



ESCUELA DE DOCTORADO
INTERNACIONAL DE LA USC

Carolina
Mosquera Barreiro

Tesis doctoral

Manejo, tratamiento y
seguimiento de grandes
lesiones periapicales de origen
endodóncico.

Santiago de Compostela, 2024

Programa de doctorado en Ciencias Odontológicas

TESIS DOCTORAL

**MANEJO, TRATAMIENTO Y
SEGUIMIENTO DE GRANDES
LESIONES PERIAPICALES DE
ORIGEN ENDODÓNCICO.**

Carolina Mosquera Barreiro

Director: Pablo Castelo Baz

Tutor: Benjamín Martín Biedma

PROGRAMA DE DOUTORAMENTO EN CIENCIAS ODONTOLÓXICAS

SANTIAGO DE COMPOSTELA / LUGO

DECLARACIÓN DE INTERESES

Carolina Mosquera Barreiro, autora de la presente tesis, declara que no existe ningún conflicto de intereses en relación con la misma.

En Santiago de Compostela, 15 de abril de 2024

DEDICATORIA

A mis padres, David y Begoña, por la educación que me han dado, los valores transmitidos y el amor recibido en cada paso de mi vida.

A Marta y David, mis hermanos mayores y ejemplos a seguir. Por sus palabras de ánimo, confianza y apoyo, por alegrarse de mis progresos como si fuesen suyos. A mis sobrinos, Manel, Marionna, Martina y Carlota porque su cariño transmitido también forma parte inconscientemente de este trabajo.

A Juan, por formar parte de todo esto desde el principio, por su comprensión y paciencia en el día a día, por transmitirme su positivismo y hacer mi vida más feliz.

A toda mi familia y amigos.

Do it with passion or not at all.

Rosa Nouchette Carey

AGRADECIMIENTOS

Me gustaría dejar por escrito mis palabras de agradecimiento a las personas que directa o indirectamente con su tiempo, conocimientos o apoyo me han ayudado en la elaboración de este trabajo.

Al Dr. Ruíz Piñón, por su entusiasmo y actitud a la hora de enseñar elegí esta especialidad. Gracias por poner tu confianza en mi desde el principio para darle forma a esta investigación.

Al Dr. Pablo Castelo, por transmitir su exigencia por las cosas bien hechas, por todo el tiempo invertido y por ser el mejor docente que he tenido. Un ejemplo y referente para muchos de nosotros. Gracias por cada corrección, pero también por confiar en que podíamos cuando nos dijeron que no, por cada llamada con palabras de ánimo, por difuminar los agobios con dos frases. Gracias de corazón por todo.

Al Dr. Benjamín Martín Biedma, por su cercanía, por darme esta oportunidad y confiar en el proyecto.

Al Dr. Francesc Abellà por su tiempo invertido en el artículo publicado. Gracias por todos los conocimientos aportados.

A mis compañeras de promoción, Tania Gancedo y Patricia Pereira, por acogerme y enseñarme a compartir esta pasión, vuestro refuerzo positivo me ha ayudado a ser mejor profesional y personalmente. Gracias por tantos momentos compartidos.

A María Freire, por su preocupación y apoyo incondicional, por todas las horas de reflexiones profesionales, pero también de trayectos divertidos.

A toda la unidad del Máster ENDORE de la Universidad de Santiago de Compostela, por siempre estar dispuestos a ayudar.

RESUMEN

El seguimiento de una lesión periapical de origen endodóncico tras el tratamiento o retratamiento no quirúrgico de los conductos radiculares requiere periodos de estudio prolongados para analizar su progresión. El objetivo principal de este estudio fue evaluar retrospectivamente el tiempo en obtener una cicatrización ósea completa de las lesiones periapicales de gran tamaño tras el tratamiento endodóncico indicado. El objetivo secundario fue analizar la relación entre el tiempo hasta la curación con posibles factores predictivos que afectasen a dicha curación.

Se incluyeron 79 pacientes tratados durante los años 2013-2020 con lesiones periapicales de origen endodóncico (10-15mm) observadas en radiografías periapicales intraorales (IOPAR). Se dispuso de IOPAR e imágenes obtenidas por tomografía computerizada de haz cónico (CBCT) antes del tratamiento y durante el seguimiento (IOPAR cada 6 meses y CBCT cada 12 meses). El volumen de las lesiones periapicales se calculó mediante el software OsiriX Lite. Se compararon las siguientes variables con el objetivo de identificar si había alguna diferencia entre las lesiones curadas y no curadas: el volumen inicial de la lesión, la edad, el género, el tipo de tratamiento o el tipo de material de obturación de los conductos radiculares.

De los 79 casos analizados, 60 lesiones (76%) se curaron completamente, verificado por CBCT, en un tiempo medio de curación de 19 meses, de los cuales el 60% se curó completamente entre los 12 y los 18 meses. El aumento de la edad del paciente y el mayor volumen inicial de la lesión se asociaron a un tiempo de curación significativamente mayor ($p < 0.001$). El género, el material de obturación y el tipo de tratamiento no tuvieron un efecto significativo en el proceso de curación ($p > 0.05$).

Los clínicos deben ser conscientes de que las lesiones periapicales en pacientes de edad avanzada y las lesiones periapicales con mayor pérdida ósea tardan más en curarse. El seguimiento mediante CBCT de las lesiones periapicales de gran tamaño es fundamental y puede ayudar a los clínicos en la toma de decisiones para manejar este tipo de lesiones.

PALABRAS CLAVE: tomografía computerizada de haz cónico, seguimiento, curación periapical, tratamiento endodóncico.

ABREVIATURAS

AIC	Criterio de información de Akaike
CBCT	Tomografía computarizada de haz cónico
CSN	Consejo de Seguridad Nuclear
FOV	Campo de visión
IOPAR	Radiografías periapicales intraorales
kV	Kilovoltio
mA	Miliamperio
s	Segundos
S	Desviación estándar o típica

ÍNDICE

1.- INTRODUCCIÓN	12
1.1 COMPLEJO PULPODENTINARIO.....	12
1.2 ETIOPATOGENIA DE LA PATOLOGÍA PULPAR.....	12
1.3 PROCESO DE DEGRADACIÓN PULPAR	13
1.4 TRATAMIENTO ENDODÓNCICO ¿POR QUÉ FUNCIONA?	14
1.5 PREVALENCIA DE LA PERIODONTITIS APICAL.....	15
1.6 PERIODONTITIS APICAL. CLASIFICACIÓN.	16
1.6.1 Periodontitis apical aguda o sintomática.....	18
1.6.2 Periodontitis apical crónica o granuloma apical	19
1.6.3 Absceso.....	19
1.6.3.1 Absceso apical agudo o seroso (sintomático):	20
1.6.3.2 Absceso apical crónico o purulento (asintomático):	20
1.6.4 Celulitis.....	21
1.6.5 Osteitis Condensante.....	21
1.6.6 Quistes Apicales.....	22
1.6.6.1 Quiste verdadero.....	24
1.6.6.2 Quiste en bolsa.....	24
1.7 DIAGNÓSTICO DE LA PERIODONTITIS APICAL.....	25
1.7.1 Correlación entre hallazgos radiográficos e histológicos.....	25
1.7.2 Diagnóstico radiográfico en 2D	26
1.7.2.1 Radiografías periapicales.....	26
1.7.2.2 Limitaciones de las radiografías periapicales	26
1.7.3 Tomografía computarizada de haz cónico. (CBCT).....	27
1.7.3.1 Clasificación de los equipos 3D	29
1.7.3.2 Dosis efectiva de radiación.....	30
1.7.3.3 Criterios para utilización del CBCT en endodoncia.....	32
1.7.3.4 Limitaciones del CBCT	34
1.7.4 Nuevas herramientas diagnósticas. Resonancia magnética.....	34
2.- JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS	38
2.1 JUSTIFICACIÓN.....	38
2.2 HIPÓTESIS.....	39
2.2.1 Hipótesis de Investigación.....	39
2.2.2 Hipótesis nula (H_0)	39
2.2.3 Hipótesis alternativa (H_1).....	39
3.- OBJETIVOS	41
3.1 OBJETIVO PRINCIPAL	41
3.2 OBJETIVOS SECUNDARIOS	41

4. MATERIAL Y MÉTODOS	43
4.1 DECLARACIÓN ÉTICA.....	43
4.2 ESTIMACIÓN DEL TAMAÑO MUESTRAL.....	43
4.3 CRITERIOS DE SELECCIÓN	43
4.3.1 Criterios de inclusión.....	44
4.3.2 Criterios de exclusión	44
4.4 EVALUACIÓN RADIOLÓGICA PREOPERATORIA Y MEDICIÓN VOLUMÉTRICA	44
4.5 EVALUACIÓN DE LOS DATOS CLÍNICOS.....	46
4.6 PROCEDIMIENTO CLÍNICO.....	46
4.7 EVALUACIÓN CLÍNICA Y RADIOLÓGICA POSTRATAMIENTO	47
4.8 ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	49
5.- RESULTADOS.....	54
6.- DISCUSIÓN.....	68
7.- CONCLUSIONES.....	79
8.- BIBLIOGRAFÍA	81
9.- ANEXOS	91
9.1 ANEXO I.....	91
9.2 ANEXO II.....	94
9.3 ANEXO III.....	98
9.4 ANEXO IV.....	100

1. INTRODUCCIÓN

1.- INTRODUCCIÓN

1.1 COMPLEJO PULPODENTINARIO

La pulpa dental es un tejido conectivo especializado de origen ectomesenquimal, contenido en el espacio central de un diente, rodeado por la dentina y a nivel coronal también por esmalte (tejidos duros inextensibles). (AAE, 2020). Tiene funciones inductoras, formativas, nutritivas, sensoriales y protectoras. (AAE, 2020). El tejido pulpar está formado por agua (75%) y materia orgánica (25%) (Canalda, 2019). La materia orgánica dispone principalmente de un alto contenido celular (odontoblastos, fibroblastos, células madre, macrófagos y linfocitos) y de una matriz extracelular compuesta por fibras colágenas y reticulares. También está compuesta por una sustancia fundamental amorfa, líquido tisular, vasos sanguíneos y linfáticos y nervios (Gómez de Ferraris, 2010). El tejido pulpar y la dentina funcionan como una única estructura que se denomina complejo pulpodentinario (Goldberg M y Lasfargues, 1995) donde los odontoblastos son un elemento fundamental. Su función es la formación y mineralización de dentina. Se encuentran en la zona más externa del tejido pulpar y presentan prolongaciones a la parte interna de la dentina. Esta disposición anatómica provoca que la afectación de uno de los tejidos pueda causar una alteración de ambos. De tal forma que si hay un daño en la dentina se alteren los componentes pulpares y si hay cambios en el estado pulpar se modifique la producción de dentina en calidad y cantidad. (Cohen, 2022).

El tejido pulpar consta de una irrigación neurovascular que se conecta al sistema circulatorio a través del periápice, orificio de pequeño tamaño situado en el extremo radicular del diente (López- Marcos, 2004). Su capacidad defensiva es limitada ante factores exógenos o endógenos y una respuesta inflamatoria puede implicar que se produzca una degeneración y necrosis pulpar en poco tiempo. (Canalda, 2019; Cohen, 2022).

1.2 ETIOPATOGENIA DE LA PATOLOGÍA PULPAR.

La inflamación y/o necrosis pulpar puede producirse principalmente por tres motivos: bacterias, traumatismos e iatrogenia (Canalda, 2019).

En 1965 Kakehashi et al, demostraron que siempre se produce una respuesta inflamatoria cuando el tejido pulpar entra en contacto con una invasión microbiana. La presencia de caries es la causa más común que provoca una respuesta inflamatoria del tejido pulpar. Otras fuentes de infección bacteriana son la existencia de bolsas periodontales, filtraciones marginales de restauraciones dentales o grietas procedentes de anomalías del desarrollo (p. ej.: dens in dente, dens evaginatus y el surco lingual). Cuando el tejido pulpar infectado no es tratado, se desarrolla una enfermedad inflamatoria crónica que afecta a los tejidos periapicales, lo que se denomina periodontitis apical (Nair et al., 2006). La presencia de grandes lesiones periapicales puede llegar a afectar al tejido pulpar de los dientes adyacentes provocando su necrosis. También los

traumatismos, la sobrecarga oclusal, maloclusiones o el bruxismo, unido a un aumento de formación de dentina terciaria, pueden provocar procesos degenerativos pulpares. La realización de restauraciones profundas o la generación de calor, movimientos ortodónticos bruscos o la alteración del paquete vasculonervioso en un raspado periodontal puede producir patología pulpar. (Canalda, 2019).

1.3 PROCESO DE DEGRADACIÓN PULPAR

Son dos las características que provocan que el tejido pulpar sea más vulnerable que otros tejidos ante una invasión bacteriana: localizarse en el interior de las paredes inextensibles dentinarias, limitando la capacidad de expansión del edema y presentar una circulación terminal, lo que limita su revascularización.

Ricucci y Siqueira en 2020 realizaron un estudio histológico e histobacteriológico donde evaluaron las lesiones interproximales no cavitadas de mancha blanca en dientes humanos en cuanto a la presencia y morfología de agregados bacterianos en la unión esmalte-dentina y las reacciones en el tejido pulpar subyacente. Se observaron cambios patológicos de intensidad variable en los tejidos pulpares de todos los casos. Esto indica que los productos bacterianos (no las propias células bacterianas), como metabolitos, enzimas, exotoxinas y componentes de la pared celular, se difundieron a través del esmalte y los túbulos dentinarios hasta alcanzar el tejido pulpar (Ricucci y Siqueira, 2020). Dependiendo de la fisiología y la densidad celular de la biopelícula bacteriana, el grosor del esmalte y el grado de desorganización, la permeabilidad, el volumen y el número de túbulos dentinarios y el grosor de la dentina, la capacidad de difusión de los productos bacterianos y la respuesta del complejo pulpodentinario a los mismos varía.

Las tres reacciones básicas que presentan los odontoblastos situados en el complejo pulpodentinario para proteger el tejido pulpar frente a amenazas exógenas son (García Barbero, 2015; Cohen, 2022):

- a) Esclerosis tubular, un descenso en la permeabilidad dentinaria, se bloquean los túbulos dentinarios para frenar el avance de la invasión bacteriana.
- b) Formación de dentina terciaria o dentina no adherida (cálculos pulpares o pulpolitos), con el mismo objetivo de aislar el tejido pulpar
- c) Dentina esclerótica, remineralizar el tejido desmineralizado.

Mientras exista al menos 1.1mm de dentina sana entre la invasión bacteriana y el tejido pulpar el daño realizado todavía es reversible (Revees y Stanley, 1966). Si la invasión bacteriana no es tratada y sigue progresando en la dentina hacia el tejido pulpar la activación de la respuesta inmune provocará una inflamación pulpar irreversible. Si el proceso degenerativo pulpar continúa debilitando el sistema microvascular y linfático de las células y fibras nerviosas, se produce una descomposición séptica del tejido pulpar conocida como necrosis pulpar (López-Marcos, 2004).

La flora microbiana aerobia y anaerobia facultativa presente en la pulpitis irreversible evoluciona a un medio de respiración anaerobia estricta. Las bacterias anaerobias obligadas presentan una elevada capacidad proteolítica y colagenolítica, esto implica que participen activamente en la desestructuración del tejido pulpar (López-Marcos, 2004). Antes de que exista una necrosis pulpar completa, se inicia la inflamación periapical. Los osteoclastos inician

la reabsorción ósea como mecanismo de defensa, se produce la formación de tejido granulomatoso y con ello la presencia de una lesión periapical. (Canalda, 2019).

1.4 TRATAMIENTO ENDODÓNCICO ¿POR QUÉ FUNCIONA?

La endodoncia se ocupa del estudio de la forma, función y salud de la pulpa dental y la región perirradicular, así como de su prevención, tratamiento y seguimiento de las enfermedades del tejido pulpar y el periápice. Es la intervención odontológica que consiste en la extirpación parcial o completa de la pulpa dentinaria enferma y en el tratamiento posterior del conducto radicular del diente. El tratamiento endodóncico engloba: el diagnóstico diferencial, el tratamiento del dolor bucofacial de origen pulpar y perirradicular, la prevención de la enfermedad pulpar y la terapia de la pulpa vital, el tratamiento y retratamiento del conducto radicular. También la endodoncia quirúrgica, blanqueamientos internos y tratamientos relacionados con la restauración coronal del diente endodonciado (ESE, 2006).

Cuando hay una lesión del tejido pulpar, por lo general, se obtiene un equilibrio entre agresión y defensa, lo que da lugar al desarrollo de una enfermedad inflamatoria aguda y/o crónica en el tejido circundante a los portales de salida de las bacterias. Si las bacterias persisten, se produce la reabsorción y destrucción de los tejidos periapicales y la formación de lesiones periapicales (Jakovljevic et al., 2020). La finalidad del tratamiento endodóncico es mantener la asepsia del tejido pulpar o desinfectarlo adecuadamente con el objetivo de preservar los dientes funcionales manteniendo la salud del paciente (ESE, 2006).

Cuando existe una lesión periapical, el tratamiento de endodoncia permite la reparación de los tejidos afectados. Si la infección se erradica eficazmente durante el tratamiento endodóncico, el huésped se ve favorecido y se produce una reparación tisular (Siqueira, 2002). Los tejidos perirradiculares alterados son sustituidos completamente por tejidos nativos hasta alcanzar su arquitectura y función originales. El examen histológico de la mayoría de las secciones de tejido en animales de experimentación y seres humanos muestra que la cicatrización de las lesiones perirradiculares tras el tratamiento del conducto radicular es una reparación más que una regeneración de los tejidos. En función del tamaño de la lesión periapical, la reparación va desde una resolución relativamente sencilla de un infiltrado inflamatorio en el ligamento periodontal hasta una reorganización y reparación considerable de diversos tejidos (Walton y Torabinajac, 1996).

La inflamación y la cicatrización no son dos entidades independientes y, de hecho, constituyen parte de un mismo proceso en respuesta a la lesión tisular. Aunque los estudiemos de forma separada, a nivel molecular y celular es imposible dividir ambos fenómenos. La inflamación domina los primeros acontecimientos tras una lesión tisular y se desplaza hacia la cicatrización una vez que las primeras respuestas han remitido. Una vez eliminada la causa, disminuyen las respuestas inflamatorias y aumentan las células formadoras de tejido (fibroblastos y células endoteliales); a continuación, se produce la organización y maduración del tejido. El hueso que se ha reabsorbido es sustituido por hueso nuevo, el cemento y la dentina reabsorbidos son reparados por el cemento celular. El ligamento periodontal, que es el primer tejido afectado, es el último en recuperar su arquitectura normal. Estudios recientes han demostrado que algunas citoquinas desempeñan un papel importante durante la cicatrización de las lesiones periapicales. En algunas lesiones, no se restauran todas las estructuras originales. Se observan variaciones en los diferentes patrones de fibras o huesos. Éstas variaciones pueden observarse

radiográficamente como una lámina dura ensanchada o una configuración ósea alterada (Walton y Torabinajac, 1996).

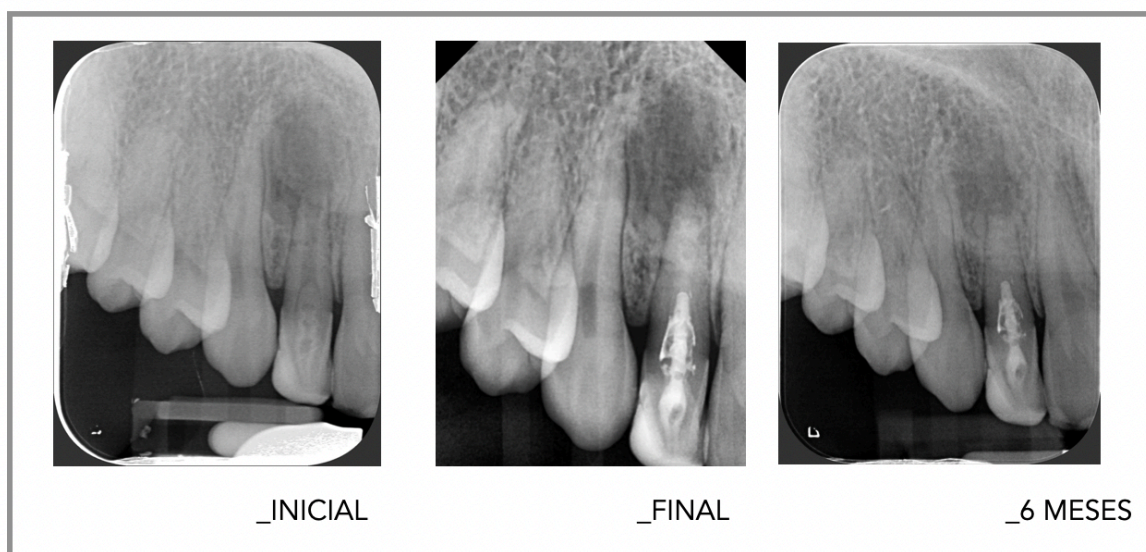


Figura 1. Evolución del seguimiento de curación de un tratamiento endodóncico en un dens in dent tipo II (Oehlers 1957) en un 1.2. (Imagen de elaboración propia).

Sin embargo, no todos los casos presentan una reparación con un pronóstico favorable. El pronóstico puede llegar a ser cuestionable o desfavorable debido a la presencia de una infección de larga duración, la imposibilidad de alcanzar microorganismos en zonas inaccesibles (anatomía apical compleja o presencia de infección extrarradicular), la presencia de quistes apicales de gran tamaño o, en algunos casos, la inmunocompetencia disminuida del paciente. Esta última variable incluye la predisposición genética o adquirida a desarrollar periodontitis apical persistente (Ordinola-Zapata et al., 2022).

1.5 PREVALENCIA DE LA PERIODONTITIS APICAL.

En 2012, Pak et al. realizaron una revisión sistemática de 33 estudios transversales publicados entre 1987 y 2011 donde se investigaba sobre la prevalencia de periodontitis apical y el tratamiento endodóncico no quirúrgico convencional en la población adulta mundial. Con una base de datos epidemiológicos de más de 300.000 dientes analizados, concluyeron que la prevalencia de periodontitis apical era aproximadamente del 5%. y la presencia de un tratamiento de conductos de un 10%. Además, indicaron que la prevalencia de la periodontitis apical era mucho mayor en dientes ya tratados endodóncicamente que en dientes no tratados (Pak et al., 2012).

La revisión sistemática y metaanálisis de Jakovljevic et al., 2020 quiso actualizar los datos de la prevalencia de la periodontitis apical 8 años después. Además, estudiaron si la edad, el género y la calidad del tratamiento restaurador y endodóncico eran factores de riesgo para la aparición de lesiones periapicales, ya que consideraban que los resultados obtenidos en estudios anteriores sobre este tema no eran concluyentes ni coherentes. Incluyeron en su análisis 16 artículos publicados entre 2012 y 2020. Demostraron un aumento de la periodontitis apical en comparación con los datos publicados en 2012 tanto en dientes tratados como no tratados

anteriormente y una mayor presencia de lesiones periapicales en aquellos dientes con un tratamiento restaurador y endodóncico inadecuado en comparación con uno adecuado. No pudieron dar datos sobre la influencia de la edad en esta enfermedad ya que los datos proporcionados eran muy variables y en cuanto a las diferencias en género, transmiten que los datos deben interpretarse con prudencia ya que también había una elevada heterogeneidad (Jakovljevic et al., 2020).

Tibúrcio-Machado et al., 2021 realizaron una revisión sistemática y metaanálisis que incluyó 114 estudios sobre la prevalencia de periodontitis apical a nivel global. Proporcionaron datos de 34.668 pacientes y 639.357 dientes. En sus resultados expusieron que la prevalencia de periodontitis apical fue del 52% a nivel individual y del 5% a nivel dental. La frecuencia de periodontitis apical en dientes endodonciados y dientes sin tratamiento endodóncico fue del 39% y del 3% respectivamente. Además, expusieron que la prevalencia de esta enfermedad varía según la zona de reclutamiento de las muestras, los países en desarrollo con una mala situación socioeconómica mostraron una mayor prevalencia de periodontitis apical. También los pacientes con enfermedades sistémicas han mostrado una mayor prevalencia. Otro factor que influyó en los resultados de los estudios es el método de imagen para el diagnóstico, observaron una mayor prevalencia de periodontitis apical en los estudios que utilizaron CBCT como herramienta diagnóstica adicional. Concluyeron que la mitad de la población adulta mundial tiene al menos un diente con periodontitis apical, lo que pone de manifiesto la enorme carga, a menudo oculta, de esta enfermedad endodóncica.



Figura 2. Tres molares inferiores con lesión periapical. (Imagen de elaboración propia).

1.6 PERIODONTITIS APICAL. CLASIFICACIÓN.

A diferencia de la pulpa, los tejidos periapicales tienen una fuente casi ilimitada de células indiferenciadas que participan tanto en la inflamación como en la reparación. Además, estos tejidos tienen un rico suministro colateral de sangre y drenaje linfático. La interacción entre los irritantes que emanan del tejido pulpar debido a una necrosis y las defensas del huésped da lugar a la activación de una amplia gama de reacciones para proteger al huésped. A pesar de estos beneficios, algunas de estas reacciones se asocian a consecuencias destructivas como la reabsorción ósea perirradicular. Dependiendo de la gravedad de la irritación, la duración y la respuesta del huésped, la patología periapical puede variar desde una ligera inflamación del ligamento periodontal hasta una extensa destrucción tisular. Las reacciones implicadas son muy complejas y suelen estar reguladas por mediadores inespecíficos de la inflamación, así como por reacciones inmunitarias específicas (Walton y Torabinajac, 1996).

La periodontitis apical es la inflamación de los tejidos periodontales producida por la presencia de toxinas, enzimas y subproductos metabólicos nocivos procedentes de bacterias o por la invasión directa de microorganismos presentes en el sistema de conductos (AAE, 2020). La infección primaria del conducto radicular en los casos no tratados se debe a una mezcla polimicrobiana prácticamente a partes iguales, de microbios grampositivos y gramnegativos, dominados por anaerobios obligados. En los dientes con periodontitis apical y obturación radicular parecen dominar los gérmenes grampositivos, facultativos y anaerobios a partes iguales, respecto a los demás microorganismos, es frecuente encontrar una elevada prevalencia de *E. faecalis* en los conductos radiculares obturados (Cohen, 2022). El hueso periapical afectado presenta una reducción de la densidad mineral, dando lugar a la característica imagen radiolúcida periapical (Bender, 1982). Se pueden localizar junto al orificio apical, junto a un conducto lateral o en la furca de dientes bi o multirradiculares. En un estado de salud periapical, el paciente no experimentará dolor a la percusión ni a la palpación del diente. Radiográficamente, en la normalidad de los tejidos periapicales se observa una lámina dura intacta. La base del diagnóstico de la periodontitis apical serán los signos y síntomas clínicos manifestados por una inflamación de los tejidos periapicales y el diagnóstico radiográfico (AAE, 2020).

Se han publicado distintas clasificaciones de la periodontitis apical. La mayoría de estas clasificaciones han sido realizadas bajo criterios histopatológicos, lo que dificulta su utilización en la práctica clínica y no nos permiten realizar un plan de tratamiento racional. En 2009, la Asociación Americana de Endodoncia realizó una clasificación de la periodontitis apical centrada principalmente en la manifestación de signos y síntomas clínicos. En esta clasificación, han diferenciado la periodontitis apical provocada por la evolución natural de una necrosis séptica del sistema de conductos de una periodontitis apical de origen traumático. Los traumatismos dentales pueden provocar una inflamación aséptica del periodonto y desarrollar una periodontitis apical traumática. También, se ha añadido a esta clasificación los quistes apicales que no pueden formarse por sí mismos, por lo que no deben considerarse una entidad patológica independiente de la periodontitis apical. Se clasifican como una lesión inflamatoria y no neoplásica en la clasificación histológica de tumores odontógenos, quistes maxilares y lesiones relacionadas de la OMS. Se deben considerar como una periodontitis apical con formación de quistes (Lin et al., 2009).

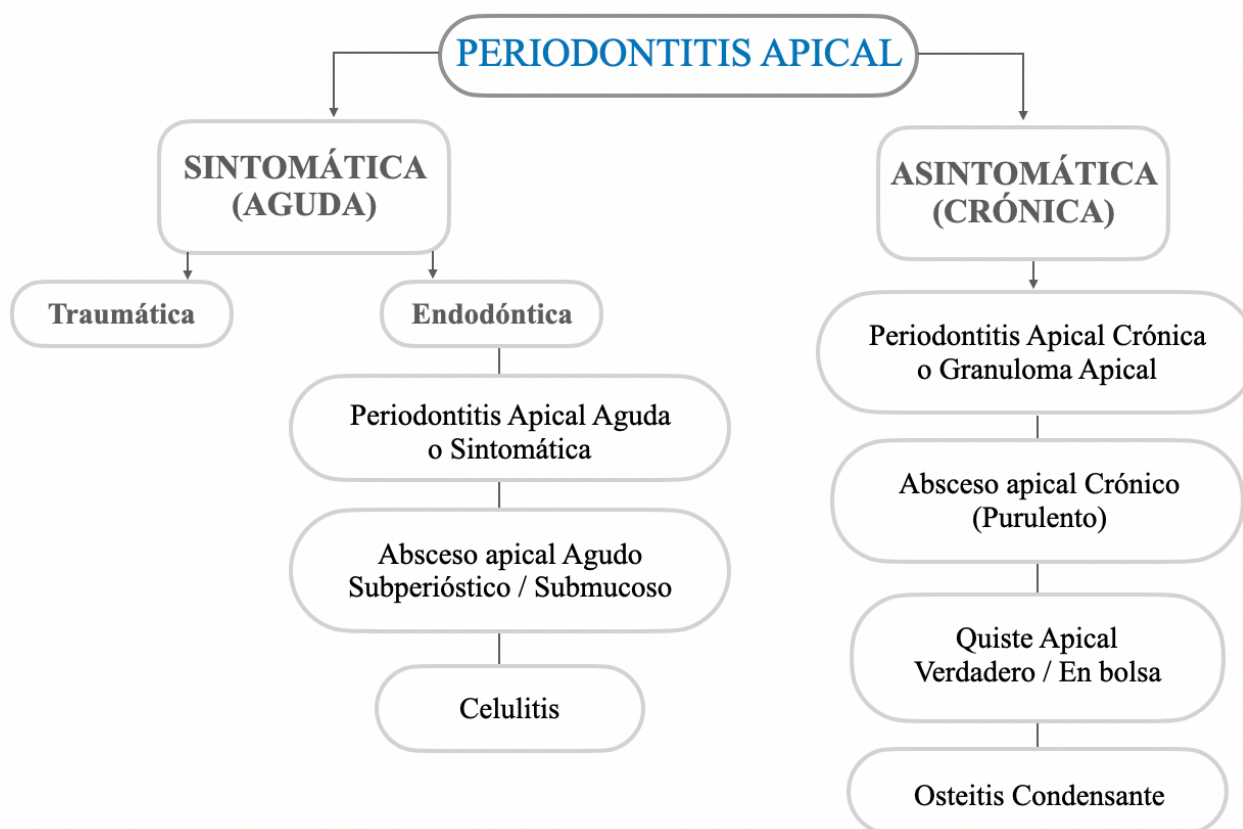


Figura 3. Esquema de la clasificación de la Periodontitis Apical (AAE 2009). (Imagen de elaboración propia).

1.6.1 Periodontitis apical aguda o sintomática.

En la periodontitis apical aguda o sintomática, los principales mediadores inflamatorios que desencadenan irritación en el periápice pueden proceder de una pulpitis irreversible, de toxinas bacterianas de pulpas necróticas, restauraciones en hiperoclusión, o extrusión de materiales obturadores. En la respuesta inmunoinflamatoria aguda los vasos sanguíneos están rodeados por la infiltración local de células inflamatorias, principalmente leucocitos neutrófilos activados y algunos macrófagos en el ligamento periodontal apical del conducto radicular inflamado o infectado. En varios estudios se ha demostrado la presencia de tejido vital inflamado de la pulpa con fibras nerviosas intactas en la porción apical del conducto radicular, asociado a periodontitis apical. Esto explica la observación clínica de que un paciente puede tener dolor si se introduce un instrumento en el conducto, aunque no se llegue a la constricción apical, en algunos dientes con lesiones de periodontitis apical (Cohen, 2022).

Clínicamente transcurre con molestias espontáneas de moderadas a graves, dolor al masticar o al contacto oclusal y molestias a la percusión. El dolor se induce por la sensibilización y la activación de las fibras nerviosas nociceptivas sensitivas a través de los mediadores de la inflamación, las citocinas proinflamatorias, el factor de crecimiento nervioso y la presión. Dependiendo del estado pulpar, la pulpa puede estar irreversiblemente inflamada o necrótica, la reacción a los test de vitalidad puede ser positiva o negativa. Radiográficamente puede observarse un ensanchamiento del ligamento periodontal, pero normalmente no hay signos radiográficos por la corta duración de la respuesta aguda y porque los leucocitos neutrófilos y macrófagos activados no tienen capacidad de reabsorción ósea. Sólo los osteoclastos son capaces de ejecutar esta función (AAE 2009, Cohen 2022).

El tratamiento dependerá del agente causal. Cuando hay evidencia de sobrecarga oclusal se realizará un ajuste oclusal siempre y cuando el daño pulpar no sea irreversible. De lo contrario, y lo que ocurre en casi todas las situaciones, el tratamiento indicado será la realización de una endodoncia o reendodoncia (Torabinejad et al., 2021).

1.6.2 Periodontitis apical crónica o granuloma apical

Si no se eliminan los patógenos del conducto radicular, la periodontitis apical sintomática puede progresar hasta convertirse en una periodontitis apical asintomática. Se caracteriza por la persistencia de estímulos inflamatorios, adaptación de la respuesta del huésped a los estímulos y la presencia de respuestas inmunes adaptativas. Las defensas del huésped son capaces de mantener una protección activa frente a los microorganismos y las toxinas invasoras, pero su respuesta es insuficiente para poder eliminar esos factores.

Normalmente esta patología se diagnostica durante un examen radiológico rutinario ya que lo más frecuente es que sea una lesión asintomática (Kruse et al., 2015). Clínicamente el paciente puede diferenciar una molestia a la palpación, lo que indica una alteración del hueso cortical y la extensión de la lesión periapical a los tejidos blandos. Radiográficamente se observa una lesión radiolúcida por la reabsorción ósea apical debido a la presencia de osteoclastos que puede llegar a extenderse a los tejidos interradiculares (Torabinejad et al., 2021).

1.6.3 Absceso.

Un absceso es una acumulación localizada de exudado purulento en un tejido o en un espacio cerrado. Se trata de una variación morfológica de la inflamación aguda y crónica, es una respuesta inflamatoria a la infección y necrosis pulpar. (AAE, 2020). El desarrollo de un absceso en lesiones de periodontitis apical se debe, probablemente, a la invasión de una combinación de bacterias piógenas específicas en los tejidos periapicales inflamados. Los leucocitos neutrófilos son las células predominantes en la periodontitis apical aguda con formación de un absceso. El absceso comienza como una batalla entre patógenos muy virulentos y leucocitos neutrófilos. Los patógenos producen toxinas masivas para matar a los neutrófilos. Cuando los neutrófilos atacan a los patógenos, segregan enzimas lisosomales que digieren no sólo las células muertas, sino también algunas vivas. Muchos neutrófilos mueren combatiendo con los patógenos, el líquido purulento resultante está mal oxigenado y tiene un pH bajo, lo que va deteriorando la capacidad bactericida de los leucocitos por la disminución de oxígeno (Cohen, 2022).

Según su manifestación podemos distinguir dos tipos:

1.6.3.1 Absceso apical agudo o seroso (sintomático):

Se produce una lesión de licuefacción localizada o difusa que destruye los tejidos perirradiculares. Es una respuesta inflamatoria grave a los irritantes microbianos y no bacterianos de la pulpa necrótica. En función de la gravedad de la reacción, los pacientes suelen presentar hinchazón, dolor espontáneo de aparición rápida, respuesta positiva a la percusión y palpación, formación de pus e inflamación de los tejidos asociados (Torabinejad et al., 2021). Dado que esto sólo ocurre con la necrosis pulpar, la estimulación eléctrica o térmica no produce ninguna respuesta. Además, en ocasiones presentan manifestaciones sistémicas de un proceso infeccioso, como fiebre alta, malestar y leucocitosis.

En función del grado de destrucción del tejido duro causado por los irritantes, las características radiográficas van desde el ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, hasta una lesión francamente reabsortiva (habitual) (Walton y Torabinajac, 1996).

El examen histológico, suele mostrar una lesión destructiva localizada de necrosis por licuefacción que contiene numerosos leucocitos PMN desintegrados, restos celulares y una acumulación de exudado purulento. Alrededor del absceso hay tejido granulomatoso; por lo tanto, la lesión se clasifica mejor como un absceso dentro de un granuloma. Es importante saber que el absceso no suele comunicar directamente con el foramen apical, por lo que un absceso no suele drenar a través de un diente accesible. La eliminación de la causa subyacente (pulpa necrótica), la liberación de la presión (drenaje cuando sea posible) y el tratamiento rutinario del conducto radicular conducen a la resolución en la mayoría de los casos (Walton y Torabinajac, 1996).

1.6.3.2 Absceso apical crónico o purulento (asintomático):

Es el resultado de una lesión de larga duración provocada por una necrosis pulpar. Está asociado a una periodontitis apical crónica que ha causado un estoma del tracto sinusal que drena a la superficie a la mucosa oral o con menos frecuencia a la piel de la cara. También pueden drenar a través del periodonto hacia el surco y pueden simular un absceso o bolsa periodontal o una fractura vertical radicular. Dado que existe drenaje el paciente no suele tener sintomatología, excepto cuando se produce un cierre ocasional de la vía sinusal (Torabinejad et al., 2021). Las características clínicas, radiográficas e histopatológicas son similares a las descritas para la periodontitis apical crónica. Una característica adicional es el tracto sinusal, que puede estar parcial o totalmente delimitado por epitelio rodeado de tejido conjuntivo inflamado (Walton y Torabinajac, 1996).

En ambos casos, si se elimina el origen de la infección del conducto radicular mediante el tratamiento de esa zona, el absceso cicatrizará con la reabsorción del pus en el caso de un absceso apical agudo. Los fagocitos matarán todas las bacterias del absceso, la entrada continuada de leucocitos se detendrá porque se han eliminado los estímulos quimiotácticos y los leucocitos neutrófilos existentes mueren por apoptosis. Por último, los macrófagos llegan para limpiar los restos necróticos de los leucocitos neutrófilos y las células tisulares desintegradas. En el absceso apical, la cicatrización de la lesión tendrá lugar principalmente mediante la regeneración y, hasta cierto punto, la reparación tisular (Cohen, 2022).

1.6.4 Celulitis.

La celulitis es un proceso inflamatorio edematoso sintomático que ocurre cuando el exudado purulento de un absceso se extiende difusamente por el tejido conectivo y los planos fasciales. (AAE, 2020; Torabinejad et al., 2021). Si las bacterias del conducto radicular infectado consiguen entrar en los tejidos perirradiculares y el sistema inmunitario no es capaz de suprimir la invasión, un paciente por lo demás sano podría mostrar signos y síntomas de un absceso apical agudo que, a su vez, podría evolucionar a una celulitis. El paciente presenta un cuadro clínico con inflamación y dolor leve o intenso. Dependiendo de la relación de los ápices del diente afectado con las inserciones musculares, la inflamación puede quedar localizada en el vestíbulo o bien extenderse al espacio facial. También pueden aparecer manifestaciones sistémicas, como fiebre, escalofríos, linfadenopatías, cefalea y náuseas. Como la reacción ante la infección puede ser muy rápida, el diente afectado puede no mostrar aun signos radiológicos con ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. En la mayoría de los casos, se provoca una respuesta positiva a la percusión del diente y la zona perirradicular es sensible a la palpación. El diente está actuando como *foco de infección* porque da lugar a la infección perirradicular y a la diseminación secundaria (es decir, metastásica) hacia los espacios faciales de la cabeza y el cuello, con la consecuente celulitis y signos y síntomas sistémicos de infección (Cohen, 2022).

El tratamiento consiste en la incisión para drenar el exudado purulento y en el tratamiento del conducto radicular del diente afectado para eliminar el origen de la infección. El tratamiento antibiótico puede estar indicado en caso de compromiso de las defensas del huésped, en presencia de síntomas sistémicos o cuando hay afectación del espacio facial (Cohen, 2022).

