
TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO DE UNA EXTENSA LESIÓN PERIAPICAL RELACIONADA CON UNA SOBREEXTENSIÓN DE LA OBTURACIÓN CON CONOS DE GUTAPERCHA.

Humberto Ferreira Arquez
Odontólogo U. de Cartagena, Especialista en Endodoncia U. Santo Tomás,
Docente F. de Medicina U. de Pamplona

Dirección de correo electrónico: humfear@yahoo.com

RESUMEN

Paciente masculino de 18 años de edad, sin antecedentes médicos o sistémicos que contribuyan al caso. Un examen clínico y radiográfico reveló una extensa lesión periapical, tumefacción intraoral, fistula; relacionada con una sobre-extensión de la obturación con conos de gutapercha en el diente 21, conducto radicular amplio y falta de constricción apical. El paciente reportó una historia previa de trauma dental que involucró este cuadrante. El diagnóstico fue de una periodontitis apical crónica supurativa del diente 21. Durante la desobturación del conducto radicular fue drenado a través del conducto un exudado sanguinolento y un exudado seroso amarillo. Seguido a la preparación biomecánica un apósito de hidróxido de calcio fue aplicado y reemplazado 3 veces en un período de 12 meses. Las características clínico-patológicas demostraron resolución de la lesión durante este período. Un tapón apical con MTA blanco fue colocado en la porción apical del conducto radicular. Una semana después el conducto fue obturado con gutapercha. Los exámenes clínico-radiográficos a los 16 meses revelaron normal contorno del hueso y una significativa resolución de la radiolucidez apical. El propósito de este artículo fue reportar la reparación de una extensa lesión periapical de origen endodóntico manejada con un tratamiento no quirúrgico. [Ferreira H. Tratamiento no quirúrgico de una extensa lesión periapical relacionada con una sobreextensión de la obturación con conos de gutapercha. Ustasalud Odontología 2008; 7: 61 - 68]

Palabras clave: Hidróxido de calcio, MTA, Extensa lesión periapical, Retratamiento.

NONSURGICAL TREATMENT OF EXTENSIVE PERIAPICAL LESION RELATED WITH OVER EXTENDED OF THE FILLING WITH GUTTA- PERCHA CONES. A CASE REPORT

ABSTRACT

A 18-year old male, the patient's medical histories and systemic were all noncontributory. A clinical and radiographic examination revealed an extensive periapical lesion, intraoral swelling, *sinus tract*, related with over extended of the filling with gutta-percha cones to tooth 21, root canal wide and lack of apical constriction. The patient reported a previous history of dental trauma involving this quadrant. The diagnosis were suppurative chronic apical periodontitis of tooth 21. During root canal desobturation was drained Intra canal bloody serous exudate and yellow serous exudate. Following biomechanical preparation, a dressing of calcium hydroxide was applied and replaced three times over a period of 12 months. The clinical-pathological picture demonstrated resolution of the lesion during this period. An MTA white apical plug was placed in the apical portion of the root canal after one week, the canal were filled with gutta-percha. The 16-month clinical and radiographic examinations revealed normal bony contour and a significant resolution of the apical radiolucency. The aim of this article is report the repair of an extensive periapical lesion of endodontic origin, management with nonsurgical treatment.

Key words: Calcium hydroxide, MTA, Large periapical lesion, Retreatment.

Recibido para publicación: 27 de enero de 2008. Aceptado para publicación: 30 de junio de 2008.

INTRODUCCIÓN

Las lesiones traumáticas en dientes permanentes ocurren en un 30% de los niños.¹ El trauma dental es a menudo asociado con la disrupción del aporte sanguíneo pulpar, iniciando una necrosis. La infección puede ser inmediata o retrasada. Un trauma

severo puede resultar en hiperemia, edema, hemorragia o isquemia del tejido pulpar. Una infartación isquémica parcial puede persistir por meses o años y durante esos cambios circulatorios, la pulpa puede exhibir varias respuestas que incluyen calcificación distrófica, reabsorción interna, pulpitis que pueden causar necrosis pulpar parcial o total.²

La falla circulatoria causa necrosis del tejido y condiciones anaerobias para el crecimiento de microorganismos oportunistas, abscesos, granulomas y desarrollo de quistes apicales en respuesta al contenido antigénico dentro del conducto, mediado por mecanismos inmunopatológicos.³

