


Lesiones perirradiculares persistentes. Revisión narrativa

Persistent periradicular lesions. Narrative review

Presentado: 9 de septiembre de 2022

Aceptado: 22 de noviembre de 2022

Publicado: 30 de diciembre de 2022

Osvaldo Zmener 

Carrera de Especialización en Endodoncia, Escuela de Odontología USAL/AOA, Facultad de Medicina, Universidad del Salvador, Buenos Aires, Argentina

Resumen

La persistencia de lesiones perirradiculares luego del tratamiento endodóntico es un problema que requiere del clínico un conocimiento cabal de la histofisiología y de la histopatología del sistema de conductos radiculares del tejido pulpar y de los tejidos perirradiculares (periodonto y hueso); además de considerar siempre la posible existencia de enfermedades sistémicas que también pueden actuar como factores de influencia. La presencia de bacterias remanentes a posteriori del tratamiento es considerada como una de las causas principales y más frecuentes para la perpetuación de las lesiones perirradiculares. Sin embargo, existen otros factores causales, como

la existencia de conductos laterales o accesorios infectados y no tratados, la reabsorción dentinaria interna, intercomunicaciones, *cul-de-sacs* o istmos; que representan áreas de difícil acceso durante la instrumentación e irrigación. Cuando la causa original se localiza en la zona perirradicular, como en los casos de actinomicosis, reacciones a cuerpo extraño, cristales de colesterol (CRCo) y granulomas o quistes con alto contenido de CRCo, la indicación más adecuada es el retratamiento y la cirugía periapical como complemento.

Palabras clave: Actinomicosis, infección intraconducto, lesión perirradicular persistente, reacción a cuerpo extraño.

Abstract

The persistence of periradicular lesions after endodontic treatment is a problem that requires the doctor to have a thorough knowledge of the histophysiology and histopathology of the root canal system, the pulp tissue and periradicular tissues (periodontium and bone); as well as always considering the possible existence of systemic alterations that can also be influencing factors. Persisting bacteria within the root canal system after treatment is one of the major and most frequent causes for the perpetuation of periradicular lesions. However, there are other possible causal factors such as the exist-

ence of untreated lateral or accessory canals, internal dentin resorption, intercommunications, cul-de-sacs or isthmuses; areas that represent a difficulty in access during instrumentation and irrigation. If the original cause is located in the periradicular area, in cases like actinomycosis, foreign-body reactions, cholesterol crystals (CRCo) and granulomas or cysts with high content of CRCo, retreatment coupled with periapical surgery is the best approach to treatment.

Key words: Actinomycosis, foreign-body reaction, persistent periradicular lesion, intra canal infection.

Introducción

La presencia de una lesión perirradicular es generalmente la consecuencia de una pulpa necrótica e infectada por la invasión de bacterias, sus toxinas y subproductos en el interior del sistema de conductos radiculares (SCR).^{1,2} Esta condición provoca una respuesta inflamatoria que se produce como una re-

acción de defensa por parte de los tejidos perirradiculares (periodonto y hueso).^{3,4} Estas reacciones son generalmente de tipo granulomatoso (granulomas perirradiculares) y se encuentran reguladas por el sistema inmunológico, a través del cual un complejo mecanismo de interacción celular, en conjunto con otros

factores, es capaz de responder a la presencia de un antígeno que ingresa en el SCR.^{4,6} En estos casos, el tratamiento indicado consiste en la limpieza y desinfección del SCR y su posterior obturación, tras lo cual se produce generalmente la reparación de la lesión.⁷

En los casos en los que no es posible eliminar la infección intraconducto, la lesión suele persistir.^{4,5} Sin embargo, existen otros factores que pueden incidir en la persistencia de la lesión, como la presencia de conductos laterales o accesorios no tratados, ramificaciones, deltas e intercomunicaciones,⁸ es decir, áreas difíciles o imposibles de acceder durante las fases de instrumentación e irrigación. Si a pesar del tratamiento endodóntico la lesión persiste, aún luego de un tiempo posoperatorio prudencial, el retratamiento es el procedimiento indicado. Otros factores localizados en los tejidos perirradiculares pueden también interferir con el proceso reparativo de la lesión, tales como la actinomicosis,⁹ reacciones a cuerpo extraño,¹⁰ cristales de colesterol (CRCo)¹¹ y granulomas o quistes con alto contenido de CRCo. En estos casos, el retratamiento complementado por la cirugía periapical es la indicación más adecuada.¹²

El objetivo de la presente revisión fue analizar las causas que condicionan la persistencia de lesiones perirradiculares luego de un tratamiento endodóntico primario y/o retratamiento.

Desarrollo

A continuación se detallan las posibles causas de las lesiones perirradiculares persistentes.

Infección intraconducto. Una de las causas más importantes que favorecen la falta de resolución de las patologías perirradiculares de origen endodóntico es la infección del SCR, o su persistencia aún luego del tratamiento.¹³ En estos casos, las bacterias pueden alojarse entre el material de obturación y la pared dentinaria, y también en el interior de los túbulos dentinarios, especialmente en el tercio apical (fig. 1). En su histórico trabajo de 1990, Nair *et al.*¹³, y posteriormente Fouad *et al.*¹ en 2005, observaron que la mayor parte de las piezas dentarias tratadas con lesiones perirradiculares persistentes (LPP) contenían una carga bacteriana importante. Nair *et al.*¹⁴ observaron estos mismos resultados en una serie de tratamientos realizados en primeros molares inferiores, donde comprobaron que el 87,5% de los mismos contenían biofilms bacterianos residuales en localizaciones de difícil acceso, como las áreas de reabsorción dentinaria interna, conductos accesorios, intercomunicaciones, istmos, o *cul-de-sacs*.

Los biofilms están compuestos por agregados de

células microbianas, encerradas en una matriz propia y adheridas a una superficie. En el SCR los biofilms son estructuras polimicrobianas complejas, formadas por bacterias que invaden el espacio del conducto radicular y que solían ser identificadas como células adheridas a las superficies dentinarias (fig. 2). Luego de la introducción de técnicas más avanzadas de microscopía y biología molecular, se comprobó que eran la forma dominante de vida bacteriana en el SCR, constituyendo de esta manera la fuente principal de las infecciones endodónticas persistentes.^{1,2,5} Por lo tanto, son factores determinantes para la presencia de lesiones perirradiculares que no se reparan luego de un tratamiento endodóntico. Los conductos radiculares tratados suelen contener bacterias residuales que pueden persistir durante largos períodos de tiempo, aún bajo condiciones adversas tales como la reducción de nutrientes y la acción antibacteriana de las soluciones irrigantes (SLi), como las especies Gram positivas.^{15,16} El empleo de SLi y de una medicación intraconducto producen una simplificación de la microbiota presente en los conductos radiculares infectados, ya que solo permiten la persistencia de las bacterias más resistentes.¹⁷ Sin embargo, el efecto de resiliencia, es decir, la capacidad de recuperación de la microbiota restante, promueve una adaptación ecológica posterior a su reducción inicial.¹⁷⁻¹⁹ En los casos de LPP, la flora bacteriana remanente en los conductos radiculares suele presentar una prevalencia para las bacterias facultativas anaerobias Gram positivas.^{17,18} Entre ellas se destaca el *E. faecalis*, una bacteria muy resistente a la acción antimicrobiana de las SLi y la mayoría de los materiales que se utilizan habitualmente como medicación intraconducto, incluso aquellos con un pH superior a 11.0.^{14,16,17} Asimismo, es frecuente la presencia de levaduras como *Candida albicans* que, tanto en el interior del SCR como cuando son impulsadas accidentalmente a los tejidos perirradiculares durante la instrumentación (fig. 3), cumplen también un rol importante en la persistencia postratamiento de las lesiones perirradiculares.^{5,13,14,18}