1.6.5 Osteítis Condensante.

La osteítis condensante, osteosclerosis apical o también llamada osteomielitis esclerosante focal es una variante de la periodontitis apical crónica, implica un crecimiento del hueso trabecular en respuesta a una irritación persistente que se difunde desde el conducto radicular (Torabinejad et al., 2021). Se observa mayor incidencia en individuos jóvenes y en molares (Canalda, 2019).

Dependiendo de la causa (pulpitis o necrosis pulpar), la osteítis condensante puede ser asintomática o estar asociada a dolor. El tejido pulpar de los dientes con osteítis condensante puede o no responder a estímulos eléctricos o térmicos. Además, estos dientes pueden o no ser sensibles a la palpación o a la percusión. Radiográficamente, la presencia de una disposición concéntrica difusa de radiopacidad alrededor de la raíz de un diente es patognomónica. Histológicamente, hay un aumento del hueso trabecular de disposición irregular e inflamación. El tratamiento del conducto radicular, cuando está indicado, puede dar lugar a la resolución completa de la osteítis condensante.

La osteítis condensante se confunde a menudo con la entidad no patológica: enostosis (hueso esclerótico), pequeña área de hueso compacto dentro del hueso esponjoso (Walton y Torabinajac, 1996).

Clasificación de la Patología Periapical de origen Endodónico

	Clínica	Rx	Estado Pulpar	Tratamiento
Periodontitis Apical Aguda o Sintomática	Molestias espontáneas de moderadas a graves Dolor al masticar o al contacto oclusal Molestias a la percusión	Ensanchamiento del LPO Normalmente no hay signos radiográficos	Irreversiblemente inflamado o necrótico	Tratamiento Endodónico
Periodontitis Apical Crónica o Granuloma Apical	Frecuentemente asintomática	Lesión radiolúcida, reabsorción ósea apical	Necrótico	Tratamiento Endodónico
Absceso Apical Agudo Subperióstico/ Submucoso	Tumefacción intra o extraoral Dolor espontáneo de aparición rápida Percusión y palpación + Pus e inflamación de los tejidos asociados	Ensanchamiento del LPO/ Pérdida de la lámina dura apical	Necrótico	Tratamiento Endodónico
Absceso Apical Crónico (Purulento)	Existe drenaje: no suele haber sintomatología	Lesión radiolúcida, reabsorción ósea apical	Necrótico	Tratamiento Endodónico
Celulitis	Inflamación, Tumefacción. Dolor intenso	Ensanchamiento del LPO/ Lesión radiolúcida	Necrótico	Antibiótico/ Incisión y drenaje/ Tratamiento Endodónico
Osteitis Condensante	Asintomática	Disposición concéntrica difusa de radiopacidad alrededor de la raíz	Irreversiblemente inflamado o necrótico	Tratamiento Endodónico/ El exceso de hueso se modifica hasta un aspecto normal en la mayoría de los casos

Tabla 1. Resumen de la clasificación de la patología periapical de origen endodónico sin incluir los quistes apicales. (Tabla resumen de elaboración propia).

1.6.6 Quistes Apicales.

Un quiste se define como una bolsa conectivo-epitelial, tapizada en su interior por epitelio y recubierta en su cara externa por tejido conectivo, que encierra un contenido líquido o semilíquido (Vega Llauradó et al., 2013). En 1992, la OMS realizó una clasificación de los quistes de los maxilares (Kramer et al., 1992). En función de su patogénesis, se clasifican como lesiones del desarrollo o de tipo inflamatorio.

Tanto los quistes del desarrollo como los inflamatorios se caracterizan por un crecimiento lento y una tendencia expansiva. A pesar de ser entidades con un comportamiento benigno, pueden alcanzar un tamaño considerable si no se diagnostican y se tratan a tiempo (Vega Llauradó et al., 2013).

Clasificación de los Quistes de los Maxilares

Del Desarrollo		Inflamatorios
Odontógenos	No Odontógenos	<u>Quiste radicular</u>
Quiste gingival infantil	Quiste nasolabial	
Quiste gingival adulto		Quiste globulomaxilar
Queratoquiste (primordial)		
Quiste dentígero (folicular)		
Quiste de erupción	Quiste nasopalatino	Quiste residual
Quiste periodontal lateral		
Quiste glandular		
Quiste odontogénico calcificante		

Tabla 2. Clasificación de los quistes de los maxilares (Kramer et al., OMS 1992). (Tabla de elaboración propia inspirada en Vega Llauradó et al., 2013).

Dentro de la clasificación de la periodontitis apical, se incluyen el quiste apical o radicular. El quiste radicular es una patología única porque ningún quiste del cuerpo presenta una patogenia similar. Se cree que el quiste radicular se forma por la proliferación inflamatoria de los restos de células epiteliales en el ligamento periodontal inflamado asociado a una necrosis pulpar y una lesión inflamatoria perirradicular (AAE, 2020). El quiste radicular es una cavidad patológica completamente recubierta por epitelio escamoso estratificado no queratinizado de espesor variable que puede contener líquido, material semisólido o restos celulares. En primer lugar, las células epiteliales de las lesiones periapicales crónicas proliferan debido a la acción de mediadores celulares y metabolitos presentes en la propia lesión periapical. Posteriormente, se forma la capa epitelial que delimita el quiste apical y el quiste continúa creciendo (Canalda, 2019). La expansión del quiste radicular parece deberse a la degradación de la cápsula de tejido conjuntivo por las metaloproteinasas de la matriz, que se producen por los neutrófilos, fibroblastos, macrófagos activados y por la reabsorción ósea. La mayoría de los mediadores de la inflamación y las citocinas proinflamatorias que estimulan la proliferación de los restos de células epiteliales también median en la reabsorción ósea en las lesiones de periodontitis apical.

A diferencia de otros quistes, las células basales del epitelio que recubre el quiste radicular son incapaces de proliferar por sí solas sin la estimulación de factores de crecimiento o citocinas liberados por las células inmunitarias innatas y adaptativas durante la inflamación periapical. La luz de los quistes puede contener exudado inflamatorio, cristales de colesterol, líquido claro o colonias bacterianas (Cohen, 2022).

Dependiendo de si la cavidad quística comunica o no con el foramen apical podemos distinguir dos tipos de quistes apicales (Simon JH, 1980).

1.6.6.1 Quiste verdadero

El quiste verdadero presenta una cavidad independiente, sin ningún tipo de conexión con el foramen apical, pero que no puede formarse por sí solo.

1.6.6.2 Quiste en bolsa

El lumen de la cavidad del quiste se comunica directamente con el sistema de conductos radiculares a través del foramen apical.

No existen datos directos que demuestren si la periodontitis apical asintomática con formación de un quiste (en bolsa o verdadero) puede resolverse después del tratamiento no quirúrgico del conducto radicular. Se cree que algunos quistes, especialmente el quiste en bolsa, pueden curar después del tratamiento endodónico del conducto radicular. Los quistes apicales verdaderos tienen menos probabilidades de cicatrizar después del tratamiento por su posible carácter automantenido. No obstante, similar a un quiste en bolsa, un quiste periapical verdadero también se forma a partir de una lesión de periodontitis apical y como hemos mencionado no es una lesión neoplásica. Cualquier enfermedad causada por una inflamación o infección debería cicatrizar cuando se eliminen los agentes causantes irritantes, a menos que se trate de agentes inductores de neoplasias o carcinógenos (Cohen, 2022).

Todas estas lesiones periapicales de origen endodóncico representan aproximadamente el 90% de todas las lesiones periapicales (Faitaroni et al., 2008). No obstante, hay muchas lesiones periapicales que no son de origen endodóncico y que deberían tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de la periodontitis apical. Esas lesiones incluyen: traumatismos, cuerpos extraños, subproductos metabólicos del huésped, enfermedad periodontal avanzada, variaciones anatómicas como la cavidad ósea de Stafne, lesiones fibroósas, lesiones de origen neoplásico, lesiones quísticas de origen no endodóncico y que, cuando se localizan en el área periapical de los dientes, pueden imitar radiológica y clínicamente lesiones de origen endodóncico. En particular, cuando están asociadas con dientes con necrosis pulpar o que fueron previamente tratados endodóncicamente, dando lugar a un diagnóstico erróneo y un protocolo terapéutico ineficaz (Sirotheau Corrêa Pontes et al. 2014). Si tras el tratamiento o retratamiento endodóncico no se obtiene una respuesta al tratamiento, debe considerarse la posibilidad de que sea otro tipo de lesión (MacDonald et al., 2020). Especialmente cuando una radiografía muestra rarefacción en la zona periapical y cuando el tratamiento endodóncico no puede resolver los síntomas de dolor (Evangelista et.al, 2022).

Es importante realizar una cuidadosa correlación clínico – radiográfica, realizar un seguimiento y reevaluación de las lesiones periapicales (incluida la consideración de malignidad) y realizar una biopsia con un análisis histopatológico secuencial siempre que este indicado y sea posible (MacDonald et al., 2020; Rudman et al., 2022). Evangelista et al. (2022) hicieron hincapié en que los endodoncistas deben ser conscientes de los fracasos de los tratamientos, las tasas de crecimiento rápido o una respuesta tardía al tratamiento. Concluyeron que los exámenes complementarios, como la biopsia y la tomografía computarizada, pueden permitir el diagnóstico precoz de tumores malignos.

1.7 DIAGNÓSTICO DE LA PERIODONTITIS APICAL

Para realizar una diferenciación diagnóstica definitiva de cualquier lesión periapical se necesita un estudio histopatológico. El *Gold standard* es realizar un método de seccionamiento seriado que incluya toda la lesión, pero la invasividad de este método impide su uso clínico rutinario (Kruse et al., 2015; Ricucci et al., 2020). Por ello, para realizar un plan de tratamiento adecuado debemos tener en cuenta la información clínica que se ha ido definiendo para cada patología en el apartado anterior (los signos o síntomas clínicos, las pruebas de vitalidad, la respuesta a la palpación y a la percusión). Las pruebas de vitalidad pulpar son las más importantes para diferenciar entre lesiones periapicales endodónticas y no endodónticas. Los dientes con lesiones perirradiculares radiolúcidas tienen pulpas necróticas y, por tanto, no suelen responder a las pruebas de vitalidad. Por el contrario, las lesiones de origen no pulpar no suelen afectar a la irrigación sanguínea o nerviosa de la pulpa del diente adyacente, por lo que la vitalidad (capacidad de respuesta) frecuentemente es positiva. Actualmente en la literatura, se calcula que aproximadamente entre el 0,65% y el 6,7% de las lesiones diagnosticadas clínicamente como de origen endodóntico son lesiones periapicales no endodónticas (Vieira et al., 2020). Con el fin de minimizar los fallos diagnósticos, es esencial realizar una anamnesis meticulosa, teniendo en cuenta los antecedentes médicos y odontológicos de los pacientes, así como una exploración clínica y radiográfica detallada (Guimarães et al., 2021). Es imprescindible para un correcto diagnóstico la información radiográfica (Kruse et al., 2015).

1.7.1 Correlación entre hallazgos radiográficos e histológicos.

En la periodontitis apical aguda los leucocitos polimorfonucleares (PMN) y los macrófagos están presentes en una zona localizada en el ápice, puede haber una pequeña zona de necrosis por licuefacción. La reabsorción ósea y radicular puede observarse histológicamente, pero no suele ser visible radiográficamente (Walton y Torabinajac, 1996).

Histológicamente, las lesiones de periodontitis apical crónica se clasifican en granulomas o quistes. En un granuloma perirradicular se observa tejido granulomatoso infiltrado por mastocitos, macrófagos, linfocitos, células plasmáticas y, ocasionalmente, leucocitos PMN. Un quiste periapical es un granuloma que contiene una cavidad o cavidades revestidas de epitelio. El tejido epitelial procede de los restos de la vaina epitelial de Hertwig y los restos celulares de Malassez que proliferan bajo un estímulo inflamatorio. La génesis real del quiste no está clara (Walton y Torabinajac, 1996). Existen signos radiográficos que nos pueden indicar si la patología es compatible con un quiste apical: una imagen radiolúcida periapical mayor de 5mm, una radiolucidez más intensa de lo habitual, una línea periférica continua y radiopaca o la separación radicular entre incisivos (Canalda, 2019). Sin embargo, solo podemos saber con certeza si se trata de un quiste o de un granuloma a través de un estudio histológico de la lesión. El análisis de las imágenes radiográficas bidimensionales y tridimensionales por igual sólo da lugar a un diagnóstico provisional que debe confirmarse con una biopsia (Bornstein et al., 2015)

Existen varios tipos histológicos de lesiones periapicales de origen no endodóntico malignas que podrían estar imitando patologías endodónticas. Estas lesiones no suelen mostrar características clínicas o radiológicas de alteración maligna, sobre todo en sus primeras fases (Schuch et al., 2020). No obstante, se debe prestar atención a las siguientes características radiológicas que nos pueden indicar que estamos ante una lesión maligna en la radiografía

convencional: un margen mal definido, dientes "flotantes" y reabsorción radicular con "puntas" (similar a un lápiz afilado) (MacDonald et al., 2020).

1.7.2 Diagnóstico radiográfico en 2D

1.7.2.1 Radiografías periapicales

El examen radiográfico es una herramienta diagnóstica indispensable en endodoncia (Pettersson et al., 2012). Durante muchos años, las radiografías periapicales han sido la técnica radiográfica de elección para el diagnóstico y la evaluación del seguimiento del tratamiento realizado en endodoncia. (Patel et al., 2009a, Kruse et al., 2015). La imagen radiográfica en 2D proporciona información de utilidad sobre la existencia y localización de lesiones perirradiculares, la anatomía radicular interna y la proximidad de estructuras anatómicas adyacentes. No obstante, su interpretación presenta limitaciones y puede conducir a errores por la distorsión geométrica, la compresión de la anatomía tridimensional y el ruido anatómico (Patel et al., 2009). Este tipo de radiografías pueden no detectar la presencia de lesiones inflamatorias, neoplasias o lesiones pequeñas que causan destrucción ósea (Bender, 1997).

1.7.2.2 Limitaciones de las radiografías periapicales

Distorsión geométrica

Las radiografías periapicales no permiten observar con exactitud la anatomía que se está evaluando debido a la complejidad de la estructura maxilofacial (Gröndahl y Huuonen, 2004). Para una interpretación exacta de la anatomía, el receptor de la imagen (película radiográfica o sensor digital) debe ser paralelo al eje largo del diente, y el haz de rayos X debe ser perpendicular al receptor de la imagen y al diente que queremos evaluar. Posicionar el receptor de imagen paralelo al eje largo del diente es más sencillo en la región molar mandibular, porque el suelo de la boca facilita la posición ideal al receptor de imagen (Walker y Brown, 2005) y en dientes que tienen raíces relativamente rectas (por ejemplo, incisivos y premolares). Sin embargo, en el maxilar, una bóveda palatina poco profunda puede impedir el posicionamiento ideal del receptor de imagen intraoral. En dientes multirradiculares, aunque el receptor de imagen este correctamente posicionado, si presentan una anatomía radicular divergente o convergente es imposible evitar cierta distorsión de la imagen. Las radiografías sobreanguladas o infraanguladas pueden reducir o aumentar, respectivamente, la longitud radicular radiográfica del diente investigado, aumentar o disminuir el tamaño o incluso camuflar la presencia de lesiones periapicales (Bender y Seltzer, 1961; Huuonen y Ørstavik, 2002).

Compresión de la anatomía tridimensional

Las radiografías periapicales comprimen una imagen tridimensional en una imagen bidimensional. Las características del diente y sus tejidos circundantes solo se visualizan en el plano mesio-distal (Patel 2009). Existen diferentes técnicas de angulación de la proyección que pueden ayudar al diagnóstico en un determinado momento (Canalda, 2019):

- Angulación horizontal. Cuando se modifica la angulación horizontal del haz central del haz de rayos X podemos identificar y separar conductos superpuestos y/o supernumerarios. La regla de Clark nos indica que el objeto que se mueve en el mismo sentido que el cono está situado hacia lingual /palatino y el objeto que se mueve en el sentido opuesto o se aleja del cono se encuentra situado hacia vestibular.
- Angulación vertical. Corrigiendo la angulación vertical del haz de rayos se puede corregir la elongación o reducción de una imagen.

Sin embargo, esta imagen tridimensional mental puede no ser un reflejo fiel de la anatomía existente. (Patel et al., 2009)

Ruido anatómico

Al observar una lesión radiolúcida en una radiografía periapical siempre debemos tener en cuenta la zona anatómica que estamos evaluando y no confundir una patología periapical con el foramen mentoniano, el conducto nasopalatino y/o los senos maxilares. Modificar la angulación del haz de rayos también nos ayuda en esta ocasión a diferenciar la lesión periapical con la zona anatómica. La zona anatómica siempre se mueve al variar la proyección. Otro ejemplo de ruido anatómico son las lesiones periapicales que se localizan exclusivamente en hueso esponjoso. El área de interés está enmascarada por la placa cortical suprayacente más densa (Patel et al., 2009). Las lesiones periapicales en el hueso esponjoso se detectan con éxito siempre que el hueso cortical sea fino. Sin embargo, bajo una cortical más gruesa las lesiones pueden llegar a pasar desapercibidas (Bender y Seltzer, 1961)

Además, debemos tener en cuenta que con las imágenes en 2D siempre vamos a tener una subestimación del tamaño real de las lesiones periapicales (Patel et al., 2009). La técnica de imagen ideal debería liberar al clínico de todas estas limitaciones.

1.7.3 Tomografía computarizada de haz cónico. (CBCT).

La tomografía computarizada existe desde la década de 1980. Sin embargo, la adaptación de esta tecnología para sus aplicaciones en odontología no se desarrolló hasta finales de la década de 1990 con la tomografía computarizada de haz cónico o tomografía volumétrica digital. Esta técnica radiográfica se diseñó con el objetivo de solucionar las limitaciones de las radiografías en 2D (Cotton et al., 2007; Patel et al., 2009). El primer sistema CBCT fue desarrollado comercialmente para imágenes dentomaxilofaciales en 2001 (NewTom QR DVT 9000; Quantitative Radiology, Verona, Italy).

El CBCT a diferencia de la TC utiliza un haz de radiación en forma de cono para adquirir un volumen en una rotación única (Figura 4). El haz de rayos X forma una geometría cónica entre la fuente y el detector. Las imágenes se realizan mediante un pórtico de rotación a la que una fuente de rayos X y el detector son fijos. Una fuente de radiación ionizante en forma de cono se dirige a través del centro de la zona de interés en un área del detector de rayos x en el lado opuesto. La fuente de rayos X y el detector giran en torno a un eje de rotación fijo en el centro de la región de interés. Durante esta única rotación, completa (360°) o incompleta (180°), se obtienen cientos de proyecciones del volumen escaneado o campo de visión (FOV, *field of*

view) (Canalda, 2019). Dicho campo de visión del escáner determina la cantidad de la anatomía del paciente que se podrá visualizar.

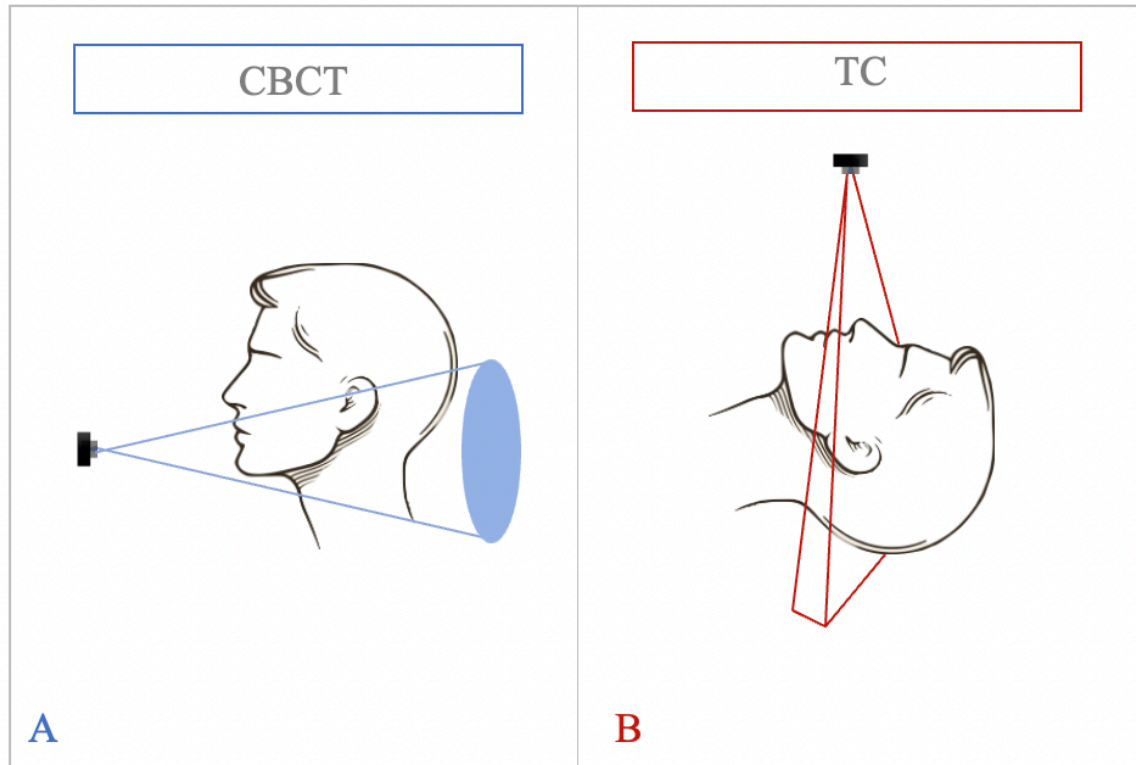


Figura 4. Comparación del haz de rayos del CBCT con la tomografía convencional médica (TC). A: Haz cónico del CBCT. B: Haz en forma de abanico de la TC. (Imagen de elaboración propia inspirada en Morales et al., 2021).

Una imagen digital se subdivide en píxeles, el píxel es el elemento más pequeño de una imagen bidimensional digital, son pequeños elementos cuadrados dispuestos en filas y columnas. Cada píxel tiene un valor (brillo, o escala de color gris), que representa la densidad de rayos X al atravesar la estructura correspondiente. Al ampliar una imagen plana en una tercera dimensión, se obtiene el volumen. El volumen escaneado en un CBCT se compone de vóxeles isótropos (iguales en longitud, altura y profundidad). Un vóxel es un píxel tridimensional. (Cotton et al., 2007). Al igual que en imágenes planas, el valor (brillo) de cada cubo representa la densidad de la correspondiente estructura anatómica. La reconstrucción de la imagen con vóxeles isótropos muestra con precisión los objetos en los tres planos ortogonales, axial, sagital y coronal simultáneamente, lo que posibilita recorrer dinámicamente la zona de interés y su anatomía circundante en "tiempo real" superando las limitaciones de las radiografías periapicales convencionales (Patel et al., 2009). El tamaño del vóxel varía desde 0,05 mm hasta 0,6 mm, y a menor tamaño, mayor resolución espacial tendrá la imagen. En la TC, las unidades son anisotrópicas, ya que su dimensión axial es más alargada (1 a 2 mm), siendo esta dimensión determinada por la distancia entre cada corte (Morales et al., 2021); las mediciones realizadas en múltiples planos no son tan precisas.

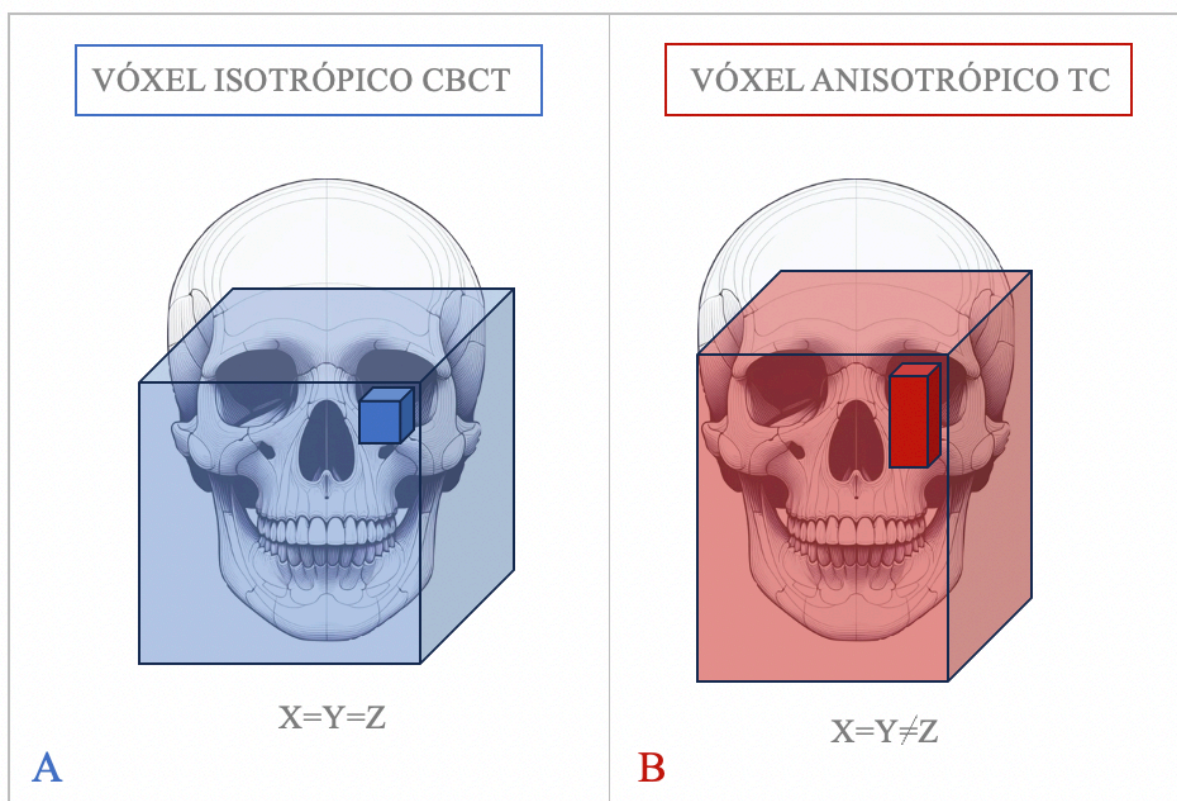


Figura 5. Comparación de vóxeles: la imagen A muestra un esquema del vóxel de CBCT, que es idéntico en las tres dimensiones del espacio. La imagen B muestra el vóxel de la TC convencional médica (TC), donde el eje axial (Z) es más alargado que los ejes coronal y sagital (X e Y respectivamente). (Imagen de elaboración propia inspirada en Morales et al., 2021).

1.7.3.1 Clasificación de los equipos 3D

Existen diferentes CBCT según el volumen capturado o FOV.

- CBCT de campo grande: abarca una altura igual o superior a 16cm.
- CBCT de campo mediano: abarca un 45% del macizo facial, pudiendo captar dos arcadas. Aproximadamente abarca entre 9-15cm.
- CBCT de campo pequeño: abarca zonas muy específicas de 4-5cm. Muy útil para observar senos paranasales, la articulación temporomandibular y en endodoncia.

Cuanto menor es el volumen escaneado, mayor es la resolución espacial de la imagen, ya que los datos a procesar son menos. En endodoncia, se debe utilizar un CBCT de campo pequeño enfocado a la zona de interés porque el aumento de resolución mejora la capacidad diagnóstica, hay una disminución de la dosis efectiva sobre el paciente y se disminuye la responsabilidad médico-legal (Canalda, 2019).

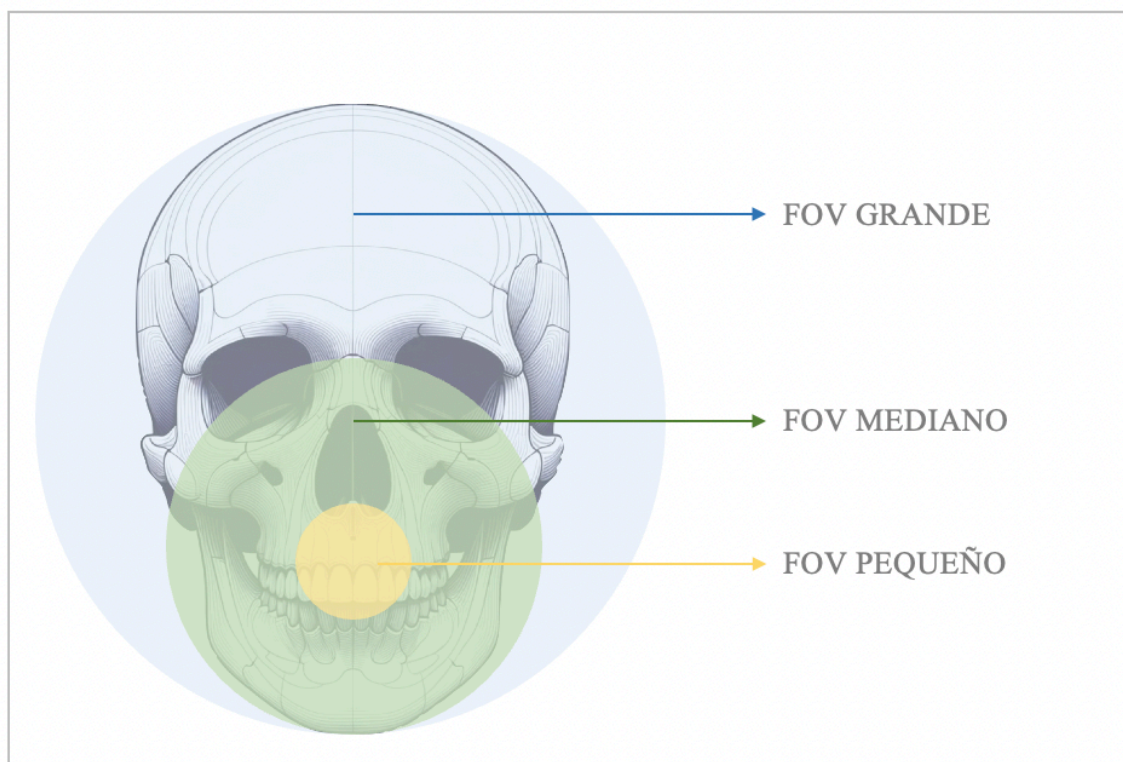


Figura 6. Áreas que se visualiza con campos de visión pequeño, mediano o grande. (Imagen de elaboración propia inspirada en Morales et al., 2021).

1.7.3.2 Dosis efectiva de radiación

La dosis efectiva de radiación es una magnitud de protección radiológica que se utiliza para comparar las dosis de radiación de distintos procedimientos o modalidades de obtención de imágenes. El cálculo de la dosis efectiva es una suma ponderada de la dosis absorbida por una lista definida de tejidos y se mide en Sievert (Sv). Los factores de ponderación utilizados tienen en cuenta el efecto de los diferentes tipos de radiación en los tejidos y la sensibilidad de los distintos tejidos a la radiación (Mah et al., 2021). Una de las mayores ventajas del CBCT frente a TC es la dosis efectiva menor. Aunque las dosis efectivas de los escáneres CBCT varían en función de distintos factores pueden ser casi tan bajas como una panorámica y considerablemente menores que un escáner TC médico. El haz está más enfocado y la radiación menos dispersa. La radiación total equivaldría a un 20% de una TC convencional y a una exposición radiográfica de una serie periapical completa (Mah et al., 2003).

La dosis efectiva también depende del tipo de escáner y sus ajustes individuales de exposición: el tamaño del campo de visión (FOV), el tiempo de exposición (s), la corriente del tubo (mA) y la energía/potencial (kV). También de la zona donde se realice (Patel et al., 2015, Special Committee to Revise the Joint AAE/AAOMR Position Statement on use of CBCT in Endodontics, 2015). El CBCT de campo pequeño, recomendados para endodoncia, presentan de media unas dosis efectivas de menos de $100\mu\text{Sv}$ ($0,1\text{mSv}$) (Mah et al., 2021). El estudio de

Pauwels et al., 2012 demostró que un CBCT de campo pequeño tiene una dosis de radiación de entre 0,019 y 0,044mSv. Según la Sociedad Española de Protección Radiológica, un IOPAR tiene una dosis de radiación de 0,0035 mSv. Los límites de dosis establecidos en la legislación española garantizan que las personas no estén expuestas a un nivel de riesgo inaceptable y consideran que la dosis máxima efectiva para trabajadores expuestos debe ser de 100 mSv en un periodo de cinco años oficiales, no superando los 50mSv en 1 año; para los miembros del público es de 1mSv al año (EURATOM) (<https://www.boe.es/eli/es/rd/2022/12/20/1029>). Estos límites no incluyen la radiación recibida a causa del fondo radiactivo natural ni la que se recibe como pacientes cuando se someten a pruebas diagnósticas o tratamientos médicos que impliquen el uso de radiaciones ionizantes (CSN, <https://www.csn.es/proteccion-radiologica>).

Dosis de radiación de distintas pruebas diagnósticas

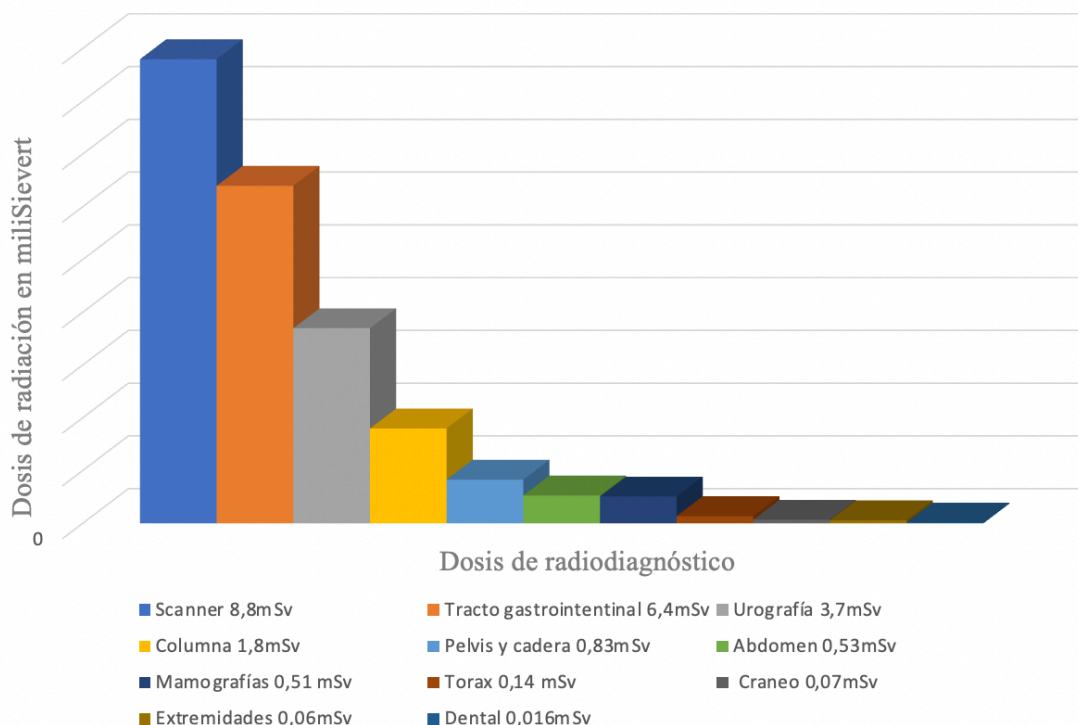


Figura 7. Comparación de la dosis de radiación de distintas pruebas diagnósticas. (Imagen de elaboración propia inspirada en el consejo de seguridad nuclear, CSN).

Todo el mundo recibe continuamente rayos gamma emitidos por los materiales radiactivos naturales existentes en la tierra, la dosis media en España es de 0,48 mSv. Las personas también recibimos dosis de radiación como consecuencia de los productos de consumo utilizados normalmente, como detectores de humo, relojes electrónicos, televisores en color o en los viajes por avión (a consecuencia de los rayos cósmicos). La dosis debida a los rayos cósmicos depende la latitud (mayores dosis en los polos que en el ecuador) y la altitud (mayores dosis en las montañas que a nivel del mar). Las personas que se someten habitualmente a vuelos transoceánicos reciben una dosis anual más alta que la media a causa de su mayor exposición a los rayos cósmicos. En un vuelo de Madrid a Nueva York se puede recibir una dosis de radiación de 0,1mSv. (CSN, <https://www.csn.es/proteccion-radiologica>).

1.7.3.3 Criterios para utilización del CBCT en endodoncia

Una de las ventajas del CBCT, es superar las limitantes de sobreproyección de estructuras y distorsión que presentan las radiografías convencionales, gracias a la producción de imágenes en todos los planos del espacio. El CBCT, al poder seleccionar FOV y vóxeles pequeños, tiene mayor precisión que la TC al evaluar estructuras dentomaxilofaciales (Morales et al., 2021). Además de una mayor precisión y resolución, el CBCT ofrece una reducción significativa del tiempo de exposición, de la dosis de radiación y del coste para el paciente. (Cotton et al., 2007). La dosis de radiación ionizante del CBCT es entre 76,2% y 98,5% menor que la de una TC. Esta menor dosis de radiación ionizante se debe a que el CBCT gira sólo una vez alrededor del paciente, y usa valores inferiores de kV y mA que la TC. El tiempo de exposición a radiación ionizante del CBCT está entre los 10 y 40 segundos, comparable con el de una radiografía panorámica. El costo del equipo de CBCT es aproximadamente de 3 a 5 veces menor que el de la TC y su tamaño es más pequeño y ligero, siendo más fácil de ubicar en las clínicas odontológicas. Su diseño abierto permite la eliminación casi completa de la claustrofobia y mejora en gran medida la comodidad y aceptación por parte del paciente, a diferencia de la TC que tiene un diseño cerrado (Morales et al., 2021).

La realización de un CBCT debe hacerse con criterio, respetando el principio ALARA (“As low as reasonable achievable”, “Tan bajo como sea razonablemente posible”) en todos los casos. La necesidad de realizar un CBCT debe considerarse después de una exploración clínica detallada y de la realización de radiografías periapicales si es probable que la información adicional ayude al diagnóstico, a la planificación del tratamiento y/o mejore el manejo clínico.

En 2015, la Asociación Americana de Endodoncia (AAE) y la Academia Americana de Radiología Oral y Maxilofacial (AAOMR) publicaron una declaración de posición conjunta actualizada destinada a servir de orientación con base científica a los clínicos sobre el uso del CBCT en el tratamiento endodóncico (AAE, AAOMR 2011, Fayad et al., 2015), sus recomendaciones se resumen en la Tabla 3.

En 2019, la Asociación Europea de Endodoncia describe que considera justificado la realización de un CBCT para (ESE, 2019):

- El diagnóstico de signos radiográficos de patología periapical cuando los signos y/o síntomas son inespecíficos y la radiografía periapical no es concluyente.
- La evaluación y/o tratamiento de traumatismos dentoalveolares o reabsorciones radiculares.
- El análisis de la anatomía radicular en casos complejos (por ejemplo, dens invaginatus).
- Retratamientos no quirúrgicos de casos con posibles conductos sin tratar y/o complicaciones de tratamientos anteriores (por ejemplo, perforaciones);
- La evaluación prequirúrgica previa a una cirugía perirradicular compleja.
- La localización de conductos extensamente obliterados, teniendo también en cuenta las posibilidades de la endodoncia guiada;
- La detección de cambios óseos perirradiculares (secundarios) indicativos de fracturas radiculares.