Una neutralización eficiente de los microorganismos y remoción de los bioproductos de células y microorganismos para prevenir la reinfección es una estrategia y prerrequisito en el tratamiento de la patología periapical. Este gran impacto puede ser alcanzado por la efectividad de la preparación biomecánica y los apósitos con hidróxido de calcio que promueven la antisepsia del sistema de conductos radiculares y formación de tejido mineralizado en la región apical.^{4,5}

La presencia de una lesión quística periapical, granulomas, acumulación de cristales de colesterol y un cultivo microbiológico positivo antes de la obturación del conducto han sido citados como factores que pueden comprometer el resultado del tratamiento.⁵⁻⁸

Este reporte describe la substancial resolución de una extensa lesión periapical, en un diente con amplio conducto radicular y falta de constricción apical; después de una apropiada terapia convencional de tratamiento de conductos, previa fabricación de un tapón apical con Agregado de Trióxido Mineral (MTA).

REPORTE DE CASO

Paciente de género masculino, de 18 años de edad que acude a consulta por presentar tumefacción intraoral y fistula a nivel vestibular del diente 21, de aproximadamente 12 meses de evolución; el paciente manifiesta que desde hace dos años le fue realizado un tratamiento de conductos.

En los antecedentes, el paciente reporta que hace 7 años, aproximadamente, sufrió un accidente en bicicleta en el que se produjo la fractura del incisivo central izquierdo superior. No existen otros antecedentes de trauma que el paciente recuerde y aporte a la historia clínica.

En el examen clínico, se observó el diente 21 con pigmentación dentaria coronal; tumefacción intraoral dolorosa a la palpación y presencia de fistula a nivel del vestíbulo oral adyacente a los dientes 21 y 22 (Figura 1 y 2).

Radiográficamente, se observó una sobreextensión de los conos de gutapercha utilizados para la obturación del conducto; se observaron tres conos sobreextendidos a 2, 4 y 6 mms en diferentes direcciones a través de la porción apical. Igualmente, en la radiografía se observó el cono de gutapercha

utilizado para la fistulografía, confirmando el diente comprometido (Figura 3).

Se observó una lesión radiolúcida extensa, difusa, de bordes mal definidos de aproximadamente 13 x 13 mm. La longitud del diente desde borde incisal al ápice radiográfico se estimó en 19 mm de los cuales 10 mm eran de corona clínica y 9 mm de raíz; se decidió un manejo conservador inicial – no quirúrgico teniendo en cuenta la poca cantidad de raíz dentaria en relación con el hueso alveolar.



Figura 1. Diente 21, con pigmentación dentaria de color marrón y fractura de borde incisal.



Figura 2. Cono de gutapercha introducido en la fistula; se observa zona eritematosa y tumefacción en el vestibulo entre los diente 21, 22 y 23.



Figura 3. Sobre-extensión de los conos de gutapercha. Se observa el cono de gutapercha utilizado para la fistulografía. Las flechas señalan la extensión de la lesión radiolúcida

Tratamiento del conducto radicular

Previa anestesia troncular infraorbitaria lado izquierdo, se realizó aislamiento y apertura coronal, se expuso la gutapercha y se procedió a realizar la desobturación sin solvente de gutapercha, solamente con lima Hedstrom No. 40 y un tiranervio No. 40 introducidos los dos dentro del conducto con movimientos giratorios; se logró retirar el material obturador (Figura 4). Seguido del procedimiento se obtuvo aproximadamente 1 ml de exudado seroso sanguinolento y un exudado seroso amarillo a través del conducto.



Figura 4. Desobturación del conducto y recuperación del material de obturación.