Es importante considerar que, durante el tratamiento, la fase de instrumentación por sí sola no resulta suficiente para obtener una debridación y desinfección adecuadas del SCR.^{20,21} Los procedimientos de irrigación por medio de agentes químicos con propiedades antimicrobianas, como el hipoclorito de sodio (NaOCl) en diferentes concentraciones y el gluconato de clorhexidina al 2%,²⁰⁻²² o bien el empleo de una medicación intraconducto y de materiales de obturación con propiedades antibacterianas,

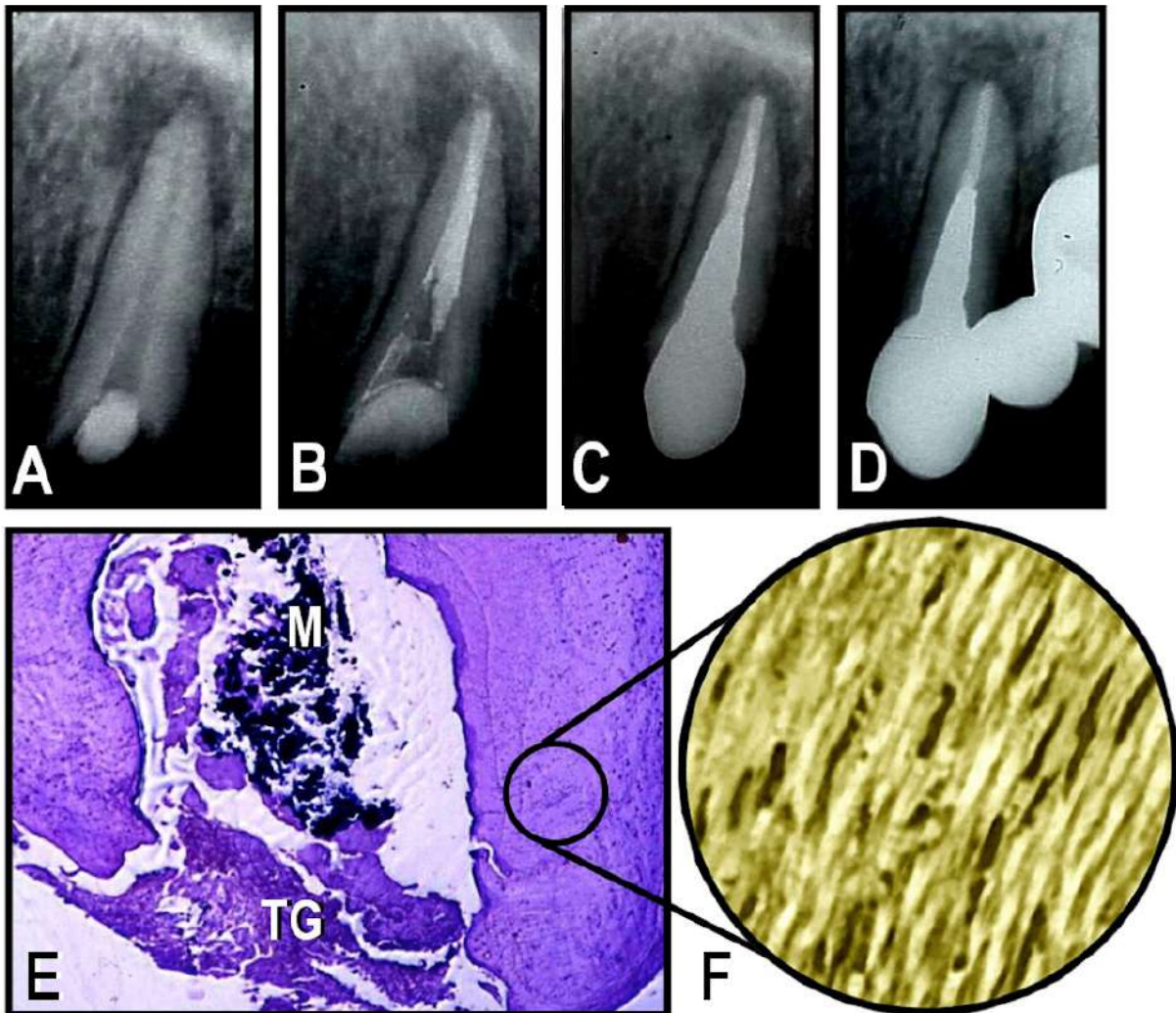


Figura 1. A: Radiografía preoperatoria de un canino superior con necrosis pulpar y lesión perirradicular. B: Radiografía posoperatoria inmediata. C: Radiografía de control 6 meses después de la operación en la que se evidencia que lesión no ha variado de tamaño. Se observa un perno muñón metálico cementado. D: A los 30 meses, se observa la persistencia del área radiolúcida. El paciente manifiesta dolor en la zona perirradicular. E: Sección histológica del ápice dentario removido mediante la cirugía periapical. Se observan restos del material de obturación (indicados con la letra M) y el tejido granulomatoso (indicado con TG). (Hematoxilina y eosina; Magnificación original X100). F: En otra sección histológica del mismo sector se observa un mayor aumento de la zona del círculo negro de la figura 1E. Se evidencia la persistencia de colonias bacterianas en los conductillos dentinarios. (Coloración de Brown & Brenn modificada; magnificación original X1000).

constituyen un medio efectivo para la reducción del biofilm bacteriano, pero no para su eliminación total.²⁰⁻²³ Al-Ahmad *et al.*²⁴ informaron que no fue posible eliminar (*in vitro*) cepas de bacterias removidas de conductos radiculares infectados y cultivadas en contacto con antibióticos como ampicilina, azitromicina, doxiciclina, clindamicina o metronidazol, y en ese sentido, se ha sugerido que las cepas que persisten luego del tratamiento desempeñan un papel importante en la falta de resolución de las lesiones perirradiculares.²⁵ Con respecto a esto, las bacterias anaerobias facultativas Gram positivas de los géne-

ros *Streptococcus*, *Lactobacillus* y *Actinomyces* que son afectadas por las SLi durante la preparación de los conductos radiculares o con la medicación intracanal, suelen recuperar su potencial patogénico con mucha frecuencia mediante el proceso de resiliencia previamente mencionado.²⁶

La complejidad morfológica del SCR y las investigaciones precedentes explican los motivos por los cuales los procedimientos de instrumentación, irrigación y desinfección resultan insuficientes para eliminar la totalidad de la carga bacteriana intraradicular. Recientemente, una serie de investigaciones en las

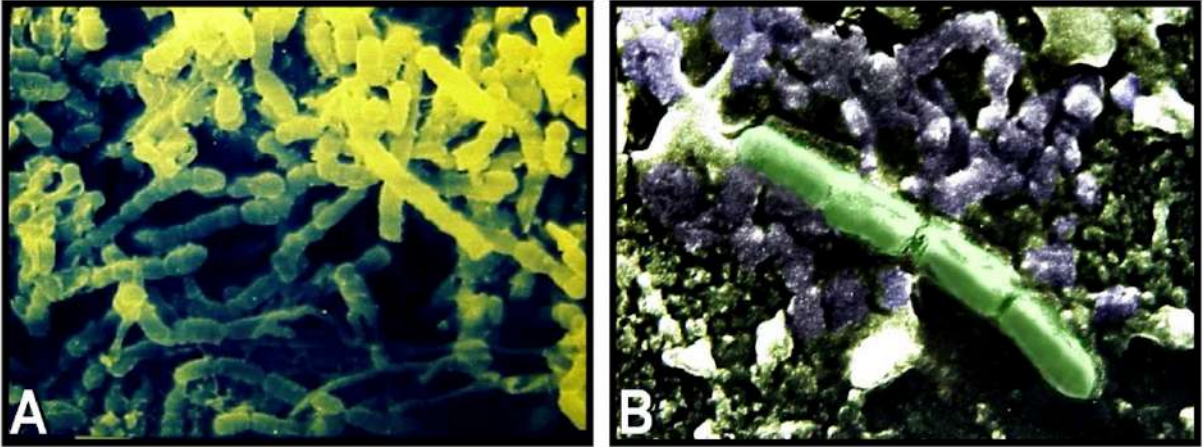


Figura 2. Imágenes de biofilms bacterianos adheridos a la superficie dentinaria en los conductos radiculares infectados. Microscopía electrónica de barrido: **A:** X500. **B:** X1500.