Recomendaciones sobre el uso del CBCT en el tratamiento endodóncico

IOPAR Como modalidad de imagen de elección en	Evaluación de pacientes endodónticos.
	Postoperatorio inmediato.
CBCT DE CAMPO PEQUEÑO Como modalidad de imagen de elección en	El diagnóstico en pacientes que presentan signos y síntomas clínicos contradictorios o inespecíficos asociados a dientes no tratados o previamente tratados endodónticamente.
	El tratamiento inicial de dientes con posibilidad de conductos adicionales y/o morfología compleja sospechosa.
	La identificación y localización intraoperatoria de conductos calcificados.
	Las ocasiones donde el examen clínico y la radiografía intraoral 2D no son concluyentes en la detección de fracturas radiculares verticales
	La evaluación de un tratamiento endodóntico previo para ayudar a determinar la necesidad de tratamiento adicional.
	El retratamiento no quirúrgico con el fin de evaluar las complicaciones del tratamiento endodóntico.
	La planificación del tratamiento prequirúrgico con el fin de localizar el ápice radicular y evaluar la proximidad a las estructuras anatómicas adyacentes.
	El diagnóstico y tratamiento de traumatismos dentoalveolares limitados, fracturas radiculares, luxación y/o desplazamiento de dientes y fracturas alveolares localizadas, en ausencia de otras lesiones maxilofaciales o de tejidos blandos que puedan requerir otras modalidades de imagen avanzadas.
La localización y diferenciación de reabsorciones radiculares y la determinación del tratamiento y pronóstico adecuados.	
En ausencia de signos o síntomas clínicos, las radiografías intraorales deben considerarse la modalidad de imagen de elección para la evaluación de la curación tras el tratamiento endodóntico quirúrgico y no quirúrgico.	
Sin embargo, si el CBCT de campo pequeño fue la modalidad de imagen de elección en el momento de la evaluación y el tratamiento, puede ser la modalidad de elección para la evaluación del seguimiento.	

1.7.3.4 Limitaciones del CBCT

A pesar de todas las ventajas que nos aporta la utilización del CBCT, esta herramienta también presenta una serie de limitaciones. Antes de realizar un CBCT debemos tener en cuenta dos factores que limitan la capacidad diagnóstica: materiales metálicos y el tiempo de exposición. Las restauraciones metálicas como amalgamas y postes o los implantes dentales adyacentes al diente de interés provocan artefactos en las imágenes reconstruidas (Scarfe & Farman 2008), incluso pueden simular fisuras (Chan et al., 2023). El tiempo de exposición varía según el dispositivo, pero puede llegar a ser de 20 segundos, tiempo significativamente mayor al de una radiografía periapical (< 0,3 segundos). Este aumento de tiempo puede dificultar su realización en niños, pacientes de edad avanzada o con enfermedades neurológicas como el Parkinson porque un movimiento mínimo puede implicar una alteración en la imagen reconstruida y como consecuencia limitar la utilidad diagnóstica. (Patel et al., 2015)

Chan et al., 2023 describieron una serie de limitaciones del CBCT según su aplicación clínica en endodoncia. Para el diagnóstico de lesiones periapicales destacaron las siguientes limitaciones: ante la presencia de una lesión periapical de gran tamaño, en el CBCT se pueden observar varios dientes afectados, pero no se observa si el paquete vasculonervioso permanece intacto o no, lo que puede conllevar a dudar que diente o dientes someter a tratamiento. En dientes inmaduros, la imagen del desarrollo radicular puede camuflar o confundir en el diagnóstico de una periodontitis apical. También describen como limitación que los conductos de pequeño diámetro pueden seguir sin ser visibles e identificar la ubicación probable de un conducto aún no localizado puede ayudar en la búsqueda, pero no significa necesariamente que se pueda trabajar y/o permeabilizar.

Por último, hoy en día la resolución espacial incluso del tamaño de vóxel más pequeño todavía es insuficiente para identificar objetos de pequeño tamaño como instrumentos fracturados, o complicaciones difíciles de diagnosticar como fisuras o fracturas verticales incompletas de la raíz. (D'Addazio et al., 2011).

1.7.4 Nuevas herramientas diagnósticas. Resonancia magnética.

La resonancia magnética es una técnica de imagen no invasiva que produce imágenes anatómicas detalladas mediante un campo magnético y ondas de radiofrecuencia. Se forma por la interacción entre los núcleos atómicos, comúnmente los de hidrógeno, y un potente campo magnético estático creado por bobinas de radiofrecuencia. Los núcleos capturan energía de un campo magnético oscilante a una frecuencia de resonancia específica. El uso de campos magnéticos que varían espacialmente permite la codificación espacial de núcleos y la generación de imágenes transversales (Cardemil et al., 2024). Se puede utilizar para la detección de enfermedades, para el diagnóstico y el seguimiento del tratamiento. Es indolora, segura y no invasiva.

Un requisito primordial para la obtención de imágenes en el campo de la endodoncia es una resolución espacial suficiente. En este sentido, como se ha mencionado con anterioridad, la mejor modalidad de imagen disponible para el trabajo in vivo es el CBCT. La tecnología de obtención de imágenes por rayos X, incluida el CBCT, se basa en el contenido mineral del tejido, mientras que la resonancia magnética se basa en el contenido de agua (Ariji et al., 2018). La resonancia magnética se ha utilizado para visualizar dientes y tejidos periodontales

ofreciendo una visibilidad de los tejidos igual o superior a la de la tomografía computerizada y el CBCT. Sin embargo, requiere una resolución suficiente que sólo suele alcanzarse con tiempos de exposición más largos. (Gaudino et al., 2011)

La resonancia magnética en odontología se utiliza con mayor frecuencia para diagnosticar trastornos de la articulación temporomandibular y para evaluar la extensión de tumores y osteomielitis (Niraj et al., 2016). Dado que la resonancia magnética no utiliza radiaciones ionizantes, es especialmente relevante para las examinaciones repetidas en niños. También se ha propuesto para el diagnóstico, la planificación del tratamiento y la evaluación de los resultados en endodoncia (Di Nardo et al., 2018).

El desarrollo de la investigación volumétrica y la microscopía de resonancia magnética proporcionaron herramientas para la investigación en endodoncia y la capacidad de obtener clínicamente imágenes en 3D de los dientes y los sistemas de conductos radiculares. Con una resolución de unos 100-300 μ m, la microscopía de resonancia magnética permite comprender mejor los procesos que tienen lugar en el interior de los dientes durante la inflamación o en casos de estrechamiento y obstrucción del conducto radicular durante los procesos de reparación de la dentina secundaria y terciaria. Además, la resonancia magnética permite una evaluación óptima de las relaciones entre el diente y una lesión periapical. Una radiolucidez periapical debe alcanzar un 30-50% de pérdida mineral ósea para poder verse en una radiografía (Bender and Seltzer 1961), la resonancia magnética podría mostrar las lesiones periapicales en una fase más temprana. A diferencia de la tomografía computerizada, la resonancia magnética puede dar una idea de las propiedades químicas, vasculares y edematosas de una lesión. Reconoce la presencia de sangre o un alto contenido proteínico o celular, diferencia una simple cavidad llena de líquido de un quiste encapsulado; la resonancia magnética con la utilización de contrastes identifica líquidos y tejidos fibrosos, lo que permite identificar el núcleo y la pared del quiste o distinguir un quiste radicular de un granuloma apical crónico u otras neoformaciones odontogénicas sólidas. También puede definir, mediante un programa informático que permite realizar mediciones, la evolución volumétrica de la lesión a lo largo del tiempo. (Di Nardo et al., 2018).

La resonancia magnética podría convertirse en una herramienta cada vez más común tanto en la investigación como en la endodoncia clínica (Di Nardo et al., 2018). Recientemente, el desarrollo de bobinas de radiofrecuencia específicas y nuevas técnicas de secuenciación de resonancia magnética ha llevado a un aumento de la resolución de la imagen y una disminución de los artefactos procedentes de metales. Aunque, aún no se han desarrollado bobinas de gradiente de campo magnético "localizadas y dedicadas al diente" para uso clínico (Di Nardo et al., 2018, Cardemil et al., 2024).

Con base en los estudios publicados en la literatura sobre el uso de la resonancia magnética en endodoncia, se puede confirmar que es una herramienta con un alto potencial de precisión para la aplicación diagnóstica en la evaluación de diversas tareas clínicas: evaluar la anatomía del diente y de los conductos radiculares, la vitalidad y vascularización de la pulpa (regeneración pulpar), la presencia de restos de tejido blando tras procedimientos endodónticos, permitir una planificación para la realización de endodoncias guiadas y la detección de fisuras o fracturas radiculares. No permite un diagnóstico exacto de la longitud del conducto radicular, el tamaño de la cavidad generada por caries y en las mediciones de la dimensión de la lesión periapical, que tienden a sobreestimarse. Todavía es necesario aclarar más la aplicabilidad de la resonancia

magnética en endodoncia, es de gran importancia que se realicen más estudios y desarrollo de resonancias magnéticas para proporcionar más información a la comunidad científica (Cardemil et al., 2024).

1.8 SEGUIMIENTO DEL PROCESO DE CURACIÓN DE LA PERIODONTITIS APICAL

El resultado del tratamiento realizado es una medida del éxito de ese tratamiento en un plazo de tiempo determinado. Conocer lo antes posible si el resultado del tratamiento es favorable o no, permite a los clínicos informar a los pacientes sobre el pronóstico del mismo y ofrecer, en caso de ser necesario, alternativas al tratamiento realizado para disminuir el tiempo de una infección en la cavidad oral. (Patel et al., 2012b)

Durante los últimos 90 años, la base del seguimiento del proceso de curación de una lesión periapical se realizaba comprobando con una radiografía periapical la ausencia de radiolucidez periapical de los dientes tratados endodóticamente (Patel et al., 2012b). Se ha demostrado en distintos estudios que, debido a sus limitaciones, las radiografías periapicales no pueden verificar con seguridad la verdadera naturaleza y localización de la presencia o ausencia de periodontitis apical. (Bender y Seltzer, 1961; Paula- Silva et al., 2009a; Abella et al., 2014; Davis et al., 2016). Las radiografías mal estandarizadas pueden llevar a subestimar o sobreestimar el grado de cicatrización o fracaso (Patel et al., 2009).

Realizar el seguimiento del proceso de curación a través de un método cuantitativo ya es posible. Se puede calcular a través de la realización de un CBCT el volumen de una lesión periapical (Metska et al., 2013; Zhang et al., 2015; Schloss et al., 2017; Saini et al., 2023). El hecho de realizar un control mediante mediciones volumétricas nos permite hacer una evaluación objetiva de los cambios a lo largo del tiempo. Actualmente, se necesitan programas específicos en los que importar los archivos DICOM del CBCT realizado para efectuar el cálculo volumétrico. Se espera que, a medida que los sistemas CBCT (hardware y software) evolucionen, las comparaciones volumétricas se integren en los programas y faciliten estos controles. (Economopoulos et al., 2012)

2.- JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS

2.- JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS.

2.1 JUSTIFICACIÓN

La periodontitis apical es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta a los tejidos periapicales que rodean a los dientes con sistemas de conductos radiculares infectados (Nair et al., 2006). La periodontitis apical puede estar causada por diferentes factores etiológicos, siendo los microorganismos del sistema de conductos radiculares la causa principal de la necrosis pulpar y la consiguiente respuesta inflamatoria en la región periapical (Nair et al., 2006).

La disminución gradual en la densidad del hueso debido a una infección periapical aparece en una radiografía como un área radiolúcida alrededor del ápice (Metska et al., 2013). La periodontitis apical suele diagnosticarse durante un examen radiográfico rutinario, ya que a menudo es asintomática (Kruse et al., 2015). La evaluación radiográfica es crucial tanto para el diagnóstico como para el seguimiento del proceso de curación tras el tratamiento (Bergenholtz et al., 2010). Las lesiones periapicales se controlan de forma rutinaria mediante radiografías periapicales intraorales (Lo Giudice et al., 2018; Metska et al., 2013; Ørstavik & Pitt Ford, 2008). Sin embargo, las radiografías periapicales y panorámicas tienen limitaciones inherentes, como el ruido anatómico (Bender y Seltzer, 2003) y cierto grado de distorsión geométrica (Forsberg y Halse, 1994), que pueden dificultar la detección precisa de lesiones periapicales dentro del hueso esponjoso (Abella et al., 2014; Davies et al., 2016), particularmente cuando la cortical vestibular es gruesa (Lo Giudice et al., 2018).

La detección de esta área radiolúcida y su cambio de volumen con el paso del tiempo juega un papel significativo a la hora de valorar si el proceso de curación de una lesión periapical después del tratamiento o retratamiento de los conductos radiculares está siendo el adecuado (Metska et al., 2013). Un aumento del tamaño de la lesión tras el tratamiento o retratamiento del conducto radicular indica que son necesarios otros tratamientos, como la cirugía apical o el reimplante intencional, para conservar el diente. Por el contrario, una disminución del tamaño de la lesión o su desaparición completa es sinónimo de curación (Sociedad Europea de Endodoncia, 2006). La curación periapical es un proceso esencial para restaurar la integridad del tejido (Holland et al., 2017), especialmente en lesiones periapicales grandes que pueden causar expansión cortical, erosión de la placa cortical o reabsorción radicular inflamatoria de los dientes circundantes (Sharma et al., 2018). Una serie de factores terapéuticos (por ejemplo, el tipo y la cantidad de solución irrigante, el tipo de medicación intraconducto o el material de obturación del conducto radicular), el estado sistémico y la fisiología del paciente (por ejemplo, enfermedades crónicas o edad) pueden interferir en el proceso de curación periapical y afectar al pronóstico del tratamiento del conducto radicular (Holland et al., 2017; Georgiou et al., 2020; Jakovljevic et al., 2020). Es importante saber cómo realizar un seguimiento y reevaluación de las lesiones periapicales. Si tras el tratamiento o retratamiento endodóncico no se obtiene una respuesta al tratamiento, debe considerarse la posibilidad de que sea otro tipo de lesión, incluida la consideración de malignidad. (MacDonald et al., 2020).

Tomando en consideración la importancia del seguimiento del proceso de curación de una lesión periapical, buscaremos con este trabajo valorar el tiempo que se deben controlar estas lesiones, cómo se debe hacer este seguimiento y conocer qué factores pueden o no estar relacionados con el tiempo de curación de las lesiones periapicales de origen endodóncico.

2.2 HIPÓTESIS

Las Hipótesis que se plantearon en esta investigación son:

2.2.1 Hipótesis de Investigación

El tiempo medio que tarda en producirse la curación completa de una lesión periapical de gran tamaño tras un tratamiento endodóncico es mayor de 12 meses.

2.2.2 Hipótesis nula (H_0)

El tiempo que tarda en producirse la curación de una lesión periapical de gran tamaño está relacionado con la edad y el género del paciente, el tamaño inicial de la lesión, el tipo de tratamiento (endodoncia o reendodoncia) y con los materiales utilizados para la obturación de los conductos radiculares (materiales a base de silicato cálcico o gutapercha).

2.2.3 Hipótesis alternativa (H_1)

El tiempo que tarda en producirse la curación de una lesión periapical de gran tamaño no está relacionado con la edad y el género del paciente, el tamaño inicial de la lesión, el tipo de tratamiento (endodoncia o reendodoncia) y con los materiales utilizados para la obturación de los conductos radiculares (materiales a base de silicato cálcico o gutapercha).

3.- OBJETIVOS

3.- OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO PRINCIPAL

Evaluar el porcentaje de casos curados y determinar el **tiempo medio de curación** de lesiones periapicales de gran tamaño tras un tratamiento o retratamiento no quirúrgico de los conductos radiculares.

3.2 OBJETIVOS SECUNDARIOS

- Analizar si hay **relación entre el tiempo que tardan en curar las lesiones periapicales con otros factores**: la edad y el género del paciente, el tamaño inicial de la lesión, el tipo de tratamiento (endodoncia o reendodoncia) y los materiales de obturación utilizados (materiales a base de silicato cálcico o gutapercha).
- Conocer de qué manera influyen los factores estudiados en caso de haber relación entre ellos y el tiempo de curación de las lesiones periapicales.
- Crear un **protocolo para el seguimientos de grandes lesiones periapicales** después de un tratamiento endodóncico o un retratamiento no quirúrgico.

4.- MATERIAL Y MÉTODOS

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 DECLARACIÓN ÉTICA

El desarrollo de este estudio se realizó con el compromiso de respetar las normas éticas y legales reflejadas en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial 1964 y el Convenio relativo a los derechos humanos y la biomedicina de Oviedo (1997 y sucesivas actualizaciones). Se elaboró siguiendo las normas de la buena práctica de investigación en seres humanos como manifiesta la Ley 14/2011, de 1 de junio, de la Ciencia, la Tecnología y la Innovación. El manejo de los datos ha sido seudonimizado en cumplimiento de la Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre, de Protección de Datos Personales y garantía de los derechos digitales, de la Ley 41/2002, de 14 de noviembre (básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica), así como de la Ley 3/2001, de 28 de mayo, (reguladora del consentimiento informado y de la historia clínica de los pacientes), la Ley 3/2005, de 7 de marzo, de modificación de la Ley 3/2001 y el Decreto 29/2009 de 5 de febrero, por el que se regula el acceso a la historia clínica electrónica. Cada paciente ha sido reconocido por un número identificador de la siguiente manera: cada historia clínica se relacionó con un identificador numérico (1-79). Dicha relación fue almacenada de forma externa (formato no electrónico).

Esta investigación fue aprobada por el Comité de Ética de la Investigación de Santiago-Lugo (Anexo I)

4.2 ESTIMACIÓN DEL TAMAÑO MUESTRAL.

Una muestra aleatoria de 79 individuos fue suficiente para estimar, con un nivel de confianza del 95% y una precisión de $\pm 10,7$ unidades porcentuales, un porcentaje poblacional que se predijo en torno al 63%. La estimación de una tasa de curación del 63% se realizó a partir de los datos obtenidos en 24 meses (Zhang et al., 2015). Los cálculos se realizaron con la calculadora de tamaño de muestra GRANMO. (<https://www.imim.es/ofertadeserveis/software-public/granmo/>).

4.3 CRITERIOS DE SELECCIÓN

En este estudio retrospectivo, las imágenes de IOPAR/CBCT y los datos clínicos pertenecen a 79 pacientes del Máster de Endodoncia, Odontología Restauradora y Estética (Universidad de Santiago de Compostela, España) en colaboración con cinco clínicas privadas (Galicia, España). Los pacientes que participaron fueron informados de la finalidad del estudio y firmaron su consentimiento.

4.3.1 Criterios de inclusión

- Los pacientes presentasen una lesión periapical inicial en IOPAR de un tamaño comprendido entre 10 y 15 mm en su diámetro máximo (Calişkan et al., 2004; Saini et al., 2023).
- El tratamiento o retratamiento del conducto radicular se realizó entre enero de 2013 y diciembre de 2020.
- Presentar seguimientos radiográficos cada 6 meses, CBCT cada 1 año hasta la curación completa, hasta la consideración de un tratamiento adicional o hasta los 48 meses después del tratamiento.

4.3.2 Criterios de exclusión

- Dientes con estructura dental remanente limitada o con enfermedades periodontales previas.
- Casos de microcirugía endodóntica o cuyo ápice no era visible en ninguna de las radiografías.
- Dientes extraídos por razones no endodónticas o en los que no se disponía de detalles sobre el estado periapical en el momento de la extracción.
- Dientes con síntomas de patología durante el periodo de seguimiento de 48 meses.
- Dientes en los que no se había obtenido un conjunto de datos preoperatorios e intraoperatorios adecuado.

4.4 EVALUACIÓN RADIOLÓGICA PREOPERATORIA Y MEDICIÓN VOLUMÉTRICA

Todas las radiografías se tomaron utilizando el principio ALARA y el protocolo de imagen estándar. Las IOPAR se expusieron con un generador de rayos X (VistaIntra DC, Durr Dental Médicos Ibérica, Barcelona, España) y placas de imagen digital (Soredex, Tuusula, Finlandia) bajo los siguientes parámetros: 65 kV, 7mA y tiempo de exposición de 0,12s. IOPAR se tomó con la técnica de paralelización utilizando un posicionador (Rinn XCP Ring®, Dentsply, Constanz, Alemania). Las placas de imagen expuestas se introdujeron en el escáner (CS 7600; Carestream Dental LLC, Atlanta, Georgia) y se leyeron utilizando el software CS Imaging versión 8 (Carestream Dental LLC). La IOPAR de cada paciente se evaluó en un monitor de pantalla plana de 23,8 pulgadas (HP Pavilion, Palo Alto, CA, EE.UU.) en una sala silenciosa y poco iluminada, y se registró el diámetro mayor de la lesión periapical. Las mediciones 2D iniciales fueron realizadas por dos endodoncistas; el valor kappa para la concordancia inicial fue de 0,75; los casos dudosos se resolvieron mediante discusión. Se evitaron los ajustes en el contraste o la ampliación de las imágenes durante la observación para evitar cambios subjetivos en las dimensiones de la lesión, ya que se capturaron en condiciones de exposición radiográfica estándar.

Posteriormente, se realizó un CBCT con el equipo Carestream CS9300 Select (CS 9300, Carestream Dental LLC, Atlanta, Georgia, EE.UU.) siguiendo las instrucciones del fabricante bajo los ajustes de exposición estándar (84kV y 5mA) y la posición del paciente. El tamaño del vóxel fue de 0,18 mm, con un campo de visión (FOV) de 5×5 cm y un tiempo de exposición de

20s. Las imágenes se reconstruyeron con el software CS 3D Imaging (Carestream Dental LLC) y se exportaron utilizando el formato DICOM a un software de planificación 3D para realizar las mediciones volumétricas (software OsiriX Lite, Pixmeo, Ginebra, Suiza; www.osirix-viewer.com).

Las mediciones volumétricas se realizaron en el plano axial para visualizar la lesión en su máxima extensión en dirección apicocoronar. Se utilizó la herramienta "polígono cerrado" de OsiriX Lite (software OsiriX Lite, Pixmeo, Ginebra, Suiza; www.osirix-viewer.com) para delimitar el borde de la lesión mientras se desplazaban los cortes desde el inicio de la lesión (Figura 7a). Se delimitó el borde de la lesión en cada corte (Figura 7b) para calcular el volumen (Figura 7c y 7d). Las mediciones volumétricas de las lesiones periapicales antes del tratamiento y durante los seguimientos se registraron en una hoja de cálculo de Excel (Microsoft Excel 2016, Microsoft Corporation).

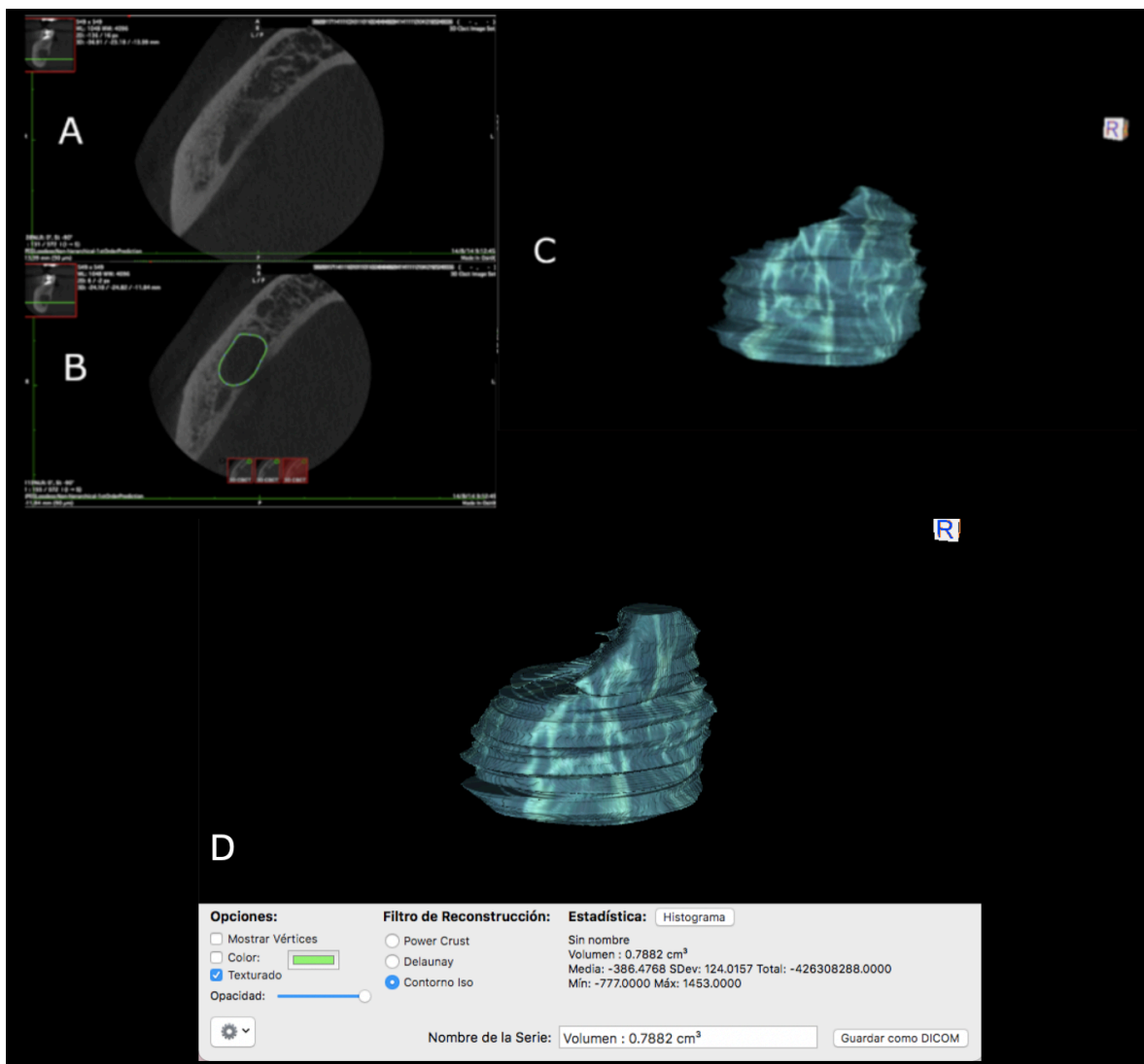


Figura 7. A) Posición inicial antes de la medición volumétrica. B) Tercer corte delimitando la lesión en el plano axial para calcular el volumen total. C) Volumen completo de la lesión. D) Cálculo del volumen inicial. (Imagen de elaboración propia).

DE COMPOSTELA

4.5 EVALUACIÓN DE LOS DATOS CLÍNICOS

Todos los pacientes se les entregó una hoja de información, cubrieron un formulario donde accedieron a la cesión de sus radiografías según la ley de protección de datos y firmaron el consentimiento informado explícito para este estudio (Anexo II).

Se registró el identificador numérico de cada paciente con la siguiente información clínica específica para cada caso:

- Diente afectado.
- Edad.
- Género (hombres: 0, mujeres: 1).
- Tipo de tratamiento (endodoncia: 0, reendodoncia:1).
- Material de obturación (gutapercha:0, material a base de silicato cálcico:1).
- Otros tratamientos realizados (extracción: 0, apicectomía: 1)

Se cubrió de la misma forma el Excel para realizar el análisis estadístico (Anexo III).

4.6 PROCEDIMIENTO CLÍNICO.

El tratamiento de conductos y los retratamientos fueron realizados por cinco endodoncistas con más de 8 años de experiencia, que recogieron la información preoperatoria, intraoperatoria y postoperatoria siguiendo el mismo protocolo.

Los tratamientos se realizaron bajo aislamiento absoluto con dique de goma y utilizando un microscopio quirúrgico. La apertura del acceso se realizó con fresas Endo Access (Dentsply Tulsa Dental Specialties; Tulsa, Oklahoma, EE.UU.) y fresas Endo-Z (Dentsply, Maillefer, Ballaigues, Suiza). En las infecciones endodónticas primarias, la permeabilidad de todos los conductos radiculares se comprobó con limas manuales K-Flexofile (Dentsply Maillefer, Ballaigues, Suiza) y K-File (Endogal, Sarria, Lugo, España). Una vez establecida una vía de deslizamiento adecuada, se utilizaron los sistemas de instrumentación rotatoria ProTaper Gold (Dentsply Maillefer, Ballaigues, Suiza) o Endogal (Sarria, Lugo, España). Los retratamientos no quirúrgicos se realizaron con limas de retratamiento ProTaper (Dentsply Maillefer; Ballaigues, Suiza) y limas Endogal.

La instrumentación se realizó con uso abundante y regular de hipoclorito sódico al 5,25% (Dentaflux, Madrid, España) con activación ultrasónica. El tratamiento se realizó en dos sesiones con medicación intraconducto entre visitas (Endocalcium, Endogal, Sarria, Lugo, España). Finalmente, se obturó el sistema de conductos mediante la técnica de onda continua y cementos de resina, AH Plus (Dentsply DeTrey GmbH, Konstanz, Alemania) o cemento Endoresin (Endogal, Sarria, Lugo, España). Los materiales a base de silicato cálcico, ProRoot MTA (Dentsply Maillefer, Ballaigues, Suiza), Biodentine (Septodont, Saint-Maur-des-Fossés, Francia) y EVO MTA (Endogal, Sarria, Lugo, España), también se utilizaron en aquellos conductos en los que la constricción apical tenía un diámetro superior a 0,5 mm. La restauración coronal provisional entre visitas se realizó con cinta de politetrafluoroetileno (PTFE) (Diamond, India, ISO 9001:2000, 12 mm) y Grandioso Flow (GRAFL; VoCo, Cuxhaven, Alemania) hasta la realización de las restauraciones definitivas.

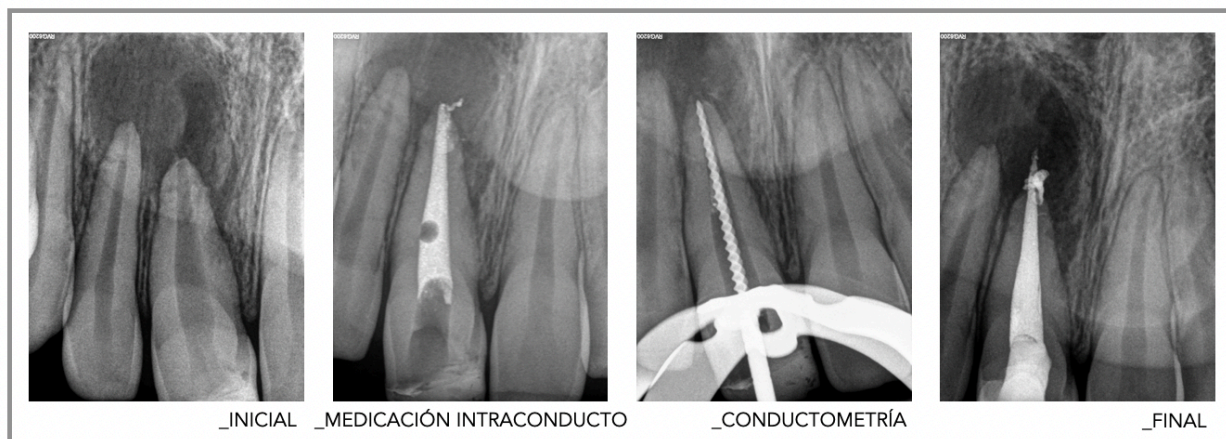


Figura 8. Radiografía inicial, con la medicación intraconducto, conductometría y final del procedimiento clínico de un tratamiento endodóncico en un 1.1. (Imagen de elaboración propia).

4.7 EVALUACIÓN CLÍNICA Y RADIOLÓGICA POSTTRATAMIENTO

Los pacientes fueron evaluados periódicamente en intervalos de 6 meses para detectar la presencia o ausencia de signos y síntomas como dolor a la palpación/percusión e inflamación. En cada visita de seguimiento, se tomó una IOPAR en la misma posición estándar y se comparó con la IOPAR previa al tratamiento para observar los cambios en el diámetro de la lesión periapical. Asimismo, cada 12 meses, además de la IOPAR, se realizó un CBCT para comparar el volumen de la lesión con el volumen inicial. Se realizó un CBCT a los 6 meses de seguimiento en aquellos casos donde no se observó lesión periapical en la IOPAR para confirmar en 3D si la lesión estaba curada o no. En cada visita se evaluó la integridad de la restauración definitiva.

Dos endodoncistas realizaron una evaluación ciega de las imágenes IOPAR y CBCT pre y postoperatorias. Se asignó un número aleatorio a cada imagen/volumen y se dispusieron en orden aleatorio. Para calibrar a los examinadores antes del estudio, examinaron 10 volúmenes de forma independiente. Tras la evaluación, se calculó un valor kappa de concordancia (valores kappa ponderados, $k=0,8$); cuando se produjeron discrepancias, las observaciones se compararon y discutieron para llegar a un acuerdo. El tratamiento se consideró un éxito cuando no se observó ninguna lesión periapical en las imágenes CBCT. La ausencia de lesión periapical se registró cuando el volumen reconstruido de la lesión en la imagen CBCT era inferior al doble de la anchura del ligamento periodontal (Low et al., 2008; Metska et al., 2013) y el volumen se anotó como cero. Si el volumen de la lesión había disminuido o permanecido igual, se continuaron las visitas de seguimiento hasta un máximo de 4 años. Para determinar el proceso de curación, siempre se realizaron comparaciones con el volumen de la lesión calculado en la imagen CBCT del seguimiento anterior. En el cuarto año, si un diente seguía presentando una lesión periapical, se consideraba un fracaso del tratamiento. También se consideró un fracaso del tratamiento cuando el tamaño de la lesión aumentó durante los seguimientos y si fue necesaria una extracción debido a fracturas o defectos periodontales con mal pronóstico. La curación de la lesión se dividió en completamente curada o no curada. La evaluación radiológica postoperatoria es descrita en la Figura 9.

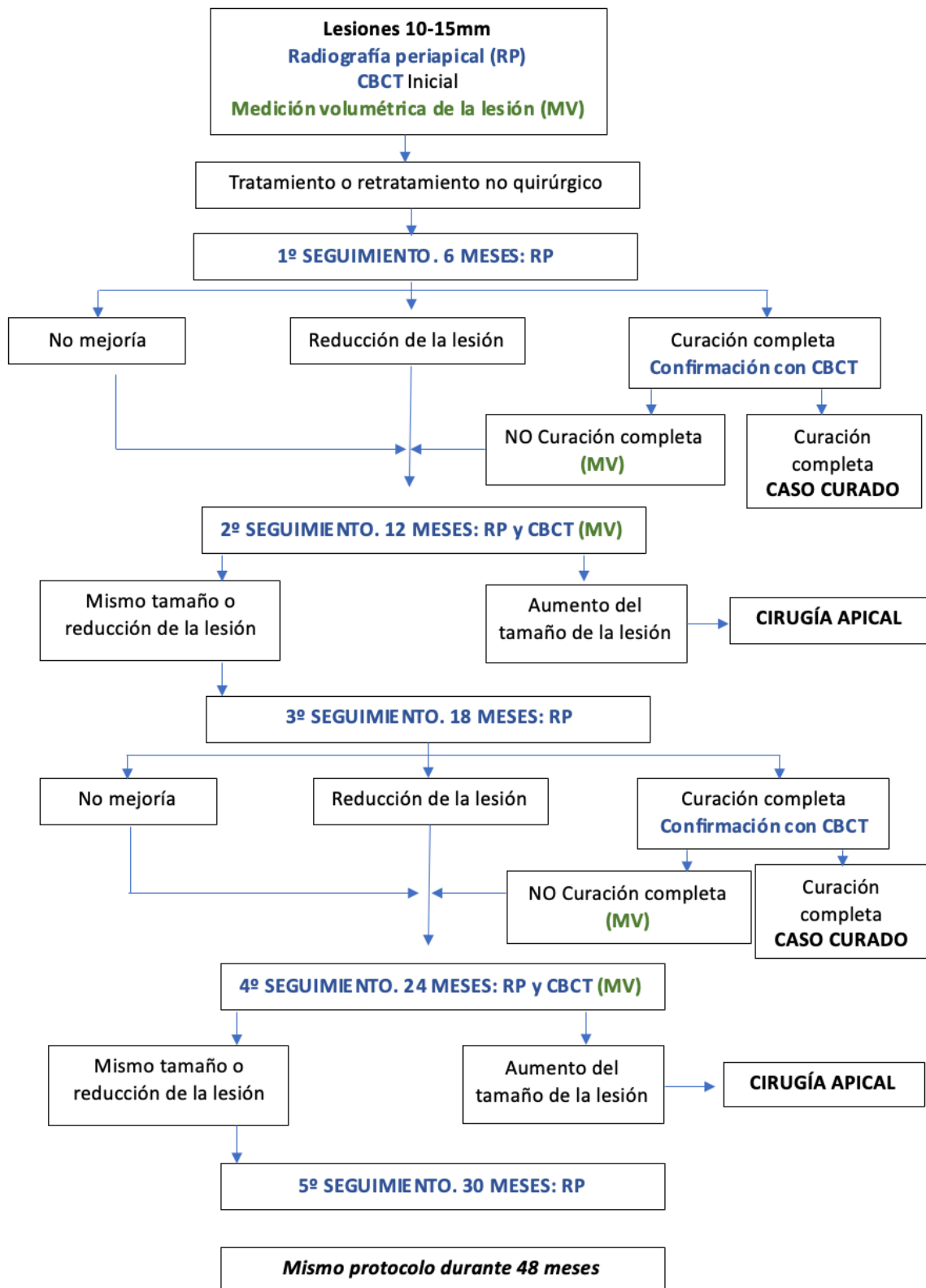


Figura 9. Diagrama de flujo de la evaluación radiológica postoperatoria. (Imagen de elaboración propia)

4.8 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS (v.20; IBM). Las variables cualitativas (género, tipo de material de obturación y tipo de tratamiento) se describieron mediante frecuencias absolutas y relativas. Las variables cuantitativas (edad, volumen y tiempo de curación) se describieron mediante estadísticos de posición (media y mediana) y dispersión (rango, rango intercuartílico y desviación estándar).