Se estimó la longitud de trabajo en 18 mm; conducto amplio, se instrumentó con lima de la tercera serie No 120 (Figura 5) acompañada de irrigación con hipoclorito de sodio al 5,25%, y remoción del *smear layer* con 3 ml de quelante líquido para endodoncia EDTA al 1,7% (Eufar), dejándolo intraconducto por 3 minutos; seguido de irrigación con hipoclorito de sodio al 5,25% dejándolo dentro del conducto por 5 minutos. Posteriormente, el conducto fue obturado con un apósito de hidróxido de calcio en pasta, Calcifar – P (Eufar).^{9-15,76-80}

Se programó realizar recambios del apósito mensualmente; sin embargo por motivos de estudios, el

paciente no cumplió las citas programadas y solamente se lograron realizar tres recambios del apósito en un período de 12 meses. En el segundo control que el paciente pudo asistir (4 meses después) la fístula había desaparecido; después del tercer recambio no había presencia de exudado purulento a través del conducto y la tumefacción había desaparecido; la radiolucidez apical se había reducido progresivamente (Figura 6 y 7).

Después de haber realizado estos procedimientos y teniendo en cuenta la falta de una adecuada barrera apical anatómica, se realizó un tapón apical con MTA blanco – ANGELUS de 3 mm de espesor (Figura 8). Una semana después, el conducto se obtura con conos de gutapercha y cemento Sealapex (Kerr/Sybron Dental Specialites Inc), se usaron Gutta – Condensors - Maillefer para lograr una fluidez de la gutapercha y asegurar una óptima obturación.

El seguimiento a 16 meses mostró signos de reparación ósea, sin signos de tumefacción intraoral o fístula (Figura 9).



Figura 5. Instrumentación del conducto con lima de la tercera serie No. 120. Nótese la amplitud del conducto.

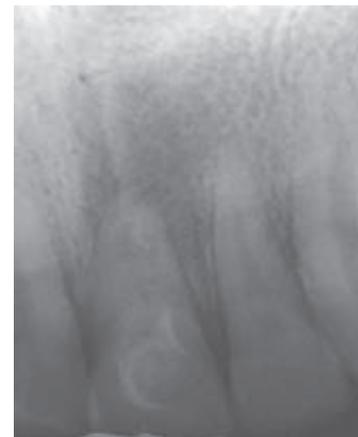


Figura 6. Diente con la segunda sesión de terapia intraconducto con hidróxido de calcio. Signos de reparación de la lesión a los 4 meses de seguimiento.

DISCUSIÓN

Típicamente, las lesiones inflamatorias periapicales de origen endodóntico tienen un rango entre 5 a 8 mm de diámetro.^{5,16} Equivocadamente, la interpretación radiográfica de las lesiones periapicales de < 10 mm de diámetro son consideradas granulomas, mientras que las lesiones con diámetros más grandes son consideradas quistes apicales.¹⁷⁻¹⁸

Tales lesiones pueden crecer por una variedad de mecanismos, que incluyen la acumulación de fluido osmótico en el lumen, proliferación epitelial y mecanismos moleculares.⁶

Caliskan (2004) demostró que extensas lesiones con características de quistes apicales varían en un rango de 7 a 18 mm de diámetro, evaluadas radiográficamente.¹⁹

Hasta 1960, los endodoncistas, patólogos y cirujanos maxilofaciales consideraban que los quistes apicales podrían no responder al tratamiento de conductos radiculares solamente y que la cirugía siempre era requerida.²⁰

Estudios histopatológicos han mostrado una similar prevalencia de granulomas y quistes apicales.^{21,22} La cicatrización de periodontitis apicales en un 70% a 95% de los casos después de realizar solamente el tratamiento de conductos radiculares sugiere que los quistes pueden cicatrizar sin cirugía.²³⁻⁵⁵

Uno de los propósitos del tratamiento de conductos es la obturación completa del sistema de conductos para prevenir la reinfección en dientes con ápices incompletamente desarrollados como consecuencia de necrosis pulpar, trauma, caries o en los casos de una instrumentación iatrogénica más allá de los límites anatómicos; en general, la ausencia de una constricción apical natural, dificulta el control de los materiales de obturación.

Un foramen apical amplio requiere un gran volumen de material de obturación que puede extruirse desde el conducto radicular hacia los tejidos periapicales creando una respuesta a cuerpo extraño y comprometiendo el sellado apical.⁵⁷ En los casos donde no existe constricción apical, una alternativa para lograr un tratamiento de conducto estandarizado es la apexificación o el cierre del ápice a través de un tapón apical.⁵⁸

El éxito de este tratamiento conservativo fue basado sobre una apropiada limpieza, desinfección y obturación del sistema de conductos. Un apósito de hidróxido de calcio fue apropiado para remover los microorganismos remanentes del sistema de conductos radiculares.⁴

Sé logro promover la reparación apical por:

1. Control de la reacción inflamatoria (por acción higroscópica, formación de un puente proteínáceo de calcio, e inhibición de la fosfolipasa).