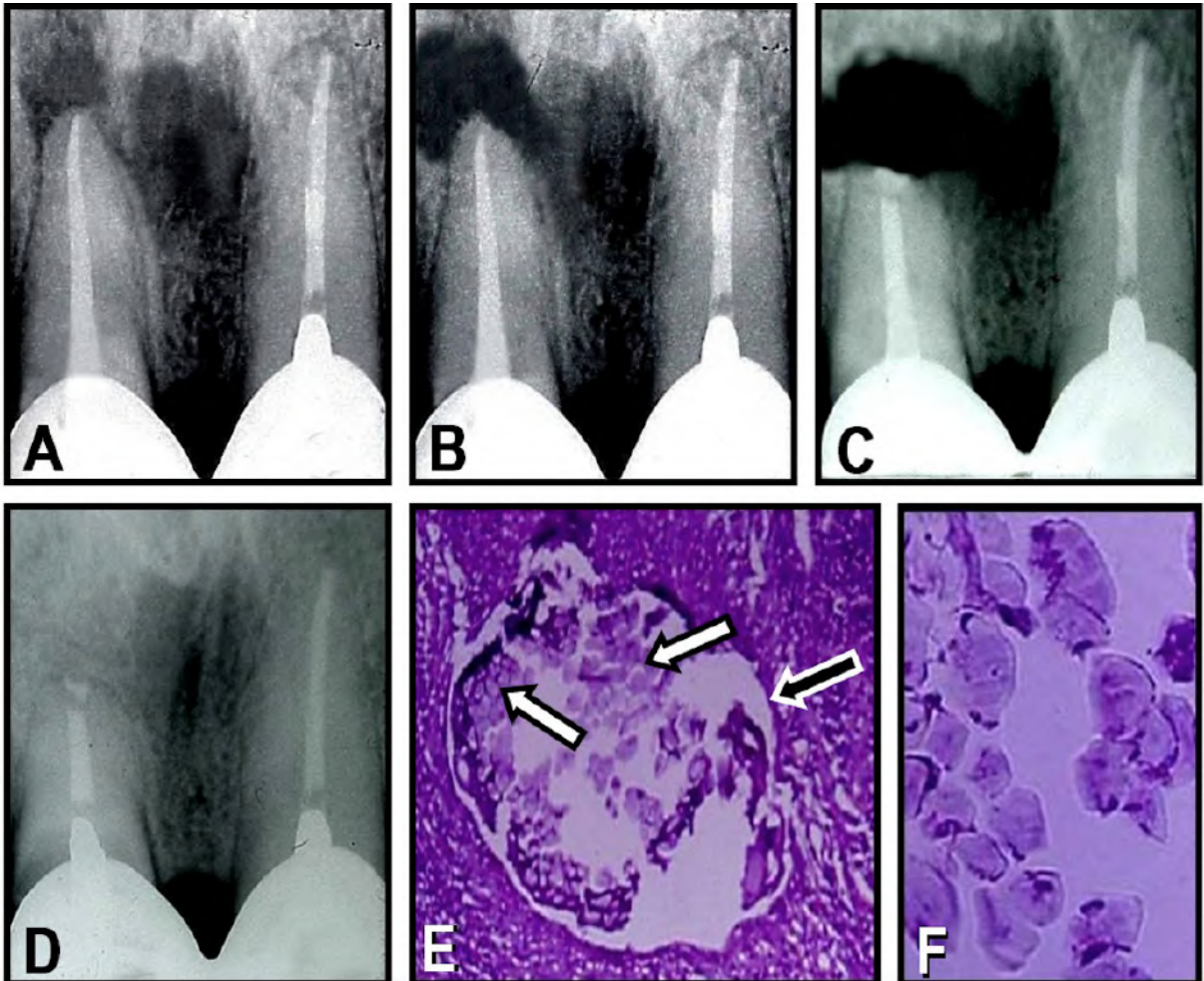


Figura 3. Tratamiento endodóntico realizado a través de una corona en el incisivo central superior derecho con lesión perirradicular. **A:** Radiografía posoperatoria inmediata. **B:** A los 9 meses, la lesión aumentó de tamaño y se observa bien circunscripta al ápice dentario. **C:** Radiografía posoperatoria luego de la remoción quirúrgica de la lesión. **D:** Radiografía de control a 2 años de la operación, donde se observa la reparación perirradicular. **E:** Sección histológica del material removido durante la cirugía. Se observa un tejido granulomatoso y una acumulación bacteriana compatible con infección por *C. albicans* (indicados con las flechas blancas), rodeado por una cápsula fibrosa irregular (indicada con la flecha negra). (Hematoxilina y eosina; magnificación original X300). **F:** Se observa un mayor aumento de las colonias bacterianas observadas en figura 3E. (Hematoxilina y eosina; magnificación original X850).

que se utilizaron diferentes protocolos de instrumentación e irrigación confirmaron que, hasta el momento, e independientemente del tipo de instrumento o del procedimiento empleado, resulta imposible eliminar la totalidad de las bacterias y otros tipos de contaminantes del interior del SCR.²⁷⁻³²

Actinomycosis. La actinomycosis periapical (AMP) es una lesión crónica de tipo granulomatoso considerada un subgrupo de una patología conocida como actinomycosis cervical. Esta lesión es progresiva, se presenta en la región de cabeza y cuello y es causada por una bacteria anaeróbica comensal llamada *Actinomyces israelii*, que coloniza en el medio oral, en el colon y en la vagina. También son causantes de la AMP el *A. naeslundii*, *A. odontolyticus*, *A. viscosus* o el *A. radidentis*,³³ aunque con menor frecuencia. En el medio oral, el agente *A. israelii* se encuentra en la placa bacteriana, en el surco gingival y en las lesiones cariosas.³⁴ A pesar que su prevalencia es menor del 5%,³⁴ la AMP es considerada como uno de los factores contribuyentes más importantes para la perpetuación de las lesiones perirradiculares post-tratamiento. En las infecciones endodónticas, su localización es generalmente extraradicular, aunque también es posible localizar la bacteria en el interior del SCR infectado, y es por esto que se lo ha considerado como portal de entrada principal para el desplazamiento de la bacteria hacia los tejidos perirradiculares.^{9,18} Si bien la AMP se encuentra relacionada a los tratamientos y retratamientos endodónticos con historias repetidas de fracaso, también es posible detectar esporádicamente esta patología en casos que no han recibido tratamiento endodóntico.⁵ En el examen clínico, la lesión presenta tumefacción y drenaje purulento a través de una fístula, que en ocasiones puede tener salida extraoral y reabsorción ósea de grandes dimensiones. Las colonias de *A. israelii*, *A. viscosus* o *A. odontolyticus* aparecen en forma de gránulos o partículas azufradas (frecuentemente calcificadas) contenidas en el exudado purulento. Con respecto a su incidencia, Esteves *et al.*³⁴ detectaron una mayor prevalencia de la AMP en personas del género femenino, especialmente en el sector anterior del maxilar inferior. Sin embargo, estas observaciones difieren con lo informado por Hirshberg *et al.*³⁵, quienes obtuvieron que la mayor prevalencia de la lesión aparecía en personas del género masculino, y con mayor frecuencia en el maxilar superior. Cuando se desarrolla en el maxilar inferior, se encuentra generalmente asociada a la actinomycosis cervical.³⁵