Variables cualitativas





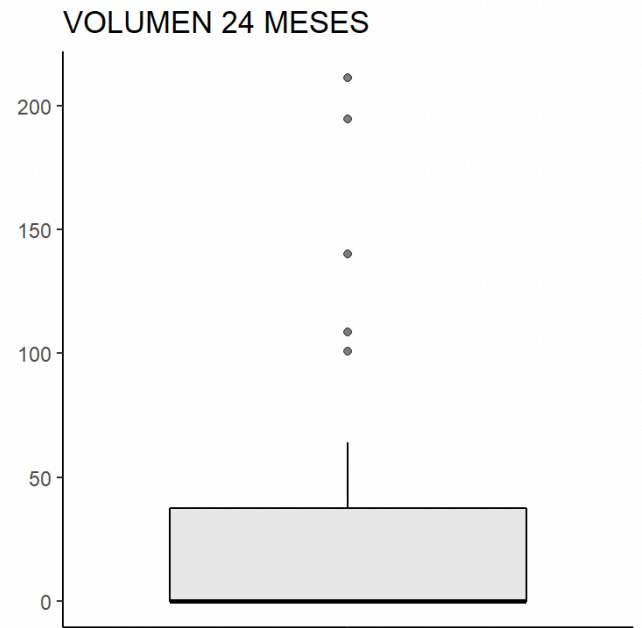
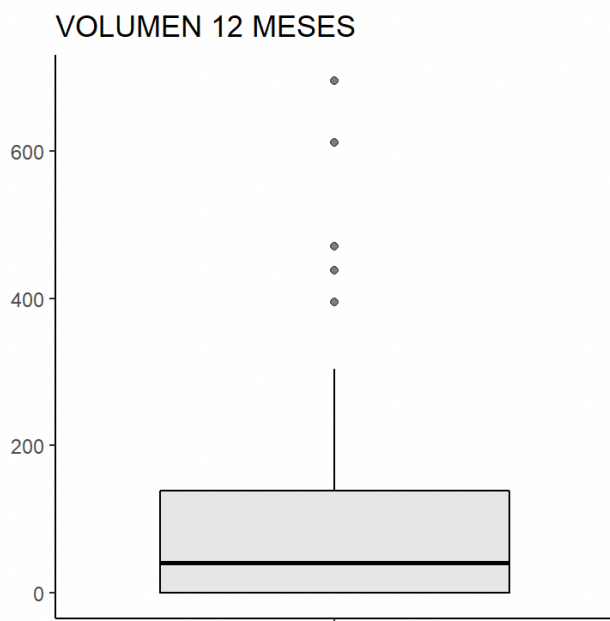
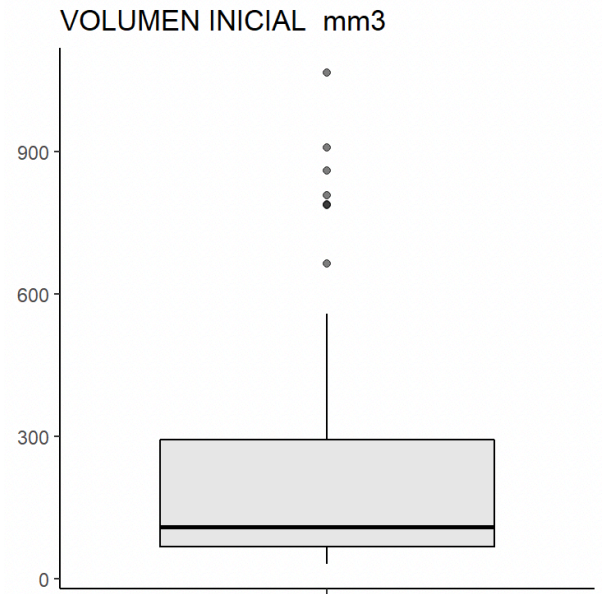
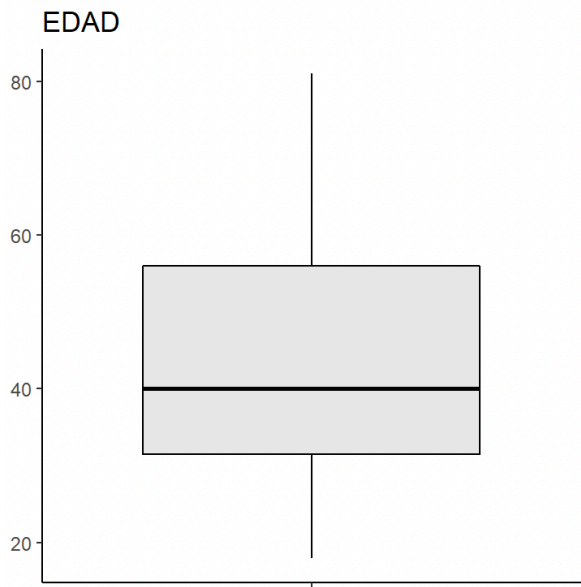
Variable	Valores	Frecuencias (%)	Gráfico	Valores faltantes
GÉNERO	1. Hombre 2. Mujer	41 (51.9%) 38 (48.1%)		0 (0.0%)
ENDO / REENDO	1. Endodoncia 2. Reendodoncia	32 (40.5%) 47 (59.5%)		0 (0.0%)
MAT. OBTURACIÓN	1. Biocerámico 2. Gutapercha	10 (12.7%) 69 (87.3%)		0 (0.0%)
OTRO TRATAMIENTO	1. Apicectomía 2. Extracción	14 (73.7%) 5 (26.3%)		60 (75.9%)

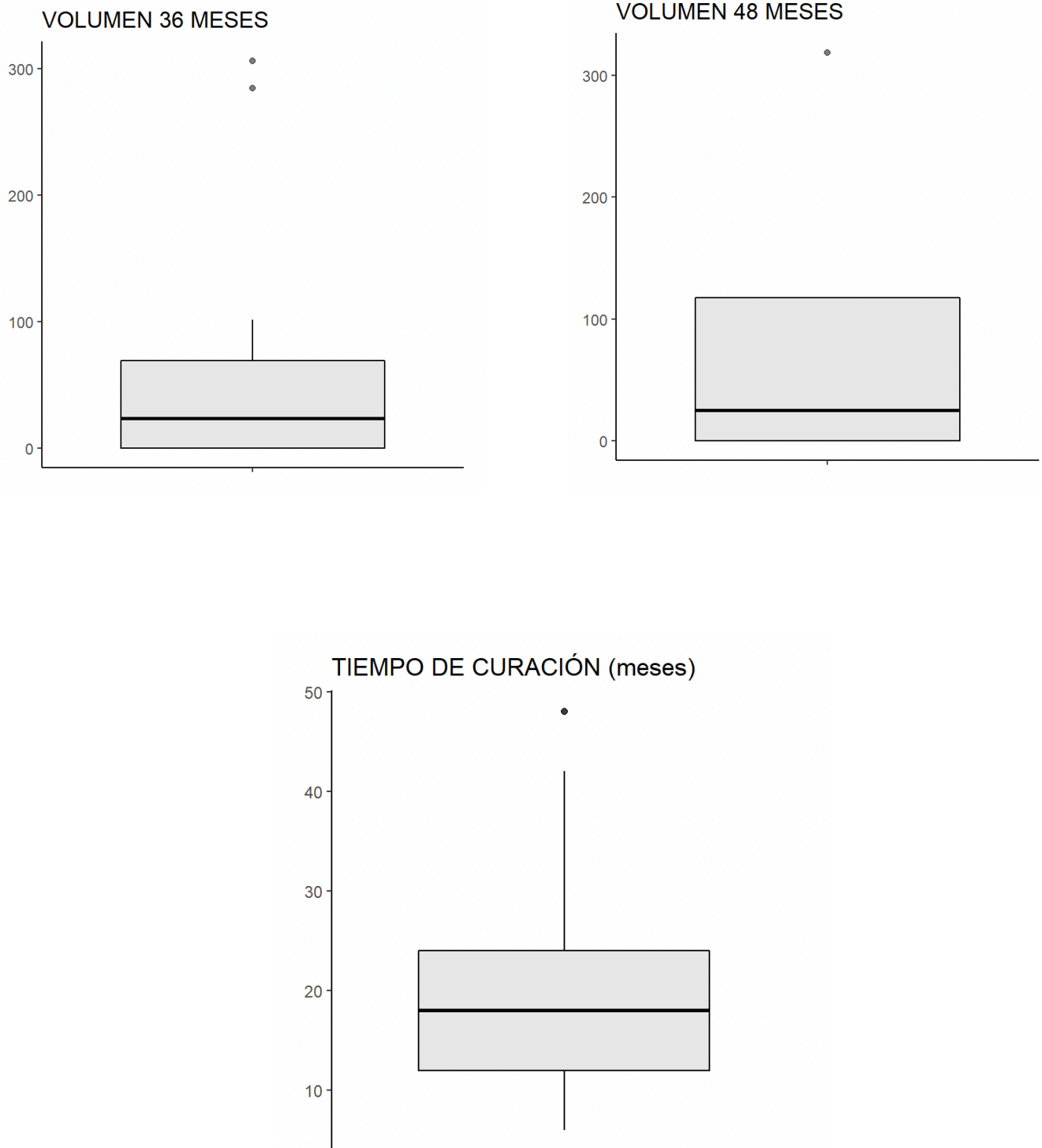
Tabla 4. Descripción general de variables cualitativas.

Variables cuantitativas

	Media	Mediana	DesvTípica	IQR	Mínimo	Máximo	n
EDAD	44.013	40.00	16.300	24.500	18.0	81.0	79
VOLUMEN INICIAL mm3	220.813	108.30	237.046	226.400	30.9	1065.8	79
VOLUMEN 12 MESES	106.325	41.00	149.415	139.025	0.0	695.6	66
VOLUMEN 24 MESES	34.360	0.00	58.755	37.475	0.0	211.3	30
VOLUMEN 36 MESES	71.058	23.55	109.403	69.450	0.0	306.2	12
VOLUMEN 48 MESES	92.175	25.10	152.728	117.275	0.0	318.5	4
TIEMPO DE CURACIÓN (meses)	19.333	18.00	10.109	12.000	6.0	48.0	60

Tabla 5. Análisis exploratorio de variables cuantitativas.





Figuras 10, 11, 12, 13, 14, 15 y 16. Boxplots. Distribución de las variables cuantitativas del set de datos. (Imágenes de elaboración propia).

Se compararon los casos curados y no curados para determinar los factores diferenciales entre ambos grupos. Para las variables categóricas se utilizó la prueba Chi-cuadrado de Pearson. Para elegir las pruebas de comparación de las variables cuantitativas, se evaluaron la normalidad y la homocedasticidad de las variables mediante las pruebas de Anderson-Darling y Fligner-Killen, respectivamente. Se utilizó la prueba t de Student cuando se cumplían los supuestos de normalidad y homocedasticidad, la prueba t de Welch cuando había heteroscedasticidad y la prueba de Wilcoxon-Mann-Whitney cuando se incumplían los supuestos de normalidad.

La asociación del tiempo de curación con las demás variables incluidas en el conjunto de datos entre los pacientes curados se evaluó mediante análisis univariante (variable por variable). Se utilizó la prueba de Wilcoxon para observar la asociación de las variables categóricas con el tiempo de curación. Para la asociación del tiempo con variables cuantitativas, se midió el coeficiente de correlación de Pearson.

Los modelos no paramétricos (es decir, el estimador de Turnbull) y de tiempo de fracaso acelerado se ajustaron a los tiempos de curación obtenidos a partir de intervalos de 6 meses y utilizando el paquete `icenReg` (Anderson-Bergman, 2017) de R 4.0 (R Core Team, 2021). El tiempo total de curación se define como el intervalo entre visitas durante la recuperación del paciente. Se probaron diferentes distribuciones para el tiempo hasta encontrar la que mejor se ajustaba a los datos según el Criterio de Información de Akaike (AIC). Para la selección de las variables que se incluyeron en el modelo, se utilizó la metodología *stepwise* de selección de covariables según el AIC y se eliminaron del modelo todas aquellas que no eran significativas. Los coeficientes del modelo de supervivencia se asociaron al tiempo de curación con una relación exponencial.

El nivel de significación se estableció en $p < 0.05$.

5.- RESULTADOS

5.- RESULTADOS

De los 180 pacientes examinados, se utilizaron los datos de 79, de los cuales 41 (52%) eran hombres y 38 (48%) mujeres, con una edad media de 44 (S =16,3) años. En relación con el tipo de tratamiento, 47 (60%) casos fueron de retratamiento y 32 (40%) de tratamiento endodóncico primario. En la figura 17 se describe el proceso de inclusión y exclusión de casos a efectos de elegibilidad para la participación en el estudio y el seguimiento de los casos.

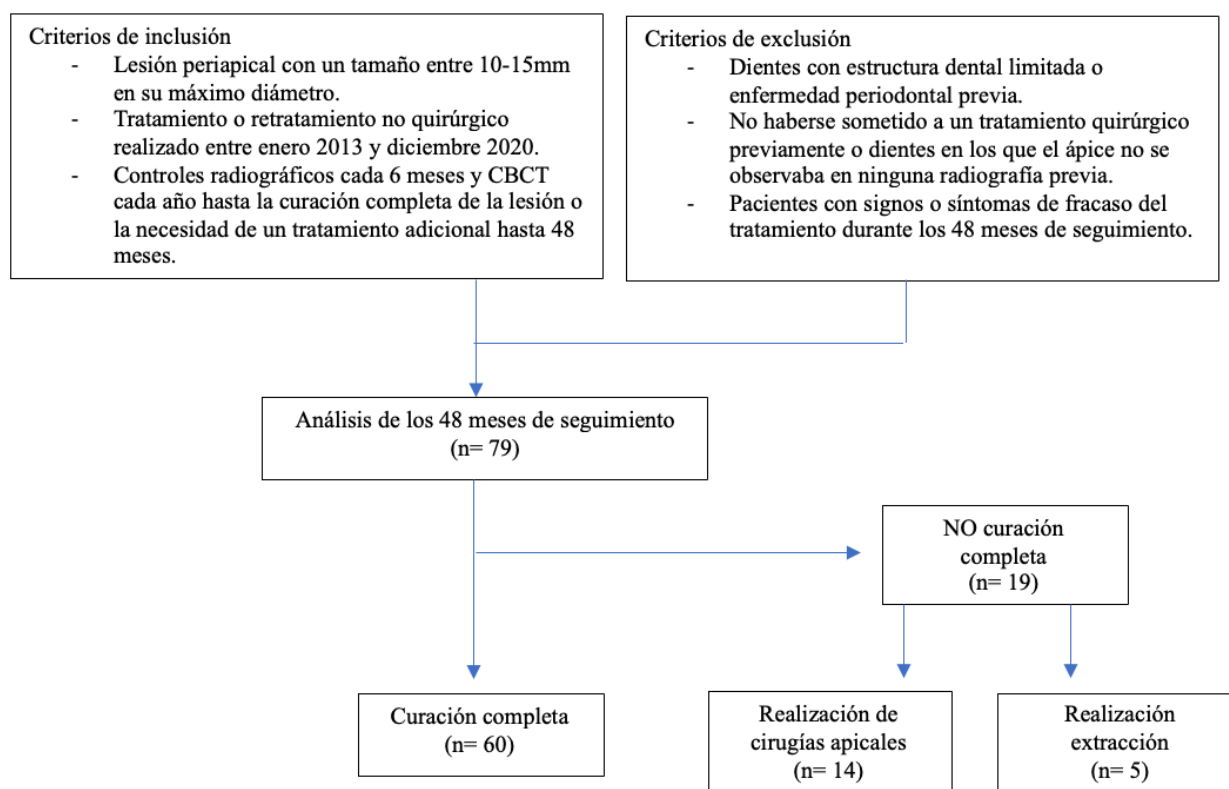


Figura 17. Diagrama de flujo del estudio. (Imagen de elaboración propia).

De los 79 pacientes, 60 (76%) presentaron una curación completa de la lesión periapical con un tiempo medio de curación de 19 meses. No se produjo una curación completa de la lesión periapical en 19 pacientes; 14 de ellos fueron sometidos a cirugía periapical de los dientes afectados debido al incremento del tamaño de la lesión durante el periodo de seguimiento y cinco de ellos fueron sometidos a extracción (dos debido a fracturas traumáticas y tres debido a defectos periodontales).

A continuación, se muestran 12 casos pertenecientes al estudio con las imágenes de CBCT previas al tratamiento y en sus controles correspondientes. Los dos últimos casos son dos ejemplos de fracaso donde a los 12 meses se observa como la lesión ha aumentado.

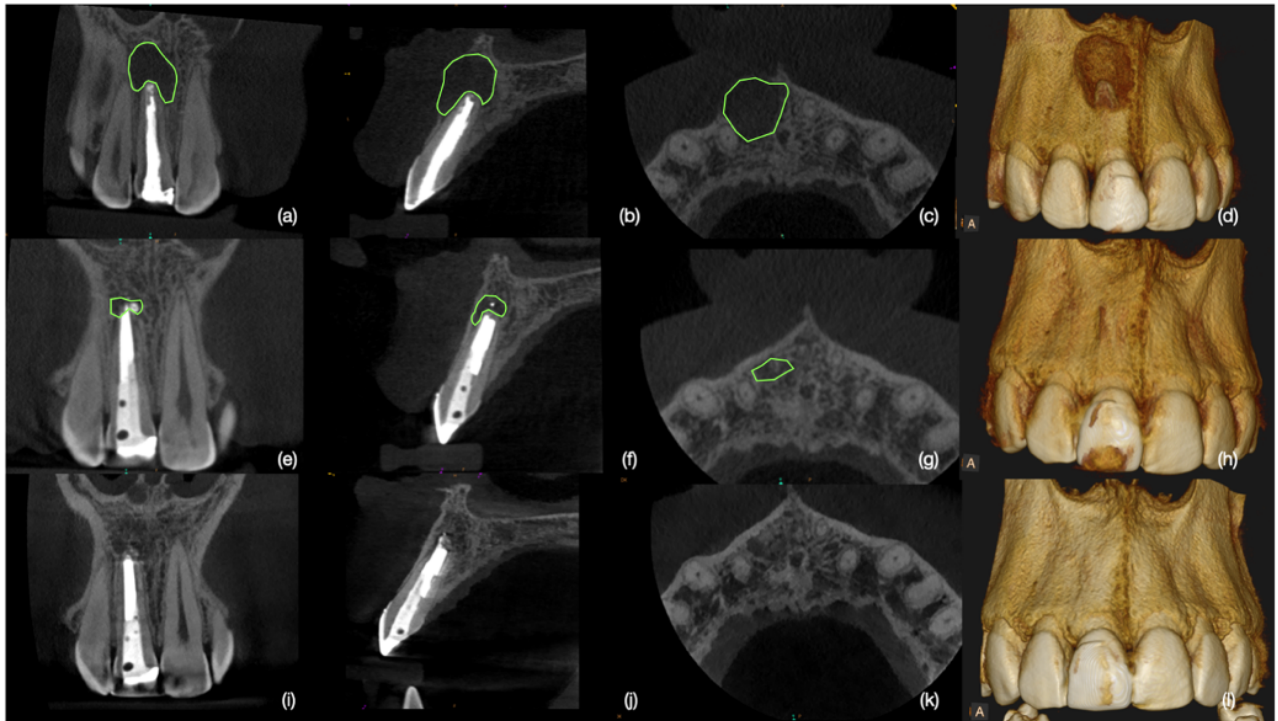


Figura 18. Reconstrucción multiplanar de las imágenes del CBCT de un retratamiento en un 1.1 curado en 24 meses. Preoperatorio (a-d), 12 meses de seguimiento (e-h) y 24 meses de seguimiento (i-l). (Imagen de elaboración propia).

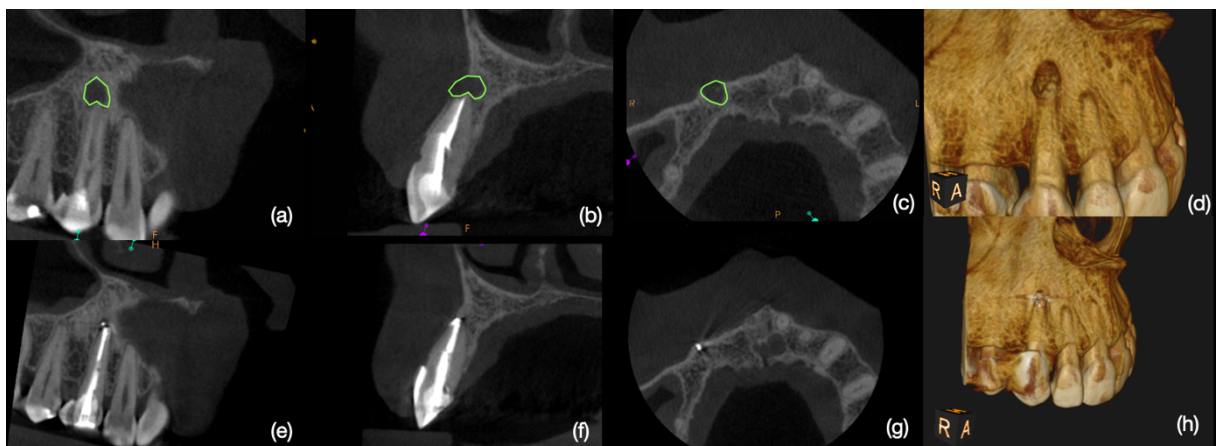


Figura 19. Reconstrucción multiplanar de las imágenes del CBCT de un retratamiento en un 1.3 curado en 12 meses. Preoperatorio (a-d), 12 meses de seguimiento (e-h). (Imagen de elaboración propia).

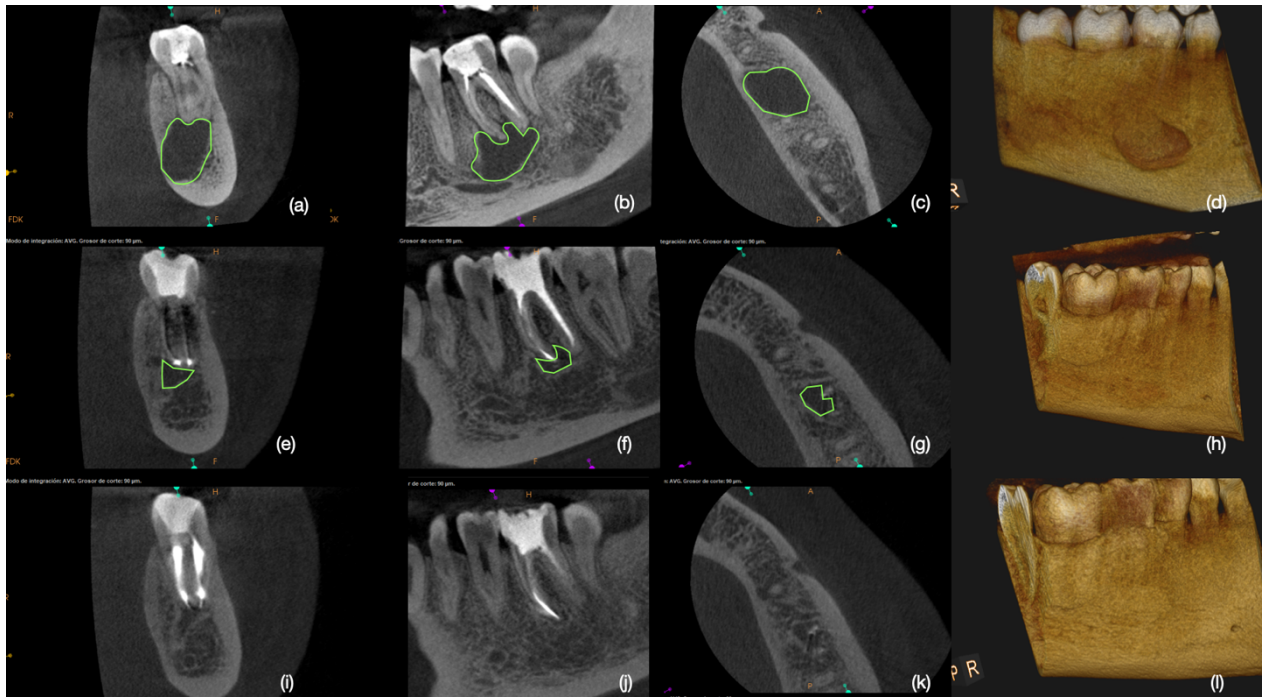


Figura 20. Reconstrucción multiplanar de las imágenes del CBCT de un retratamiento en un 3.6 curado en 24 meses. Preoperatorio (a-d), 12 meses de seguimiento (e-h) y 24 meses de seguimiento (i-l). (Imagen de elaboración propia).

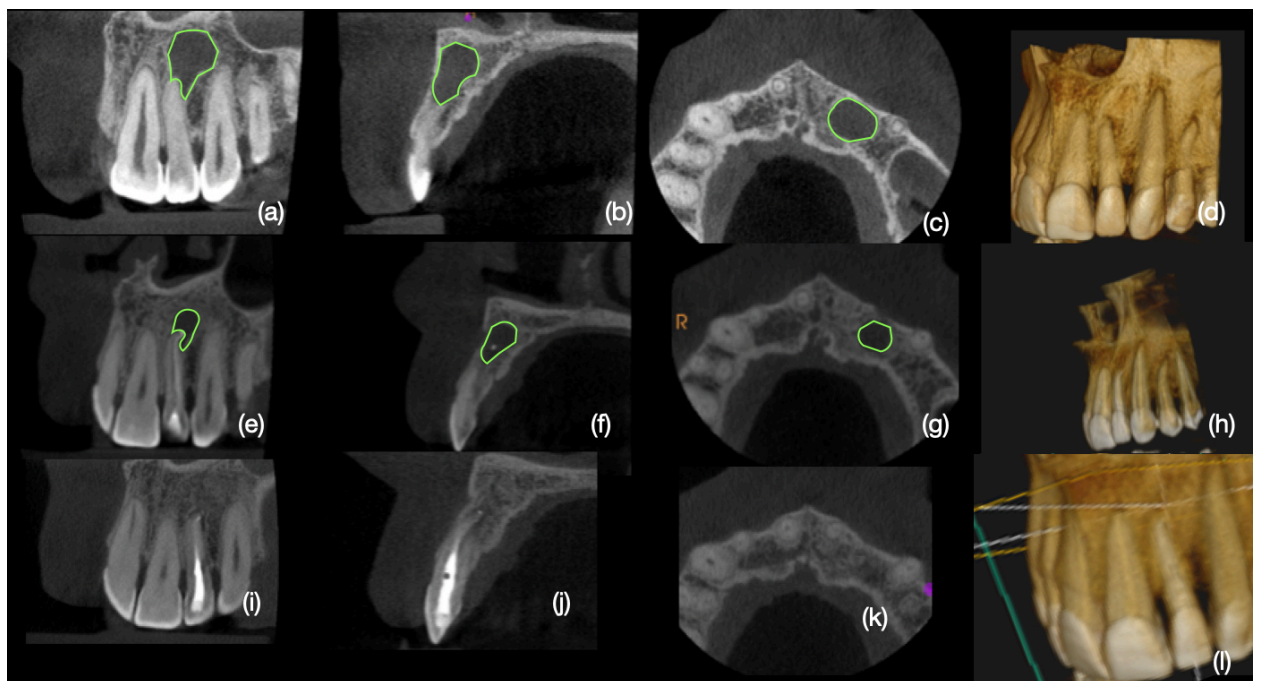


Figura 21. Reconstrucción multiplanar de las imágenes del CBCT de un tratamiento en un 2.2 curado en 24 meses. Preoperatorio (a-d), 12 meses de seguimiento (e-h), 24 meses de seguimiento (i-l). (Imagen de elaboración propia).

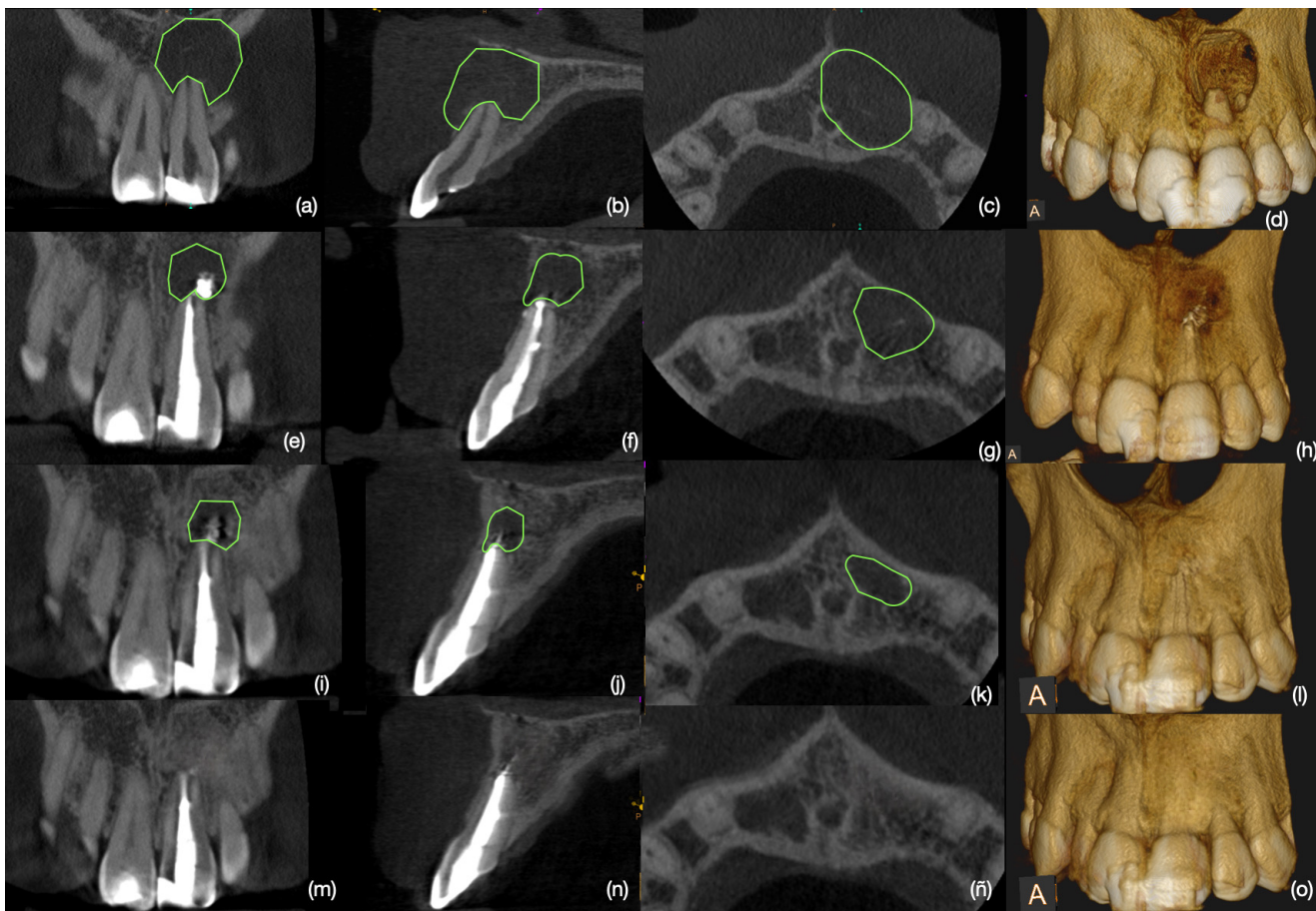


Figura 22. Reconstrucción multiplanar de las imágenes del CBCT de un tratamiento en un 2.1 curado en 36 meses. Preoperatorio (a-d), 12 meses de seguimiento (e-h), 24 meses de seguimiento (i-l) y 36 meses de seguimiento (m-o). (Imagen de elaboración propia).

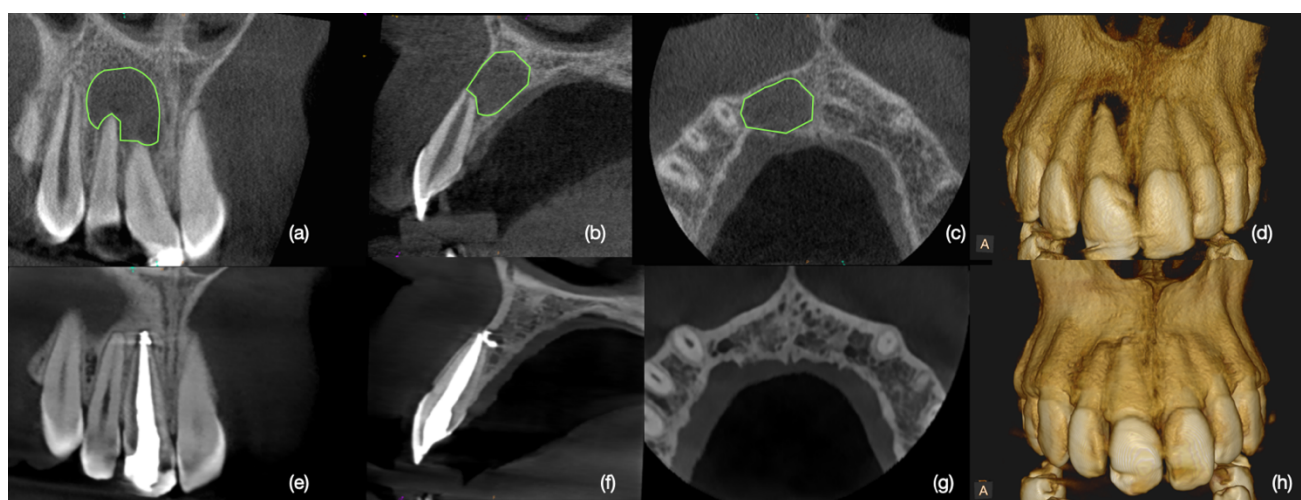


Figura 23. Reconstrucción multiplanar de las imágenes del CBCT de un tratamiento en un 1.1 curado en 12 meses. Preoperatorio (a-d), 12 meses de seguimiento (e-h). (Imagen de elaboración propia).

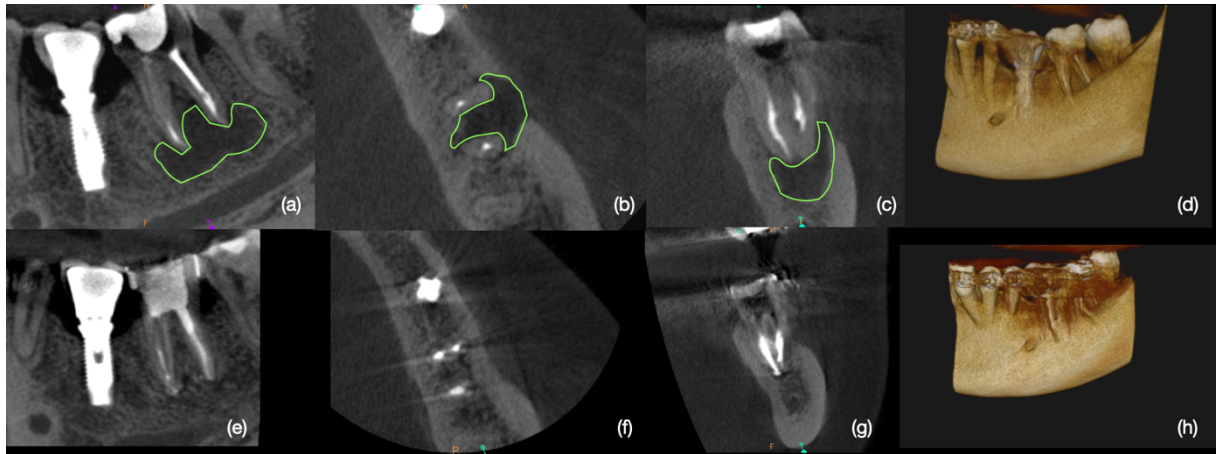


Figura 24. Reconstrucción multiplanar de las imágenes del CBCT de un retratamiento en un 3.6 curado en 12 meses. Preoperatorio (a-d), 12 meses de seguimiento (e-h). (Imagen de elaboración propia).

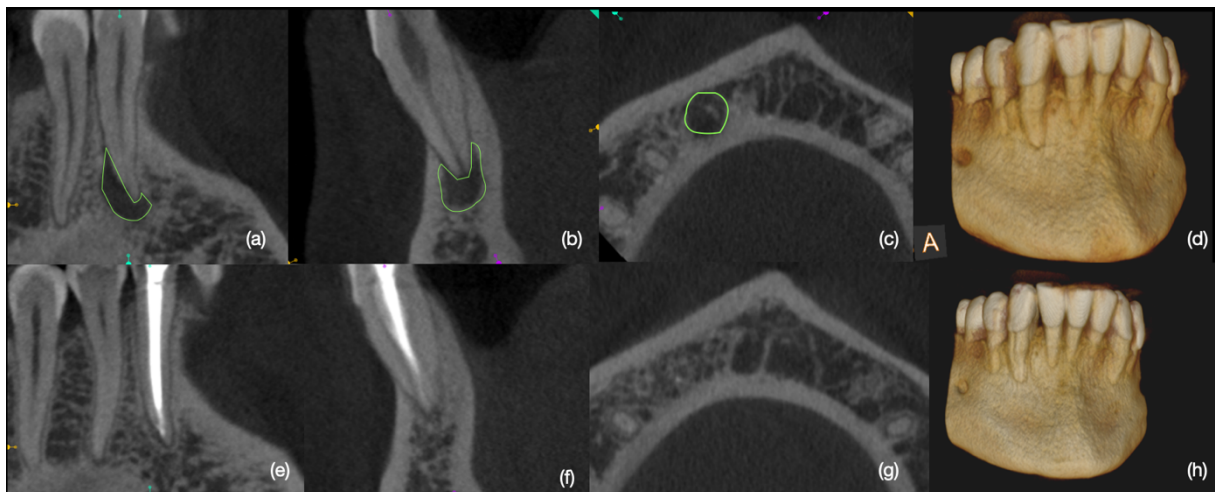


Figura 25. Reconstrucción multiplanar de las imágenes del CBCT de un tratamiento en un 4.3 curado en 6 meses. Preoperatorio (a-d), 6 meses de seguimiento (e-h). (Imagen de elaboración propia).

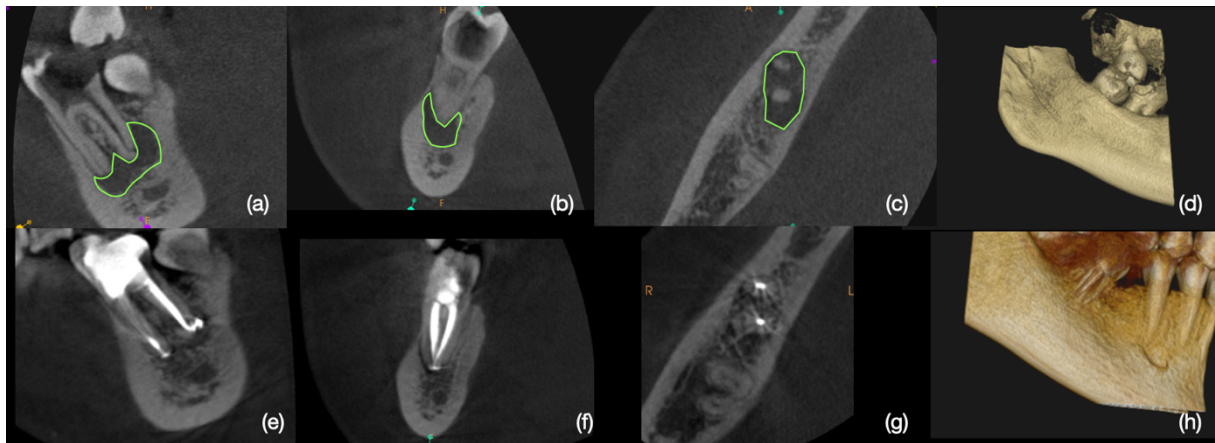


Figura 26. Reconstrucción multiplanar de las imágenes del CBCT de un tratamiento en un 4.7 curado en 12 meses. Preoperatorio (a-d), 12 meses de seguimiento (e-h). (Imagen de elaboración propia).

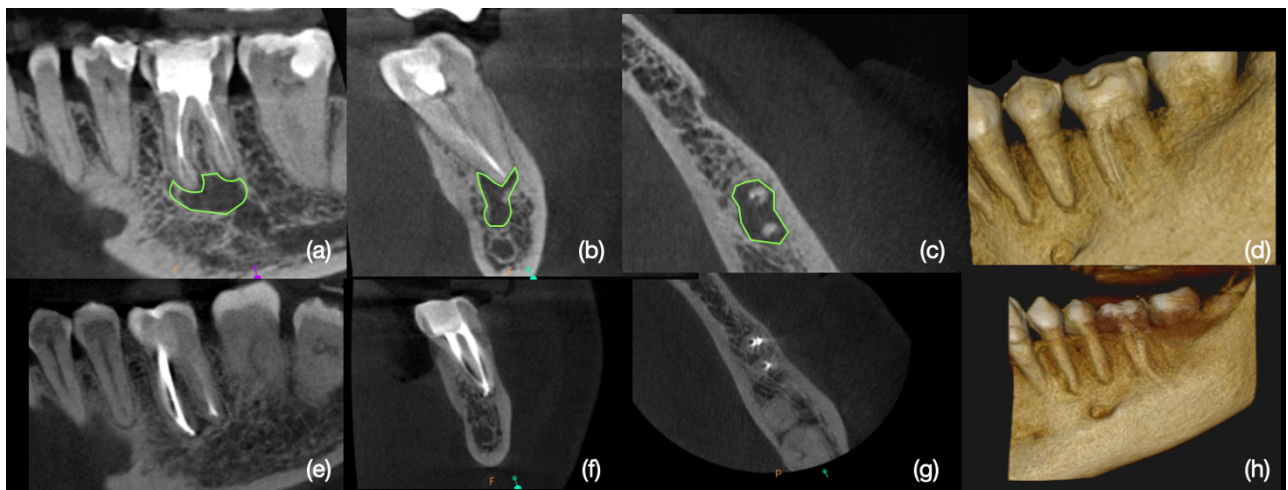


Figura 27. Reconstrucción multiplanar de las imágenes del CBCT de un retratamiento en un 3.6 curado en 12 meses. Preoperatorio (a-d), 12 meses de seguimiento (e-h). (Imagen de elaboración propia).