Figura 7. Tercer recambio de hidróxido de calcio (9 meses de seguimiento, se observa una reducción considerable de la lesión periapical).



Figura 8. Tapón-barrera apical con MTA.



Figura 9. Avanzada reparación ósea periapical (16 meses de seguimiento radiográfico, significativa resolución de la lesión radiolúcida. Clínicamente se observa desaparición de la fistula y de la tumefacción).

2. Neutralización los productos ácidos de los osteoclastos (hidrolasas ácidas y ácido láctico).
3. Inducir la diferenciación celular
4. Inducir la mineralización (por activación de la fosfatasa alcalina y ATP asinas dependientes de calcio).
5. Neutralización de endotoxinas.⁵⁹⁻⁶¹

El hidróxido de calcio dentro del conducto radicular es removido progresivamente a través de su solubilidad, circulando por el fluido periapical. Por tanto, la renovación periódica del hidróxido es de fundamental importancia.

En un contexto físico, químico y biológico, los eventos relacionados en la recuperación de esta extensa lesión apical son:

1. Efecto de la preparación biomecánica sobre la microbiota dentro del conducto.
2. Descompresión de la lesión, establecida al realizar la desobturación
3. Acción antiséptica complementaria del hidróxido de calcio debido a su alcalinidad.
4. Acción del hidróxido de calcio sobre la reparación ósea
5. Acción del sistema inmune sobre el componente epitelial de la lesión.

Adicionalmente, el trióxido de mineral agregado (MTA) ha sido propuesto como un material adecuado para la apexificación en una sola cita, combina la biocompatibilidad y una acción bacteriostática con una favorable habilidad de sellado cuando es usado para reparar perforaciones radiculares o de la cámara pulpar, además promueve la regeneración de la pulpa dental y del tejido periapical;⁶²⁻⁷⁰ es usado también como material de obturación apical.^{71,72}

Ofrece una barrera en la porción apical del conducto (tapón apical) en dientes con pulpas necróticas y ápices abiertos aplicable a casos donde la constricción apical no existe,⁶² para permitir la condensación vertical con gutapercha caliente en la porción remanente del conducto.

El tapón apical con MTA puede ser interpretado como una barrera artificial para posteriormente condensar el material de obturación dentro del sistema de conductos y de esta manera prevenir su reinfección.

Felippe y colaboradores (2006) reportaron que el MTA cuando es utilizado como un tapón apical favorece la apexificación y la cicatrización apical,

sin importar el uso anterior de hidróxido de calcio en pasta.⁷³

Algunos autores han postulado la posible filtración del MTA influida por el espesor del tapón apical. Leimburg y colaboradores (2004) reportaron que el uso ortógrafo de MTA suministra un adecuado sellado contra la infiltración bacteriana a pesar del espesor del tapón apical.⁷⁴ En este reporte de caso el espesor del tapón de MTA fue de 3 mm.

De-Deus y colaboradores (2005) demostraron en su estudio que dos marcas de MTA y cemento Portland crearon un elevado efecto citotóxico inicial que disminuyó gradualmente, llevando al cultivo celular hacia la reparación. Los patrones de reparación celular fueron similares para Pro-Root, MTA Angelus y cemento Portland en todos los períodos experimentales.⁷⁵

El período mínimo razonable de seguimiento clínico y radiográfico para estimar la cicatrización de las lesiones apicales se estima en dos años.^{19,25,29,76,77}

El uso de hidróxido de calcio como apósito intraconducto es relacionado con una alta frecuencia de cicatrización periapical especialmente en pacientes jóvenes, evidenciable 1 a 3 meses después de realizado el tratamiento.^{24,26,78-80} En concordancia con el presente caso, los signos de cicatrización apical ocurrieron a los 4 meses y continuaron durante los 12 meses siguientes de seguimiento; hallazgos clínicos como la desaparición de la fistula y de la tumefacción intraoral, aspecto normal de los tejidos blandos circundantes; y radiográficos tales como el cambio en la densidad ósea dentro de la lesión, cambios en el trabeculado y la lámina ósea alrededor de la lesión relacionada con el diente 21, confirman el proceso de cicatrización.