En el examen radiográfico, las lesiones provoca-

das por *Actinomyces israelii* presentan bordes bien definidos.^{34,35} Por otra parte, presentan un mayor tamaño en comparación con lesiones provocadas por otros agentes etiológicos.³⁶ En el examen histológico se puede reconocer al *A. israelii* por presentar filamentos múltiples de disposición radial que terminan en forma de hifas, con respuesta positiva a la coloración ácido periódico Schiff, y porque las bacterias se encuentran rodeadas por un conglomerado de células inflamatorias crónicas y escasos polimorfonucleares neutrófilos. Las colonias actinomicóticas también se encuentran asociadas a los quistes de origen dentario, y en ese sentido, se ha demostrado que el aumento del número de colonias de *Actinomyces* contribuye al aumento de tamaño de la lesión.³⁴ En los casos de tratamientos endodónticos con LPP, especialmente aquellos que presentan lesiones actinomicóticas, el tratamiento indicado es el retratamiento, el curetaje cuidadoso del área afectada y la prescripción de antibióticos de amplio espectro; tras lo cual, la evolución de la lesión suele ser favorable.

Reacción a cuerpo extraño. Otra de las causas de localización extraradicular responsables de las lesiones perirradiculares persistentes son las reacciones a cuerpo extraño (RCE). Las RCE son producidas por la extrusión accidental de materiales de obturación, restos de conos de papel absorbentes, restos de alimentos o cualquier otro tipo de elemento extraño en los tejidos perirradiculares.¹⁰ Estas reacciones son generalmente asintomáticas, razón por la que estas lesiones suelen detectarse solo ocasionalmente en una radiografía de control. Esporádicamente, puede producirse una reagudización del proceso inflamatorio crónico que suele rodear al elemento extraño, y en esos casos, el paciente puede consultar al clínico a causa del dolor. Los conos de gutapercha, selladores endodónticos o conos de papel accidentalmente sobreobturados suelen inducir una respuesta localizada de los tejidos perirradiculares, caracterizada por la presencia de macrófagos que intentan fagocitar y destruir el elemento que resulta extraño al organismo (fig. 4). Al mismo tiempo, la extrusión de materiales a través del foramen puede también producir bacterias y/o restos pulpares infectados. El proceso de RCE se desarrolla en varias etapas consecutivas: 1. Absorción de proteínas, 2. Inflamación (reclutamiento de macrófagos y formación de células gigantes multinucleadas, 3. Formación de tejido fibroso envolvente.

En todo momento, la topografía de la superficie del cuerpo extraño y su comportamiento fisicoquímico

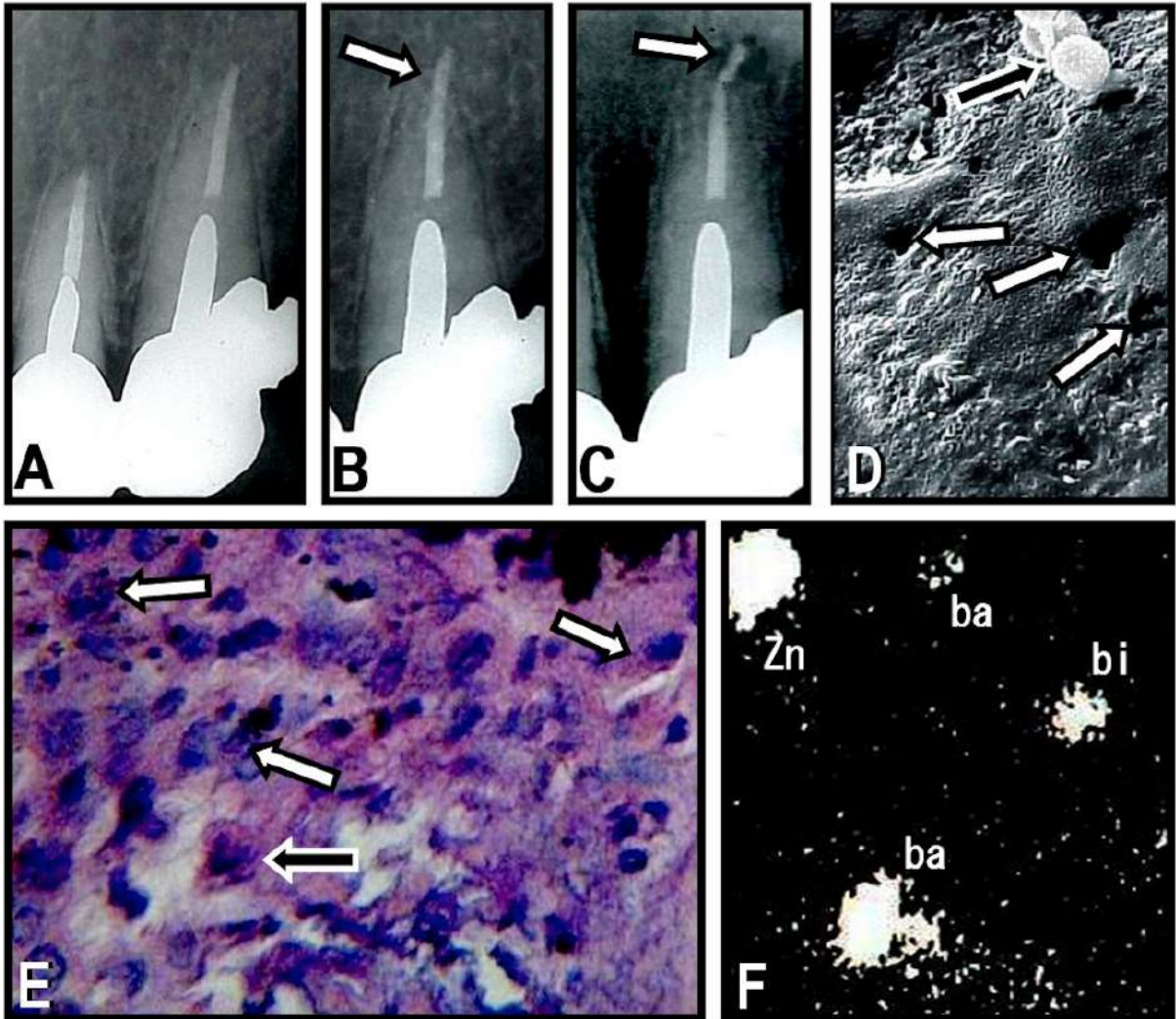


Figura 4. Sobreobtención accidental con cono de gutapercha y sellador en un canino superior izquierdo. **A:** Radiografía tomada a los 6 meses posoperatorios. Se observa un perno metálico intraconducto y una restauración protética. **B:** En el control de 18 meses, se puede observar una pequeña zona radiolúcida rodeando al cono (indicada con la flecha). **C:** Radiografía a los 4 años posoperatorios. La zona radiolúcida presenta mayor tamaño y el paciente manifiesta dolor localizado en la zona periapical. Nótese que el cono de gutapercha se ha separado del resto de la obturación (indicado con la flecha), y presenta pérdida de masa. Se realizó curetaje de la lesión y remoción del fragmento de cono sobreobturado. **D:** Microfotografía de la superficie del fragmento de gutapercha. Se evidencia la presencia de áreas donde se produjo pérdida de material (indicadas con las flechas blancas) y la presencia de bacterias (indicadas con la flecha negra). (Microscopía electrónica de barrido; magnificación original X300). **E:** Sección histológica del tejido granulomatoso removido. La imagen es compatible con una reacción a cuerpo extraño. Se observan numerosas partículas que están siendo fagocitadas por macrófagos (indicadas con flechas blancas). La flecha negra está indicando la formación de una célula gigante multinucleada. (Hematoxilina y eosina; magnificación original X1000). **F:** Microfotografía compuesta del escaneo elemental con microsonda electrónica realizado en diferentes secciones de la lesión, donde se detecta la presencia de zinc (Zn), bario (Ba) y bismuto (Bi), tres de los componentes habituales de los conos de gutapercha y los selladores a base de óxido de cinc-eugenol.