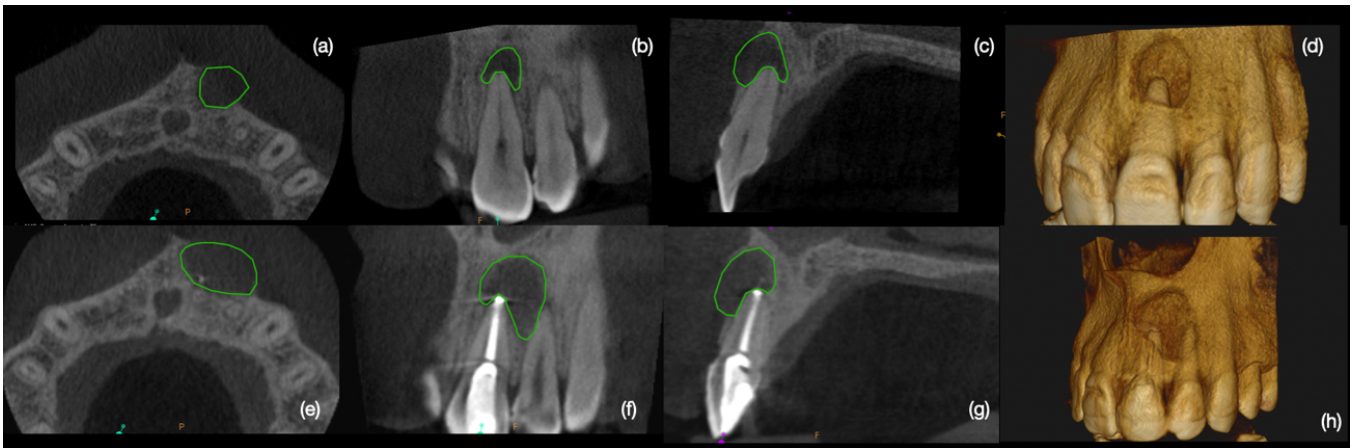


Figura 28. Reconstrucción multiplanar de las imágenes del CBCT de un tratamiento en un 2.1 que se observó un aumento volumétrico del tamaño de la lesión a los 12 meses de seguimiento. Preoperatorio (a-d), 12 meses de seguimiento (e-h). (Imagen de elaboración propia).

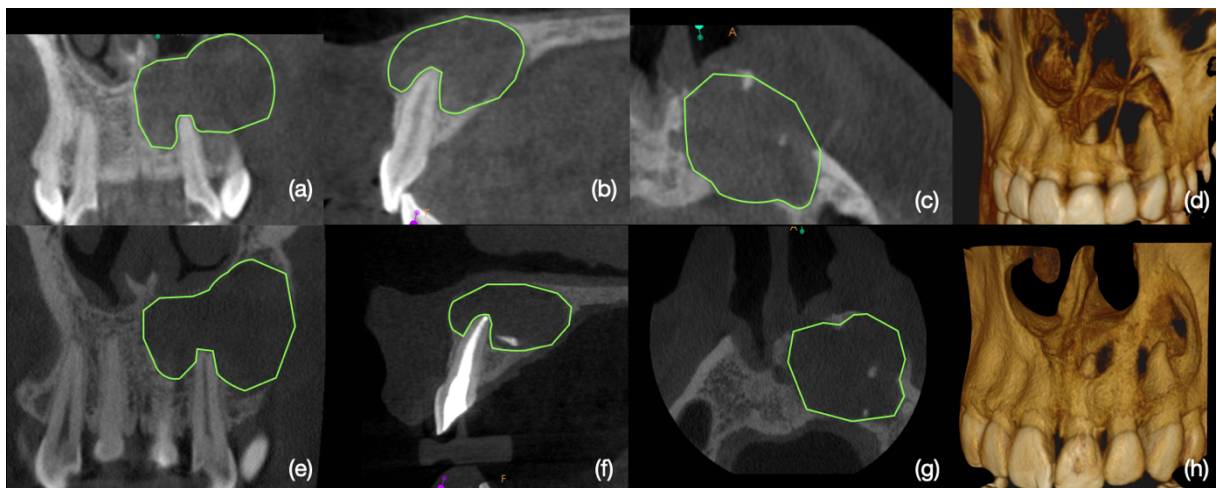


Figura 29. Reconstrucción multiplanar de las imágenes del CBCT de un tratamiento en un 2.1 que se observó un aumento volumétrico del tamaño de la lesión a los 12 meses de seguimiento. Preoperatorio (a-d), 12 meses de seguimiento (e-h). (Imagen de elaboración propia).

Análisis descriptivo

Variable	Curados (N=60)	No Curados (N=19)	Total (N=79)	p-Value
Género				
N	60	19	79	.55 (a)
Masculino	30 (50.0%)	11 (57.9%)	41 (51.9%)	
Femenino	30 (50.0%)	8 (42.1%)	38 (48.1%)	
Edad (años)				
N	60	19	79	<.01 (b)
Media (S)	41.23 (15.29)	52.79 (16.68)	44.01 (16.30)	
Mediana (IQR)	38 (25.5)	56 (24.5)	40 (24.5)	
Tratamiento				
N	60	19	79	.36 (a)
TC	26 (43.3%)	6 (31.6%)	32 (40.5%)	
RTC	34 (56.7%)	13 (68.4%)	47 (59.5%)	
Material				
N	60	19	79	.75 (a)
Material biocerámico	8 (13.3%)	2 (10.5%)	10 (12.7%)	
Gutapercha	52 (86.7%)	17 (89.5%)	69 (87.3%)	
Volumen inicial (mm ³)				
N	60	19	79	.76 (c)
Media (S)	222.49 (225.75)	215.53 (276.43)	220.81 (237.05)	
Mediana (IQR)	113 (270.4)	102.9 (130.65)	108.3 (226.4)	

Test (a) chi-square; (b) Student's *t*-test; (c) Wilcoxon-Mann-Whitney test.

Tabla 6. Análisis descriptivo de los datos clínicos y las mediciones volumétricas comparando los pacientes curados y no curados y el total.

La principal diferencia estadísticamente significativa entre los pacientes con curación completa de la lesión periapical y los que no presentaron curación fue la edad (Student's *t*-test $77 = -2,81$, $p < 0,01$). Los pacientes con curación completa de la lesión periapical presentaron una edad media de 41,2 años ($S = 15,3$) y los no curados de 52,8 años ($S = 16,7$). Además, un primer análisis de correlación reveló un aumento del tiempo de curación en función del volumen inicial de la lesión periapical en mm³ ($r_{\text{Pearson}} = 0,40$; $p < 0,01$). Por lo tanto, el aumento en la edad y el volumen inicial de la lesión fueron factores predictivos significativos para la curación de las lesiones periapicales.

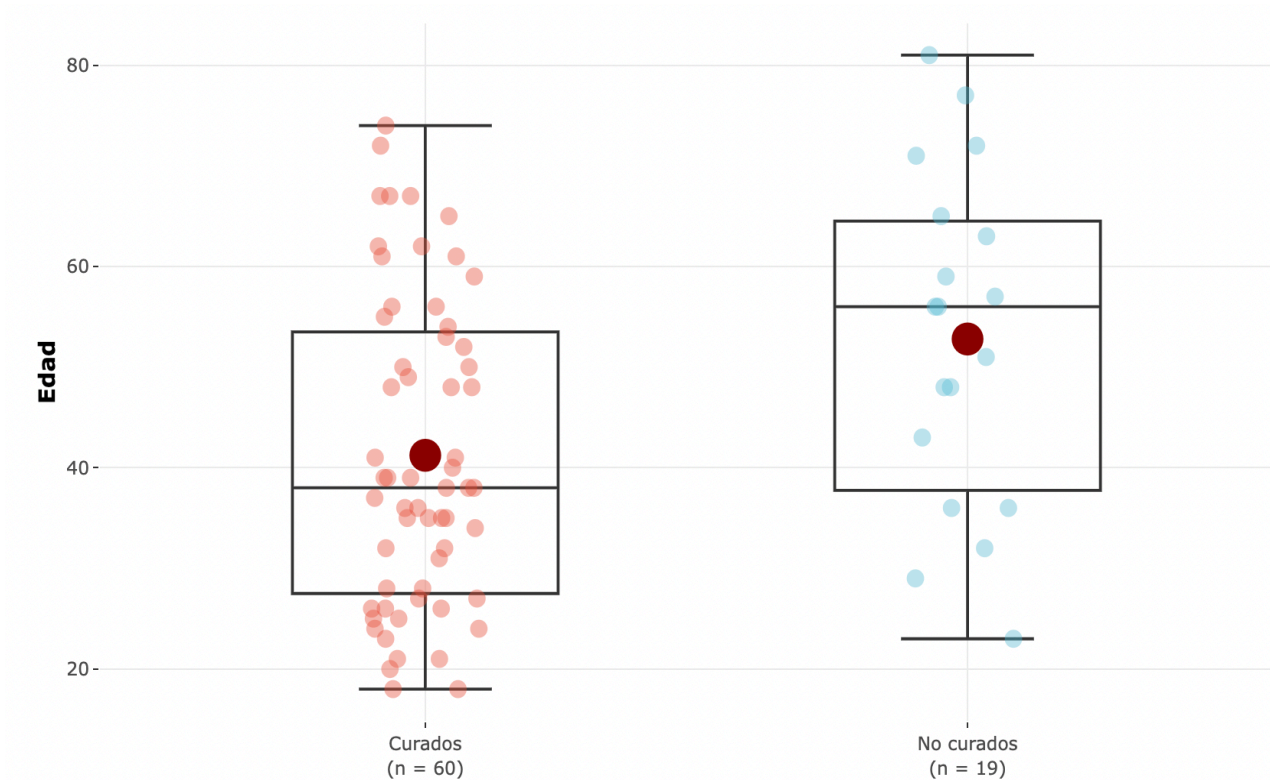


Figura 30. Edad comparativa en casos curados y no curados (Imagen de elaboración propia).

En cada caja de la figura 30, la marca central indica la mediana, las muescas el intervalo de confianza del 95 % para la mediana, y los bordes inferior y superior de la caja los percentiles 25 y 75, respectivamente.

En la siguiente imagen se muestra como el proceso de curación de una lesión periapical de origen endodóncico no es lineal, es un proceso dinámico y requiere tiempo suficiente y periodos de estudio prolongados para evaluar su progresión y finalización. También se observa en la línea naranja de paciente curados como en los primeros meses la reducción del tamaño de la lesión es más rápido. La mayor disminución de las lesiones periapicales curadas se produjo en el tiempo inmediatamente posterior a la realización del tratamiento.

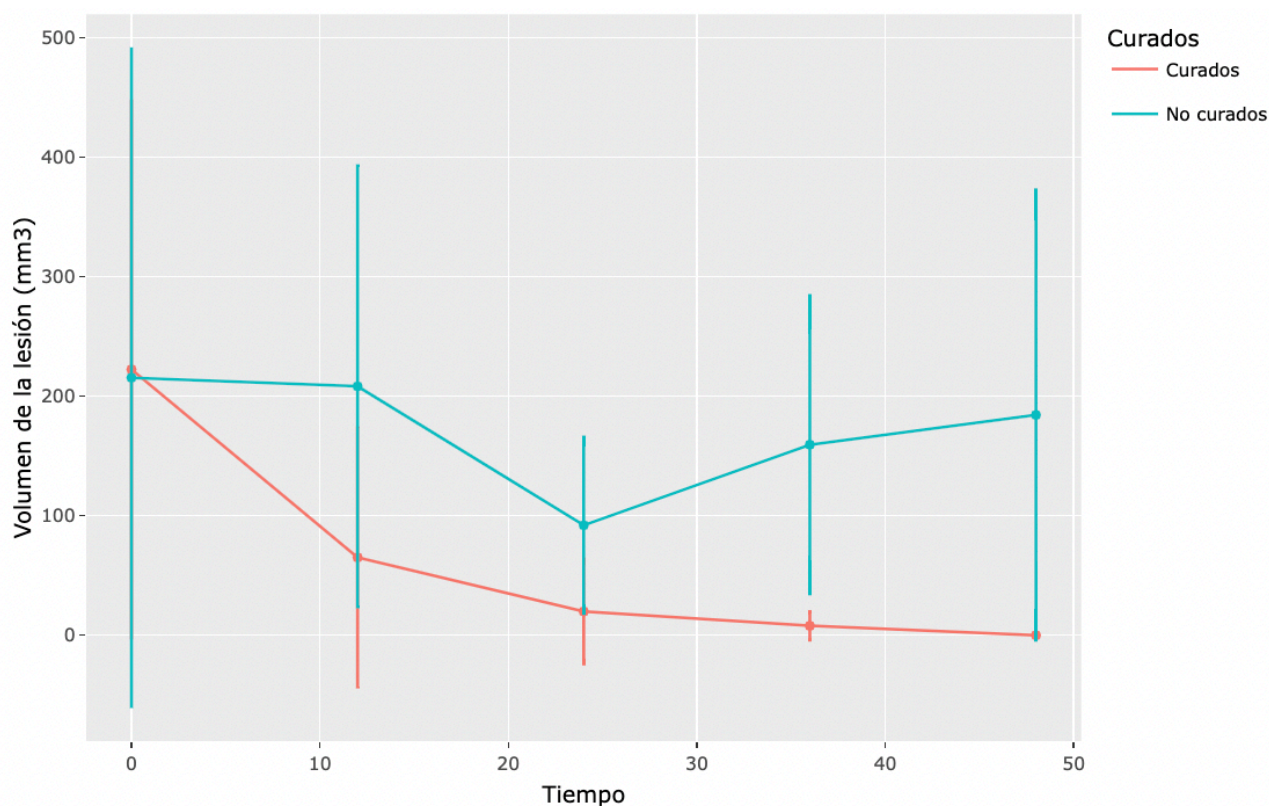


Figura 31. Representación gráfica por meses del volumen de la lesión. (Imagen de elaboración propia).

Contando únicamente con los pacientes curados (60 de los 79 inicialmente reclutados), el tamaño inicial de la lesión y la edad tienen una relación directa en el tiempo de curación, incrementándolo. Posteriormente, mediante un modelo paramétrico de supervivencia, se evaluó el efecto de las covariables sobre el tiempo de curación. La distribución elegida para el tiempo fue gamma por ofrecer un mejor ajuste y minimizar el AIC, en comparación con la exponencial (Figura 31). Se observó que más del 60% de los pacientes mostraron curación entre los meses 12 y 18. Además, en este análisis se confirmó que el aumento de la edad y el tamaño inicial de la lesión se asociaban con un mayor tiempo de curación ($p < 0,001$).

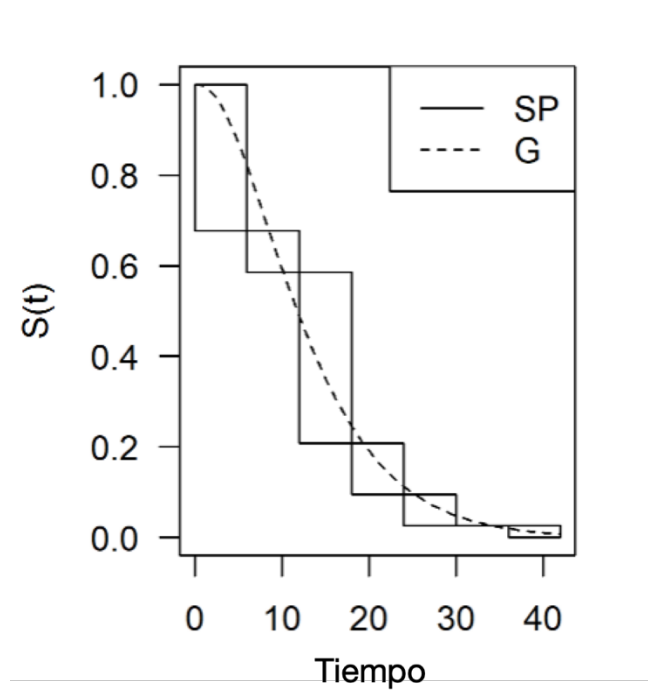


Figura 32. Gráfico de supervivencia basal del tiempo hasta la curación completa de la lesión ($S(t)$) con el tiempo (meses). Las líneas continuas representan el estimador no paramétrico de Turnbull para la supervivencia (SP) y la línea discontinua representa el modelo paramétrico con una distribución Gamma (G). (Imagen de elaboración propia).

Coefficientes del modelo paramétrico de supervivencia

	Coefficiente	Exponencial (Coefficiente) ^a	SE	z-Value	p-Value ^b
Edad (años)	0.05	1.05	0.01	3.19	.002**
Volumen inicial (mm ³)	0.003	1	<0.01	3.25	.001**
Log (shape)	0.65	1.92	0.24	2.77	.006**
Log (scale)	2.26	9.59	0.26	8.63	<.001***

Nota:** = $p \leq .01$; *** = $p < .001$.

^aExponencial del coeficiente de regresión

^bRelevancia

Tabla 7. Coeficientes del modelo paramétrico de supervivencia ajustado tras el paso de selección de variables, con su error estándar (SE), el estadístico de prueba z (z-Value) y el valor p asociado (p-Value).

En concreto, dados los coeficientes de regresión para la edad ($\beta_{\text{Age}} = 0,048$, $e_{0,048} = 1,049$) y el volumen inicial de la lesión ($\beta_{\text{Vol}} = 0,003$, $e_{0,003} = 1,003$), se concluye que un aumento de 1 año en la edad incrementó el tiempo de curación en un 4,9% y que un aumento de 1 mm³ en el volumen inicial de la lesión incrementó el tiempo de curación en un 0,3%, mientras que las demás variables permanecieron constantes (Tabla 7). El efecto marginal de la edad y el tamaño de la lesión sobre el tiempo de curación en su valor medio puede observarse gráficamente en las figuras 33 y 34.

El modelo final con dos covariables minimiza el AIC y mostró un rendimiento predictivo aceptable ($R^2 = 0,43$). El género, el tipo de material de obturación y el tipo de tratamiento no tuvieron ningún efecto sobre la curación ($p > 0,05$) en el modelo completo y se excluyeron del modelo final tras aplicar un paso de selección de variables.

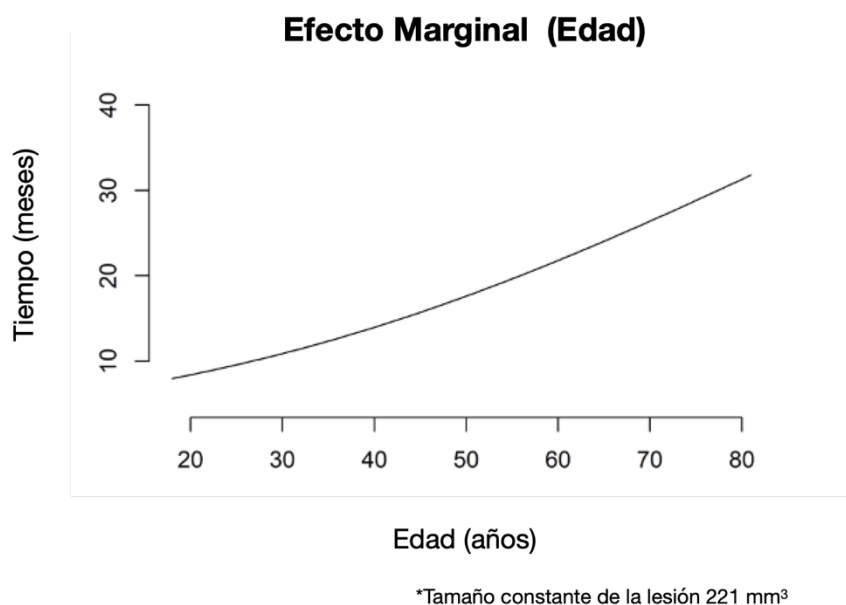


Figura 33. Efecto marginal de la edad cuando el tamaño de la lesión permanece constante.

(Imagen de elaboración propia)

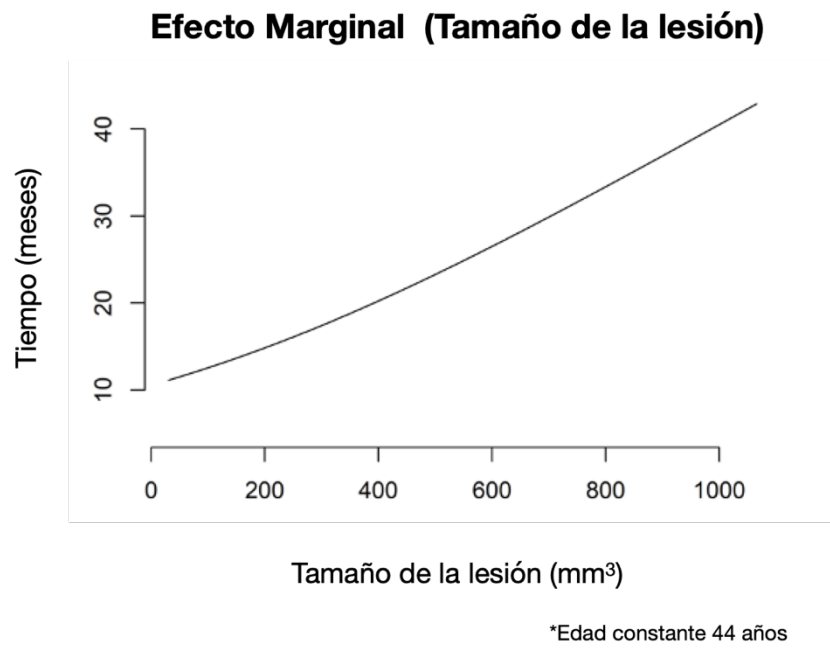


Figura 34. Efecto marginal del tamaño de la lesión periapical cuando la edad permanece constante.

(Imagen de elaboración propia)

6.-DISCUSIÓN

6.- DISCUSIÓN

En el presente estudio, se evaluó retrospectivamente la evolución después del tratamiento o retratamiento endodóncico no quirúrgico de 79 pacientes con una lesión periapical cuyo tamaño oscilaba entre 10 y 15 mm en su diámetro mayor en una IOPAR. (Calişkan, 2004; Saini et al., 2023). Se realizó el seguimiento de cada lesión periapical con imágenes CBCT, lo que permitió realizar mediciones volumétricas para tener una visión objetiva y cuantificable del proceso. El principal objetivo del seguimiento de una lesión periapical tras un tratamiento endodóncico primario o un retratamiento no quirúrgico es observar el proceso de cicatrización y descartar su persistencia (European Society of Endodontology, 2006). Comprender la cicatrización de una lesión es tan importante como conocer la patogenia de la enfermedad, ya que la mejor cicatrización posible de una lesión es el objetivo último del tratamiento. Si somos capaces de entender los mecanismos de la cicatrización de una lesión periapical y los factores que influyen en ella, podremos diseñar abordajes de tratamiento y protocolos de seguimiento que mejorarían las condiciones favorables de la salud del paciente. El objetivo de este estudio fue evaluar el porcentaje de pacientes curados (porcentaje de éxito en la curación), determinar el tiempo medio en obtener una curación completa de las lesiones periapicales de gran tamaño y el tiempo mínimo de seguimiento necesario. También se analizaron los posibles factores que podrían influir en el tiempo de curación de las lesiones periapicales. Como último objetivo, se estableció un protocolo de seguimiento de grandes lesiones periapicales tras la realización de un tratamiento o retratamiento no quirúrgico. Hasta ahora la mayoría de estudios anteriores publicados realizan un seguimiento de este tipo de lesiones con radiografías en 2D. Sin embargo, como hemos mencionado las radiografías periapicales y panorámicas tienen limitaciones inherentes, como el ruido anatómico (Bender y Seltzer, 2003) y cierto grado de distorsión geométrica (Forsberg y Halse, 1994), que pueden dificultar la detección precisa de lesiones periapicales dentro del hueso esponjoso (Abella et al., 2014; Davies et al., 2016), particularmente cuando la cortical vestibular es gruesa (Lo Giudice et al., 2018). Esta limitación puede dificultar o alterar los resultados observados y retrasar el tratamiento adicional necesario para la eliminación de la infección.

Para la realización de los tratamientos se siguió un protocolo estandarizado para todos los casos, en el que se colocó medicación intraconducto con hidróxido de calcio durante un mes (Best et al., 2021). De esta forma se puede comprobar a corto plazo el efecto del procedimiento endodóncico realizado. La resolución del tracto sinusal, el proceso fistuloso o el absceso, la desaparición del dolor, la ausencia de sensibilidad a la percusión y/o a la palpación son signos clínicos favorables de una desinfección eficaz del conducto radicular. La medicación intraconducto actual, como el hidróxido de calcio, son útiles no sólo para la eliminación de microorganismos y la inactivación de sus subproductos (Ordinola-Zapata et al., 2022), sino también para la confirmación de signos iniciales de curación o resolución de síntomas antes de finalizar el tratamiento (Chong & Pitt Ford, 1992). De Castro Rizzi-Maia et al., 2016 compararon mediante CBCT la evolución de dientes con lesiones periapicales tras realizar un tratamiento endodóncico. Dividieron los casos en dos grupos: tratamiento endodóncico realizado en una sola sesión y en dos sesiones utilizando hidróxido de calcio como medicación intraconducto. La reducción del volumen de la lesión fue mayor en el grupo que realizó el

tratamiento en dos sesiones, pero las diferencias no fueron estadísticamente significativas. En ambos grupos, se observó una reducción similar del volumen de la lesión. Sin embargo, el grupo que realizó el tratamiento en dos sesiones presentó una reparación más avanzada de los tejidos periapicales ($> 50\%$ de reducción de volumen). El estudio concluye que 12 meses no son suficientes para el seguimiento de lesiones periapicales y que la medicación intraconducto con hidróxido de calcio proporciona evidencia clínica para indicar su uso en dientes con periodontitis apical antes de la obturación definitiva del conducto radicular (De Castro Rizzi-Maia et al., 2016).

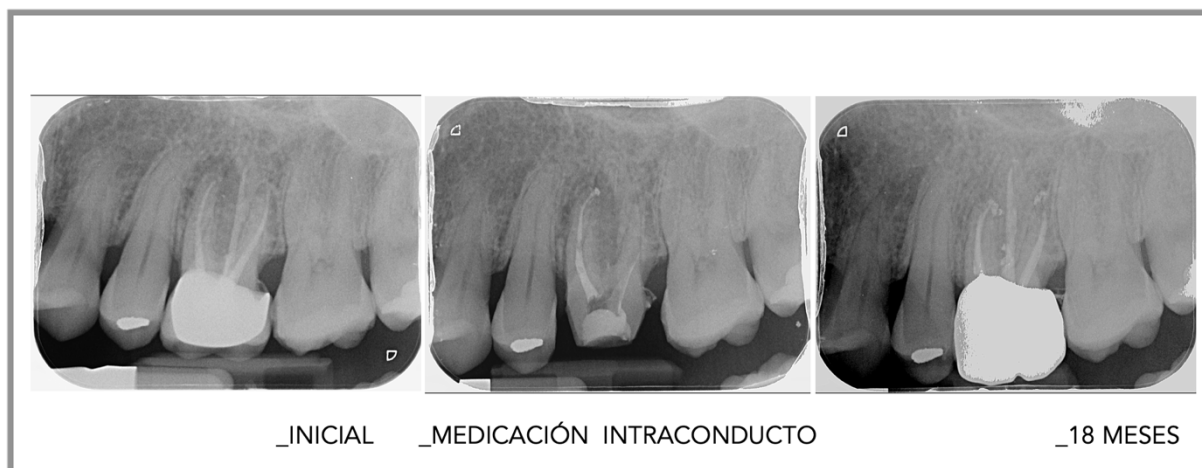


Figura 35. Radiografía inicial, con la medicación intraconducto y con la lesión periapical curada a los 18 meses después del retratamiento endodóncico no quirúrgico en un 2.6. (Imagen de elaboración propia).

En el presente estudio, el 76% de los pacientes obtuvieron una curación completa. El tiempo medio en obtener una mineralización ósea completa de los tejidos periapicales en el grupo de pacientes curados fue de 19 meses. El 60% de los pacientes curados, obtuvieron una curación completa entre los primeros 12 y los 18 meses. El estudio de Metska et al., 2013 reveló, tras evaluar los cambios volumétricos, que más del 50% de los dientes evaluados presentaron una reducción significativa del tamaño de las lesiones periapicales 1 año después del retratamiento del conducto radicular. Zhang et al., 2015 observaron que la tasa de reducción de las lesiones periapicales tras el tratamiento endodóncico era mayor durante el primer año de seguimiento. Afirmaron que la mayor disminución se produjo en el tiempo inmediatamente posterior a la realización del tratamiento (Zhang et al., 2015), lo que coincide con nuestros resultados (figura 24). Weissman et al., 2021 evaluaron retrospectivamente 384 dientes sometidos a un retratamiento quirúrgico durante un periodo de seguimiento de 48 meses utilizando imágenes radiográficas 2D. Concluyeron que el proceso de cicatrización de las lesiones periapicales a los 12 meses proporciona una buena indicación del resultado a largo plazo del tratamiento. Sin embargo, el seguimiento fue realizado solamente con radiografías en 2D.

El proceso de curación de una lesión periapical de origen endodóncico es un proceso dinámico y requiere tiempo suficiente y periodos de estudio prolongados para evaluar su progresión y finalización (Zhang et al., 2015, Gulabivala et al., 2023). El mecanismo de cicatrización de la lesión periapical después del tratamiento endodóncico no quirúrgico y quirúrgico es bastante similar, pero la cinética de la cicatrización de la lesión periapical después de la cirugía

endodóntica es mucho más rápida que con el tratamiento endodóntico no quirúrgico. En el tratamiento endodóntico quirúrgico se eliminan de forma directa los agentes irritantes, como las células necróticas, los restos de tejidos y las bacterias, de las lesiones periapicales, lo que se conoce como desbridamiento quirúrgico. Por el contrario, en el tratamiento endodóntico no quirúrgico los macrófagos activados eliminan las bacterias y limpian las lesiones periapicales, lo que se denomina desbridamiento biológico. El desbridamiento quirúrgico es muy eficaz y bastante rápido, mientras que el desbridamiento biológico lleva su tiempo. Sin embargo, la cirugía endodóntica es más agresiva y la selección de casos es más importante que en el tratamiento endodóntico no quirúrgico. La diferencia fundamental entre el tratamiento endodóntico no quirúrgico y quirúrgico es que el objetivo del tratamiento endodóntico no quirúrgico es eliminar la causa primaria microbiana del sistema de conductos radiculares, mientras que el objetivo del tratamiento endodóntico quirúrgico consiste en sellar la etiología microbiana dentro del sistema de conductos radiculares mediante la retroobtención en la mayoría de los casos (Cohen, 2022). En el tratamiento endodóntico no quirúrgico, la ausencia de dolor, inflamación, recuperar la funcionalidad y la evidencia radiográfica de tejidos periodontales normales indican un resultado favorable del tratamiento. El tratamiento de conductos se considera incierto cuando radiográficamente la lesión ha permanecido del mismo tamaño o ha disminuido de tamaño, pero no ha desaparecido por completo. Si una lesión persiste después de 4 años, se suele considerar que el tratamiento de conductos está asociado a una enfermedad postratamiento (Sociedad Europea de Endodoncia, 2006). Excepcionalmente, una lesión radiolúcida extensa puede curarse, pero dejar una zona desmineralizada de forma irregular visible localmente. Este defecto puede ser la formación de tejido cicatricial y no un signo de periodontitis apical persistente, por lo que el diente debe ser evaluado con mayor detenimiento (Sociedad Europea de Endodoncia, 2006). Además, es importante tener en cuenta el diagnóstico diferencial de las lesiones periapicales identificadas radiográficamente. Bhaskar (1966) estudió 2308 casos con una lesión radiolúcida en las zonas apicales de los dientes. Se observaron microscópicamente nueve tipos diferentes de lesiones. Había un 48% de granuloma dental, un 42% de quiste radicular, un 3,7% de quiste residual, un 2,5% de cicatriz apical, un 1,2% de cementoma, un 1,1% de absceso dental, un 1% de reacción a cuerpo extraño, un 0,4% de colesteatoma y un 0,1% de lesión de células gigantes. Es decir, los dos tipos de lesiones periapicales más comunes son: el granuloma apical y los quistes apicales.

Un quiste radicular se debe a un proceso inflamatorio de larga duración en el hueso del ápice radicular circundante con proliferación de restos epiteliales de Malassez. Es una cavidad patológica revestida de epitelio (Johnson et al., 2013). Según la relación de la cavidad del quiste con el conducto radicular a través del foramen apical, un quiste apical se ha clasificado como quiste "verdadero" o "en bolsa". Los quistes en bolsa se comunican directamente con el conducto radicular a través del foramen apical. Por el contrario, el quiste verdadero tiene una cavidad independiente, sin conexión con el conducto radicular (Simon, 1980). No existen estudios basados en la histología y la biología celular en los que se haya demostrado que los quistes apicales verdaderos son diferentes de los quistes en bolsa apicales (Cohen, 2022). Tampoco hay consenso en la literatura sobre si los quistes verdaderos son autosostenibles o no (Ricucci et al., 2020). A partir del estudio de la biología molecular celular se llegó a proponer que los quistes en bolsa podrían obtener una curación completa después del tratamiento no quirúrgico del conducto radicular siguiendo el mecanismo de apoptosis o muerte celular programada, mientras que, por el contrario, los quistes apicales verdaderos tienen menos probabilidades de curar después del tratamiento no quirúrgico del conducto radicular por su naturaleza automantenida. Se desconoce si las células epiteliales de un quiste apical verdadero

son capaces por sí solas de actuar como células autocrinas y secretar factores de crecimiento para mantener su propia supervivencia. Biológicamente, es muy improbable que las células epiteliales hiperplásicas de los quistes apicales verdaderos se transformen bruscamente en células que se comporten como neoplasias automantenidas. (Cohen, 2022). Todas las lesiones periapicales de origen endodóncico, incluidos los quistes verdaderos, están causadas principalmente por bacterias y microorganismos dentro del sistema de conductos radiculares (Nair, 2006). Por lo tanto, se espera que estas lesiones obtengan curación cuando se elimine la fuente de infección (Lin et al., 2007). Esta predicción concuerda con el alto nivel de curación que se observa después del tratamiento no quirúrgico del conducto radicular (Cohen, 2022). Ricucci et al., 2020 no revelaron diferencias significativas entre los quistes verdaderos y los quistes en bolsa en cuanto a su prevalencia, manifestaciones clínicas, radiográficas, histopatológicas e histobacteriológicas. El hecho de que los dos tipos de quistes sólo difieran aparentemente por la relación morfológica de la cavidad con el conducto radicular pone en duda la necesidad de clasificarlos. Por ello, el protocolo de tratamiento inicial debe comenzar con el tratamiento del conducto radicular para eliminar cualquier agente infeccioso que pueda estar presente dentro de los conductos radiculares.

En 1972, Bhaskar sugirió que, si se realizaba una sobreinstrumentación de 1mm más allá del foramen apical en aquellas lesiones donde se sospechase la presencia de un quiste apical, la reacción inflamatoria que se desarrolla destruiría el revestimiento del quiste y la lesión se convertiría en un granuloma. Una vez eliminados los factores causales, el granuloma se curaría espontáneamente (Bhaskar 1972). Aunque las razones por las que estas técnicas podrían funcionar son sólo teóricas, se afirmaba su éxito clínico (Esposito 1990). En la actualidad, la colocación de hidróxido de calcio como medicación intraconducto se considera una alternativa a la sobreinstrumentación. Se sugiere que, si el hidróxido de calcio se limita al conducto radicular, es posible que la inflamación creada por la difusión del hidróxido de calcio a través del foramen apical sea suficiente para provocar la ruptura del revestimiento epitelial quístico, permitiendo así una invaginación de tejido conjuntivo en la lesión y desarrollando un proceso de curación (Webber 1983, Sahli 1988). Estudios más recientes coinciden en que las lesiones periapicales quísticas de gran tamaño presentan respuestas clínicas y radiográficas favorables a los protocolos de tratamiento endodóncico no quirúrgico (Calışkan et al., 2004, Santos Soares et al., 2016). La cirugía apical sólo debe realizarse si no hay curación tras el tratamiento ortógrado (Lin et al., 2009). La razón por la que una lesión periapical persiste en el tiempo a pesar de eliminar el estímulo microbiológico original dentro del sistema de conductos radiculares podría atribuirse a los distintos tipos de lesiones (Nair, 2004).

Aproximadamente el 90% de las lesiones periapicales son de origen endodóncico (Faitaroni et al., 2008), pero no todas. Hay lesiones periapicales que no van a obtener una curación completa con un tratamiento endodóncico. Vieira et al., 2020 realizaron un estudio retrospectivo de biopsias obtenidas entre 1953 y 2018 en 3 centros brasileños de patología oral y maxilofacial. Se recopilaron casos de lesiones periapicales endodóncicas y no endodóncicas con diagnóstico clínico de patología endodóncica. De 66.179 biopsias orales, 306 (4.22%) se diagnosticaron histopatológicamente como lesiones periapicales de origen no endodóncico. Las lesiones periapicales de origen no endodóncico más frecuentes fueron los queratoquistes odontogénicos (n=107, 34.96%) seguidos de los quistes dentígeros (n=48, 15.68%) (Vieira et al., 2020). En concordancia con el estudio de Vieira et al., 2020 se encuentra el publicado por Rudman et al., 2022. En su investigación también realizaron un estudio retrospectivo donde analizaron los resultados de 6704 biopsias obtenidas entre 2015 y 2020 del laboratorio de patología bucal de

la Facultad de Odontología de Texas A&M. El objetivo fue analizar qué porcentaje eran realmente lesiones endodóncicas e identificar distintos tipos de lesiones periapicales no endodóncicas que imitaban la patología endodóncica. Entre las 6704 biopsias diagnosticadas clínicamente como lesiones endodóncicas, 190 (2,8%) fueron diagnosticadas histopatológicamente como lesiones periapicales no endodóncicas. De todas las lesiones periapicales no endodóncicas, los queratoquistes odontogénicos y la displasia cemento-ósea comprendieron el 50% de las muestras, constituyendo el 36,8% y el 14,2% de los casos, respectivamente. Resultados que concuerdan con otros estudios como el de Ortega et al. (2007) donde se observó que el tumor odontogénico queratoquístico es la lesión de origen no endodóncico más frecuente. Del 50% restante en el estudio de Rudman et al., 2022, los quistes dentígeros representaron el 11,6%, los quistes del conducto nasopalatino (quiste del canal incisivo) el 7,4%, los quistes periodontales laterales el 6,3%, los ameloblastomas el 5,8%, los quistes óseos traumáticos el 2,6%, los quistes ciliados quirúrgicamente 2,6% y granulomas de células gigantes centrales 2,1%. Dentro del grupo lesiones periapicales no endodóncicas también se encontraron cinco diagnósticos neoplásicos benignos, incluido ameloblastoma (5,8%), granuloma central de células gigantes (2,1%), tumor odontogénico adenomatoide (0,5%), hemangioma central (intraóseo) (0,5%) y mixoma odontogénico (0,5%). Del total de las lesiones periapicales no endodóncicas, el 3,7% de los casos fueron diagnosticados como neoplasias malignas. Estos incluyeron carcinoma de células escamosas (1,6%), mieloma múltiple (1,1%), carcinoma metastásico (0,5%) y leiomiomas metastásico (0,5%). Afirman que los datos de este estudio son casi idénticos a la literatura existente y resaltan las entidades patológicas que es más probable que encuentre el endodoncista, así como la probabilidad de que ocurran (Rudman et al., 2022).

La gran mayoría de las neoplasias malignas que surgen dentro de los huesos del maxilar se presentan como imágenes radiolúcidas con un margen mal definido, en particular cuando se obtienen imágenes mediante radiografía intraoral convencional (ortopantomografías o IOPAR) (MacDonald et al., 2020). Schuch et al., 2020 describieron las características clínicas y radiológicas de 60 casos de tumores malignos que imitaban lesiones periapicales. Los signos clínicos más prevalentes fueron: síntomas de dolor (90%) y la movilidad dentaria (52,17%). En cuanto a las características radiológicas, los tumores eran radiolúcidos (90%), uniloculares (97,78%) y mal definidos (78,12%) con perforación del hueso cortical (83,33%) (Schuch et al., 2020). La mejor resolución espacial del CBCT (en comparación con otros métodos de obtención de imágenes transversales) y su amplia disponibilidad actual pueden ayudar al odontólogo a determinar con mayor rapidez si una lesión es neoplásica en lugar de inflamatoria (MacDonald et al., 2020).

Las neoplasias que afectan a los maxilares incluyen carcinomas, linfomas, sarcomas que surgen dentro de los maxilares y neoplasias metastásicas. La gran proporción de neoplasias malignas maxilares surge dentro de la mucosa oral y las encías, ocasionalmente surgen dentro de la mucosa nasal. Además de estos carcinomas que surgen de la mucosa, otros cinco surgen dentro del hueso, derivan del epitelio odontogénico que dio origen a los dientes. Son los siguientes cinco: carcinoma de células escamosas intraóseo primario, el carcinoma ameloblástico, el carcinoma odontogénico de células claras, el carcinoma odontogénico de células fantasma y el carcinoma odontogénico esclerosante (MacDonald et al., 2020). Los linfomas representan el 5% de las neoplasias malignas de cabeza y cuello. Durante los últimos 50 años, apareció una nueva clasificación de linfomas casi cada década; siendo la clasificación más reciente la de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de 2016. Los linfomas se dividen en linfomas de

Hodgkin y linfomas no Hodgkin según sus características clínico-histopatológicas. Los linfomas extraganglionares que surgen dentro de los huesos de la mandíbula eran muy infrecuentes. Sin embargo, en las últimas décadas, ha habido un redoble constante de linfomas extraganglionares que surgen del tejido linfoide dentro de los huesos de la mandíbula. Una posible razón para la acumulación inicial de tejido linfoide en esta zona es una enfermedad dental crónica, que puede haber surgido de un diente no vital o una enfermedad periodontal no tratada o tratada inadecuadamente. Por último, el osteosarcoma de la región de la cabeza y el cuello representa <10% de todos los casos de osteosarcoma y el 1% de todas las neoplasias malignas de cabeza y cuello (MacDonald et al., 2020).