CONCLUSIONES

Una extensa lesión periapical relacionada con un diente que presentaba conducto radicular amplio, destrucción iatrogénica de la constricción apical y sobrestensión de los conos de gutapercha utilizados para la obturación, respondió al tratamiento no quirúrgico, que involucró preparación biomecánica, seguido por drenaje-descompresión del contenido presente en lumen de la lesión, recambios del apósito intraconducto con hidróxido de calcio, sellado apical con un tapón utilizando MTA.

En este reporte de caso, la terapéutica utilizada promovió la cicatrización apical de una extensa lesión periapical, confirmando que pueden responder favorablemente a un tratamiento conservador no quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Andreasen JO, Bakland LK, Matras RC, Andreasen FM. Traumatic intrusion of permanent teeth. Part 1. An epidemiological study of 216 intruded permanent teeth. *Dent Traumatol* 2006; 22: 83 - 89.
2. Stanley HR, Weisman MI, Michanowicz AE, Bellizzi R. Ischemic infarction of the pulp: sequential degenerative changes of the pulp after traumatic injury. *J Endod* 1978; 4: 325 - 335.
3. Soares JA, Queiroz CES. Patogenesis periapical - aspectos clínicos, radiográficos e tratamento da reabsorção óssea e radicular de origem endodontia. *Jornal Brasileiro de Endodontia* 2001; 2: 124 - 135.
4. Soares JA, Leonardo MR, Tanomaru Filho M, Silva LAB, Ito IY. Effect of biomechanical preparation and calcium hydroxide pastes on the anti-sepsis of root canal systems in dogs. *J Appl Oral Sci* 2005; 13: 93 - 100.
5. Sjogren U, Fidgor D, Persson S, Sundqvist G. Influence of infection at the time of root filling on the outcome of endodontic treatment of teeth with apical periodontitis. *Int Endod J* 1997; 30: 297 - 306.
6. Nair PNR. New perspectives on radicular cysts: do they heal? *Int Endod J* 1998; 31: 155 - 160.
7. Nair PNR, Pajarola G, Schroeder HE. Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996; 81: 93 - 102.
8. Nair PNR, Sjogren U, Sundqvist G. Cholesterol crystals as an etiological factor in non-resolving chronic inflammation: an experimental study in guinea pigs. *Eur J Oral Sci* 1998; 106: 644 - 650.
9. Baumgartner JC, Cuenin PR. Efficacy of several concentrations of sodium hypochlorite for root canal irrigation. *J Endod* 1992; 18: 605 - 612.
10. Bystrom A, Sundqvist G. Bacteriologic evaluation of the efficacy of mechanical root canal instrumentation in endodontic therapy. *Scand J Dent Res* 1981; 89: 321 - 328.
11. Bystrom A, Sundqvist G. The antibacterial action of sodium hypochlorite and EDTA in 60 cases of endodontic therapy. *Int Endod J* 1985; 18: 35 - 40.
12. Peters LB, van Winkelhoff AJ, Buijs JF, Wesselink PR. Effects of instrumentation, irrigation and dressing with calcium hydroxide on infection in pulpless teeth with periapical bone lesions. *Int Endod J* 2002; 35: 13 - 21.
13. Pérez-Heredia M, Ferrer-Luque CM, González-Rodríguez MP, Martín-Peinado FJ, González-López S. Decalcifying effect of 15% EDTA, 15% citric acid, 5% phosphoric acid and 2.5% sodium hypochlorite on root canal dentine. *Int Endod J* 2008; 41: 418 - 423.
14. Dogan H, Calt S. Effects of chelating agents and sodium hypochlorite on mineral content of Root dentin. *J Endod* 2001; 27: 578 - 580.
15. Zehnder M. Root canal irrigants. *J Endod* 2006; 32: 389 - 398.
16. Murphy WK, Kaugars GE, Collet WK, Dodds RN, Va R. Healing of periapical radiolucencies alters nonsurgical endodontic therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991; 71: 620 - 624.