co influye significativamente en el tipo y extensión de la reacción de los tejidos.^{37,38}

1. Absorción de proteínas. Una vez que el material extraño es reconocido como patógeno por los tejidos perirradiculares, las proteínas presentes en el plasma sanguíneo son absorbidas en la superficie del material, se liberan factores de crecimiento, citoquinas y

factores quimiotácticos, cuya función es primordial para la atracción y posterior adhesión de macrófagos a la superficie del cuerpo extraño, para la formación de células gigantes multinucleadas y finalmente la formación de un coágulo de fibrina.^{37,39}

2. Inflamación. A causa de la interacción entre el cuerpo extraño y la sangre se produce la activación

del complemento,³⁹ reacción que inicia la respuesta del organismo mediante la infiltración de células inflamatorias.^{38,39} Luego de una breve etapa aguda, la inflamación deriva hacia la cronicidad. Los macrófagos son atraídos por la acción de los factores de crecimiento y las proteínas, y se adhieren al fibrinógeno y fibronectina para activar el proceso de fagocitosis. En algunas ocasiones, los macrófagos no pueden fagocitar por sí solos partículas extrañas de gran tamaño, por lo que se fusionan entre sí para formar células con mayor capacidad de fagocitosis, llamadas células gigantes de cuerpo extraño o células gigantes multinucleadas, por presentar un número importante de núcleos en su citoplasma (fig. 5).³⁸

3. Formación de tejido fibroso. En esta etapa, los fibroblastos y las células endoteliales son atraídos hacia la superficie del material extraño, sobre la que se deposita colágeno y otras proteínas para la formación de un tejido fibroso denso y compacto, con el objetivo de aislar al material extraño del medio circundante. Cuando el material resulta difícil de eliminar, la acción aislante del tejido fibroso suele fracasar, resultado que es potenciado por la liberación continua de factores proinflamatorios.

La indicación de tratamiento para los casos de reacción a cuerpo extraño que presentan sintomatología clínica es la cirugía periapical. En ocasiones, se requiere realizar un relleno de la cavidad quirúrgica con algún tipo de sustituto óseo que tenga la capacidad de inducir la neoformación de tejido calcificado.⁴⁰ Feigin y Shope⁴¹ sugieren que el uso complementario de plasma rico en plaquetas tiene un alto poder regenerativo ya que libera factores de creci-

miento, estimula la angiogénesis y mejora el proceso cicatricial.

Cristales de colesterol (CRCo). El colesterol es un lípido de la familia de los esteroides que se encuentra presente con mucha frecuencia en los tejidos perirradiculares. Es precursor de los ácidos biliares, de las hormonas esteroideas y de la pro vitamina D3.⁵ Es insoluble en agua y se transporta por vía sanguínea conjuntamente con las lipoproteínas. El exceso de colesterol en sangre juega un rol preponderante como factor etiológico de la aterosclerosis.^{42,43} Cuando los CRCo actúan como factor etiológico de LPP se los encuentra generalmente en forma de grandes acumulaciones, en granulomas y quistes radiculares.⁴³ Los cristales se forman a partir del colesterol liberado durante la destrucción y desintegración de los eritrocitos y de las células epiteliales y también a partir de los lípidos plasmáticos circulantes. La acumulación de CRCo estimula la aparición de macrófagos y células gigantes multinucleadas rodeando los cristales en una típica reacción a cuerpo extraño.

En las secciones histológicas, la imagen de los cristales se presenta en forma de espacios vacíos y alargados de gran tamaño que corresponden a los espacios que ocupaban antes de ser sometidos al procesamiento histológico. Esto ocurre porque los CRCo se disuelven por la acción de los reactivos que se utilizan regularmente durante la preparación de las muestras, ya que todos ellos son solventes de grasas. En un trabajo experimental, Nair *et al.*⁴⁴ implantaron CRCo en animales de laboratorio y observaron que los macrófagos y células gigantes eran incapaces de fagocitar los cristales a causa de su gran tamaño,

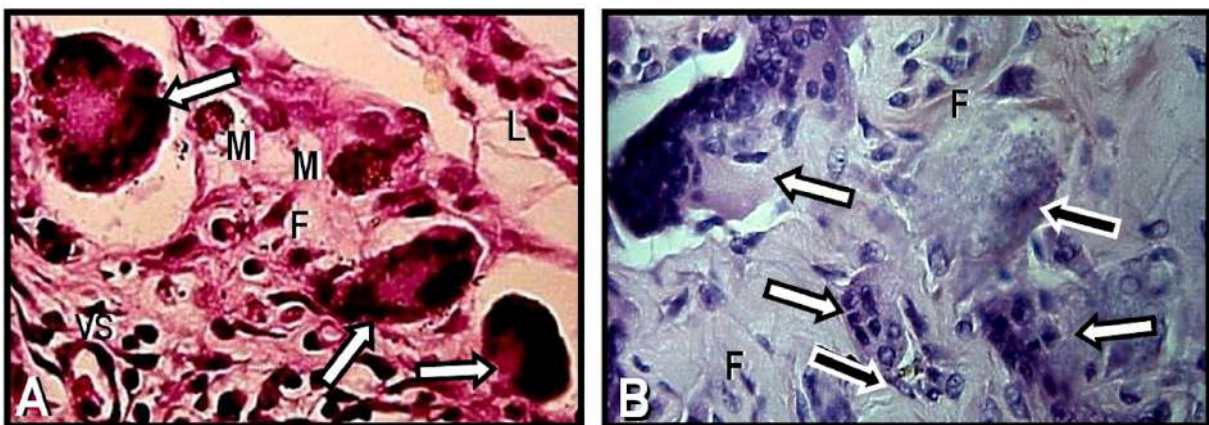


Figura 5. A: Células gigantes multinucleadas (indicadas con las flechas blancas) y macrófagos fagocitando partículas de material extraño (indicadas con la M). F: fibroblasto; L: Linfocito; VS: Vaso sanguíneo. (Hematoxilina y eosina; Magnificación original X1000). **B:** Células gigantes multinucleadas (indicadas con las flechas blancas) rodeando cuerpos extraños (indicados con las flechas negras). (Hematoxilina y eosina; magnificación original X400).

que oscila aproximadamente entre 400 μm de largo y entre 20 y 30 μm de espesor. En ese sentido, se ha sugerido que la exposición de las células macrofágicas a los CRCo, al resultar imposible la fagocitación, produce la liberación de factores proinflamatorios que afectan negativamente al proceso de reparación post-tratamiento, estimulando de esta forma la reabsorción ósea y manteniendo la persistencia de la lesión.⁴⁵