Las neoplasias malignas son difíciles de diagnosticar tempranamente debido a la variedad y preponderancia de lesiones locales de naturaleza más benigna, sobre todo en las primeras fases de estas lesiones relativamente raras. Puede producirse un retraso en el diagnóstico si se busca tratamiento por una supuesta lesión de origen inflamatorio. Si el tratamiento no logra abordar rápidamente dichas lesiones, se requiere una reevaluación de la lesión, incluida la consideración de malignidad (MacDonald et al., 2020). Los endodoncistas deben reconocer que patologías no relacionadas con la necrosis pulpar pueden simular lesiones endodónticas y recordar que existen lesiones quísticas de origen no endodóntico y lesiones neoplásicas que pueden contribuir a un diagnóstico inexacto y a un plan de tratamiento ineficaz (Sirotheau Corrêa Pontes et al., 2014, Vieira et al., 2020). Se debe dar mucha importancia al seguimiento de los pacientes con lesiones radiolúcidas periapicales que han recibido tratamiento endodóntico (Ortega et al., 2007) y estar atentos a los casos de tratamiento infructuoso, dolor persistente, signos de parestesia, una tasa de crecimiento rápida y una respuesta tardía a la terapia asociada con características atípicas (MacDonald et al., 2020). Los exámenes complementarios, como la biopsia y la tomografía computarizada, pueden proporcionar un diagnóstico precoz de los tumores malignos, lo que conduce a un mejor pronóstico y prolonga la supervivencia del paciente con una mejor calidad de vida (Kontogiannis et al., 2015).

En el análisis de nuestra base de datos, había principalmente dos factores que afectaban al proceso de curación. Por un lado, la edad del paciente fue la única diferencia estadísticamente significativa entre pacientes curados y no curados. Un aumento de 1 año en la edad de los pacientes incrementó el tiempo de curación de las lesiones periapicales en un 4,9%. El segundo factor que se asoció a un mayor tiempo de curación fue el tamaño inicial de la lesión. Un aumento de 1 mm³ en el volumen inicial de una lesión periapical aumentaba el tiempo de curación en un 0,3%. Liu et al. (2021) analizaron los factores pronósticos del tratamiento endodóntico y el retratamiento no quirúrgico en dientes con periodontitis apical. Observaron que un factor pronóstico preoperatorio estadísticamente significativo en la tasa de éxito de la curación era la edad del paciente ($p < 0,05$). Los pacientes más jóvenes tuvieron un resultado más favorable (Liu et al., 2021). Segura-Egea et al., 2023 estudiaron las afecciones sistémicas que aumentan la susceptibilidad del huésped a la infección o deterioran la respuesta reparadora tisular, manteniendo el proceso inflamatorio y la reabsorción ósea periapical tras el tratamiento endodóntico. Entre sus resultados indican que la edad es un factor que afecta a la curación de lesiones periapicales. Otros autores no están de acuerdo con este hallazgo, por ejemplo, Saini et al., 2023 concluyeron que la edad no era un factor pronóstico para el proceso de curación. Sin embargo, la edad media de su muestra era de 26,6 años, con un rango de 18 a 55 años, por lo que no es comparable a la edad media del presente estudio (44 años, con un rango de 18 a 81 años). Además, en su estudio sólo se realizó una evaluación de la lesión mediante CBCT a los 24 meses (Saini et al., 2023). No se realizó un seguimiento objetivo de la evolución de la lesión

a lo largo del tiempo, sólo se hizo un control en un único momento temporal. Como ya se ha mencionado, el proceso de curación de una lesión periapical es dinámico y se necesita más tiempo para determinar si el resultado es favorable o no (European Society of Endodontology, 2006; Zhang et al., 2015).

Calışkan et al., 2004 evaluaron clínica y radiográficamente el resultado clínico a largo plazo del tratamiento no quirúrgico del conducto radicular mediante hidróxido de calcio en dientes con grandes lesiones periapicales. En este estudio, el examen de seguimiento osciló entre 2 y 10 años. Aproximadamente el 70% de todos los casos curados se manifestaron a los 2 años del tratamiento. La incidencia de fracaso de los dientes con lesiones periapicales de 11 a 18 mm de diámetro fue ligeramente superior a la de los dientes con lesiones periapicales de 7 a 10 mm de diámetro. Observaron que las lesiones periapicales de mayor tamaño necesitan mayor tiempo de seguimiento y presentan unos índices de fracaso ligeramente más altos (Calışkan et al., 2004). Restrepo-Restrepo et al., 2019 realizaron un estudio retrospectivo en el que analizaron la evolución de 125 dientes con lesión periapical previa al tratamiento endodóncico. La investigación fue realizada disponiendo de radiografías en 2D e imágenes CBCT. Entre sus conclusiones indicaron que las lesiones periapicales con un tamaño mayor a 10mm medido en el máximo diámetro del área radiolúcida localizada en la zona apical o lateral de la raíz, puede ser un factor importante e independiente para determinar el resultado del tratamiento endodóncico en dientes con periodontitis apical (Restrepo-Restrepo et al., 2019). Por otra parte, en el presente estudio, el género, el tipo de tratamiento y el material de obturación no se asociaron con diferencias estadísticamente significativas en el proceso de curación.

Es importante realizar un seguimiento de las lesiones periapicales mediante un CBCT de campo pequeño (5x5cm). En 2008 Estrela et al., realizaron un estudio que tenía como objetivo evaluar la precisión de los métodos de imagen para la detección de la periodontitis apical. Se seleccionaron 888 muestras de imagen de pacientes con infección endodóntica (1508 dientes), incluyendo CBCT, radiografías panorámicas y periapicales. Se realizó un análisis de las características operativas del receptor para evaluar la precisión diagnóstica de las imágenes panorámicas y periapicales. Se observó que la prevalencia de la periodontitis apical fue significativamente mayor con las imágenes de CBCT. La sensibilidad global fue de 0,55 y 0,28 para las radiografías periapicales y panorámicas, respectivamente, lo que indica que la periodontitis apical se identificó correctamente en el 54,5% de los casos con radiografías periapicales y en el 27,8% de los casos con radiografías panorámicas. Este estudio concluye que la prevalencia de la periodontitis apical fue significativamente mayor al analizar las imágenes de CBCT. Afirman que las lesiones periapicales se identifican correctamente con los métodos radiográficos convencionales cuando se encuentran en una fase avanzada (Estrela et al., 2008). En 2009, Patel et al., 2009 realizaron un estudio donde compararon la precisión diagnóstica de la radiografía periapical digital intraoral con la del CBCT para la detección de defectos óseos periapicales artificiales en maxilares humanos secos. Realizaron defectos de 2 mm de diámetro en el hueso esponjoso mandibular en los ápices de 10 primeros molares. En sus resultados obtuvieron una tasa de detección de 24,8% para la radiografía intraoral y 100% por proyección de imagen CBCT. Concluyen que el CBCT es un método de diagnóstico más sensible para detectar la periodontitis apical (Patel et al., 2009). Estudios posteriores confirman estos resultados. Weissman et al. 2015, observaron la correlación entre la evidencia de periodontitis apical evaluada con imágenes radiográficas en 2D y volúmenes CBCT 3D con signos y síntomas clínicos. Al comparar las imágenes CBCT con las radiografías periapicales, observaron que la detección de patología apical es mayor cuando se evalúa con imágenes CBCT

(79% de probabilidad) que con la radiografía periapical sola (57% de probabilidad). En este estudio, el 28% de los casos (15/53) con evidencia de patología apical se habrían pasado por alto si se hubiera utilizado únicamente la radiografía periapical convencional (Weissman et al., 2015). Schloss et al., 2017 publicaron un estudio con 51 dientes en el que comparaban la curación de lesiones apicales tras cirugía endodóncica mediante radiografías periapicales e imágenes CBCT. La variación del número de lesiones curadas cuando se observaron las lesiones en imágenes 2D y 3D fue significativamente diferente. Concluyeron que las imágenes 3D ayudan a clasificar con precisión los estados de curación incompleta o incierta que habían llevado a un diagnóstico dudoso a partir de imágenes 2D (Schloss et al., 2017). Asimismo, en el estudio realizado por Davies et al., 2016 se informó de que el diagnóstico mediante CBCT reveló un número significativamente menor de resultados favorables que las radiografías periapicales en el retratamiento no quirúrgico de conductos radiculares.

A continuación, se muestra un caso donde la superposición de estructuras anatómicas oculta en una radiografía periapical, una lesión periapical de gran tamaño en un 2.6 evaluada posteriormente con un CBCT de campo pequeño.

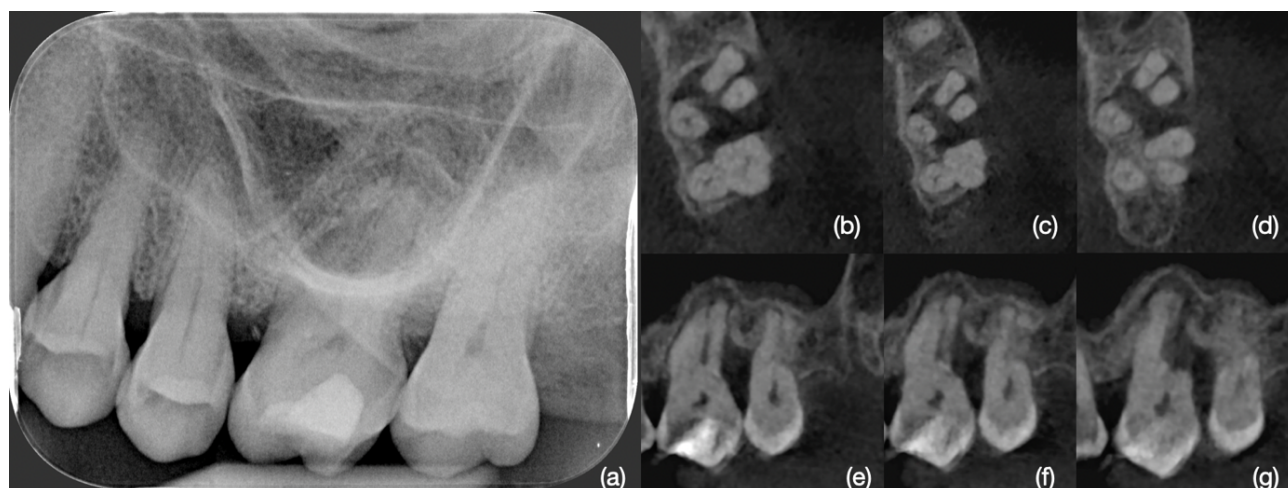


Figura 36. Radiografía periapical (a). Cortes axiales del diente 2.6 en CBCT de campo pequeño (b-d). Cortes sagitales del diente 2.6 en CBCT de campo pequeño (e-g). (Imagen de elaboración propia).

Se describe en la introducción que la dosis efectiva en un campo de visión de 5×5 cm varía en función del tipo de escáner y de la región del maxilar explorada (Patel et al., 2019; Special Committee to Revise the Joint AAE/AAOMR Position Statement on use of CBCT in Endodontics, 2015). En general, los FOV más pequeños tienen dosis efectivas medias inferiores a 100µSv (0,1mSv) (Mah et al., 2021) y según la Sociedad Española de Protección Radiológica, una IOPAR tiene una dosis de radiación de aproximadamente 0,0035 mSv. El principio ALARA (As Low As Reasonably Achievable) defiende que toda exposición a la radiación debe mantenerse tan baja como sea razonablemente posible. Si se realizara un CBCT de seguimiento y una IOPAR cada 6 meses durante el primer año después del tratamiento, los pacientes estarían sometidos a una dosis de radiación efectiva de 0,095 mSv como máximo en 1 año, una cifra muy inferior a la dosis máxima permitida (100 mSv en un periodo de cinco años oficiales, no superando los 50mSv en 1 año para trabajadores expuestos y 1mSv al año para los miembros

del público) (EURATOM) (<https://www.boe.es/eli/es/rd/2022/12/20/1029>). En la tabla 8 se muestra una comparación aproximada de la dosis efectiva de diferentes fuentes radiográficas y que porcentaje implica para los pacientes sometidos a dichas fuentes en la dosis anual per cápita de rayos X (Patel et al., 2007).

Dosis efectiva de diferentes fuentes radiográficas

Fuente radiográfica	Dosis efectiva (μSv)	% correspondiente a la dosis de radiación máxima a recibir anualmente
Radiografía periapical	5	0.14%
Ortopantomografía	6.3	0.2%
CBCT de campo pequeño	7.3	0.2%
TC convencional	1400 (maxilar) 1320 (mandibular)	38.9% 36.7%
Radiación cósmica recibida en un vuelo París - Tokyo	150	4.2%

Tabla 8. Comparación aproximada de la dosis efectiva de diferentes fuentes radiográficas y que porcentaje implica para los pacientes sometidos a dichas fuentes en la dosis anual per cápita de rayos X. (Tabla de elaboración propia inspirada en Patel et al., 2007).

Según los resultados de este estudio, la consulta de seguimiento a los 6 meses era beneficiosa para verificar el proceso de curación. El 8,9% de los casos revelaron que las lesiones se curaron completamente en los primeros 6 meses. Sin embargo, no se consideró que fuese tiempo suficiente para tomar una decisión precisa sobre un plan de tratamiento adicional si la lesión no mostraba signos claros de curación en ese plazo. Para confirmar objetivamente que la lesión periapical estaba completamente curada, se obtuvo una imagen CBCT después del tratamiento, incluso con una curación aparentemente total en las IOPAR. El posible beneficio para el paciente de someterse a esta investigación confirmatoria es determinar el destino de la lesión de gran tamaño, mientras que para el clínico el beneficio es confirmar si el hueso se ha formado completamente, ha quedado una cicatriz o ha aumentado de tamaño, en cuyo caso estaría indicada la cirugía apical.

En la actualidad, no existe ningún protocolo que indique cómo y de qué manera deben seguirse las lesiones periapicales de gran tamaño tras un tratamiento o retratamiento endodóncico no quirúrgico. El hecho de realizar un control cuantitativo del tamaño de las lesiones mediante mediciones volumétricas nos permite realizar una evaluación objetiva de los cambios a lo largo

del tiempo. En este estudio, las mediciones volumétricas fueron realizadas por un operador manualmente con un programa informático específico. Se realizó un CBCT a todos los pacientes a los 12 meses, se calcularon los volúmenes de las lesiones y se compararon con los iniciales. En 14 casos el volumen de la lesión aumentó durante el seguimiento y fue necesaria una cirugía apical. En el resto de los casos, en los que la lesión se mantuvo igual o disminuyó de tamaño, se programó la cita de seguimiento (Sociedad Europea de Endodoncia, 2006). Se realizó una CBCT de verificación al sexto mes de seguimiento en aquellos casos en los que existía ambigüedad en las IOPAR con respecto a la curación de las lesiones periapicales. Dado que los equipos CBCT son cada vez más avanzados, se espera que en el futuro cuenten con un módulo de comparación volumétrica integrado en el software. De esta forma, el seguimiento de la progresión o regresión de la lesión periapical se convertirá en una tarea más sencilla (Economopoulos et al., 2012).

Entre las limitaciones de este estudio se encuentra la pérdida de pacientes de la muestra inicial (180) a la muestra definitiva estudiada (79). Dado que se investiga la curación de la lesión periapical de los pacientes en momentos concretos de la cronología correspondiente a las citas de revisión, es posible que el tiempo de curación determinado en este estudio no se aproxime al periodo exacto de curación completa, lo que constituye otra posible limitación del mismo. Aunque el protocolo de seguimiento de los pacientes con lesiones periapicales sometidos a CBCT repetidas veces fue aprobado por el comité de ética con fines de investigación, la exposición frecuente de los pacientes a la radiación es una preocupación ética primordial. Por lo tanto, en la práctica clínica, debemos seguir el principio ALARA y recordar que los procedimientos de seguimiento rutinarios actualmente no incluyen exploraciones CBCT según las directrices de la Sociedad Europea de Endodoncia (Sociedad Europea de Endodoncia, 2006).

7.-CONCLUSIONES

7.- CONCLUSIONES

- ⇒ El porcentaje de casos curados tras el tratamiento o retratamiento endodóncico no quirúrgico ha sido del 76%. El tiempo medio de curación completa ha sido de 19 meses. El 60% de los pacientes curados presentaron la curación completa de la lesión en los primeros 12-18 meses.

- ⇒ El tiempo que tarda en curar una lesión periapical está relacionado con dos factores: la edad del paciente y el tamaño inicial de la lesión. Los clínicos deben tener en cuenta estos dos factores que pueden influir en el éxito del tratamiento asociado a dientes con grandes lesiones periapicales.

- ⇒ Un aumento de 1 año en la edad incrementa el tiempo de curación en un 4,9% y un aumento de 1 mm³ en el volumen inicial de la lesión incrementa el tiempo de curación en un 0,3%.

- ⇒ La figura 9 describe un protocolo para el seguimiento de grandes lesiones periapicales.

8.- BIBLIOGRAFÍA

8.- BIBLIOGRAFÍA

American Association of Endodontists, American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology. (2011) Use of cone-beam computed tomography in endodontics joint position statement of the American Association of Endodontists and the American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 111, 234–237.

American Association of Endodontists. (2009) AAE consensus conference recommended diagnostic terminology. *Journal of Endodontics*, 35, 1634.

AAE (2020). Glossary of endodontic terms. Chicago: American Association of Endodontists.

Abella, F., Patel, S., Durán-Sindreu, F., Mercadé, M., Bueno, R. & Roig, M. (2014) An evaluation of the periapical status of teeth with necrotic pulps using periapical radiography and cone- beam computed tomography. *International Endodontic Journal*, 47, 387–396.

Anderson-Bergman, C. (2017) IcenReg: regression models for interval censored data in R. *Journal of Statistical Software*, 81, 1–23.

Bender IB. (1997) Factors influencing the radiographic appearance of bony lesions. *Journal of Endodontics*, 23, 5-14.

Bender, I.B. & Seltzer, S. (2003) Roentgenographic and direct observation of experimental lesions in bone: II. 1961. *Journal of Endodontics*, 29, 707–712.

Bergenholtz, G., Hørsted-Bindslev, P. & Reit, C. (2010) *Textbook of endodontology*, 2nd edition. Oxford, UK: Blackwell Publishing Ltd.

Best, S., Ammons, C.L., Karunanayake, G.A., Saemundsson, S.R. & Tawil, P.Z. (2021) Outcome assessment of teeth with necrotic pulps and apical periodontitis treated with long-term calcium hydroxide. *Journal of Endodontics*, 47, 11–18.

Bhaskar, S.N. (1966) Oral surgery—oral pathology conference No. 17, Walter Reed Army Medical Center. Periapical lesions—types, incidence, and clinical features. *Oral Surgery, Oral Medical and Oral Pathology*, 21, 657–671.

Bhaskar SN (1972) Nonsurgical resolution of radicular cysts. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology*, 34, 458–468.

Bornstein MM, Bingisser AC, Reichart PA, Sendi P, Bosshardt DD, von Arx T. (2015). Comparison between Radiographic (2-dimensional and 3-dimensional) and Histologic

Findings of Periapical Lesions Treated with Apical Surgery. *Journal of Endodontics*, 41, 804-811.

Calışkan, M.K. (2004) Prognosis of large cyst-like periapical lesions following nonsurgical root canal treatment: a clinical review. *International Endodontic Journal*, 6, 408–416.

Canalda, C. (2019) Biología de la pulpa y los tejidos periapicales. En: Endodoncia. Técnicas clínicas y bases científicas 4 ed. Elsevier España, S.L.U, 5-11.

Canalda, C. (2019) Patología de la pulpa y del periápice. En: Endodoncia. Técnicas clínicas y bases científicas 4 ed. Elsevier España, S.L.U, 59-71.

Candemil AP, Alves Dos Santos GN, Oliveira ML, Gatti F, Silva-Sousa YTC, Silva-Sousa AC, Mazzi-Chaves JF, Sousa-Neto MD. (2024) Accuracy of Magnetic Resonance Imaging in Clinical Endodontic Applications: A Systematic Review. *Journal of Endodontics*, 50, 434-449.

Chan F, Brown LF, Parashos P. (2023) CBCT in contemporary endodontics. *Australian Dental Journal*, 68, S39-S55.

Cohen, S. F. (2022). *Vías De La Pulpa* (8.^a ed.). ELSEVIER.

Cotton TP, Geisler TM, Holden DT, Schwartz SA, Schindler WG. (2007) Endodontic applications of cone-beam volumetric tomography. *Journal of Endodontics*, 33, 1121-1132.

D'Addazio PS, Campos CN, Özcan M, Teixeira HG, Passoni RM, Carvalho AC. (2011) A comparative study between cone-beam computed tomography and periapical radiographs in the diagnosis of simulated endodontic complications. *International Endodontic Journal*, 44, 218-224.

Davies, A., Patel, S., Foschi, F., Andiappan, M., Mitchell, P.J. & Mannocci, F. (2016) The detection of periapical pathoses using digital periapical radiography and cone beam computed tomography in endodontically retreated teeth—part 2: a 1-year post-treatment follow-up. *International Endodontic Journal*, 49, 623–635.

De Castro Rizzi-Maia C, Maia-Filho EM, Nelson-Filho P, Segato RA, de Queiroz AM, Paula-Silva FW, da Silva Pereira SM, Borges AH, da Silva LA. (2016) Single vs Two-session Root Canal Treatment: A Preliminary Randomized Clinical Study using Cone Beam Computed Tomography. *The Journal of Contemporary Dental Practice*, 17, 515-521.

Economopoulos, T.L., Asvestas, P.A., Matsopoulos, G.K., Molnár, B. & Windisch, P. (2012) Volumetric difference evaluation of registered three-dimensional pre-operative and post-operative CT dental data. *Dentomaxillofacial Radiology*, 41, 328–339.

Esposito JV (1990) Apical violation in periapical area cases—blasphemy or therapy? *Dental Clinics of North America* 94, 171–178.

Estrela C, Bueno MR, Leles CR, Azevedo B, Azevedo JR. (2008) Accuracy of cone beam computed tomography and panoramic and periapical radiography for detection of apical periodontitis. *Journal of Endodontics*, 34, 273-279.

European Society of Endodontology. (2006) Quality guidelines for endodontic treatment: consensus report of the European Society of Endodontology. *International Endodontic Journal*, 39, 921–930.

Evangelista, K., de Faria, V.K., Teodoro, A.B., Cavalcanti, M.G.P., de Mendonça, E.F., Watanabe, S. et al. (2022) Malignant tumours mimicking periapical lesions: a report of three cases and literature review. *Australian Endodontic Journal*, 48, 515–521.

Faitaroni LA, Bueno MR, De Carvalhosa AA, et al. (2008). Ameloblastoma suggesting large apical periodontitis. *Journal of Endodontics*, 34, 216–219.

Fayad MI, Nair M, Levin MD, et al. (2015) Special committee to revise the joint AAE/AAOMR position statement on use of CBCT in endodontics. AAE and AAOMR joint position statement: use of cone beam computed tomography in endodontics 2015 update. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 20, 508–512.

Forsberg, J. & Halse, A. (1994) Radiographic simulation of a periapical lesion comparing the paralleling and the bisecting angle techniques. *International Endodontic Journal*, 27, 133–138.

García Barbero J. (2015) Patología y terapéutica dental. Barcelona: Elsevier.

Gaudino C, Cosgarea R, Heiland S, Csernus R, Beomonte Zobel B, Pham M, et al. (2011) MR-imaging of teeth and periodontal apparatus: an experimental study comparing high-resolution MRI with MDCT and CBCT. *European Radiology*, 21, 2575–2583.

Georgiou, A.C., Crielaard, W., Armenis, I., de Vries, R. & van der Waal, S.V. (2019) Apical periodontitis is associated with elevated concentrations of inflammatory mediators in peripheral blood: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Endodontics*, 45, 1279–1295.e3.

Glickman GN. (2009) AAE Consensus Conference on Diagnostic Terminology: background and perspectives. *Journal of Endodontics*, 35, 1619-1620.

Goldberg M, Lasfargues J-J. (1995) Dentin-pulpal complex revisited, *Journal of Dentistry*, 23, 15.

Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. (2010) Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 3rd ed. Médica E, editor. Madrid: Panamericana.

Grödahl H-G, Huumonen S (2004) Radiographic manifestations of periapical inflammatory lesions. *Endodontic Topics*, 8, 55–67.

Guimarães GG, Pérez DEC, Netto JNS, Costa ACO, Leonel ACLS, Castro JFL, et al. (2021). Nonendodontic periapical lesions: a retrospective descriptive study in a Brazilian population. *Medicina Oral, Patología Oral, Cirugía Bucal*, 26, 502-509.

Gulabivala K, Ng YL. (2023) Factors that affect the outcomes of root canal treatment and retreatment-A reframing of the principles. *International Endodontic Journal*, 56, 82-115.

Holland, R., Filho, G.J.E., Cintra, L.T.A., Queiroz, Í.O.A. & Estrela, C. (2017) Factors affecting the periapical healing process of endodontically treated teeth. *Journal of Applied Oral Science*, 25, 465–476.

Huunonen S, Ørstavik D (2002) Radiological aspects of apical periodontitis. *Endodontic Topics*, 1, 3–25.

Jakovljevic, A., Duncan, H.F., Nagendrababu, V., Jacimovic, J., Milasin, J. & Dummer, P. (2020) Association between cardiovascular diseases and apical periodontitis: an umbrella review. *International Endodontic Journal*, 10, 1374–1386.

Jakovljevic A, Nikolic N, Jacimovic J, Pavlovic O, Milicic B, Beljic-Ivanovic K, Miletic M, Andric M, Milasin J. (2020) Prevalence of Apical Periodontitis and Conventional Nonsurgical Root Canal Treatment in General Adult Population: An Updated Systematic Review and Meta-analysis of Cross-sectional Studies Published between 2012 and 2020. *Journal of Endodontics*, 46, 1371-1386.e8.

Jakovljevic, A., Sljivancanin Jakovljevic, T., Duncan, H.F., Nagendrababu, V., Jacimovic, J., Aminoshariae, A. et al. (2021) The association between apical periodontitis and adverse pregnancy outcomes: a systematic review. *International Endodontic Journal*, 9, 1527–1537.

Johnson NR, Gannon OM, Savage NW, Batstone MD. (2014) Frequency of odontogenic cysts and tumors: a systematic review. *Journal of Investigative and Clinical Dentistry*, 5, 9-14.

Takehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. (1965) The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 20, 340-349.

Kontogiannis, T.G., Tosios, K.I., Kerezoudis, N.P., Krithinakis, S., Christopoulos, P. & Sklavounou, A. (2015) Periapical lesions are not always a sequelae of pulpal necrosis: a retrospective study of 1521 biopsies. *International Endodontic Journal*, 48, 68–73.

Kramer IR, Pindborg JJ, Shear M. (1992) The WHO Histological Typing of Odontogenic Tumours. A commentary on the Second Edition. *Cancer*, 70, 2988-2994

Kruse, C., Spin-Neto, R., Wenzel, A. & Kirkevang, L. (2014) Cone beam computed tomography and periapical lesions: a systematic review analysing studies on diagnostic efficacy by a hierarchical model. *International Endodontic Journal*, 48, 815–828.

Lin, L.M., Huang, G.T.-J. & Rosenberg, P.A. (2007) Proliferation of epithelial cell rests, formation of apical cysts, and regression of apical cysts after periapical wound healing. *Journal of Endodontics*, 33, 908–916.

- Lin, L.M., Ricucci, D., Lin, J. & Rosenberg, P.A. (2009) Nonsurgical root canal therapy of large cyst- like inflammatory periapical lesions and inflammatory apical cysts. *Journal of Endodontics*, 35, 607–615.
- Liu, S.Q., Chen, X., Wang, X.X., Liu, W., Zhou, X. & Wang, X. (2021) Outcomes and prognostic factors of apical periodontitis by root canal treatment and endodontic microsurgery- a retrospective cohort study. *Annals of Palliative Medicine*, 10, 5027–5045.
- Lo Giudice, R., Nicita, F., Puleio, F., Alibrandi, A., Cervino, G., Lizio, A.S. et al. (2018) Accuracy of periapical radiography and CBCT in endodontic evaluation. *International Journal of Dentistry*, 1, 1–7.
- López-Marcos JF. (2004) Aetiology, classification and pathogenesis of pulp and periapical disease. *Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal*, 9, 52-62.
- Low, K.M., Dula, K., Bürgin, W. & von Arx, T. (2008) Comparison of periapical radiography and limited cone-beam tomography in posterior maxillary teeth referred for apical surgery. *Journal of Endodontics*, 34, 557–562.
- MacDonald D, Martin M, Nguyen C. (2020) Malignant lesions in the anterior maxilla. *Clinical Radiology*, 75, 497-506.
- Mah JK, Danforth RA, Bumann A, Hatcher D. (2003) Radiation absorbed in maxillofacial imaging with a new dental computed tomography device. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 96, 508– 513.
- Mah, E., Ritenour, E.R. & Yao, H. (2021) A review of dental cone- beam CT dose conversion coefficients. *Dentomaxillofacial Radiology*, 3, 200–225.
- Metska, M., Parsa, A., Adriana Aartman, I., Wesselink, P. & Ozok, A. (2013) Volumetric changes in apical Radiolucencies of endodontically treated teeth assessed by cone-beam computed tomography 1 year after orthograde retreatment. *Journal of Endodontics*, 39, 1504–1509.
- Morales Ibáñez, F., Otárola, E., Hidalgo, A., & Jacques, J. (2021). Justification for the use of CBCT in the evaluation of bone support in periodontal disease. In SciELO Preprints.
- Nagendrababu, V., Duncan, H.F., Fouad, A.F., Kirkevang, L.L., Parashos, P., Pigg, M. et al. (2023) PROBE 2023 guidelines for reporting observational studies in endodontics: a consensus-based development study. *International Endodontic Journal*, 56, 308–317.
- Nair, P.N. (2004) Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*, 15, 348–381.
- Nair, P.N. (2006) On the causes of persistent apical periodontitis: a review. *International Endodontic Journal*, 39, 249–281.

Ng, Y.L., Mann, V. & Gulabivala, K. (2011) A prospective study of the factors affecting outcomes of nonsurgical root canal treatment: part 1: periapical health. *International Endodontic Journal*, 44, 583–609.

Niraj LK, Patthi B, Singla A, et al. (2016) MRI in dentistry a future towards radiation free imaging - systematic review. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 10, 14–19.

OEHLERS FA. (1957) Dens invaginatus (dilated composite odontome). I. Variations of the invagination process and associated anterior crown forms. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, and Oral Radiology*, 11, 1204-1218.

Ordinola-Zapata, R., Noblett, W.C., Perez-Ron, A., Ye, Z. & Vera, J. (2022) Present status and future directions of intracanal medicaments. *International Endodontic Journal*, 55, 613–636.

Ørstavik, D. & Pitt Ford, T. (2008) Essential endodontology: prevention and treatment of apical periodontitis, 2nd edition. Oxford, UK: Blackwell Munksgaard Ltd.

Ortega, A., Fariña, V., Gallardo, A., Espinoza, I. & Acosta, S. (2007) Nonendodontic periapical lesions: a retrospective study in Chile. *International Endodontic Journal*, 40, 86–90.

Pak JG, Fayazi S, White SN. (2012). Prevalence of periapical radiolucency and root canal treatment: a systematic review of cross-sectional studies. *Journal of Endodontics*, 38, 1170–1176.

Patel, S., Brown, J., Semper, M., Abella, F. & Mannocci, F. (2019) European Society of Endodontology position statement: use of cone beam computed tomography in endodontics: European Society of Endodontology (ESE) developed by. *International Endodontic Journal*, 12, 1675–1678.

Patel S, Dawood A, Ford TP, Whaites E. (2007) The potential applications of cone beam computed tomography in the management of endodontic problems. *International Endodontic Journal*, 40, 818-830.

Patel S, Dawood A, Mannocci F, Wilson R, Pitt Ford T. (2009) Detection of periapical bone defects in human jaws using cone beam computed tomography and intraoral radiography, *International Endodontic Journal*, 42, 507-515.

Patel S, Dawood A, Whaites E, Pitt Ford T. (2009) New dimensions in endodontic imaging: part 1. Conventional and alternative radiographic systems. *International Endodontic Journal*, 42, 447-462.

Patel S, Durack C, Abella F, Shemesh H, Roig M, Lemberg K. (2015) Cone beam computed tomography in Endodontics - a review. *International Endodontic Journal*, 48, 3-15.

Patel S, Wilson R, Dawood A, Foschi F, Mannocci F. The detection of periapical pathosis using digital periapical radiography and cone beam computed tomography - part 2: a 1-year post-treatment follow-up. *International Endodontic Journal*, 45, 711-723.

Paula-Silva FWG, Hassam B, da Silva LAD, Leonardo MR, Wu M-K (2009a) Outcome of root canal treatment in dogs determined by periapical radiography and cone-beam computed tomography scans. *Journal of Endodontics*, 35, 723–726.

Pauwels, R., Beinsberger, J., Collaert, B., Theodorakou, C., Rogers, J., Walker, A. et al. (2012) Effective dose range for dental cone beam computed tomography scanners. *European Journal of Radiology*, 81, 267–271.

Petersson A, Axelsson S, Davidson T, Frisk F, Hakeberg M, Kvist T, Norlund A, Mejåre I, Portenier I, Sandberg H, Tranaeus S, Bergenholtz G. (2012) Radiological diagnosis of periapical bone tissue lesions in endodontics: a systematic review. *International Endodontic Journal*, 45, 783-801.

R Core Team. (2021) *R: a language and environment for statistical computing*. Vienna, Austria: R Foundation for Statistical Computing. <https://www.R-project.org/>

Reeves R, Stanley HR. (1966) The relationship of bacterial penetration and pulpal pathosis in carious teeth. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, and Oral Radiology*, 22, 59-65

Restrepo-Restrepo FA, Cañas-Jiménez SJ, Romero-Albarracín RD, Villa-Machado PA, Pérez-Cano MI, Tobón-Arroyave SI. (2019) Prognosis of root canal treatment in teeth with preoperative apical periodontitis: a study with cone-beam computed tomography and digital periapical radiography. *International Endodontic Journal*, 52, 1533-1546.

Ricucci D, Siqueira JF Jr. (2020) Bacteriologic status of non-cavitated proximal enamel caries lesions. A histologic and histobacteriologic study. *Journal of Dentistry*, 100.

Ricucci, D., Rôças, I.N., Hernández, S. & Siqueira, J.F., Jr. (2020) "true" versus "bay" apical cysts: clinical, radiographic, histopathologic, and Histobacteriologic features. *Journal of Endodontics*, 46, 1217–1227.

Rudman J, He J, Jalali P, Khalighinejad N, Woo V. (2022) Prevalence of Nonendodontic Diagnoses in Periapical Biopsies: A 6-year Institutional Experience. *Journal of Endodontics*, 48, 1257-1262.

Sahli CC (1988) L'hydroxyde de calcium dans le traitement endodontique des grandes lésions périapicales. *Revue Française d'Endodontie*, 7, 45–51.

Saini, A., Nangia, D., Sharma, S., Kumar, V., Chawla, A., Logani, A. et al. (2023) Outcome and associated predictors for nonsurgical management of large cyst-like periapical lesions: a CBCT-based prospective cohort study. *International Endodontic Journal*, 56, 146–163.

Santos Soares SM, Brito-Júnior M, de Souza FK, Zastrow EV, Cunha CO, Silveira FF, Nunes E, César CA, Glória JC, Soares JA. (2016) Management of Cyst-like Periapical Lesions by Orthograde Decompression and Long-term Calcium Hydroxide/Chlorhexidine Intracanal Dressing: A Case Series. *Journal of Endodontics*, 42, 1135-1141.

Scarfe WC, Farman AG. (2008) What is cone-beam CT and how does it work? *Dental Clinics of North America*, 52, 707-730.

Schloss T, Sonntag D, Kohli MR, Setzer FC. (2017). A Comparison of 2- and 3-dimensional Healing Assessment after Endodontic Surgery Using Cone-beam Computed Tomographic Volumes or Periapical Radiographs. *Journal of Endodontics*, 43, 1072-1079.

SchuchLF, VieiraCC, VasconcelosACU. (2020) Malignant lesions mimicking endodontic pathoses lesion: a systematic review. *Journal of Endodontics*, 47, 178–188.

Segura-Egea JJ, Cabanillas-Balsera D, Martín-González J, Cintra LTA. (2023) Impact of systemic health on treatment outcomes in endodontics. *International Endodontic Journal*, 56, 219-235.

Sharma, S., Sharma, V., Passi, D., Srivastava, D., Grover, S. & Dutta, S.R. (2018) Large periapical or cystic lesions in association with roots having open apices managed nonsurgically using 1-step apexification based on platelet-rich fibrin matrix and biodentine apical barrier: a case series. *Journal of Endodontics*, 44, 179–185.

Siqueira JF Jr. (2002) Endodontic infections: concepts, paradigms, and perspectives. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, and Oral Radiology*, 94, 281-293.

Siqueira JF Jr, Rôças IN. (2022) Present status and future directions: Microbiology of endodontic infections. *International Endodontic Journal*, 3, 512-530.

Simon, J.H. (1980) Incidence of periapical cysts in relation to the root canal. *Journal of Endodontics*, 6, 845–848.

Sirotheau Corrêa Pontes, F., Paiva Fonseca, F., Souza de Jesus, A., Garcia Alves, A.C., Marques Araújo, L., Silva do Nascimento, L. et al. (2014) Nonendodontic lesions misdiagnosed as apical periodontitis lesions: series of case reports and review of literature. *Journal of Endodontics*, 40, 16–27.

Special Committee to Revise the Joint AAE/AAOMR Position Statement on use of CBCT in Endodontics. (2015) AAE and AAOMR joint position statement: use of cone beam computed tomography in endodontics 2015 update. *Oral Surgery, Oral Medical, Oral Pathology and Oral Radiology*, 4, 508–512.

Tibúrcio-Machado CS, Michelon C, Zanatta FB, Gomes MS, Marin JA, Bier CA. (2021) The global prevalence of apical periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *International Endodontic Journal*, 54, 712-735.

Torabinejad, M., Fouad, A.F. and Shabahang, S. (2021) *Endodontics: Principles and practice*. London: Elsevier.

Vega Llauradó A, Ayuso Montero R, Teixidor Olmo I, Salas Enric J, Marí Roig A, López López J. (2013) Opciones terapéuticas en quistes odontogénicos. Revisión. *Avances en Odontoestomatología*, 29, 81-93.

- Vieira CC, Pappen FG, Kirschnick LB, Cademartori MG, Nóbrega KHS, do Couto AM, Schuch LF, Melo LA, Dos Santos JN, de Aguiar MCF, Vasconcelos ACU. (2020) A Retrospective Brazilian Multicenter Study of Biopsies at the Periapical Area: Identification of Cases of Nonendodontic Periapical Lesions. *Journal of Endodontics*, 46, 490-495.
- Walker RT, Brown JE (2005) Chapter 4. Radiography. In: Stock C, Walker R, Gulabivala K, eds. *Endodontics*, 3rd edn. Philadelphia, PA, USA: Mosby, 77–92.
- Walton RE, Torabinejad M. (1996) Chapter 3. Pulp and Periradicular Pathosis. In: *Principles and practice of endodontics*. Philadelphia, PA, USA: WB Saunders Co, 27-48.
- Webber R.T. (1983) Chapter 7. Traumatic injuries and the expanded role of calcium hydroxide. In: Gerstein H., ed. *Techniques in Clinical Endodontics*. Philadelphia, PA, USA: WB Saunders Co, 172–258.
- Weissman, A., Wigler, R., Blau-Venezia, N., Goldberger, T. & Kfir, A. (2021) Healing after surgical retreatment at four time points: a retrospective study. *International Endodontic Journal*, 55, 145–151.
- Weissman J, Johnson JD, Anderson M, Hollender L, Huson T, Paranjpe A, Patel S, Cohenca N. (2015) Association between the Presence of Apical Periodontitis and Clinical Symptoms in Endodontic Patients Using Cone-beam Computed Tomography and Periapical Radiographs. *Journal of Endodontics*, 41, 1824-1829.
- White, S.C., Sapp, J.P., Seto, B.G. & Mankovich, N.J. (1994) Absence of radiometric differentiation between periapical cysts and granulomas. *Oral Surgery, Oral Medical and Oral Pathology*, 78, 650–654.
- Zhang, M.M., Liang, Y.H., Gao, X.J., Jiang, L., van der Sluis, L. & Wu, M.K. (2015) Management of Apical Periodontitis: healing of post-treatment periapical lesions present 1 year after endodontic treatment. *Journal of Endodontics*, 41, 1020–1025.

