, Machida Y. Histological study of therapy for infected nonvital permanent teeth with incompletely formed apices. *Bull Tokyo Dent Coll.* 1991; 32(1):35–45.

Ferreira NS, Nascimento GG, Carvalho CA, et al. Investigación clínica de metaloproteinasas de matriz, inhibidores de tejido de metaloproteinasas de matriz e inhibidores de metaloproteinasas de matriz/tejido de complejos de metaloproteinasas de matriz y sus redes en la periodontitis apical. *J Endod.* 2016a julio; 42(7):1082-8.

Flynn TR, Shanti RM, Levi MH, Adamo AK, Kraut RA, Trieger N. Infecciones odontogénicas graves, parte 1: informe prospectivo. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006 julio; 64(7):1093-103.

Friedman S. Prognosis of initial endodontic therapy. *Endod Topics.* 2002; 2(1):59–88.

Figdor D. Apical periodontitis: a very prevalent problem. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2002; 94(6):651–2.

Figdor D (2002). Microbial aetiology of endodontic treatment failure & pathogenic properties of selected species (dissertation). Umeå, Sweden: Umeå University.

Gutmann JL & Harrison JW (1991). *Surgical Endodontics*, 1st edn. Boston, MA, USA: Blackwell Scientific Publications.

Gomes BP, Berber VB, Kokaras AS, Chen T, Paster BJ. Microbiomas de lesiones endodónticas-periodontales antes y después de la preparación químico mecánica. *J Endod.* 2015 diciembre; 41 (12): 1975-84.

Gillen BM, Looney SW, Gu LS, Loushine BA, Weller RN, Loushine RJ, et al. Impact of the quality of coronal restoration versus the quality of root canal fillings on success of

root canal treatment:a systematic review and meta-analysis. *J Endod.* 2011; 37(7):895–902.

Hennessey TS. Some antibacterial properties of chlorhexidine. *J Periodontal Res Suppl.* 1973; 12:61–7.

Hennessey TS. Algunas propiedades antibacterianas de la clorhexidina. *J Periodontal Res Supl.* 1973; 12:61–7.

Henriques L, Brito L, Tavares W, Teles R, Vieira L, Teles F. Microbial Ecosystem Analysis in Root Canal Infections Rarefactory to Endodontic Treatment. *J Endod.* 2016;42:1239–45.

Herrera DR, Silva EJ, Santos CC, Zaia AA, Ferraz CC, Almeida JF, et al. Contenido del conducto radicular por infección endodóntica primaria y regulación positiva de gelatinasas en células de fibroblastos. *Int Endod J.* 2015 Dec; 48(12):1168-74.

Haapasalo M, Wang Z, Shen Y, Curtis A, Patel P, Khakpour M. Tissue dissolution by a novel multisonic ultracleaning system and sodium hypochlorite. *J Endod.* 2014; 40(8):1178–81.

Haapasalo M, Shen Y, Wang Z, Park E, Curtis A, Patel P, et al. Apical pressure created during irrigation with the GentleWave™system compared to conventional syringe irrigation. *Clin Oral Investig.* 2016; 20(7):1525–34.

Iqbal MK, Johansson AA, Akeel RF, Bergenholtz A, Omar R. A retrospective analysis of factors associated with the periapical status of restored, endodontically treated teeth. *Int J Prosthodont.* 2003; 16(1):31–8.

Iwaku M, Hoshino E, Kota K. How to conserve infected pulps. Tokyo, Japan: Nihon-Shika-Hyoron; 1996. Lesion sterilization and tissue repair (LSTR) therapy:new pulpal treatment.

Ingham HR, Selkon JB, Hale JH. The antibacterial activity of netronidazole. *J Antimicrob Chemother.* 1975; 1(4):355–61.

Jhajharia K, Mehta L, Parolia A, Shetty Kv. Biofilm in endodontics: A review. *J Int Soc Prev Community Dent.* 2015; 5:1–12.

Kvist T, Reit C. Postoperative discomfort associated with surgical and nonsurgical endodontic retreatment. *Endod Dent Traumatol.* 2000; 16(2):71–4.

Kayaoglu G, Ørstavik D. Factores de virulencia de *Enterococcus faecalis*: relación con la enfermedad endodóntica. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2004 de septiembre; 15 (5): 308-20.