Quistes radiculares. Los quistes radiculares u odontogénicos constituyen un tipo de patología crónica, con una cavidad cerrada y tapizada por un epitelio escamoso estratificado no queratinizado. En raras ocasiones, el epitelio puede ser de tipo cilíndrico ciliado, a causa de una posible migración de células del seno maxilar, de la cavidad nasal o a causa de la metaplasia del mismo epitelio escamoso estratificado.⁴⁶ La acumulación de CRCo puede observarse con mucha frecuencia en el caso de quistes radiculares inflamatorios (fig. 6). En el examen microscópico con luz polarizada del fluido extraído de la cavidad quística mediante aspiración, los cristales aparecen en forma de partículas birrefringentes con tono amarillento azulado o verdoso, motivo por el cual se ha sugerido que este tipo de examen puede ser utilizado con fines de diagnóstico.⁴³ Sin embargo debería tenerse en cuenta que una gran proporción de quistes radiculares pueden no contener CRCo (Zmener *et al.* 2020; datos no publicados del autor), razón por la cual la presencia de cristales en el fluido quístico no debería ser tomado como dato único para el diagnóstico de la lesión. En un estudio de 105 biopsias de quistes radiculares, Arwill *et al.*⁴⁷ detectaron la presencia de CRCo en solo un 34% de las muestras. Los cristales también pueden observarse con alguna frecuencia en quistes residuales.⁴⁷

Se ha especulado que los traumatismos o cirugías previas pueden causar micro hemorragias, que en un espacio cerrado pueden eventualmente desarrollar CRCo en el interior de la cavidad de la lesión o en sus paredes.⁴⁸ La detección de depósitos de hemosiderina en los preparados histológicos tiende a reforzar esta teoría, aunque este aspecto aún se encuentra en discusión. Cuando se localizan en la pared de la lesión, los CRCo actúan como estímulo para el desarrollo de una reacción a cuerpo extraño.⁴⁸ Esto se observa muy frecuentemente en los dientes del sector anterior del maxilar superior.⁴⁸ La mayoría de estas lesiones son asintomáticas, por lo que es común detectarlas en exámenes radiográficos de rutina. La lesión puede presentar un gran tamaño, y como consecuencia, puede producir tumefacción, dolor, expansión de la

cortical ósea y la presencia de fístula.

En general, el tratamiento endodóntico suele ser suficiente para la resolución de estas patologías,^{49,50} especialmente cuando la lesión guarda continuidad directa con el conducto radicular o en los casos donde la cavidad quística no contiene CRCo, o los contiene en proporciones despreciables. Cuando no hay continuidad, o cuando la cavidad quística contiene gran cantidad de CRCo, la lesión suele persistir en el tiempo y en estas circunstancias el tratamiento endodóntico y eventualmente el retratamiento deben ser complementados mediante la remoción quirúrgica de la lesión.

Lesiones no inflamatorias. Con cierta frecuencia, es posible observar otro tipo de patologías localizadas en los tejidos perirradiculares, como por ejemplo quistoquistes, quistes del conducto nasopalatino y tumores benignos o malignos que no corresponden a la clasificación de lesiones inflamatorias. El tratamiento de estas lesiones siempre es quirúrgico. Cuando el examen radiográfico y/o la tomografía computarizada de haz cónico permiten detectar la presencia de una lesión sospechosa, es importante establecer un diagnóstico de la lesión previo a la cirugía. Es por esto que se ha indicado el empleo de la biopsia por punción como un procedimiento incruento, no invasivo y de gran efectividad para obtener un diagnóstico diferencial que permita determinar cuál es el tratamiento más apropiado para cada caso en particular.⁵¹

Conclusiones

La persistencia de lesiones perirradiculares post-tratamiento endodóntico es un hallazgo frecuente. En base a los datos analizados en el presente informe, es posible arribar a las siguientes conclusiones:

La persistencia de colonias bacterianas en el sistema de conductos radiculares luego de su preparación, desinfección y obturación, es una de las principales causas de la persistencia de las patologías perirradiculares de origen endodóntico.

La presencia de elementos extraños en los tejidos perirradiculares, tales como infecciones actinomicóticas, restos pulpares infectados, materiales de obturación o restos de alimentos impulsados a través del foramen, cristales de colesterol en granulomas y quistes radiculares e incluso lesiones no inflamatorias, son factores causales de la perpetuación de estas patologías, aun cuando el tratamiento endodóntico original haya sido bien realizado.

En estos casos, el retratamiento por vía ortógrada por sí solo no puede aportar ningún tipo de solución,