17. Lalonde ER. A new rationale for the management of the periapical granulomas and cysts. An evaluation of histopathological and radiographic findings. *J Am Dent Assoc* 1970; 80: 1056 - 1059.
18. Morse DR, Patnik IW, Schacterlie GR. Electrophoretic differentiation of radicular cysts and granulomas. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1973; 35: 239 - 242.
19. Caliskan MK. Prognosis of large cyst-like periapical lesions following nonsurgical root canal treatment: a clinical review. *Int Endod J* 2004; 37: 408 - 416.
20. Winstock D. Apical disease: an analysis of diagnosis and management with special reference to root lesion resection and pathology. *Ann R Coll Surg Engl* 1980; 62: 171 - 179.
21. Spatafore CM, Griffin JA, Keyes GG, Wearden S, Skidmore AE. Periapical biopsy report: an analysis over 10-year period. *J Endod* 1990; 16: 239 - 241.
22. Melo MES, Ruiz PA, Amorin RFB, Freitas RA, Carvalho RA, Souza LB. Estudo imunohistoquímico das células do sistema imune em cistos periapicais de dentes tratados ou não endodonticamente. *Brazilian Oral Research* 2004; 18: 51.
23. Lee MT. Conservative endodontic management of teeth associated with extensive periapical pathology: report of two cases. *Aust Endod J* 2004; 30: 103 - 109.
24. Kusgoz A, Yildirim S, Gokalp A. Nonsurgical endodontic treatments in molar teeth with large periapical lesions in children: 2-year follow-up. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 104: 60 - 65.
25. Caliskan MK. Nonsurgical retreatment of teeth with periapical lesions previously managed by either endodontic or surgical intervention. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005; 100: 242 - 248.
26. Oztan MD. Endodontic treatment of teeth associated with a large periapical lesion. *Int Endod J* 2002; 35: 73 - 78.
27. Soares JA, Brito-Junior M, Silveira FF, Nunes E, Santos SMC. Favorable response of an extensive periapical lesion to root canal treatment. *J Oral Sci* 2008; 50: 107 - 111.
28. Weiger R, Rosendahl R, Löst C. Influence of calcium hydroxide intracanal dressings on the prognosis of teeth with endodontically induced periapical lesion. *Int Endod J* 2000; 33: 219 - 226.
29. Çaliskan MK, Sen BH. Endodontic treatment of teeth with apical periodontitis using calcium hydroxide: a long-term study. *Endod Dental Traumatol* 1996; 12: 215 - 221.
30. Pitt Ford TR. Surgical treatment of apical periodontitis. En: Orstavik D, Pitt Ford TR. *Essential Endodontology. Prevention and Treatment of Apical Periodontitis*. Malden (MA): Blackwell Science; 1998. p. 278 - 300.
31. Fava LRG. Calcium hydroxide in endodontic retreatment after two nonsurgical and two surgical failures: report of a case. *Int Endod J* 2001; 34: 72 - 80.
32. Rocha WC, Estrela C. Cirurgia em endodontia. En: Estrela C, Figueiredo JAP. *Endodontia Princípios Biológicos e Mecânicos*. São Paulo (Brasil): Artes Medicas; 1999. p. 317 - 365.
33. Engstrom B, Hard AF, Segerstad L, Ramström G, Frostell G. Correlation of positive cultures with the prognosis for root canal treatment. *Odontol Revy* 1964; 15: 257 - 270.
34. Molven O. The frequency, technical standard and results of endodontic therapy. *Nor Tannlaegeforen Tid* 1976; 86: 142 - 147.
35. Molven O, Halse A. Success rates for gutta-percha and Kloroperka N- root fillings made by undergraduate students: radiographic findings after 10-17 years. *Int Endod J* 1988; 21: 243 - 250.