Kawashima N, Stashenko P. Expresión de citocinas reguladoras y de reabsorción ósea en la inflamación periapical murina. *Arco Oral Biol*. 1999 enero; 44 (1): 55-66.

Kersten HW, Wesselink PR, Thoden van Velzen SK. The diagnostic reliability of the buccal radiograph after root canal filling. *Int Endod J*. 1987;20(1):20-4.

Kettering JD, Torabinejad M, Jones SL. Specificity of antibodies present in human periapical lesions. *J Endod*. 1991;17(5):213-6.

Kandaswamy D, Venkateshbabu N. Root canal irrigants. *J Conserv Dent*. 2010; 13:256-64.

Kayaoglu G, Orstavik D. VIRULENCE FACTORS OF ENTEROCOCCUS FAECALIS : Relationship to endodontic disease. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2004;15:308-20.

Takehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1965; 20:340-9.

Love RM. *Enterococcus faecalis*--a mechanism for its role in endodontic failure. *Int Endod J*. 2001; 34:399-405.

Lopes HP, Siqueira JF., Jr. . *Endodontia:biologia e técnica*. Brasil: Elsevier; 2015.

Lopes HP & Siqueira Jf Jr (1999) *Endodontia: Biologia E Técnica*. Rio de Janeiro: Medsi.

Metzger Z, Huber R, Tobis I, Better H. Enhancement of healing kinetics of periapical lesions in dogs by the Apexum procedure. *J Endod*. 2009; 35(1):40-5.

Metzger Z, Huber R, Slavescu D, Dragomirescu D, Tobis I, Better H. Healing kinetics of periapical lesions enhanced by the apexum procedure:a clinical trial. *J. Endod*. 2009; 35(2):153-9.

- Molina B, Glickman G, Vandrangi P, Khakpour M. Evaluation of Root Canal Debridement of Human Molars Using the GentleWave System. *J Endod.* 2015; 41(10):1701–5.
- Molander A, Reit C, Dahlén G, Kvist T. Microbiological status of root-filled teeth with apical periodontitis. *Int Endod J.* 1998; 31(1):1–7.
- 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; 89(6):475–84.
- Mattila KJ, Pussinen PJ, Paju S. Infecciones dentales y enfermedades cardiovasculares: una revisión. *J Periodontol.* 2005; 76(11 suplemento):2085–8.
- Martinho FC, Chiesa WM, Leite FR, Cirelli JA, Gomes BP. Correlación entre características clínicas/radiográficas y redes de citoquinas inflamatorias producidas por macrófagos estimulados con contenido endodóntico. *J Endod.* 2012 junio; 38 (6): 740-5.
- Möller AJ, Fabricius L, Dahlén G, Ohman AE, Heyden G. Influencia en los tejidos periapicales de bacterias orales autóctonas y tejido pulpar necrótico en monos. *Scand J Dent Res.* 1981; 89 (6): 475–84.
- Martinho FC, de Rabello DG, Ferreira LL, Nascimento GG. Participación de la endotoxina en las infecciones del conducto radicular: una revisión sistemática y un metanálisis. *Eur J Dent.* 2017 julio-septiembre; 11(3):398-406.
- Martinho FC, Chiesa WM, Leite FR, Cirelli JA, Gomes BP. Antigenicidad de la infección endodóntica primaria contra los macrófagos por los niveles de producción de PGE(2). *J Endod.* 2011a mayo; 37(5):602-7.
- Nair PN, Sjögren U, Krey G, Kahnberg KE, Sundqvist G. Intraradicular bacteria and fungi in root-filled, asymptomatic human teeth with therapy-resistant periapical lesions: a long-term light and electron microscopic follow-up study. *J Endod.* 1990; 16(12):580–8.
- Ng YL, Mann V, Gulabivala K. Un estudio prospectivo de los factores que afectan los resultados del tratamiento de conducto no quirúrgico: parte 2: supervivencia de los dientes. *Int Endod J.* julio de 2011; 44 (7): 610–25.

Ng YL, Mann V, Rahbaran S, Lewsey J, Gulabivala K. Outcome of primary root canal treatment:systematic review of the literature - part 1. Effects of study characteristics on probability of success. *Int Endod J.* 2007; 40(12):921–39.

Narayanan LL, Vaishnavi C. Endodontic microbiology. *J Conserv Dent.* 2010; 13:233–9.