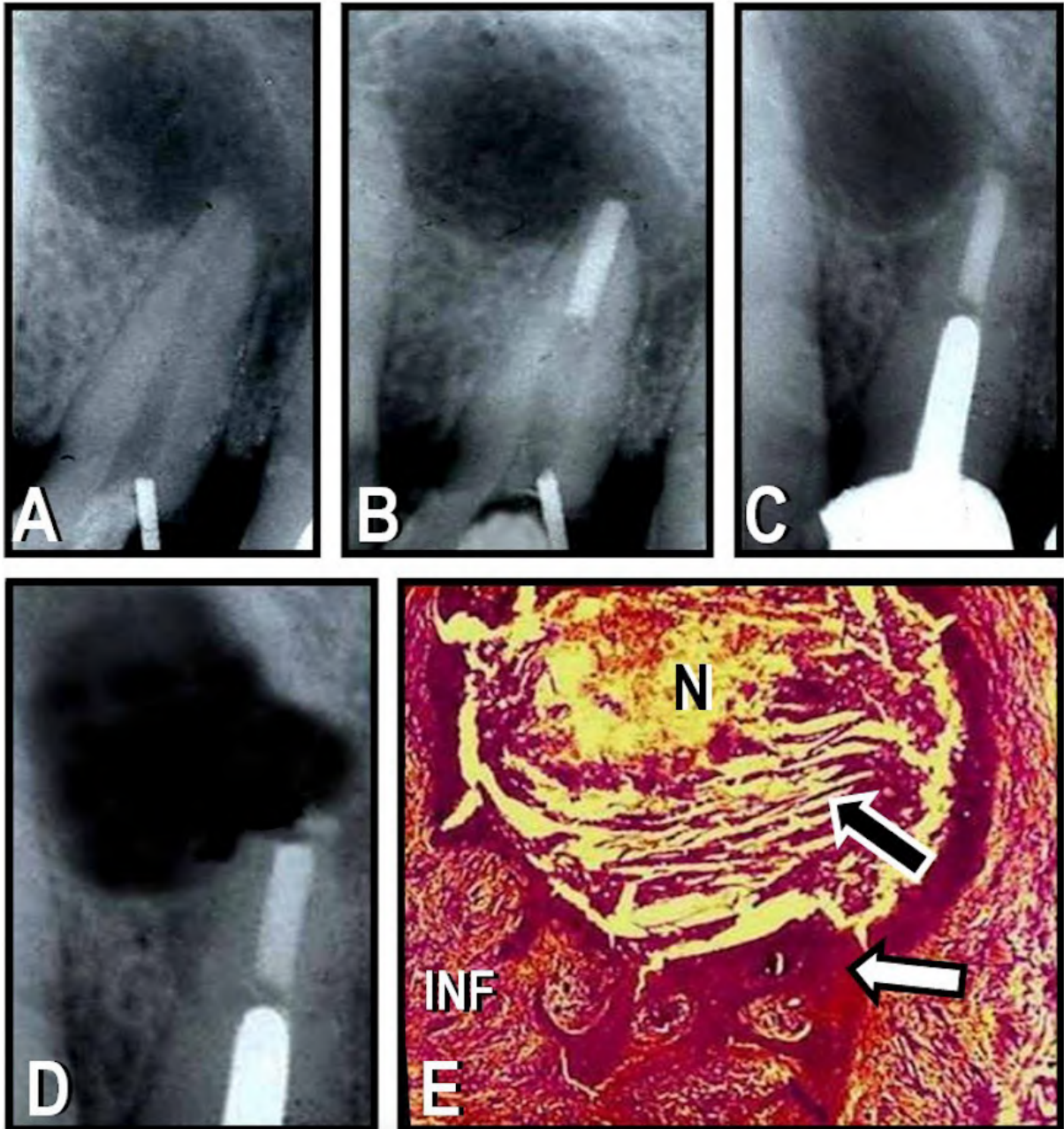


Figura 6. **A:** Radiografía preoperatoria de un canino superior con necrosis pulpar y lesión compatible con quiste radicular. **B:** Radiografía posoperatoria inmediata. El conducto fue preparado para recibir un perno intrarradicular. **C:** Radiografía de control a los tres años posoperatorios, la lesión ha persistido sin sintomatología. **D:** Radiografía inmediata luego de la cirugía periapical. **E:** Tras la enucleación quirúrgica, el corte histológico confirma el diagnóstico de quiste radicular. Se evidencia la presencia de cristales de colesterol en la cavidad quística (indicada con la flecha negra), tejido necrótico (indicado con la N), un epitelio engrosado y bien definido (indicado con la flecha blanca) y el tejido inflamatorio circundante (indicado con INF). (Hematoxilina y eosina, magnificación original X45).

ya que el problema no se encuentra solamente en el interior del conducto.

Por consiguiente, el clínico debería evaluar la conveniencia de realizar un retratamiento y complementar

su acción mediante una cirugía periapical, con el objetivo de erradicar la causa que originó la persistencia de la lesión, permitiendo a los tejidos contar con las mejores condiciones para la reparación.


Declaración de conflicto de intereses

El autor declara no tener conflicto de intereses en relación con este artículo científico.

Fuentes de financiamiento

Este estudio fue financiado exclusivamente por el autor.

Identificador ORCID

OZ  0000-0002-3877-658X

Referencias

- Fouad AF, Zerella J, Barry J, Spångberg LS. Molecular detection of *Enterococcus* species in root canals of therapy-resistant endodontic infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005;99:112-8. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2004.06.064>
- Love RM, Jenkinson HF. Invasion of dentinal tubules by oral bacteria. *Crit Rev Oral Biol Med* 2016;13:171-83. <https://doi.org/10.1177/154411130201300207>
- Ricucci D, Mannocci F, Pitt-Ford TR. A study of periapical lesions correlating the presence of a radiopaque lamina with histological findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006;101:389-94. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2005.08.026>
- Sjögren V, Hägglund B, Sundqvist G, Wing K. Factors affecting the long-term results of endodontic treatment. *J Endod* 1990;16:498-504. [https://doi.org/10.1016/S0099-2399\(07\)80180-4](https://doi.org/10.1016/S0099-2399(07)80180-4)
- Nair PNR. A review on the causes of persistent apical periodontitis: a review. *Int Endod J* 2006;39:249-81. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.2006.01099.x>
- Torabinejad M, Bakland L. Immunopathogenesis of chronic periapical lesions. A review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1978;46:685-99. [https://doi.org/10.1016/0030-4220\(78\)90465-6](https://doi.org/10.1016/0030-4220(78)90465-6)
- Ricucci D, Lin LM, Spångberg LSW. Wound healing of apical tissues after root canal therapy: a long-term clinical, radiographic and histopathologic observation study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009;108:609-21. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2009.05.028>
- Baruwa AO, Martins JNR, Meirinhos J, Pereira B, Gouveia J, Quaresma SA *et al*. The influence of missed canals on the prevalence of periapical lesions in endodontically treated teeth: A cross-sectional study. *J Endod* 2020;46:34-9. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2019.10.007>
- Ricucci D, Siqueira JF. Apical actinomycosis as a continuum of intraradicular and extraradicular infection: Case report and critical review on its involvement with treatment failure. *J Endod* 2008;34:1124-9. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2008.06.002>
- Nair PNR. Non-microbial etiology: foreign body reaction maintaining post-treatment apical periodontitis. *Endod Topics* 2004;6:114-34. <https://doi.org/10.1111/j.1601-1546.2003.00052.x>
- Slutzky-Goldberg I, Baev V, Volkov A, Zini A, Tsesis I. Incidence of cholesterol in periapical biopsies among adolescent and elderly patients. *J Endod* 2013;39:1477-80. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2013.08.008>
- Love RM, Firth N. Histopathologic profile of surgically removed persistent periapical radiolucent lesions of endodontic origin. *Int Endod J* 2009;42:198-202. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.2008.01500.x>
- Nair PNR, Sjögren V, Krey G, Kahnberg KE, Sundqvist G. Intraradicular bacteria and fungi in root filled asymptomatic human teeth with therapy-resistant periapical lesions: a long-term light and electron microscopic follow-up study. *J Endod* 1990;16:580-8. [https://doi.org/10.1016/S0099-2399\(07\)80201-9](https://doi.org/10.1016/S0099-2399(07)80201-9)
- Nair PNR, Henry S, Cano V, Vera J. Microbial status of apical root canal system of human mandibular first molars with primary apical periodontitis after "one-visit" endodontic treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005;99:231-52. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2004.10.005>
- Chubukov V, Gerosa L, Kochanowski K, Sauer U. Coordination of microbial metabolism. *Nat Rev Microbiol* 2014;12:327-40. <https://doi.org/10.1038/nrmicro3238>
- Gerosa L, Sauer U. Regulation and control of metabolic fluxes in microbes. *Curr Opin Biotechnol* 2011;22:566-75. <https://doi.org/10.1016/j.copbio.2011.04.016>
- Pinheiro ET, Gomes BPFA, Ferraz CCR, Souza ELR, Teixeira FB, Souza-Filho FJ. Microorganisms from canals of root-filled teeth with periapical lesions. *Int Endod J* 2003;36:1-11. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2591.2003.00603.x>
- Sunde PT, Olsen I, Debelian GJ, Tronstad L. Microbiota of periapical lesions refractory to endodontic therapy. *J Endod* 2002;28:304-10. <https://doi.org/10.1097/00004770-200204000-00011>
- Figdor D, Davies JK, Sundqvist G. Starvation survival, growth and recovery of *Enterococcus faecalis* in human serum. *Oral Microbiol Immunol* 2003;18:234-9. <https://doi.org/10.1034/j.1399-302X.2003.00072.x>
- Alves FRF, Almeida BM, Neves MAS, Moreno JO, Roças IN, Siqueira Jr. JF. Disinfecting oval-shaped root canals: Effectiveness of different supplementary approaches. *J Endod* 2011;37:496-501. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2010.12.008>
- Paiva SSM, Siqueira Jr. JF, Roças IN, Carmo FL, Ferreira DC, Curvelo JAR, *et al*. Supplementing the antimicrobial effects of chemomechanical debridement with either passive ultrasonic irrigation or a final rinse with chlorhexidine: A clinical study. *J Endod* 2012;38:1202-6. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2012.06.023>
- Neelakantan P, Herrera DR, Pecorari VGA, Gomes BPFA. Endotoxin levels after chemomechanical preparation of root canals with sodium hypochlorite or chlorhexidine: a systematic review of clinical trials and meta-analysis. *Int Endod J* 2018;52:19-27. <https://doi.org/10.1111/iej.12963>
- Wang Z, Shen Y, Haapasalo M. Dentin extends the anti-