36. Sjogren U, Hagglund B, Sundqvist G, Wing K. Factors affecting the long-term results of endodontic treatment. *J Endod* 1990; 16: 498 - 504.
37. Rud J, Andreasen JO. A study of failures after endodontic surgery by radiographic, histologic, and stereomicroscopic methods. *Int J Oral Surg* 1972; 1: 311 - 328.
38. Persson G. Prognosis of reoperation after apicectomy: a clinical radiological investigation. *Swed Dent J* 1973; 66: 49 - 67.
39. Danin J, Stromberg T, Forsgren H, Linder LE, Ramskold LO. Clinical management of nonhealing periradicular pathosis. Surgery versus endodontic retreatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996; 82: 213 - 217.
40. Harty FJ, Parkins BJ, Wengraf AM. The success rate of apicectomy: a retrospective study of 1016 cases. *Br Dent J* 1970; 129: 407 - 413.
41. Hirsch JM, Ahlstrom U, Henrikson PA, Heyden G, Peterson LE. Periapical surgery. *Int J Oral Surg* 1979; 8: 173 - 185.
42. Rud J, Andreasen JO, Jensen JEM. A follow-up study of 1,000 cases treated by endodontic surgery. *Int J Oral Surg* 1972; 1: 215 - 228.
43. Nordenram A, Svardstrom G. Results of apicectomy. A clinical radiological examination. *Swed Dent J* 1970; 63: 593 - 604.
44. Block RM, Bushell A, Grossman LI, Langeland K. Endodontic surgical retreatment - a clinical and histopathologic study. *J Endod* 1979; 3: 101 - 115.
45. Kleier DJ. Nonsurgical retreatment of a postsurgical endodontic failure. *J Endod* 1984; 10: 577 - 579.
46. Moiseiwitsch JRD, Trope M. Nonsurgical root canal therapy treatment with apparent indications for root-end surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 86: 335 - 340.
47. Moor RJ, Witte JC. Periapical lesions accidentally filled with calcium hydroxide. *Int Endod J* 2002; 35: 946 - 958.
48. Natkin E, Oswald RJ, Carnes LI. The relationship of lesion size to diagnosis, incidence and treatment of periapical cysts and granulomas. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984; 57: 82 - 89.
49. Nair PNR, Sjogren U, Schumacher E, Sundqvist G. Radicular cysts affecting a root-filled human tooth: a long-term post-treatment follow-up. *Int Endod J* 1993; 26: 225 - 233.
50. Bhaskar SN. Nonsurgical resolution of radicular cysts. *Oral Surg Oral Med, Oral Pathol* 1972; 34: 458 - 468.
51. Morse DR, Wolfson E, Schacterlie GR. Nonsurgical repair of electrophoretically diagnosed radicular cysts. *J Endod* 1975; 1: 158 - 163.
52. Lalonde ER, Luebke RG. The frequency and distribution of periapical cysts and granulomas. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1968; 25: 861 - 868.
53. Bender IB. A commentary on General Bhaskar's hypothesis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1972; 34: 469 - 476.
54. Rees JS. Conservative management of a large maxillary cyst. *Int Endod J* 1997; 30: 64 - 67.
55. Strindberg LZ. The dependence of the result of pulp therapy on certain factors. An analytic study based on radiographic and clinical follow-up examinations. *Acta Odontologica Scandinavica* 1956; 14: 1 - 175.
56. Ribeiro ACJ, Gouveia BE, Leite CA. Estudo histopatológico das lesões periapicais: levantamento epidemiológico. *Brazilian Oral Research* 2004; 18: 70 [abstract Ib027].
57. Rafter M. Apexification: a review. *Dent Traumatol* 2005; 21: 1 - 8.
58. Seltzer S. *Endodontology: Biologic Considerations in Endodontic Procedures*, 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1988.
59. Tronstad L, Andreasen JO, Hasselgren G, Kristerson L, Riis I. pH changes in dental tissues alter root canal filling with calcium hydroxide. *J Endod* 1981; 7: 17 - 21.
60. Seux D, Couble ML, Hartmann DJ, Gauthier JP, Magloire H. Odontoblast-like cytodifferentiation of human dental pulp cells in vitro in the presence of calcium hydroxide-containing cement. *Arch Oral Biol* 1991; 36: 117 - 128.
61. Safavi KE, Nichols FC. Effect of calcium hydroxide on bacterial lipopolysaccharide. *J Endod* 1993; 19: 76 - 78.
62. Torabinejad M, Chiaviani N. Clinical application of mineral trioxide aggregate. *J Endod* 1993; 25: 197 - 205.
63. Shabahang S, Torabinejad M. Treatment of teeth with open apices using mineral trioxide aggregate. *Pract Periodontics Aesthet Dent* 2000; 12: 315 - 320.
64. Maroto M, Barberia E, Planells P, Vera V. Treatment of a non-vital immature incisor with mineral trioxide aggregate (MTA). *Dent Traumatol* 2003; 19: 217 - 221.
65. Koh ET, McDonald F, Pitt Ford TR, Torabinejad M. Cellular response to mineral trioxide aggregate. *J Endod* 1998; 24: 543 - 547.
66. Holland R, de Souza V, Nery MJ, Otoboni Filho JA, Bernabe PF, Dezan Junior E. Reaction of rat connective tissue to implanted dentin tubes filled with mineral trioxide aggregate or calcium hydroxide. *J Endod* 1999; 25: 161 - 166.
67. Torabinejad M, Hong CU, Pitt Ford TR, Kettering JD. Antibacterial effects of some root end filling materials. *J Endod* 1995; 21: 403 - 406.
68. Arens DE, Torabinejad M. Repair of furcal perforations with mineral trioxide aggregate: two case reports. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Endod Radiol* 1996; 82: 84 - 88.
69. Holland R, Filho JA, de Souza V, Nery MJ, Bernabe PF, Junior ED. Mineral trioxide aggregate repair of lateral root perforations. *J Endod* 2001; 27: 281 - 284.
70. Menezes R, Bramante CM, Letra A, Carvalho VG, Garcia RB. Histologic evaluation of pulpotomies in dog using two types of mineral trioxide aggregate and regular and White Portland cements as wound dressings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004; 98: 376 - 379.
71. Torabinejad M, Smith PW, Kettering JD, Pitt Ford TR. Comparative investigation of marginal adaptation of mineral trioxide aggregate and other commonly used root-end filling materials. *J Endod* 1995; 21: 295 - 299.
72. Xavier CB, Weismann R, de Oliveira MG, Demarco FF, Pozza DH. Root-end filling materials: apical microleakage and marginal adaptation. *J Endod* 2005; 31: 539 - 542.
73. Felipe WT, Felipe MCS, Rocha MJC. The effect of mineral trioxide aggregate on the apexification and periapical healing of teeth with incomplete root formation. *Int Endod J* 2006; 39: 2 - 9.
74. Leimburg ML, Angeretti A, Ceruti P, Lendini M, Pasqualini D, Berutti E. MTA obturation of pulpless teeth with open apices: bacterial leakage as detected by polymerase chain reaction assay. *J Endod* 2004; 30: 883 - 886.