Nair PN, Sjögren U, Krey G, Kahnberg KE, Sundqvist G. Intraradicular bacteria and fungi in root-filled, asymptomatic human teeth with therapy-resistant periapical lesions:a long-term light and electron microscopic follow-up study. *J Endod.* 1990;16(12):580–8.

Nair PNR, Sjögren U, Krey G & Sundqvist G (1990b) Therapy-resistant foreign body giant cell granuloma at the periapex of a root-filled human tooth. *Journal of Endodontics* 16, 589–95

Nair PN. Patogenia de la periodontitis apical y las causas de los fracasos endodónticos. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2004 noviembre; 15 (6): 348-81.

Nair PNR, Sjögren U, Schumacher E & Sundqvist G (1993) Radicular cyst affecting a root-filled human tooth: a long-term post-treatment follow-up. *International Endodontic Journal*

Nair PNR, Sjögren U, Krey G, Kahnberg K-E & Sundqvist G (1990a) Intraradicular bacteria and fungi in root-filled, asymptomatic human teeth with therapy-resistant periapical lesions: a long-term light and electron microscopic follow-up study. *Journal of Endodontics* 16, 580–8.

Nair PNR, Sjögren U, Figdor D & Sundqvist G (1999) Persistent periapical radiolucencies of root-filled human teeth, failed endodontic treatments, and periapical scars. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics* 87, 617–27.

Ng YL, Mann V, Gulabivala K. A prospective study of the factors affecting outcomes of nonsurgical root canal treatment:part 1:periapical health. *Int Endod J.* 2011; 44(7):583–609.

Narayanan LL, Vaishnavi C. Microbiología endodóntica. *J Conserv Dent.* 2010 octubre; 13 (4): 233-9.

- Naenni N, Thoma K, Zehnder M. Soft tissue dissolution capacity of currently used and potential endodontic irrigants. *J Endod.* 2004;30(11):785–7.
- 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;16(12):589–95.
- Nair PN, Sjögren U, Figdor D, Sundqvist G. Persistent periapical radiolucencies of root-filled human teeth, failed endodontic treatments, and periapical scars. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999;87(5):617–27.
- Nair PN, Sjögren U, Sundqvist G. Cholesterol crystals as an etiological factor in non-resolving chronic inflammation: an experimental study in guinea pigs. *Eur J Oral Sci.* 1998;106(2 Pt 1):644–50.
- Nair PN. Cholesterol as an aetiological agent in endodontic failures--a review. *Aust Endod J.* 1999;25(1):19–26.
- Nair PN. Patogenia de la periodontitis apical y las causas de los fracasos endodónticos. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2004 noviembre; 15 (6): 348-81.
- Naenni N, Thoma K, Zehnder M. Capacidad de disolución de tejidos blandos de los irrigantes endodónticos actualmente utilizados y potenciales. *J. Endod.* 2004; 30 (11):785–7.
- Nair PN. On the causes of persistent apical periodontitis: a review. *Int Endod J.* 2006;39(4):249–81.
- Olcay K, Ataoglu H, Belli S. Evaluation of Related Factors in the Failure of Endodontically Treated Teeth: A Cross-sectional Study. *J Endod.* 2018; 44(1):38–45.
- Orstavik D. Time-course and risk analyses of the development and healing of chronic apical periodontitis in man. *Int Endod J.* 1996; 29(3):150–5.
- Peters OA, Barbakow F, Peters CI. An analysis of endodontic treatment with three nickel-titanium rotary root canal preparation techniques. *Int Endod J.* 2004;37(12):849–59.
- Pereira RS, Rodrigues VAA, Furtado WT, Gueiros S, Pereira GS, Avila-Campos MJ. Microbial analysis of root canal and periradicular lesion associated to teeth with endodontic failure. *Anaerobe.* 2017;48:12–8.

Peters OA, Barbakow F, Peters CI. An analysis of endodontic treatment with three nickel-titanium rotary root canal preparation techniques. *Int Endod J.* 2004;37(12):849–59.

Pinheiro ET, Gomes BPPA, Ferraz CCR, Teixeira FB, Zaia AA, Souza Filho FJ. Evaluation of root canal microorganisms isolated from teeth with endodontic failure and their antimicrobial susceptibility. *Oral Microbiol Immunol.* 2003;18:100–3.

Ruiz XF, Duran-Sindreu F, Shemesh H, García Font M, Vallés M, Roig Cayón M, et al. Development of Periapical Lesions in Endodontically Treated Teeth with and without Periodontal Involvement: A Retrospective Cohort Study. *J Endod.* 2017;43(8):1246–9.