9.- ANEXOS

9.- ANEXOS

9.1 ANEXO I

Informe favorable del Comité de Ética de la Investigación de Santiago-Lugo.

DICTAMEN DEL COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN DE SANTIAGO-LUGO

Ana Estany Gestal, Secretaria del Comité de Ética de la Investigación de Santiago-Lugo,

CERTIFICA:

Que este Comité evaluó en su reunión del día 23 de marzo de 2022 el estudio:

Título: Estudio observacional retrospectivo de manejo, tratamiento y seguimiento de 90 grandes lesiones periapicales

Versión: v2

Promotor/a: Carolina Mosquera Barreiro

Investigador/a: Carolina Mosquera Barreiro, Pablo Castelo Baz

Código de Registro: 2021/508

Y que este Comité, tomando en consideración la pertinencia del estudio, el conocimiento disponible, los requisitos legales aplicables y los Procedimientos Normalizados de Trabajo del Comité, emite un dictamen **FAVORABLE** para la realización del citado estudio.

NOTA: Se le recuerda que en el caso de que en este estudio se recluten pacientes, el equipo investigador debe tener disponible el Documento de Consentimiento Informado (Hojas de Información y Hojas de Firma) tanto en *galego* como en castellano en el momento de comenzar el reclutamiento.

Comité Territorial de Santiago y Lugo
XERENCIA DO SERVIZO GALEGO DE SAÚDE
Complejo Administrativo de San Lázaro
15781 Santiago de Compostela
T. 881 546425
ceic@sergas.gal
<https://acis.sergas.es/cartafol/Redes-de-Comites-de-Etica-da-Investigacion>



Y HACE CONSTAR QUE:

- 1.- El Comité Territorial de Ética de la Investigación de Santiago-Lugo cumple tanto en su composición como en sus PNTs los requisitos legales vigentes.
- 2.- La composición actual del Comité Territorial de Ética de la Investigación de Santiago-Lugo es:

Presidenta

Pilar Rodríguez Ledo. Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

Vicepresidenta

María Mercedes Rodicio García. Médico especialista en Pediatría.

Secretaria

Ana Estany Gestal. Licenciada en Farmacia.

Vicesecretaria

Catalina Caamaño Isorna. Farmacéutica de Atención Primaria.

Vocales

M^a Cristina Arijón Barazal. Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

Raúl Franco Gutiérrez. Médico especialista en Cardiología.

Jesús Fernández Álvarez. Miembro lego.

Ricardo García Martínez. Licenciado en Derecho.

Ana M^a Hermida Cao. Farmacéutica especialista en Farmacia Hospitalaria

Yago Leira Feijoo. Licenciado en Odontología.

Eva Marcos Doldán. Analista-programadora.

Jesús Prego Domínguez. Enfermero.

Carlos Rodríguez Moreno. Médico especialista en Farmacología Clínica.

Juan Manuel Vázquez Lago. Médico especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública.

Para que conste donde proceda, y a petición de quien proceda, en Santiago de Compostela,

La Secretaria del Comité Territorial de Ética de la Investigación de Santiago Lugo,

ESTANY
GESTAL
ANA -
46896853Z

Firmado digitalmente por ESTANY GESTAL ANA - 46896853Z Fecha: 2022.04.06 11:42:43 +02'00'

Comité Territorial de Santiago y Lugo
XERENCIA DO SERVIZO GALEGO DE SAÚDE
Complejo Administrativo de San Lázaro
15781 Santiago de Compostela
T. 881 546425
ceic@sergas.gal
<https://acis.sergas.es/cartafol/Redes-de-Comites-de-Etica-da-Investigacion>



9.2 ANEXO II

Hoja de información al participante y consentimiento informado explícito para este estudio.

HOJA DE INFORMACIÓN AL PARTICIPANTE ADULTO/A

TÍTULO DEL ESTUDIO: **MANEJO, TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO DE GRANDES LESIONES PERIAPICALES DE ORIGEN ENDODÓNCICO.**

INVESTIGADOR: Carolina Mosquera Barreiro

CENTRO: Máster Internacional Teórico-Práctico de Endodoncia Avanzada, Odontología Restauradora y Estética. Universidad de Santiago de Compostela (Facultad de Odontología).

Este documento tiene por objetivo ofrecer información sobre un **estudio de investigación** al que se le invita a participar. Este estudio ha sido aprobado por el Comité de Ética en la Investigación Santiago-Lugo

Si decide participar en el mismo, debe recibir información personalizada del investigador, **leer antes este documento** y hacer todas las preguntas que precise para comprender los detalles sobre el mismo. Si así lo desea puede llevarse el documento, consultarlo con otras personas y tomar el tiempo necesario para decidir si participa o no.

La participación en este estudio es completamente **voluntaria**. Ud. puede decidir no participar o, si acepta hacerlo, cambiar de parecer retirando el consentimiento en cualquier momento sin dar explicaciones. Le aseguramos que esta decisión no afectará a la relación con los profesionales sanitarios que le atienden ni a la asistencia sanitaria a la que Ud. tiene derecho.

¿Cuál es la finalidad del estudio?

El objetivo principal del estudio es evaluar el porcentaje de pacientes curados (porcentaje de éxito en la curación), determinar el tiempo medio en obtener una curación completa de las lesiones periapicales de gran tamaño y el tiempo mínimo de seguimiento necesario. Además, también se pretende analizar los posibles factores que podrían influir en el tiempo de curación de las lesiones periapicales y definir un protocolo de seguimiento tras la realización del tratamiento o retratamiento no quirúrgico.

¿Por qué me ofrecen participar a mí?

Usted ha sido invitado a participar por presentar una patología periapical.

¿En qué consiste mi participación?

Se realizarán un estudio de sus radiografías en 2D y 3D de control del diente que presenta patología apical desde el inicio del tratamiento hasta que la lesión se haya curado completamente o un período máximo de 4 años.

¿Qué molestias u inconvenientes tiene?

La única molestia que puede tener su participación es comprometerse a acudir si se necesitase alguna cita más de revisión.

¿Obtendré algún beneficio por participar?

No se espera que usted obtenga un beneficio directo por participar en el estudio. La investigación pretende descubrir cuanto es el tiempo ideal que debemos seguir los odontólogos un proceso de curación de una lesión en función de su tamaño inicial. Esta información podrá ser de utilidad en un futuro para otras personas.

¿Recibiré la información que se obtenga del estudio?

Si usted lo desea, se le facilitará un resumen de los resultados del estudio.

¿Se publicarán los resultados de este estudio?

Los resultados de este estudio serán remitidos a publicaciones científicas para su difusión, pero no se transmitirá ningún dato que pueda llevar a la identificación de los participantes.

Información referente a sus datos:

La obtención, tratamiento, conservación, comunicación y cesión de sus datos se realizará conforme al Reglamento General de Protección de Datos (Reglamento UE 2016-679 del Parlamento europeo y del Consejo, de 27 de abril de 2016), la normativa española sobre protección de datos de carácter personal vigente, a la Ley 14/2007 de investigación biomédica y el RD 1716/2011.

La institución en la que se desenvuelve esta investigación es la responsable del tratamiento de sus datos, pudiendo contactar con la delegada de Protección de datos a través de los siguientes medios:

- Correo electrónico: dpd@usc.es

Los datos necesarios para llevar a cabo este estudio serán recogidos y conservados de modo:

- **Seudonimizados (Codificados):** la seudonimización es el tratamiento de datos personales de manera tal que no pueden atribuirse a un/a interesado/a sin utilizar información adicional. En este estudio solo el equipo investigador conocerá el código que permitirá saber su identidad.

La normativa que rige el tratamiento de datos de personas le otorga derecho a acceder a sus datos, oponerse, corregirlos, cancelarlos, limitar su tratamiento, restringir o solicitar la supresión de sus datos. También puede solicitar una copia de los mismos o que ésta sea remitida a un tercero (derecho de portabilidad).

Para ejercer a estos derechos puede usted dirigirse al Delegado/a de Protección de Datos del centro a través de los medios de contacto antes indicados o a la investigador/a principal de este estudio en:

- **Correo electrónico Delegado de Protección de Datos: dpd@usc.es**
- Correo electrónico: carolinambd@gmail.com
- Teléfono: 664410334

Así mismo, si usted tiene derecho a interponer una reclamación ante la Agencia Española de Protección de Datos, cuando considere que alguno de sus derechos no ha sido respetado.

Solo el equipo investigador e las autoridades sanitarias, que tienen deber de guardar la confidencialidad, tendrán acceso a todos los datos recogidos en el estudio. Se podrá transmitir a terceros información que no pueda ser identificada. En el caso de que alguna información sea transmitida a otros países, se realizará con un nivel de protección de datos equivalente, como mínimo, al exigido por la normativa española y europea.

Al acabar el estudio, o el plazo legal establecido, los datos recogidos serán eliminados o guardados **anonimizados** para su uso en futuras investigaciones según lo que usted escoja en la hoja de firma del consentimiento.

¿Existen intereses económicos en este estudio?

El investigador no recibirá retribución específica por la dedicación al estudio.

Ud. no será retribuido por participar.

¿Como contactar con el equipo investigador de este estudio?

Usted puede contactar con *Carolina Mosquera Barreiro* en el teléfono: 664410334 y/o su correo electrónico carolinambd@gmail.com

Muchas gracias por su colaboración.

DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO PARA LA PARTICIPACIÓN EN UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN

TÍTULO: Manejo, tratamiento y seguimiento de grandes lesiones periapicales de origen endodóncico.

Yo, _____

- *He leído la hoja de información al participante del estudio arriba mencionado que se me entregó, he podido hablar con **Carolina Mosquera Barreiro** y hacer todas las preguntas sobre el estudio necesarias.*
- *Comprendo que a mi participación es voluntaria, y que puedo retirarme del estudio cuando quiera, sin tener que dar explicaciones y sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.*
- *Accedo a que se utilicen mis datos en las condiciones detalladas en la hoja de información al participante.*
- *Presto libremente mi conformidad para participar en este estudio.*

Al acabar el estudio, mis DATOS acepto que sean:

- Eliminados.
- Conservados anonimizados para usos futuros en otras investigaciones.

Firmado.: El/la participante,

Firmado.: El/la investigador/a que solicita el consentimiento

Nombre y apellidos: _____

Nombre y apellidos: Carolina Mosquera Barreiro

Fecha:

Fecha:

9.3 ANEXO III

Excel de los datos clínicos para la realización del análisis estadístico.

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	P	Q
PACIENTE	DIENTE	SEXO	EDAD	ENDO/REINDO	MAT. OBTURACIÓN	VOLUMEN INICIAL mm3	VOLUMEN 6 MESES	VOLUMEN 12 MESES	VOLUMEN 18 MESES	VOLUMEN 24 MESES	VOLUMEN 30 MESES	VOLUMEN 36 MESES	VOLUMEN 42 MESES	VOLUMEN 48 MESES	TIEMPO DE CURACIÓN (meses)	OTRO TRATAMIENTO
1	737	0	41	1	0	39.6		18.9		0					24	
2	951	0	51	1	0	346.1		470.9		17.4		0			36	1
3	1214	1	55	0	0	179.1		76.5		38.3		101.7		318.5		0
4	1227	2	29	1	0	115.1		90.2		0					12	
5	1306	2	37	0	0	80.7		0		211.3		306.2				0
6	1392	2	65	1	0	274.1		261.5		0						1
7	1426	2	48	0	0	212.7		309.6		0						1
8	1426	1	48	0	0	212.7		309.6		0						1
9	1511	1	52	1	0	78.8		107.3		0						1
10	1515	1	55	1	0	60.7		142.1		0						1
11	2711	1	61	0	0	159.3	63.6			0					24	1
12	2926	0	65	0	0	290.2	20.8			17.9		8.2		0	48	
13	3362	1	71	1	0	110.3		171.5		0						1
14	3619	1	63	1	0	131.4		131.4		0						1
15	4179	0	81	1	0	65.3		139.3		0		46		50.2		1
16	4237	1	48	0	0	72.5		60.1		55.4						0
17	4511	2	38	0	0	59.7		0		0					12	
18	4900	2	54	0	1	99.1		0		0					12	
19	4977	2	56	1	0	30.9		0		0					12	
20	5086	0	56	0	0	72.8		0		0					30	
21	5856	0	41	0	0	46.2		15.3	2.15	0					12	
22	6240	2	40	0	0	108.3		0		0						1
23	6948	2	1	0	0	102.9		101		140.1						1
24	7093	0	61	0	0	557.5		278.5		108.6					36	
25	7145	2	74	0	0	68.4		0		0					6	
26	7577	2	20	0	0	401		39.4		0					24	
27	7593	2	67	1	0	289.2		278.1		64		11.3		0	48	
28	7733	2	48	0	0	238.2		0		0					6	
29	7808	0	21	1	1	216.3		0		0					24	
30	7908	2	72	0	1	71.1		26.9		0					12	
31	7938	2	27	0	0	84.2		0		0					24	
32	8126	1	27	0	0	702.1		6		6.29		58.7			24	0
33	8161	9	26	0	0	80.1		327	131.4	0					18	
34	8161	2	26	1	0	548.2		66.3	0	0					12	
35	8170	2	39	1	0	163.9		0		0					24	
36	8265	2	1	0	0	41.5		2.85		0					24	
37	8431	2	26	0	0	65		6.2		0					24	
38	8465	0	62	0	0	81.4		11.2		0					18	
39	8483	2	35	1	0	361.9		202.1		0					24	
40	8505	2	38	1	0	788.2		437.8		194.6		35.8	0		42	
41	8536	2	62	1	0	239.6		0		0					24	
42	8644	1	49	1	0	94.9	31			0					18	
43	8680	1	67	1	0	117.7		29.1		0					12	
44	8680	1	67	1	0	42.3		0		0					12	
45	8683	1	50	1	1	87.7		34.2		15.5					30	
46	8683	1	50	1	1	56.8		10.9		0					24	
47	8895	1	61	1	1	126.6		42.6		0					24	
48	8906	2	31	1	0	241.9		129.3		0					24	
49	8921	2	36	0	0	61		17.7	56.4	0					24	
50	8921	2	36	0	0	403.8		198.9		35		0			32	
51	8931	0	59	1	0	74.9		201		0					6	1
52	9008	1	25	1	0	32.9		21.3		0					18	
53	9032	2	28	1	0	356.2		0		0					12	
54	9126	2	47	0	0	233.8		0		0					12	
55	9126	0	47	0	0	233.8		0		0					12	
56	9126	0	47	0	0	233.8		0		0					12	
57	9126	0	47	0	0	233.8		0		0					12	
58	9245	0	57	0	0	78.3		94.8		0					36	1
59	9245	2	23	1	0	93.9	158.3	112.5		25.5		0			12	1
60	9354	2	59	1	0	94.5		0		0					24	
61	9356	2	48	1	0	34.6		0		0					18	
62	9414	2	18	0	1	296.3	21.5	10.9		0					24	
63	9522	0	77	0	0	109.3	60.5	108.1		100.9		284.8			12	0
64	9551	2	32	0	0	136.5		0		0					12	
65	9562	0	36	1	1	1065.8	610.2	611.3		0					1	1
66	9586	2	28	1	0	859	690.9	695.6		0					12	1
67	9635	2	23	1	0	48.4		0		0					24	
68	10155	2	39	1	1	387.9		138.2		0					12	1
69	10190	0	43	0	0	35.2		0		0					18	
70	10226	2	34	1	0	75.2		93.9		0					24	
71	10319	2	53	1	0	62.6		28		0					12	
72	10342	0	35	1	0	70.4		0		0					24	
73	10342	2	35	1	0	787.4		257.3		0					12	
74	10568	0	25	1	1	71.9		0		0					24	
75	10613	2	18	1	1	447.6		197.2		0					24	
76	10832	2	21	0	0	669.2	11.4	0		0					12	
77	10832	0	21	0	0	388.1	26.3	0		0					18	
78	10923	2	35	0	0	322.7		94.1		0					18	
79	11042	0	38	0	0	35.9		0		0					6	
80	11134	0	24	0	0	35.3		0		0					6	

9.4 ANEXO IV

Los resultados de esta tesis doctoral se han publicado en el siguiente artículo científico:

Mosquera-Barreiro, C.¹, Ruíz-Piñón, M.¹, Sans, F. A.², Nagendrababu, V.³, Vinothkumar, T. S.⁴, Martín-González, J.⁵ et al.⁶ (2023) Predictors of periapical bone healing associated with teeth having large periapical lesions following nonsurgical root canal treatment or retreatment: A cone beam computed tomography-based retrospective study. *International Endodontic Journal*, 00, 1–14.

¹Especialidades de Cirugía y Médico-Quirúrgica. Máster Internacional teórico-práctico de Endodoncia, Odontología Restauradora y Estética, Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, España.

²Departamento de Endodoncia, Universitat Internacional de Catalunya, Barcelona, España.

³Departamento de Odontología Preventiva y Restauradora, Universidad de Sharjah, Facultad de Odontología, Sharjah, Emiratos Árabes Unidos.

⁴Departamento de Odontología Restauradora, División de Odontología Operatoria, Facultad de Odontología, Universidad de Jazan, Jazan, Arabia Saudí.

⁵Sección de Endodoncia, Departamento de Estomatología, Facultad de Odontología, Universidad de Sevilla, Sevilla, España.

⁶Grupo de Investigación en Ciencias Bucodentales, Unidad de Endodoncia y Odontología Restauradora, Facultad de Medicina y Odontología, Universidad de Santiago de Compostela, Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela (IDIS), Santiago de Compostela, España.

Contribución en el trabajo publicado:

He participado en la adquisición de los datos, en el análisis e interpretación de los mismos así como en la redacción y revisión del artículo.

Revista: International Endodontic Journal.

Edición: Science Citation Index Expanded (SCIE)


Categoría: Dentistry, Oral Surgery, and Medicine - SCIE

Índice de impacto: Q1

Factor de impacto de la revista 2022: 5.0



Permiso para la reproducción del artículo:



Predictors of periapical bone healing associated with teeth having large periapical lesions following nonsurgical root canal treatment or retreatment: A cone beam computed tomography-based retrospective study

Author: Carolina Mosquera-Barreiro, Manuel Ruíz-Piñón, Francesc Abella Sans, et al

Publication: International Endodontic Journal

Publisher: John Wiley and Sons

Date: Nov 17, 2023

© 2023 The Authors. International Endodontic Journal published by John Wiley & Sons Ltd on behalf of British Endodontic Society.

Open Access Article

This is an open access article distributed under the terms of the [Creative Commons CC BY](#) license, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

You are not required to obtain permission to reuse this article.

For an understanding of what is meant by the terms of the Creative Commons License, please refer to [Wiley's Open Access Terms and Conditions](#).

Permission is not required for this type of reuse.

Wiley offers a professional reprint service for high quality reproduction of articles from over 1400 scientific and medical journals. Wiley's reprint service offers:

- Peer reviewed research or reviews
- Tailored collections of articles
- A professional high quality finish
- Glossy journal style color covers
- Company or brand customisation
- Language translations
- Prompt turnaround times and delivery directly to your office, warehouse or congress.

Please contact our Reprints department for a quotation. Email corporatesaleseurope@wiley.com or corporatesalesusa@wiley.com or corporatesalesDE@wiley.com.

Predictors of periapical bone healing associated with teeth having large periapical lesions following nonsurgical root canal treatment or retreatment: A cone beam computed tomography-based retrospective study

Carolina Mosquera-Barreiro¹ | Manuel Ruíz-Piñón¹ | Francesc Abella Sans² | Venkateshbabu Nagendrababu³ | Thilla Sekar Vinothkumar⁴ | Jenifer Martín-González⁵ | Benjamín Martín-Biedma⁶ | Pablo Castelo-Baz⁶

¹Surgery and medical surgical specialties. International theoretical-practical Master of Endodontics, Dentistry Restorative and Aesthetics, University of Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, Spain

²Department of Endodontics, Universitat Internacional de Catalunya, Barcelona, Spain

³Department of Preventive and Restorative Dentistry, University of Sharjah, College of Dental Medicine, Sharjah, United Arab Emirates

⁴Department of Restorative Dental Sciences, Division of Operative Dentistry, College of Dentistry, Jazan University, Jazan, Saudi Arabia

⁵Endodontic Section, Department of Stomatology, School of Dentistry, University of Sevilla, Sevilla, Spain

⁶Oral Sciences Research Group, Endodontics and Restorative Dentistry Unit, School of Medicine and Dentistry, University of Santiago de Compostela, Health Research Institute of Santiago de Compostela (IDIS), Santiago de Compostela, Spain

Correspondence

Benjamín Martín-Biedma, Oral Sciences Research Group, Endodontics and Restorative Dentistry Unit,

Abstract

Aim: Several factors influence the condition of the periapical tissues associated with root filled teeth. The primary objective of this study was to retrospectively evaluate the extent and speed of bone healing of large periapical lesions associated with nonsurgical root canal treatment or retreatment. The secondary objective was to analyse the relationship between the time to complete healing when analysed using cone beam computed tomography (CBCT) and other possible predictors that affect healing.

Methodology: Seventy-nine patients were treated during the years 2013–2020 with large periapical lesions of endodontic origin (10–15 mm) as observed on intraoral periapical radiographs (IOPAR) were included. IOPAR and CBCT were available before treatment and during the follow-up (IOPAR every 6 months and CBCT every 12 months). The volume of periapical lesions was calculated by OsiriX Lite software. Variables such as initial volume of the lesion, age, gender, type of treatment or type of root canal filling were compared to identify the differences between healed and unhealed lesions. Pearson's Chi-square test was used for categorical variables, the t-test for age and the Wilcoxon test for initial volume of the lesion. The association between time to healing and the variables was assessed using univariate analysis and multivariate analysis. The Wilcoxon test was used to observe the association of healing time with categorical variables and the correlation index was measured with the quantitative variables.

Results: Of the 79 cases analysed, 60 lesions (76%) were completely healed as verified by CBCT in a mean healing time of 19 months, of which 60% healed fully between 12 and 18 months. Increase in age of patient and larger initial volume of the lesion were associated with a significantly longer healing time ($p < .001$). Gender, filling material and type of treatment did not have a significant effect on the healing process ($p > .05$).

School of Medicine and Dentistry,
University of Santiago de Compostela,
Health Research Institute of Santiago
de Compostela (IDIS), Santiago de
Compostela 15706, Spain.
Email: benjamin.martin@usc.es

Conclusions: Clinicians should be aware that periapical lesions in older patients and larger areas of bone loss take longer to heal. CBCT monitoring of large periapical lesions is critical and it can help clinicians in the decision-making process.

KEYWORDS

cone beam computed tomography, follow-up, periapical healing, root canal treatment

INTRODUCTION

Apical periodontitis (AP) is a chronic inflammatory condition that affects the periapical tissues surrounding teeth with infected root canal systems (Nair, 2006). Even though AP can be caused by a wide range of etiological factors, it is generally accepted that microorganisms within the root canal system are the primary cause of pulp necrosis and the consequent inflammatory response in the periapical region (Nair, 2006).

Radiographically, AP is characterized as a radiolucency around the roots of an affected tooth due to damaged periradicular tissues (Jakovljevic et al., 2021). AP is usually diagnosed during routine radiographic examination since it is often asymptomatic (Kruse et al., 2014). Hence, radiographic assessment is crucial in terms of both diagnosis and follow-up of the healing process after treatment (Bergenholtz et al., 2010). Periapical lesions are routinely monitored using intraoral periapical radiographs (IOPAR) (Lo Giudice et al., 2018; Metska et al., 2013; Ørstavik & Pitt Ford, 2008). However, periapical and panoramic radiographs have inherent limitations, including anatomical noise (Bender & Seltzer, 2003) and some degree of geometric distortion (Forsberg & Halse, 1994), which may hinder the accurate detection of periapical lesions within cancellous bone (Abella et al., 2014; Davies et al., 2016), particularly when the buccal cortical bone is thick (Lo Giudice et al., 2018). These limitations can largely be overcome through cone beam computed tomography (CBCT), which, despite providing a lower spatial resolution than periapical radiographs, provides a three-dimensional (3D) visualization of structures (Kruse et al., 2014).

Management of AP is determined by the presence of periapical pathosis and its change over time (Ng et al., 2011). An increase in the size of lesion after root canal treatment or retreatment indicates that other treatments such as apical surgery or intentional re-plantation are necessary to save the tooth. In contrast, a decrease in the size of the lesion or its complete disappearance is synonymous with healing (European Society of Endodontology, 2006). Periapical healing is

an essential process to restore tissue integrity (Holland et al., 2017), particularly in large periapical lesions that may cause cortical expansion, cortical plate erosion or inflammatory root resorption of the surrounding teeth (Sharma et al., 2018). It is worth mentioning that a range of therapeutic factors (e.g. type and quantity irrigant solution, type of intracanal dressing or root canal filling), patient's systemic condition and physiology (e.g. chronic diseases or age) can interfere with the periapical healing process and affect the prognosis of root canal treatment (Holland et al., 2017; Georgiou et al., 2020; Jakovljevic et al., 2020).

Clinicians do not expect all large periapical lesions to heal completely after root canal treatment, particularly when there are evident borders radiographically mimicking periapical bone cysts (Saini et al., 2023). However, it is not possible to differentiate clinically or radiographically whether the periapical lesion is a granuloma or a cyst (White et al., 1994). This information can only be acquired from an accurate histopathological diagnosis of the entire lesion and root apex (Ricucci et al., 2020). Although histological examination remains the *gold standard* for diagnosing the presence and severity of AP, the invasiveness of the procedure impedes its routine use (Kruse et al., 2014). Consequently, diagnosis of AP is carried out clinically and radiographically. Evaluation of a periapical lesion is recommended until it has healed or for at least 4 years post-treatment (European Society of Endodontology, 2006). Persistence of a lesion after 4 years indicates that root canal treatment is associated with a post-treatment disease, when additional treatment should be considered (European Society of Endodontology, 2006).

The main aim of the present retrospective study was to evaluate the healing of large periapical lesions and determine the minimum follow-up required after a nonsurgical root canal treatment or a nonsurgical retreatment. A secondary objective was to analyse the effects of initial volume of the lesion, age and gender of the patient, type of treatment (root canal treatment or retreatment) or type of root canal filling (gutta-percha or calcium silicate-based material) on the healing time.

MATERIALS AND METHODS

Ethics and reporting guidelines

The current study design was approved by the Research Ethics Committee (Santiago, de Compostela – Lugo (Galicia, Spain), approval No: 2021/508). The current study was reported according to Preferred Reporting items for Observational studies in Endodontics (PROBE) 2023 guidelines (Nagendrababu et al., 2023).

Sample size estimation

A random sample of 79 individuals was sufficient to estimate, with a confidence level of 95% and a precision of ± 10.7 percentage units, a population percentage that was predicted to be around 63%. An estimate of a 63% healing rate was made based on 24 months of data (Zhang et al., 2015). The calculations were made using the GRANMO sample size calculator. (<https://www.imim.es/ofertadeserveis/software-public/granmo/>).

Case selection criteria

In this retrospective study, images of IOPAR/CBCT and clinical data belonged to 79 patients from the Masters of Endodontics, Restorative and Aesthetic Dentistry (University of Santiago de Compostela, Spain) in collaboration with five private clinics (Endodontic practice, Spain). Participants were informed of the purpose of the study and provided written consent. Seventy-nine patients were selected by five operators who participated in this study. The inclusion criteria were that patients had an initial periapical lesion on IOPARs ranging in size from 10 to 15 mm at their greatest diameter (Calişkan, 2004; Saini et al., 2023). Root canal treatment or retreatment was performed between January 2013 and December 2020 with radiographic follow-ups every 6 months and CBCT every 1 year until healing or when further treatment was deemed necessary up to 48 months. The exclusion criteria were teeth with limited remaining tooth structure, cases of endodontic microsurgery, teeth extracted for nonendodontic reasons and teeth with signs or symptoms of post-treatment disease during the follow-up period of 48 months. Additionally, teeth were excluded if they had previous periodontal disease, underwent prior surgical endodontic treatment, or if the apex was not visible on any of the radiographs. Teeth were excluded from the analysis of 'periapical status following treatment' if details on the periapical status at the time of extraction were unavailable and an adequate pre and intraoperative dataset was not obtained for each tooth.

Preoperative radiological assessment and volumetric measurement

All radiographs were taken using 'as low as diagnostically acceptable' (ALADA) principle and standard imaging protocol. The IOPAR were exposed with an X-ray generator (VistaIntra DC, Durr Dental Médics Ibérica, Barcelona, España) and digital imaging plates (Soredex, Tuusula, Finland) under the following parameters: 65 kV, 7 mA and 0.12 s exposure time. IOPAR was taken with the paralleling technique using a film holder (Rinn XCP Ring® positioner, Dentsply, Constanz, Germany). The exposed imaging plates were introduced into the scanner (CS 7600; Carestream Dental LLC, Atlanta, Georgia) and were read using the CS Imaging version 8 software (Carestream Dental LLC). The IOPAR of each patient was assessed on a 23.8-inch flat screen monitor (HP Pavilion, Palo Alto, CA, USA) in a quiet, dimly lit room and the greatest diameter of periapical lesion was recorded in. Initial 2D measurements were made by two endodontists, the kappa value for the initial agreement was 0.75; cases in doubt were resolved by discussion. Adjustments in contrast or magnification of images during the observation were avoided to prevent subjective changes in the dimensions of lesion as they were captured under standard radiographic exposure conditions. Subsequently, a CBCT scan was performed with the Carestream CS9300 Select equipment (CS 9300, Carestream Dental LLC, Atlanta, Georgia, USA) following the manufacturer's instructions under standard exposure settings (84 kV and 5 mA) and patient position. The voxel size was 0.18 mm, with a field of view (FOV) of 5 × 5 cm and an exposure time of 20 s. The images were reconstructed with the CS 3D Imaging Software (Carestream Dental LLC) and exported using the DICOM format to a 3D planning software to perform the volumetric measurements (OsiriX Lite software, Pixmeo, Geneva, Switzerland; www.osirix-viewer.com).

Volumetric measurements were made in the axial plane to visualize the lesion in its maximum extension in the apicocoronal direction. A 'closed polygon' tool was used to delimit the border of the lesion whilst scrolling the slices from the beginning of the lesion (Figure 1a). The border of the lesion was demarcated in each slice (Figure 1b) to calculate the volume (Figure 1c). The volumetric measurements of the periapical lesions before treatment and during follow-ups were recorded on an Excel spreadsheet (Microsoft Excel 2016, Microsoft Corporation).

Assessment of medical records

The following patient-specific information was recorded: name, file number, the tooth involved, age, gender, type of

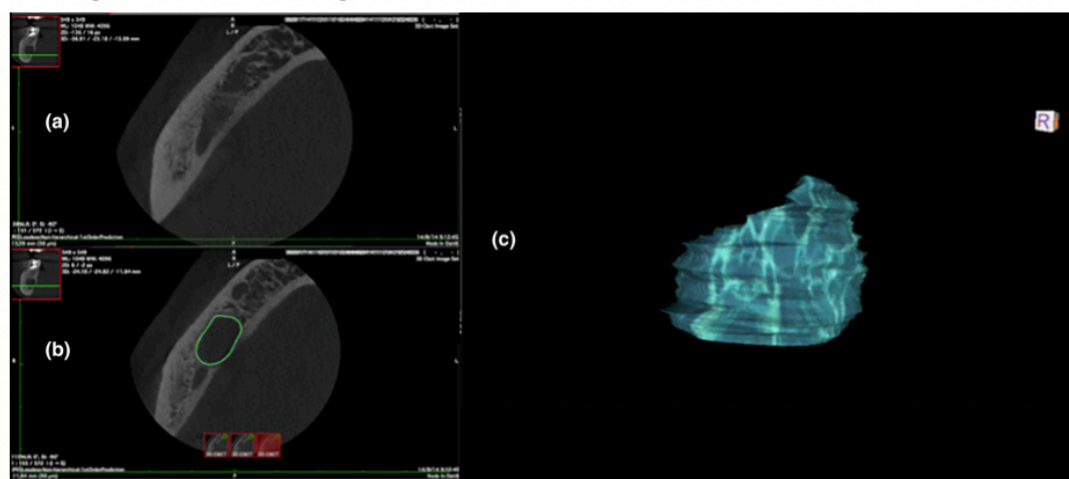


FIGURE 1 (a) Initial position before first volumetric measurement. (b) Delimitation of the lesion in the axial plane for volumetric measurement. (c) Calculation of the initial volume.

treatment (root canal treatment or retreatment) and filling material (gutta-percha or calcium silicate-based material).

Clinical procedures

The root canal treatment and retreatments were performed by five endodontists with more than 8 years of experience, who collected the preoperative, intraoperative and postoperative information following the same protocol.

The treatments were carried out under rubber dam isolation and using an operative microscope. The access opening was performed with Endo Access burs (Dentsply Tulsa Dental Specialties; Tulsa, Oklahoma, USA) and Endo-Z burs (Dentsply, Maillefer, Ballaigues, Switzerland). In primary endodontic infections, the patency of all root canals was verified with manual files K-Flexofile (Dentsply Maillefer, Ballaigues, Switzerland) K-File (Endogal, Sarria, Lugo, Spain). After an adequate glide-path was established, the rotary instrumentation systems, ProTaper Gold (Dentsply Maillefer, Ballaigues, Switzerland) or Endogal (Sarria, Lugo, Spain) were used. The nonsurgical retreatments were performed with ProTaper retreatment files (Dentsply Maillefer; Ballaigues, Switzerland) and Endogal files.

Mechanical instrumentation of canals was carried out with abundant and regular use of sodium hypochlorite at 5.25% (Dentaflux, Madrid, Spain) with ultrasonic activation. The treatment was carried out in two sessions with intracanal medication between visits (Endocalcium, Endogal, Sarria, Lugo, Spain).

Finally, the canal system was filled using the continuous wave technique and resin cements, AH Plus

sealer (Dentsply DeTrey GmbH, Konstanz, Germany) or Endoresin cement (Endogal, Sarria, Lugo, Spain). The calcium silicate-based materials, ProRoot MTA (Dentsply Maillefer, Ballaigues, Switzerland), Biodentine (Septodont, Saint-Maur-des-Fossés, France) and EVO MTA (Endogal, Sarria, Lugo, Spain), were also used in those canals where the apical constriction had a diameter of greater than 0.5 mm. The temporary coronal restoration between visits was performed with polytetrafluoroethylene (PTFE) tape (Diamond, India, ISO 9001:2000, 12 mm) and Grandioso Flow (GRAFL; VoCo, Cuxhaven, Germany) until the coronal restorations were placed.

Clinical evaluation and postoperative radiological evaluation

Patients were evaluated periodically at 6-month intervals for the presence or absence of signs and symptoms such as pain on palpation/percussion and swelling. At each follow-up visit, an IOPAR was taken under the same standard conditions and compared with the pre-treatment IOPAR for the greater diameter of the periapical lesion. Similarly, after every 12 months, in addition to the IOPAR, a CBCT was taken to compare the volume of the lesion. A confirmatory CBCT was performed during the specific 6 month's follow-up where no periapical lesion was observed on the IOPAR. The integrity of the final restoration was assessed during each visit.

Two blinded endodontists assessed the pre and postoperative IOPAR and CBCT images. By giving each image/volume a random number and arranging them in a random order, the observers were blinded on the treatment status of patients. To calibrate the examiners prior to the

study, they examined 10 volumes independently. After evaluation, a kappa value for agreement was calculated (weighted kappa values, $k=0.8$), when discrepancies occurred the observations were compared and discussed in order to reach an agreement. The treatment was considered a success when there was no periapical lesion on the CBCT images. Absence of periapical lesion was recorded when the reconstructed volume of the lesion in on the CBCT image was less than twice the width of the periodontal ligament (Low et al., 2008; Metska et al., 2013) and the volume was noted as zero. If the volume of the lesion had decreased or remained the same, follow-up visits were continued for up to 4 years. To determine the progress of healing comparisons were always made with the volume of the lesion calculated on the CBCT image of the previous follow-up. In the fourth year, if a tooth still had a periapical lesion, it was considered a failed treatment. It was also considered a failed treatment when the lesion size increased during the follow-ups and if an extraction was necessary due to fractures or periodontal defects with a poor prognosis. The healing of the lesion was dichotomized as completely healed or not healed based on the above protocol. The postoperative radiological evaluation is described in Figure 2.

Statistical analysis

The statistical analysis was performed using SPSS software (v.20; IBM). The quantitative variables (age, volume and healing time) were described using position statistics (mean and median) and dispersion (range, interquartile range and standard deviation). The qualitative variables (gender, type of filling material and type of treatment) were described using absolute and relative frequencies.

The healed and unhealed cases were compared to determine any differential factors between the two groups. Pearson's Chi-square test was used for categorical variables. To choose the tests for comparison of quantitative variables, the normality and homoscedasticity of the variables were evaluated using Anderson-Darling and Fligner-Killen tests, respectively. Student's *t*-test was used when normality and homoscedasticity assumptions were met, Welch's *t*-test was used when there was heteroscedasticity and Wilcoxon-Mann-Whitney test was used when normality assumptions were violated.

The association of healing time with the rest of the variables included in the data set amongst the healed patients was evaluated through a univariate analysis (variable by variable). The Wilcoxon test was used to observe the association of categorical variables with healing time. In the association of time with quantitative variables, the Pearson correlation coefficient was measured.

Nonparametric (i.e. Turnbull's Estimator) and accelerated failure time models were adjusted for healing times obtained from 6-months intervals and using the *icenReg* package (Anderson-Bergman, 2017) of R 4.0 (R Core Team, 2021). Total healing time is defined as the interval between visits during the patient's recovery. Different distributions were tested for time until the one that the best fit with the data according to the Akaike Information Criterion (AIC) was found. For the selection of variables that were included in the model, the stepwise methodology of selection of covariates according to the AIC was used and all those that were not significant were eliminated from the model. The survival model coefficients were associated with the healing time with an exponential relationship.

The level of significance was established at $p < .05$.

RESULTS

Of the 180 screened patients, data from 79 patients were used of which 41 (52%) were men and 38 (48%) were women, whose mean age was 44 (SD=16.3) years old. In relation to the type of treatment, 47 (60%) cases were retreatment and 32 (40%) were primary root canal treatment. The process of inclusion and exclusion of cases for the purpose of participation eligibility in the current study and the case follow-up is described in Figure 3.

Overall, 60 patients had complete healing of the periapical lesion with a mean healing time of 19 months (Figure 4). Complete healing of the periapical lesion did not occur in 19 patients (Figure 5); 14 of them underwent periapical surgery of the affected teeth because of the increase in lesion size during the follow-up period and five of them underwent extraction (two due to traumatic fractures and three due to periodontal defects). The clinical data and the volumetric measurements of each periapical lesion during its follow-up are presented in Table 1.

The main statistically significant difference between patients with complete healing of the periapical lesion and those without was age (Student's test $t_{77} = -2.81$, $p < .01$). Patients with complete healing of the periapical lesion had a mean age of 41.2 years (SD=15.3) and unhealed ones of 52.8 years (SD=16.7). Furthermore, a first correlation analysis revealed an increase in healing time according to the initial volume of the periapical lesion in mm^3 ($r_{\text{Pearson}} = 0.40$, $p < .01$). Therefore, increased age and larger initial volume of the lesion were significant predictors for the healing of periapical lesions.