75. De-Deus G, Petruccelli V, Gurgel-Filho E, Coutinho-Filho T. MTA versus Portland cement as repair material for furcal perforations: a laboratory study using a polymicrobial leakage model. *Int Endod J* 2006; 39: 293 - 298.
76. Bystrom A, Happonen RP, Sjogren U, Sundqvist G. Healing of periapical lesion of pulpless teeth after endodontic treatment with controlled asepsis. *Endod Dent Traumatol* 1987;3: 58 -83.
77. Shah N. Nonsurgical management of periapical lesions: a prospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988; 66: 365 - 371.
78. Çaliskan MK, Sen BH. Endodontic treatment of teeth with apical periodontitis using calcium hydroxide: a long-term study. *Endod Dent Traumatol* 1996; 12: 215 - 221.
79. Çaliskan MK, Türkün M. Periapical repair and apical closure of a pulpless tooth using calcium hydroxide. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1997; 84: 683 - 686.
80. Sjögren U, Figdor S, Spångberg L, Sundqvist G. The antimicrobial effect of calcium hydroxide as a short-term intracanal dressing. *Int Endod J* 1991; 24: 119 - 25.



UNIVERSIDAD SANTO TOMÁS
PRIMER CLAUSTRO UNIVERSITARIO DE COLOMBIA
B U C A R A M A N G A

¡Hace País!

Especializaciones en Odontología

Endodoncia

Código SNIES N° 170556170636800111100

Odontopediatría

Código SNIES N° 170556170616800111100

Ortodoncia

Código SNIES N° 170556170646800111100

Rehabilitación Oral

Código SNIES N° 170556170696800111100

CALL CENTER (7)6712677 - (7)6719493 - 01 8000 917044
www.ustabuca.edu.co