Rossi-Fedele G, Scott W, Spratt D, Gulabivala K, Roberts AP. Incidence and behaviour of Tn916-like elements within tetracycline-resistant bacteria isolated from root canals. *Oral Microbiol Immunol.* 2006;21(4):218–22.

Rud J, Andreasen JO. A study of failures after endodontic surgery by radiographic, histologic and stereomicroscopic methods. *Int J Oral Surg.* 1972;1(6):311–28.

Rôças IN, Siqueira JF. Characterization of microbiota of root canal-treated teeth with posttreatment disease. *J Clin Microbiol.* 2012; 50:1721–4.

Ramachandran Nair PN. Estudios con microscopía óptica y electrónica de la flora del conducto radicular y lesiones periapicales. *J. Endod.* 1987; 13 (1): 29–39.

Ricucci D, Siqueira JF., Jr Biopelículas y periodontitis apical: estudio de prevalencia y asociación con hallazgos clínicos e histopatológicos. *J. Endod.* 2010; 36 (8): 1277–88.

Sundqvist G. Taxonomía, ecología y patogenicidad de la flora del conducto radicular. *Cirugía Oral Oral Med Oral Patol.* 1994 octubre; 78 (4): 522 - 30.

Smith AJ. Respuestas pulpaes a la caries y reparación dental. *Caries Res.* 2002 julio-agosto; 36(4):223-32.

Sato I, Ando-Kurihara N, Kota K, Iwaku M, Hoshino E. Sterilization of infected root-canal dentine by topical application of a mixture of ciprofloxacin, metronidazole and minocycline in situ. *Int Endod J.* 1996;29(2):118–24.

Sundqvist G, Figdor D, Persson S & Sjögren U (1998) Microbiologic analysis of teeth with failed endodontic treatment and the outcome of conservative re-treatment. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics* 85, 86–93.

Sjögren U (1996). Success and failure in endodontics (dissertation). Umeå, Sweden: Umeå University.

Siqueira JF, Jr, de Uzeda M. Disinfection by calcium hydroxide pastes of dentinal tubules infected with two obligate and one facultative anaerobic bacteria. *J Endod.* 1996; 22(12):674–6.

Segura-Egea JJ, Gould K, Şen BH, Jonasson P, Cotti E, Mazzoni A, et al. Antibióticos en Endodoncia: una revisión. *Int Endod J.* 2017; 50 (12): 1169–84.

Sjogren U, Hagglund B, Sundqvist G, Wing K. Factores que afectan los resultados a largo plazo del tratamiento de endodoncia. *J. Endod.* 1990; 16 (10): 498–504.

Schirrmeister JF, Liebenow AL, Pelz K, Wittmer A, Serr A, Hellwig E. New Bacterial Compositions in Root-filled Teeth with Periradicular Lesions. *J Endod.* 2009;35:169–74.

Sjögren U, Figdor D, Persson S, Sundqvist G. Influence of infection at the time of root filling on the outcome of endodontic treatment of teeth with apical periodontitis. *Int Endod J.* 1997;30(5):297–306.

Sjögren U (1996) Success and failure in endodontics. Odontological Dissertations. Umea, Sweden: Umea University.

Sasaki H, Hirai K, Martins CM, Furusho H, Battaglino R, Hashimoto K. Interrelación entre la lesión periapical y los trastornos metabólicos sistémicos. *Curr Pharm Des.* 2016;22(15):2204-15.

Siqueira JF, Jr, Lopes HP. Mecanismos de actividad antimicrobiana del hidróxido de calcio: una revisión crítica. *Endod J.* 1999; 32 (5): 361–9.

Sedgley C, Nagel A, Dahlén G, Reit C, Molander A. Real-time quantitative polymerase chain reaction and culture analyses of *Enterococcus faecalis* in root canals. *J Endod.* 2006; 32:173–7.

Sjögren U, Figdor D, Spångberg L, Sundqvist G. The antimicrobial effect of calcium hydroxide as a short-term intracanal dressing. *Int Endod J.* 1991; 24(3):119–25.

Siqueira JF, Jr, Lopes HP. Mechanisms of antimicrobial activity of calcium hydroxide: a critical review. *Int Endod J.* 1999; 32(5):361–9.