Subsequently, using a parametric survival model, the effect of the covariates on healing time was evaluated. The distribution chosen for the time was gamma by offering a better fit and minimizing the AIC, compared to the

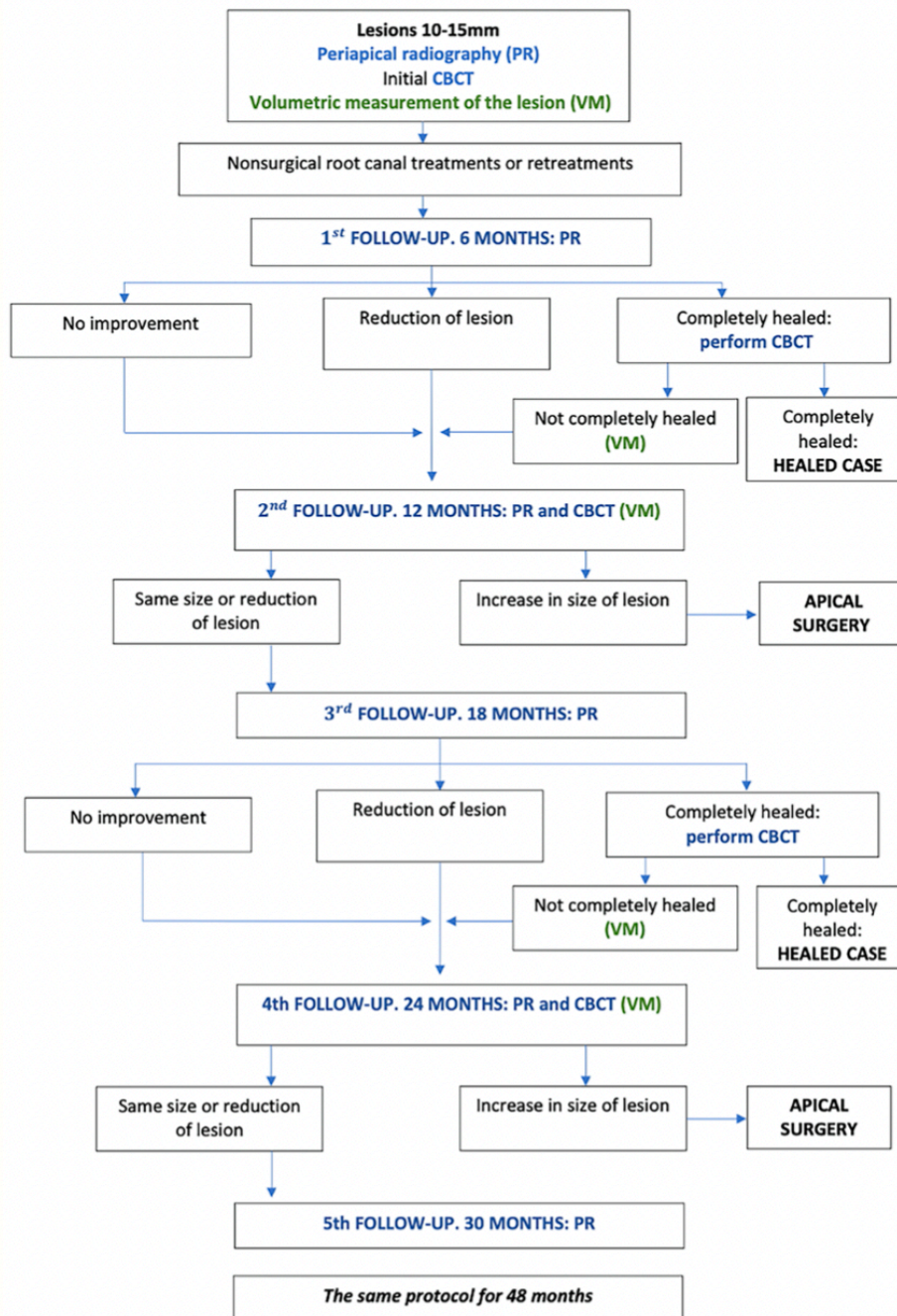


FIGURE 2 Flow chart of postoperative radiological evaluation.

exponential one (Figure 6). More than 60% of the patients displayed healing between months 12 and 18. Therefore, in this analysis, it was confirmed that older age and larger initial lesion size was associated with longer healing time ($p < .001$). Specifically, given the regression coefficients

for age ($\beta_{Age} = 0.048$, $e^{0.048} = 1.049$) and initial volume of the lesion ($\beta_{Vol} = 0.003$, $e^{0.003} = 1.003$), it is concluded that a 1-year increase in age increased the healing time by 4.9% and that an increase in 1 mm^3 in the initial volume of the lesion increased healing time by 0.3% whilst the other

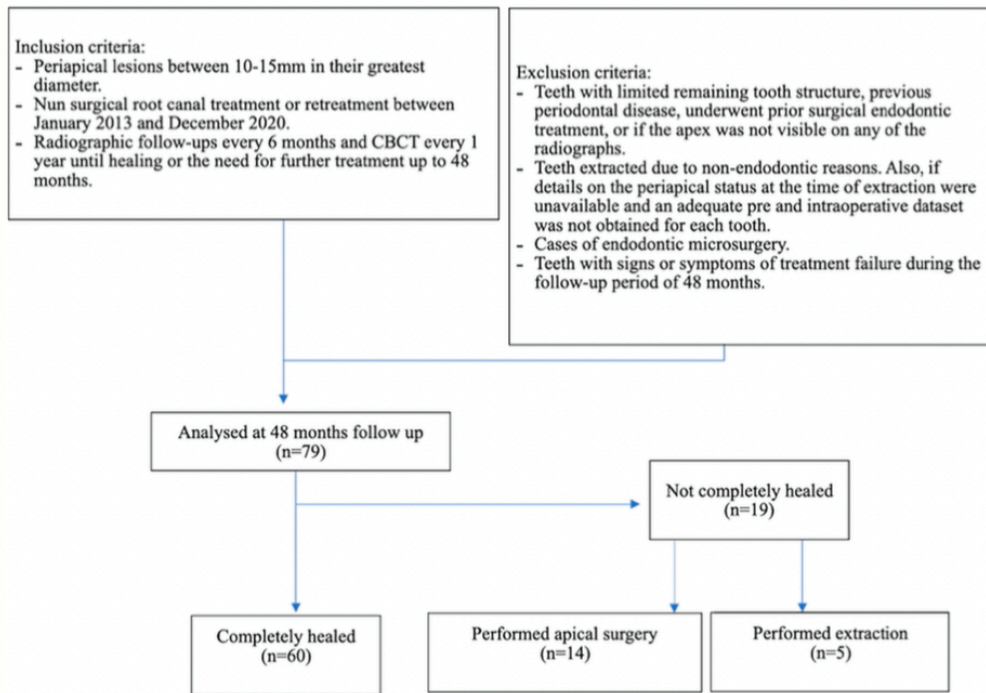


FIGURE 3 Flow chart of the study outline.

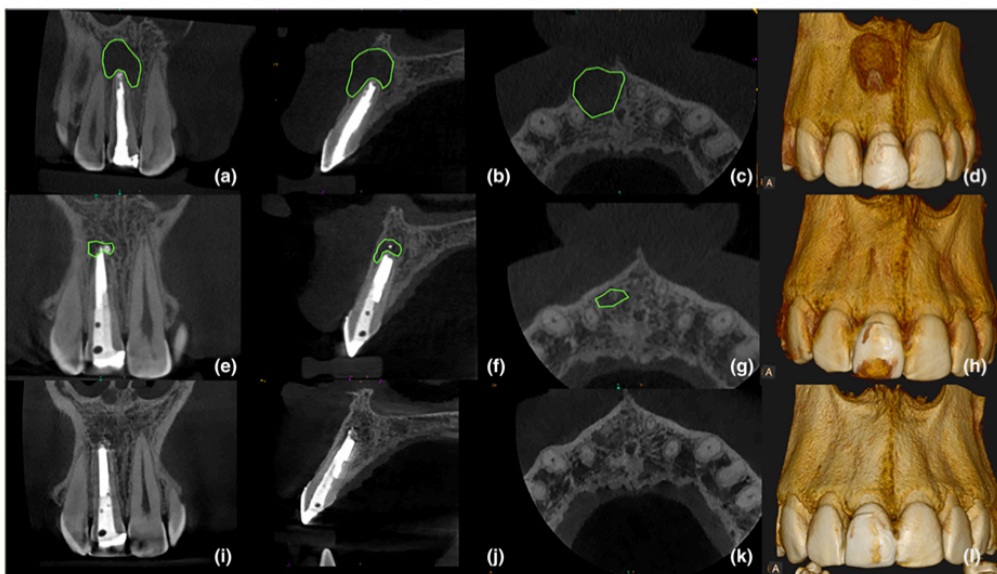


FIGURE 4 Multiplanar reconstructed CBCT images of a healed case at 24 months follow-up. Preoperative (a–d), 12 months follow-up (e–h) and 24 months follow-up (i–l).

variables remained constant (Table 2). The marginal effect of age and lesion size on healing time at its mean value can be seen graphically in Figures 7 and 8. The

final model with two covariates minimizes the AIC and showed an acceptable predictive performance ($R^2=0.43$). Gender, type of filling material, and type of treatment had

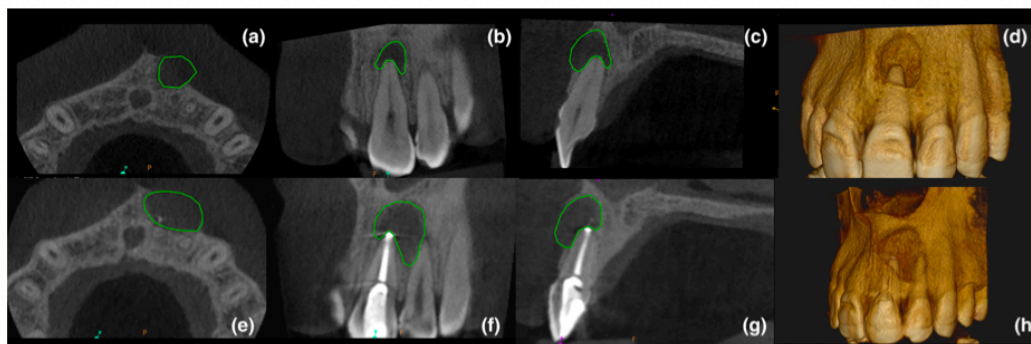


FIGURE 5 Multiplanar reconstructed CBCT images of an unhealed case at 12 months follow-up. Preoperative (a–d), 12 months follow-up (e–h).

TABLE 1 Descriptive analysis between healed and not healed patients, and total.

Variable	Healed (N=60)	Not healed (N=19)	Total (N=79)	p-Value
Sex				
N	60	19	79	.55 (a)
Male	30 (50.0%)	11 (57.9%)	41 (51.9%)	
Female	30 (50.0%)	8 (42.1%)	38 (48.1%)	
Age (years)				
N	60	19	79	<.01 (b)
Mean (SD)	41.23 (15.29)	52.79 (16.68)	44.01 (16.30)	
Median (IQR)	38 (25.5)	56 (24.5)	40 (24.5)	
Treatment				
N	60	19	79	.36 (a)
RCT	26 (43.3%)	6 (31.6%)	32 (40.5%)	
NSR	34 (56.7%)	13 (68.4%)	47 (59.5%)	
Material				
N	60	19	79	.75 (a)
Calcium silicate-based material	8 (13.3%)	2 (10.5%)	10 (12.7%)	
Gutta-percha	52 (86.7%)	17 (89.5%)	69 (87.3%)	
Initial volume (mm ³)				
N	60	19	79	.76 (c)
Mean (SD)	222.49 (225.75)	215.53 (276.43)	220.81 (237.05)	
Median (IQR)	113 (270.4)	102.9 (130.65)	108.3 (226.4)	

Note: Tests used: (a) chi-square; (b) Student's *t*-test; (c) Wilcoxon–Mann–Whitney test. SD (standard deviation).

no effect on healing ($p > .05$) in the complete model and were excluded from the final model after applying a variable selection step.

DISCUSSION

In the current study, the post-treatment evaluation of 79 patients with a periapical lesion ranging in size from 10 to 15 mm at their greatest diameter (Calışkan, 2004; Saini et al., 2023) was evaluated retrospectively. Monitoring

each periapical lesion with CBCT imaging allowed volumetric measurements to have an objective and quantifiable view of the process. The main objective to follow-up a periapical lesion after primary root canal treatment or nonsurgical retreatment is to observe the healing process and rule out its persistence (European Society of Endodontology, 2006). The aim of this study was to evaluate the successful healing of large periapical lesions and to determine the minimum required follow-up time. Furthermore, the purpose was also to analyse the possible factors that could influence this healing process.

A standard protocol was followed for all cases by both the faculty of university clinics and endodontist of private clinics, where a medication with calcium hydroxide (Best et al., 2021) is placed for a month, to check resolution of sinus tract, fistulous process, or the abscess (if there is one) and the disappearance of pain. These factors are favourable clinical signs of effective root canal disinfection (Ordinola-Zapata et al., 2022). The outcome of the treatment was that 60% healed between 12 and 18 months. The study by Metska et al. (2013) revealed, after evaluating the volumetric changes, a significant reduction in the size of periapical lesions 1 year after root canal retreatment in more than 50% of the teeth. Zhang et al. (2015) observed that the rate of reduction of periapical lesions after endodontic treatment was higher during the first-year of follow-up. They stated that

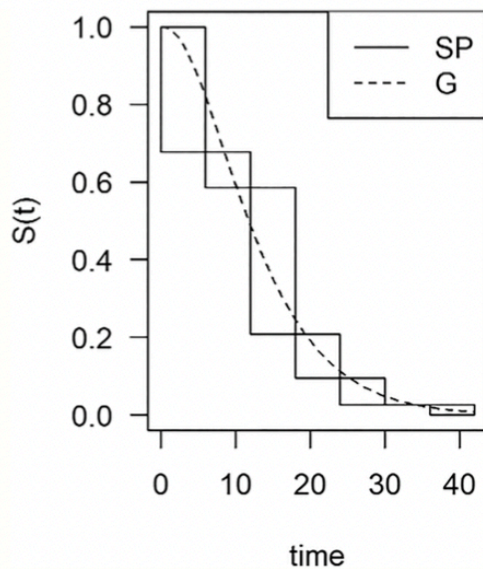


FIGURE 6 Baseline survival graph of time to complete healing of the lesion ($S(t)$) over time (months). Continuous lines represent the Turnbull's nonparametric estimator for the survival (SP) and dashed line represents the parametric model with a Gamma distribution (G).

TABLE 2 Coefficients of the adjusted parametric survival model after the variable selection step, with its standard error, the z-test statistic and the associated p-value.

	Coefficient	Exponential (Coefficient) ^a	SE	z-Value	p-Value ^b
Age (years)	0.05	1.05	0.01	3.19	.002**
Initial volume (mm ³)	0.003	1	<0.01	3.25	.001**
Log (shape)	0.65	1.92	0.24	2.77	.006**
Log (scale)	2.26	9.59	0.26	8.63	<.001***

Note: ** = $p \leq .01$; *** = $p < .001$.

^aExponential of the regression coefficient.

^bSignificance.

the greatest decrease occurred in the time immediately after the treatment was performed (Zhang et al., 2015). Weissman et al., 2021 evaluated 384 teeth postoperatively for a follow-up period of 48 months using 2D radiographic images and concluded that the healing process of periapical lesions at 12 months provide a good indication of the long-term result of the treatment. However, follow-up with 2D radiography alone, as is well known, has inherent limitations, including anatomical noise (Bender & Seltzer, 2003) and some degree of geometric distortion (Forsberg & Halse, 1994), which may hinder the accurate detection of periapical lesions within cancellous bone (Abella et al., 2014; Davies et al., 2016), particularly, when the buccal cortical bone is thick (Lo Giudice et al., 2018). These limitations may mask an increase in the size of the lesion and delay further appropriate treatment. Objective monitoring of these lesions on the basis of low radiation is also crucial as over-radiation could compromise the overall health of the patient.

Healing of a periapical lesion of endodontic origin is a dynamic process and requires sufficient time to assess its progression and completion (Zhang et al., 2015). The absence of pain, inflammation, loss of function and radiographic evidence of normal periodontal tissues indicate a favourable treatment outcome. The root canal treatment is considered uncertain when radiographically the lesion has remained the same size or has decreased in size, but not completely disappeared. If a lesion persists after 4 years, the root canal treatment is usually considered to be associated with post-treatment disease (European Society of Endodontology, 2006). Exceptionally, an extensive radiolucent lesion may heal but leave an irregularly shaped demineralized area visible locally. This defect may be the formation of scar tissue rather than a sign of persistent apical periodontitis and the tooth should be further evaluated (European Society of Endodontology, 2006).

Furthermore, differential diagnosis of radiographically identified periapical lesion is important to consider as not every periapical lesion is a dental granuloma that will heal. Bhaskar (1966) studied 2308 cases with radiolucency in the apical areas of the teeth. Nine different types

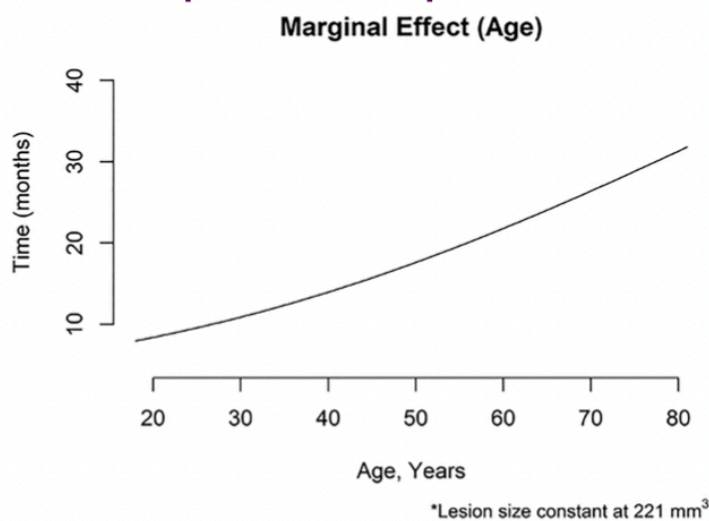


FIGURE 7 The marginal effect of age when lesion size remains constant.

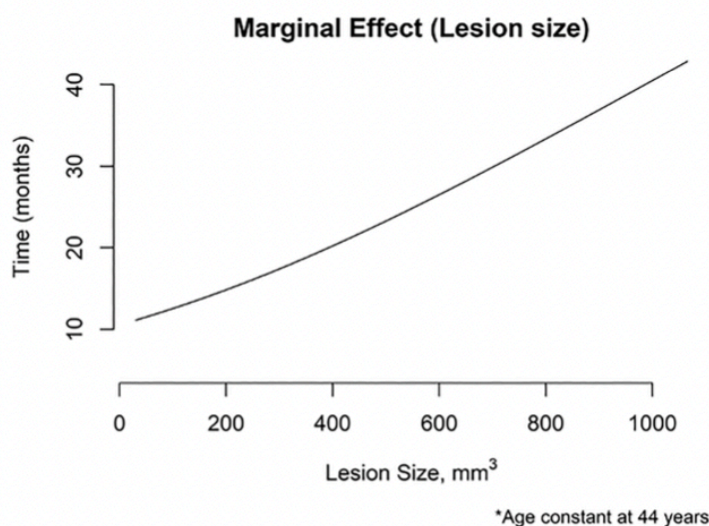


FIGURE 8 The marginal effect of lesion size when age remains constant.

of lesions were observed microscopically. There were 48% dental granuloma, 42% radicular cyst, 3.7% residual cyst, 2.5% apical scar, 1.2% cementoma, 1.1% dental abscess, 1% foreign-body reaction, 0.4% cholesteatoma and 0.1% giant-cell lesion. According to the relationship of the cyst cavity with the root canal via the apical foramen, an apical cyst has been classified as a 'true' or 'bay' (also 'pocket') cyst. Bay cysts communicate directly with the root canal through the apical foramen. In contrast, the true cyst has an independent cavity, without connection to the root canal (Simon, 1980). All periapical lesions of endodontic origin, including bay cysts, are primarily caused by bacteria and microorganisms inside the root canal system (Nair, 2006). Therefore, these lesions are expected to heal when the source of infection is eliminated (Lin et al., 2007). There is no consensus in the literature about whether true cysts are self-sustainable or not (Ricucci et al., 2020), but the initial

treatment protocol should begin with root canal treatment to remove any infectious agents that may be present inside the root canals. Surgery should only be performed if there is no healing after orthograde treatment (Lin et al., 2009). A reason why a periapical lesion persists over time despite removing the original microbiological stimulation within the root canal system could be attributed to the various types of lesions (Nair, 2004).

It is to remember that there are cystic lesions of non-endodontic origin and neoplastic lesions that can contribute to an inaccurate diagnosis and an ineffective treatment plan (Sirotheau Corrêa Pontes et al., 2014). Ortega et al. (2007) emphasize the importance of following up patients with periapical radiolucencies who have received root canal treatment. The study concluded that keratocystic odontogenic tumour were the most frequent nonendodontic lesion. Kontogiannis et al., 2015 advocated

that lesions should be studied histopathologically, especially large lesions, because they could be odontogenic tumours, such as ameloblastoma or malignant lesions. Evangelista et al. (2022) emphasized that endodontists should be aware of unsuccessful treatments, rapid growth rates or a delayed response to treatment. They concluded that complementary examinations, such as biopsy and computed tomography, would allow early diagnosis of malignant tumours.

In the analysis of database, there were mainly two factors that affected the healing process. On the one hand, the age of the patient was the only statistically significant difference between healed and unhealed patients. A 1-year increase in age in patients increased the healing time of the periapical lesions by 4.9%. The second factor that was associated with a longer healing time was the initial size of the lesion. An increase in 1 mm³ in the initial volume of a periapical lesions increased the healing time by 0.3%. Liu et al. (2021) analysed the prognostic factors of root canal treatment and nonsurgical retreatment for teeth with apical periodontitis. They observed that a statistically significant preoperative prognostic factor in the successful healing rate was the patient's age ($p < .05$). Younger patients had a more favourable outcome (Liu et al., 2021). Other authors disagree with this finding, for example, Saini et al., 2023 concluded that age was not a prognostic factor for the healing process. However, the mean age of their sample was 26.6 years ranging from 18 to 55 years old, thus, it is not comparable to the mean age of the present study (44 years, ranging from 18 to 81 years old). Furthermore, in their study a CBCT follow-up of the lesion was only performed at 24 months (Saini et al., 2023). An objective follow-up of the evolution of the lesion over time was not carried out, it was only done at a single point in time. As already mentioned, the healing process of a periapical lesion is dynamic and more time is needed to determine whether a result is favourable or not (European Society of Endodontology, 2006; Zhang et al., 2015). On the other hand, in this study, gender, type of treatment and filling material was not associated with any statistically significant differences in the healing process.

It is important to follow-up periapical lesions through a small field of view CBCT. Schloss et al. (2017) published a study with 51 teeth comparing the healing of apical lesions after endodontic surgery using periapical radiographs and CBCT images. The variation in the outcome of healed lesions when viewed in 2D and 3D images was significantly different. They concluded that 3D images help to accurately classify states of incomplete or uncertain healing that had led to a doubtful diagnosis from 2D images (Schloss et al., 2017). Also, in the study carried out by Davies et al. (2016) it was reported that diagnosis by

CBCT revealed a significantly lower number of favourable results than periapical radiographs in the nonsurgical re-treatment of root canals.

The effective dose in a 5×5cm field of view varies based on type of scanners and the region of the jaw being scanned (Patel et al., 2019; Special Committee to Revise the Joint AAE/AAOMR Position Statement on use of CBCT in Endodontics, 2015). In general, the smallest FOVs have median effective doses under 100 μSv (Mah et al., 2021). A study by Pauwels et al., 2012 showed that a small-field CBCT has a radiation dose of between 0.019 and 0.044 mSv. According to the Spanish Society for Radiological Protection, an IOPAR has a radiation dose of 0,0035 mSv. The ALARA (As Low As Reasonably Achievable) principle advocates that all radiation exposures should be kept as low as reasonably possible. The dose limits established in Spanish legislation guarantee that people are not exposed to an unacceptable level of risk and consider that the maximum effective dose should be 100 mSv in a period of five official years, not exceeding 50 mSv in 1 year; for members of the public is 1 mSv per year (EURATOM) (<https://www.boe.es/eli/es/rd/2022/12/20/1029>). If a follow-up CBCT and an IOPAR was performed every 6 months during the first year after treatment, patients would be subjected to an effective radiation dose of at most 0.095 mSv in 1 year, a figure much lower than the maximum dose allowed. Based on the results of this study, 6-month follow-up appointment was beneficial to verify the healing process. In this study, 8.9% of the cases revealed that the lesions healed completely in the first 6 months. However, the authors did not consider this to be sufficient time to make an accurate decision about an additional treatment plan if the lesion did not show clear signs of healing within this time. To confirm objectively that the periapical lesion was completely healed, a CBCT image was obtained 2 years after the treatment (Figure 4) even with apparently total healing on IOPARs. The possible benefit for the patient in subjecting them to such confirmatory investigation is to determine the fate of large lesion, whereas for clinician the benefit is to confirm whether the bone has formed completely, a scar has remained, or it has increased in size, where surgery would be indicated.

Currently, there is no protocol that indicates how and in what way large periapical lesions should be followed up after root canal treatments. The fact of carrying out a quantitative control of the size of lesions through volumetric measurements allows us to make an objective evaluation of the changes over time. In this study, volumetric measurements were carried out by an operator manually with a specific software program. A CBCT was performed in all patients at 12 months and the volumes of the lesions were calculated and compared to the initial

ones. In 14 cases the volume of the lesion increased during the follow-up and apical surgery was necessary. In the rest of the cases in which the lesion remained the same or decreased in size, the follow-up appointment was scheduled (European Society of Endodontology, 2006). A confirmatory CBCT was performed at the 6th month follow-up to rule out the ambiguity in radiographs regarding the healing of periapical lesions. As CBCT equipments have become more advanced with integrated volumetric comparison module incorporated within the software, monitoring the progression or regression of periapical lesion becomes an easy task (Economopoulos et al., 2012).

Since the patients are investigated for healing of periapical lesion at specific points in timeline corresponding to the recall appointment, the healing time determined in this study may not be close to the exact time period of healing which is a potential limitation of this study. Although the protocol for monitoring patients with periapical lesions by subjecting them to repeated CBCTs was approved by the ethics committee for research purposes, frequent exposure of patients to radiation is a primary ethical concern. Hence, in clinical practice, we must follow the ALARA principle and remember that routine follow-up procedures do not include CBCT scans as per the European Society of Endodontology guidelines (European Society of Endodontology, 2006).

CONCLUSION

Clinicians must take into account the two factors that may influence the success of the treatment associated with teeth with large periapical lesions: the age of the patient and the initial size of the lesion. The healing time of bone in patients with the same lesion size increased for older patients by 4.9% for each year difference in age. On the other hand, in patients of the same age, the healing time increased by 0.3% for each mm³ increase in the size of the lesion.

AUTHOR CONTRIBUTIONS

All the authors made substantial contributions to the manuscript. All the authors have read and approved the final version of the manuscript.

FUNDING INFORMATION

No source of financial support.

CONFLICT OF INTEREST STATEMENT

The authors have stated explicitly that there are no conflicts of interest in connection with this article.

DATA AVAILABILITY STATEMENT

The data that support the findings of this study are available from the corresponding author upon reasonable request.

ETHICAL APPROVAL

Approved by the Research Ethics Committee of Santiago de Compostela – Lugo (Galicia, Spain) (Approval No: 2021/508; dated 23/03/2022).

PATIENT CONSENT STATEMENT

Participants were informed of the purpose of the study and provided written consent.

ORCID

Carolina Mosquera-Barreiro  <https://orcid.org/0000-0002-2032-4681>

Manuel Ruiz-Piñón  <https://orcid.org/0000-0002-9110-3173>

Francesc Abella Sans  <https://orcid.org/0000-0002-3500-3039>

Venkateshbabu Nagendrababu  <https://orcid.org/0000-0003-3783-3156>

Thilla Sekar Vinothkumar  <https://orcid.org/0000-0001-9798-3872>

Jenifer Martín-González  <https://orcid.org/0000-0001-9282-133X>

Benjamín Martín-Biedma  <https://orcid.org/0000-0002-4297-4220>

Pablo Castelo-Baz  <https://orcid.org/0000-0003-3031-5532>

REFERENCES

- Abella, F., Patel, S., Durán-Sindreu, F., Mercadé, M., Bueno, R. & Roig, M. (2014) An evaluation of the periapical status of teeth with necrotic pulps using periapical radiography and cone-beam computed tomography. *International Endodontic Journal*, 47, 387–396.
- Anderson-Bergman, C. (2017) IcenReg: regression models for interval censored data in R. *Journal of Statistical Software*, 81, 1–23.
- Bender, I.B. & Seltzer, S. (2003) Roentgenographic and direct observation of experimental lesions in bone: II. 1961. *Journal of Endodontics*, 29, 707–712.
- Bergenholtz, G., Hørsted-Bindslev, P. & Reit, C. (2010) *Textbook of endodontology*, 2nd edition. Oxford, UK: Blackwell Publishing Ltd.
- Best, S., Ammons, C.L., Karunanayake, G.A., Saemundsson, S.R. & Tawil, P.Z. (2021) Outcome assessment of teeth with necrotic pulps and apical periodontitis treated with long-term calcium hydroxide. *Journal of Endodontics*, 47, 11–18.
- Bhaskar, S.N. (1966) Oral surgery—oral pathology conference No. 17, Walter Reed Army Medical Center. Periapical lesions—types, incidence, and clinical features. *Oral Surgery, Oral Medical and Oral Pathology*, 21, 657–671.

- Calışkan, M.K. (2004) Prognosis of large cyst-like periapical lesions following nonsurgical root canal treatment: a clinical review. *International Endodontic Journal*, 6, 408–416.
- Davies, A., Patel, S., Foschi, F., Andiappan, M., Mitchell, P.J. & Mannocci, F. (2016) The detection of periapical pathoses using digital periapical radiography and cone beam computed tomography in endodontically retreated teeth—part 2: a 1 year post-treatment follow-up. *International Endodontic Journal*, 49, 623–635.
- Economopoulos, T.L., Asvestas, P.A., Matsopoulos, G.K., Molnár, B. & Windisch, P. (2012) Volumetric difference evaluation of registered three-dimensional pre-operative and post-operative CT dental data. *Dentomaxillofacial Radiology*, 41, 328–339.
- European Society of Endodontology. (2006) Quality guidelines for endodontic treatment: consensus report of the European Society of Endodontology. *International Endodontic Journal*, 39, 921–930.
- Evangelista, K., de Faria, V.K., Teodoro, A.B., Cavalcanti, M.G.P., de Mendonça, E.F., Watanabe, S. et al. (2022) Malignant tumours mimicking periapical lesions: a report of three cases and literature review. *Australian Endodontic Journal*, 48, 515–521.
- Forsberg, J. & Halse, A. (1994) Radiographic simulation of a periapical lesion comparing the paralleling and the bisecting-angle techniques. *International Endodontic Journal*, 27, 133–138.
- Georgiou, A.C., Crielaard, W., Armenis, I., de Vries, R. & van der Waal, S.V. (2019) Apical periodontitis is associated with elevated concentrations of inflammatory mediators in peripheral blood: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Endodontics*, 45, 1279–1295.e3.
- Holland, R., Filho, G.J.E., Cintra, L.T.A., Queiroz, Í.O.A. & Estrela, C. (2017) Factors affecting the periapical healing process of endodontically treated teeth. *Journal of Applied Oral Science*, 25, 465–476.
- Jakovljevic, A., Duncan, H.F., Nagendrababu, V., Jacimovic, J., Milasin, J. & Dummer, P. (2020) Association between cardiovascular diseases and apical periodontitis: an umbrella review. *International Endodontic Journal*, 10, 1374–1386.
- Jakovljevic, A., Slijvančanin Jakovljevic, T., Duncan, H.F., Nagendrababu, V., Jacimovic, J., Aminoshariae, A. et al. (2021) The association between apical periodontitis and adverse pregnancy outcomes: a systematic review. *International Endodontic Journal*, 9, 1527–1537.
- Kontogiannis, T.G., Tosios, K.I., Kerezoudis, N.P., Krithinakis, S., Christopoulos, P. & Sklavounou, A. (2015) Periapical lesions are not always a sequelae of pulpal necrosis: a retrospective study of 1521 biopsies. *International Endodontic Journal*, 48, 68–73.
- Kruse, C., Spin-Neto, R., Wenzel, A. & Kirkevang, L. (2014) Cone beam computed tomography and periapical lesions: a systematic review analysing studies on diagnostic efficacy by a hierarchical model. *International Endodontic Journal*, 48, 815–828.
- Lin, L.M., Huang, G.T.-J. & Rosenberg, P.A. (2007) Proliferation of epithelial cell rests, formation of apical cysts, and regression of apical cysts after periapical wound healing. *Journal of Endodontics*, 33, 908–916.
- Lin, L.M., Ricucci, D., Lin, J. & Rosenberg, P.A. (2009) Nonsurgical root canal therapy of large cyst-like inflammatory periapical lesions and inflammatory apical cysts. *Journal of Endodontics*, 35(5), 607–615.
- Liu, S.Q., Chen, X., Wang, X.X., Liu, W., Zhou, X. & Wang, X. (2021) Outcomes and prognostic factors of apical periodontitis by root canal treatment and endodontic microsurgery—a retrospective cohort study. *Annals of Palliative Medicine*, 10, 5027–5045.
- Lo Giudice, R., Nicita, F., Puleio, F., Alibrandi, A., Cervino, G., Lizio, A.S. et al. (2018) Accuracy of periapical radiography and CBCT in endodontic evaluation. *International Journal of Dentistry*, 2018, 1–7.
- Low, K.M., Dula, K., Bürgin, W. & von Arx, T. (2008) Comparison of periapical radiography and limited cone-beam tomography in posterior maxillary teeth referred for apical surgery. *Journal of Endodontics*, 34, 557–562.
- Mah, E., Ritenour, E.R. & Yao, H. (2021) A review of dental cone-beam CT dose conversion coefficients. *Dentomaxillofacial Radiology*, 3, 200–225.
- Metska, M., Parsa, A., Adriana Aartman, I., Wesselink, P. & Ozok, A. (2013) Volumetric changes in apical Radiolucencies of endodontically treated teeth assessed by cone-beam computed tomography 1 year after orthograde retreatment. *Journal of Endodontics*, 39, 1504–1509.
- Nagendrababu, V., Duncan, H.F., Fouad, A.F., Kirkevang, L.L., Parashos, P., Pigg, M. et al. (2023) PROBE 2023 guidelines for reporting observational studies in endodontics: a consensus-based development study. *International Endodontic Journal*, 56, 308–317.
- Nair, P.N. (2004) Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*, 15, 348–381.
- Nair, P.N. (2006) On the causes of persistent apical periodontitis: a review. *International Endodontic Journal*, 39, 249–281.
- Ng, Y.L., Mann, V. & Gulabivala, K. (2011) A prospective study of the factors affecting outcomes of nonsurgical root canal treatment: part 1: periapical health. *International Endodontic Journal*, 44, 583–609.
- Ordinola-Zapata, R., Noblett, W.C., Perez-Ron, A., Ye, Z. & Vera, J. (2022) Present status and future directions of intracanal medicaments. *International Endodontic Journal*, 55, 613–636.
- Ørstavik, D. & Pitt Ford, T. (2008) *Essential endodontology: prevention and treatment of apical periodontitis*, 2nd edition. Oxford, UK: Blackwell Munksgaard Ltd.
- Ortega, A., Fariña, V., Gallardo, A., Espinoza, I. & Acosta, S. (2007) Nonendodontic periapical lesions: a retrospective study in Chile. *International Endodontic Journal*, 40, 86–90.
- Patel, S., Brown, J., Semper, M., Abella, F. & Mannocci, F. (2019) European Society of Endodontology position statement: use of cone beam computed tomography in endodontics: European Society of Endodontology (ESE) developed by. *International Endodontic Journal*, 12, 1675–1678.
- Pauwels, R., Beinsberger, J., Collaert, B., Theodorakou, C., Rogers, J., Walker, A. et al. (2012) Effective dose range for dental cone beam computed tomography scanners. *European Journal of Radiology*, 81, 267–271.
- R Core Team. (2021) *R: a language and environment for statistical computing*. Vienna, Austria: R Foundation for Statistical Computing. <https://www.R-project.org/>
- Ricucci, D., Rôças, I.N., Hernández, S. & Siqueira, J.F., Jr. (2020) "true" versus "bay" apical cysts: clinical, radiographic, histopathologic, and Histobacteriologic features. *Journal of Endodontics*, 46, 1217–1227.

- Saini, A., Nangia, D., Sharma, S., Kumar, V., Chawla, A., Logani, A. et al. (2023) Outcome and associated predictors for nonsurgical management of large cyst-like periapical lesions: a CBCT-based prospective cohort study. *International Endodontic Journal*, 56, 146–163.
- Schloss, T., Sonntag, D., Kohli, M. & Setzer, F. (2017) A comparison of 2- and 3-dimensional healing assessment after endodontic surgery using cone-beam computed tomographic volumes or periapical radiographs. *Journal of Endodontics*, 43, 1072–1079.
- Sharma, S., Sharma, V., Passi, D., Srivastava, D., Grover, S. & Dutta, S.R. (2018) Large periapical or cystic lesions in association with roots having open apices managed nonsurgically using 1-step apexification based on platelet-rich fibrin matrix and biodentine apical barrier: a case series. *Journal of Endodontics*, 44, 179–185.
- Simon, J.H. (1980) Incidence of periapical cysts in relation to the root canal. *Journal of Endodontics*, 6, 845–848.
- Sirotheau Corrêa Pontes, F., Paiva Fonseca, F., Souza de Jesus, A., Garcia Alves, A.C., Marques Araújo, L., Silva do Nascimento, L. et al. (2014) Nonendodontic lesions misdiagnosed as apical periodontitis lesions: series of case reports and review of literature. *Journal of Endodontics*, 40, 16–27.
- Special Committee to Revise the Joint AAE/AAOMR Position Statement on use of CBCT in Endodontics. (2015) AAE and AAOMR joint position statement: use of cone beam computed tomography in endodontics 2015 update. *Oral Surgery, Oral Medical, Oral Pathology and Oral Radiology*, 4, 508–512.
- Weissman, A., Wigler, R., Blau-Venezia, N., Goldberger, T. & Kfir, A. (2021) Healing after surgical retreatment at four time points: a retrospective study. *International Endodontic Journal*, 55, 145–151.
- White, S.C., Sapp, J.P., Seto, B.G. & Mankovich, N.J. (1994) Absence of radiometric differentiation between periapical cysts and granulomas. *Oral Surgery, Oral Medical and Oral Pathology*, 78, 650–654.
- Zhang, M.M., Liang, Y.H., Gao, X.J., Jiang, L., van der Sluis, L. & Wu, M.K. (2015) Management of Apical Periodontitis: healing of post-treatment periapical lesions present 1 year after endodontic treatment. *Journal of Endodontics*, 41, 1020–1025.

How to cite this article: Mosquera-Barreiro, C., Ruíz-Piñón, M., Sans, F.A., Nagendrababu, V., Vinothkumar, T.S., Martín-González, J. et al. (2023) Predictors of periapical bone healing associated with teeth having large periapical lesions following nonsurgical root canal treatment or retreatment: A cone beam computed tomography-based retrospective study. *International Endodontic Journal*, 00, 1–14. Available from: <https://doi.org/10.1111/iej.13993>

Se evaluó retrospectivamente mediante imágenes CBCT el proceso de curación de lesiones periapicales de gran tamaño en 79 pacientes sometidos a un tratamiento o retratamiento endodóncico durante los años 2013-2020. Se estudió el tiempo que tardaron en obtener una curación completa y la relación entre el tiempo hasta la curación y los posibles factores que afectasen a dicha curación. Se estudiaron como factores predictivos: el volumen inicial de la lesión, la edad, el género, el tipo de tratamiento y el tipo de material de obturación de los conductos radiculares. 60 lesiones (76%) se curaron completamente en un tiempo medio de curación de 19 meses, de los cuales el 60% se curó entre los 12 y los 18 meses. La edad del paciente y el mayor volumen inicial de la lesión se asociaron a un tiempo de curación mayor ($p < 0,001$).