- bacterial effect of endodontic sealers against *Enterococcus faecalis* biofilms. *J Endod* 2014;40:505-8. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2013.10.042>
24. Al-Ahmad A, Arneen H, Pelz K, Karygianni L, Wittmer A, Anderson AC, *et al.* Antibiotic resistance and capacity for biofilm formation of different bacteria isolated from endodontic infections associated with root-filled teeth. *J Endod* 2014;40:223-30. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2013.07.023>
 25. Chávez de Paz L. Redefining the persistent infection in root canals: possible role of biofilm communities. *J Endod* 2007;33:652-62. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2006.11.004>
 26. Chávez de Paz LE, Dahlén G, Molander A, Möller A, Bergenholtz G. Bacteria recovered from teeth with apical periodontitis after antimicrobial endodontic treatment. *Int Endod J* 2003;36:500-8. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2591.2003.00686.x>
 27. Martinho FC, Gomes APM, Fernandes AMM, Ferreira NS, Endo MS, Freitas LF, *et al.* Clinical comparison of the effectiveness of single-file reciprocating systems and rotary systems for removal of endotoxins and cultivable bacteria from primarily infected root canals. *J Endod* 2014;40:625-9. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2013.12.006>
 28. Machado MEL, Nabeshima CK, Leonardo MFP, Reis FAS, Britto MLB, Cai S. Influence of reciprocating single-file and rotary instrumentation on bacterial reduction of infected root canals. *Int Endod J* 2013;46:1083-7. <https://doi.org/10.1111/iej.12108>
 29. Nabeshima CK, Caballero-Flores H, Cai S, Aranguren J, Britto MLB, Machado MEL. Bacterial removal promoted by 2 single-file systems: Wave One and One shape. *J Endod* 2014;40:1995-8. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2014.07.024>
 30. Bao P, Shen Y, Lin J, Haapasalo M. *In vitro* efficacy of XP-endo Finisher with 2 different protocols on biofilm removal from apical root canals. *J Endod* 2017;43:321-5. <https://dx.doi.org/10.1016/j.joen.2016.09.021>
 31. Gazzaneo I, Vieira GCS, Pérez AR, Alves FRF, Gonçalves LS, Mdala I, *et al.* Root canal disinfection by single-and multiple-instrument systems: effect of sodium hypochlorite volume, concentration and retention time. *J Endod* 2019;45:736-41. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2019.02.017>
 32. Tüfenkçi P, Yilmaz K. The effects of different endodontic access cavity design and using XP-endo Finisher on the reduction of *Enterococcus faecalis* in the root canal system. *J Endod* 2020;46:419-24. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2019.11.011>
 33. Kalfas S, Figdor D, Sundqvist G. A new bacterial species associated with failed endodontic treatment: Identification and description of *Actinomyces radicidentis*. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001;92:208-14. <https://doi.org/10.1067/moe.2001.117268>
 34. Esteves LS, Henriques ACG, de Moraes e Silva CAV, Cangussu MCT, Ramos EAG, Estrela C, *et al.* Actinomycosis is not frequent in the periapex but is a persistent lesion. *Braz Dent J* 2017;28:688-93. <https://dx.doi.org/10.1590/0103-6440201701449>
 35. Hirshberg A, Tsesis I, Metzger Z, Kaplan I. Periapical actinomycosis: A clinicopathologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003;95:614-20. <https://doi.org/10.1067/moe.2003.87>
 36. Gomes-Silva WG, Pereira DL, Fregnani ER, Almeida OP, Armada L, Pires FR. Clinicopathological and ultrastructural characterization of periapical actinomycosis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2020;25:e131-6. <http://dx.doi.org/doi:10.4317/medoral.23247>
 37. Klopffleisch R, Jung F. The pathology of the foreign-body reaction against biomaterials. *J Biomed Mater A* 2017;105:927-40. <https://doi.org/10.1002/jbm.a.35958>
 38. Sheikh Z, Brooks PJ, Brazilya O, Fine N, Glogauer M. Macrophages, foreign body giant cells and their response to implantable biomaterials. *Materials* 2015;8:5671-701. <https://doi.org/10.3390/ma8095269>
 39. Mariani E, Lisignoli G, Borzi RM, Pulsatelli L. Biomaterials: Foreign bodies or tuners for the immune response? *Int Mol Sci* 2019;20:1-42. <https://doi.org/10.3390/ijms20030636>
 40. Jordana F, Le Visage C, Weiss P. Substituts osseux. *Med Sci* 2017;33:60-5. <https://doi.org/10.1051/medsci/20173301010>
 41. Feigin K, Shope B. Use of platelet-rich plasma and platelet-rich fibrin in dentistry and oral surgery: Introduction and review of the literature. *J Vet Dent* 2019;36:109-23. <https://doi.org/10.1177/0898756419876057>
 42. Stapleton PA, Goodwill AG, James ME, Brock RW, Frisbee JC. Hypercholesterolemia and microvascular dysfunction: interventional strategies. *J Inflamm* 2010;7:1-10. <https://doi.org/10.1186/1476-9255-7-54>
 43. Trott JR, Chebib F, Galindo Y. Factors related to cholesterol formation in cysts and granulomas. *J Can Dent Assoc (Tor)* 1973;39:550-5.
 44. Nair PNR, Sjögren U, Sundqvist G. Cholesterol crystals as an etiological factor in non-resolving chronic inflammation, an experimental study in guinea pigs. *Eur J Oral Sci* 2003;106:644-50. <https://doi.org/10.1046/j.0909-8836.1998.eos106206.x>
 45. Sjögren U, Mukohyama H, Roth C, Sundqvist G, Lerner UH. Bone-resorbing activity from cholesterol-exposed macrophages due to enhanced expression of interleukin-1 α . *J Dent Res* 2017;96:11-6. <https://doi.org/10.1177/002203450208100104>
 46. Panagiotis K, Sotirios K, Tahwinder U, Waselin J. Uncommon synchronous histopathological features of a radicular cyst: a case report. *Cases J* 2009;2:9067.
 47. Arwill T, Heyden G. Histochemical studies on cholesterol formation in odontogenic cysts and granulomas. *Eur J Oral Sci* 1973;81:406-10. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.1973.tb00343.x>
 48. Rajesh E, Masthan KMK, Aravindha Babu N, Balachander N, Anitha N, Krupaa RJ. Association of cholesterol crystals in odontogenic cysts: a histological review. *Res J Pharm Biol Chem Sci* 2014[citado el 20 de agosto de 2022];5:1334-9. Disponible en: [https://www.rjpbcs.com/pdf/2014_5\(2\)/\[161\].pdf](https://www.rjpbcs.com/pdf/2014_5(2)/[161].pdf)
 49. Çalışkan MK. Prognosis of large cyst-like periapical lesions following nonsurgical root canal treatment: a clinical review. *Int Endod J* 2004;37:408-16. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.2004.00809.x>
 50. Lin LM, Ricucci D, Lin J, Rosenberg PA. Nonsurgical root

canal therapy of large cyst-like inflammatory periapical lesions and inflammatory apical cysts. *J Endod* 2009;35:607-15. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2009.02.012>

51. Zmener O, Pameijer CH, Boetto AC. Noninvasive endodontic periapical biopsy of a periapical fibrous scar: Case report. *J Endod* 2022;48:375-8. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2021.12.005>

Cómo citar este artículo

Zmener O. Lesiones perirradiculares persistentes. Revisión narrativa. *Rev Asoc Odontol Argent* 2022;110:e1101251. <https://doi.org/10.52979/raoa.1101251.1210>

Contacto:

Oswaldo Zmener
osvaldo@zmener.com.ar