Sigurdsson A, Garland RW, Le KT, Woo SM. 12-month Healing Rates after Endodontic Therapy Using the Novel GentleWave System:A Prospective Multicenter Clinical Study. *J Endod.* 2016; 42(7):1040–8.

Sjögren U, Happonen RP, Kahnberg KE, Sundqvist G. Survival of *Arachnia propionica* in periapical tissue. *Int Endod J.* 1988; 21(4):277–82.

Sundqvist G, Reuterving CO. Isolation of *Actinomyces israelii* from periapical lesion. *J Endod.* 1980; 6(6):602–6.

Sato T, Hoshino E, Uematsu H, Noda T. In vitro antimicrobial susceptibility to combinations of drugs on bacteria from carious and endodontic lesions of human deciduous teeth. *Oral Microbiol Immunol.* 1993; 8(3):172–6.

Siqueira Jr JF. Reaction of periradicular tissues to root canal treatment:benefits and drawbacks. *Endod Topics.* 2005; 10(1):123–47.

Stuart C, Schwartz S, Beeson T, Owatz C. *Enterococcus faecalis*: its role in root canal treatment failure and current concepts in retreatment. *J Endod.* 2006; 32:93–8.

Schilder H. Cleaning and shaping the root canal. *Dent Clin North Am.* 1974; 18(2):269–96.

Schirrmeister JF, Liebenow AL, Pelz K, Wittmer A, Serr A, Hellwig E. New Bacterial Compositions in Root-filled Teeth with Periradicular Lesions. *J Endod.* 2009; 35:169–74.

Siqueira JF, Antunes HS, Rôç IN, Rachid CTCC, Alves FRF. Microbiome in the apical root canal system of teeth with post-treatment apical periodontitis. *PLoS One.* 2016; 11:1–14.

Sorsa T, Tjäderhane L, Kontinen YT, Lauhio A, Salo T, Lee HM, et al. Metaloproteinasas de matriz: contribución a la patogenia, diagnóstico y tratamiento de la inflamación periodontal. *Ana Med.* 2006; 38(5):306-21.

Torres-Lagares D, Segura-Egea JJ, Rodríguez-Caballero A, Llamas-Carreras JM, Gutiérrez-Pérez JL. Treatment of a large maxillary cyst with marsupialization, decompression, surgical endodontic therapy and enucleation. *J Can Dent Assoc.* 2011;77:b87.

Torabinejad M, Anderson P, Bader J, Brown LJ, Chen LH, Goodacre CJ, et al. Outcomes of root canal treatment and restoration, implant-supported single crowns,

fixed partial dentures, and extraction without replacement:a systematic review. *J Prosthet Dent.* 2007; 98(4):285–311.

Tronstad L, editor. *Endodoncia clínica: un libro de texto.* 3ra edición revisada Stuttgart, Nueva York: Thieme; 2009.

Takushige T, Cruz EV, Asgor Moral A, Hoshino E. Endodontic treatment of primary teeth using a combination of antibacterial drugs. *Int Endod J.* 2004; 37(2):132–8.

Torabinejad M, Corr R, Handysides R, Shabahang S. Outcomes of nonsurgical retreatment and endodontic surgery:a systematic review. *J Endod.* 2009; 35(7):930–7.

TouréB Faye B, Kane AW, Lo CM, Niang B, Boucher Y. Analysis of reasons for extraction of endodontically treated teeth:a prospective study. *J Endod.* 2011; 37(11):1512–5.

Vire DE. Failure of endodontically treated teeth:classification and evaluation. *J Endod.* 1991; 17(7):338–42.

Valera MC, Silva KC, Maekawa LE, Carvalho CA, Koga-Ito CY, Camargo CH, et al. Actividad antimicrobiana del hipoclorito de sodio asociada con la medicación intracanal para *Candida albicans* y *Enterococcus faecalis* inoculados en los conductos radiculares. *J Appl Ciencias Orales.* 2009; 17 (6): 555–9.

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; 54(5):566–74.

Yee K, Bhagavatula P, Stover S, Eichmiller F, Hashimoto L, MacDonald S, et al. Survival Rates of Teeth with Primary Endodontic Treatment after Core/Post and Crown Placement. *J Endod.* 2018; 44(2):220–5.

Zaleckiene V, Peciuliene V, Brukiene V, Drukteinis S. Lesiones dentales traumáticas: etiología, prevalencia y posibles resultados. *Estomatología.* 2014; 16 (1): 7–14.