



Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo

Facultad de Odontología

División de Estudios de Posgrado e Investigación

**Prevalencia de Reabsorción Radicular Apical asociada a Periodontitis
Apical Crónica en pacientes atendidos de marzo 2024 a junio 2025 en el
Posgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología, UMSNH**

TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE

ESPECIALISTA EN ENDODONCIA

PRESENTA

C.D. JESSICA ITZEL MORALES TÉLLEZ

Asesora

Dra. Gabriela López Torres

Coasesora

Dra. Berenice Alcalá Mota Velazco

Morelia, Michoacán

Diciembre del 2025.

DEDICATORIA

Este trabajo lo dedico a mis padres, quienes gracias a su esfuerzo y paciencia me guiaron hasta este momento. Por enseñarme a ser fuerte, apoyarme y creer en mí incluso en los días en que yo dudaba.

A mis asesoras, por compartir su conocimiento y orientarme con tanta entrega, profesionalismo y calidez.

A quienes me acompañaron en este trayecto, recordándome que soy capaz, gracias por ser mi apoyo constante.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco profundamente a mi institución y a los docentes que formaron parte de mi preparación académica, por compartir su conocimiento y orientarme durante este proceso.

A mis asesoras de tesis, por su dedicación y entrega en cada etapa del desarrollo de este trabajo.

A mi familia, por su amor, comprensión y aliento constante, sin los cuales este logro no sería posible, gracias infinitas.

Extiendo también mi agradecimiento a mis colegas, quienes con su colaboración y compañerismo contribuyeron a que este trabajo avanzara de manera más ligera y enriquecedora, recordándome que el crecimiento también se construye en equipo.

Y a todas aquellas personas que, directa o indirectamente, aportaron su tiempo, apoyo, sus ideas o su energía para lograr esta meta.

A cada uno de ustedes, gracias.

INDICE

RESUMEN.....	6
CAPITULO I	8
1. INTRODUCCIÓN	8
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	8
1.2 JUSTIFICACIÓN	9
1.3 OBJETIVOS.....	9
1.3.1 General	9
1.3.2 Específicos	9
1.4 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	10
1.5 HIPÓTESIS.....	10
1.5.1 Alternativa.....	10
1.5.2 Nula	10
CAPITULO II	11
2. MARCO TEÓRICO.....	11
2.1 Estructura dentaria	12
2.1.1 Esmalte dental	12
2.1.2 Dentina	13
2.1.3 Pulpa dental	14
2.2 Estructura periodontal	15
2.2.1 Periodonto de inserción.....	15

2.2.2 Cemento radicular	15
2.2.3 Hueso alveolar	16
2.2.4 Ligamento Periodontal (LP)	17
2.3 Periodonto de protección.....	18
2.3.1 Encía libre o marginal.....	18
2.4 Anatomía y fisiología del ápice radicular	19
2.5 Periodontitis Apical.....	20
2.5.1 Periodontitis Apical Crónica (PAC)	21
2.5.2 Etiopatogenia de periodontitis apical crónica	22
2.5.3 Métodos de diagnóstico.....	25
2.5.4 Epidemiología de periodontitis apical crónica.....	26
2.6 Reabsorción radicular.....	27
2.6.1 Reabsorción radicular externa (RRE)	28
2.6.2 Etiología.....	30
2.6.3 Métodos de diagnóstico	31
2.6.4 Clasificación del grado de la lesión.....	33
2.6.5 Tratamiento.....	34
2.6.6 Epidemiología de la reabsorción radicular externa apical	35
2.6.7 Relación entre reabsorción radicular externa apical y periodontitis apical crónica	35
CAPITULO III	38
3. METODOLOGÍA.....	38

3.1 Población.....	38
3.2 Proceso.....	39
3.3 Criterios de selección	39
3.3.1 Inclusión.....	39
3.3.2 Exclusión	40
3.4 Técnicas e instrumentos de recolección de datos	40
3.5 Análisis de datos	41
CAPÍTULO IV	42
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	42
4.1 RESULTADOS.....	42
4.1.1 Distribución de periodontitis apical crónica por diente afectado	43
4.1.2 Distribución de casos según el grado de reabsorción radicular externa apical	43
4.1.3 Distribución de periodontitis apical crónica / Sexo	44
4.1.4 Distribución de reabsorción radicular externa / Sexo.....	44
4.1.5 Distribución de en periodontitis apical crónica / grupo etario	45
4.1.6 Frecuencia de reabsorción radicular externa apical en periodontitis apical crónica.....	46
4.1.7 Asociación entre variables sociodemográficas y la presencia de reabsorción radicular externa apical	46
4.2 DISCUSIÓN	48
4.3 Limitantes del estudio	52
CAPITULO V	53

5. CONCLUSIONES.....	53
6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	55
7. ANEXOS	65
7.1 Anexo 1. Solicitud de exención de consentimiento informado	65
7.2 Anexo 2. Dictamen de la Comisión de Ética en la Investigación, Investigación y Bioseguridad (CEIIB)	66
7.3 Reporte de herramienta anti plagio	67
7.4 Formato de Declaración de Originalidad	69

RESUMEN

El objetivo de este estudio fue evaluar la prevalencia de reabsorción radicular externa apical en pacientes con diagnóstico de periodontitis apical crónica, así como su posible relación con variables como sexo, edad y antecedentes de tratamiento endodóntico. Se trató de un estudio clínico, observacional, retrospectivo y transversal en el que se analizaron 68 expedientes de pacientes diagnosticados con periodontitis apical crónica, evaluando la presencia y grado de reabsorción radicular externa mediante interpretación radiográfica. Se aplicaron pruebas estadísticas como Chi-cuadrada y correlación de Spearman para analizar la posible asociación entre variables. Los resultados mostraron que el 89.7 % de los casos con periodontitis apical crónica presentó reabsorción radicular externa apical, siendo ligeramente más frecuente en mujeres (91.9 %) que en hombres (87.1 %), aunque sin diferencias estadísticamente significativas ($p = .872$). Asimismo, no se encontró asociación significativa entre el grado de reabsorción radicular externa y la edad ($p = .330$), ni con el antecedente de tratamiento endodóntico ($p = .193$). Estos hallazgos coinciden con estudios previos que relacionan la reabsorción radicular externa con procesos inflamatorios crónicos periapicales, sin que variables sociodemográficas o tratamientos previos tengan un impacto significativo en su aparición o severidad. Se concluye que la reabsorción radicular externa apical es una complicación frecuente en pacientes con periodontitis apical crónica y que, si bien no se asoció significativamente con las variables analizadas, su alta prevalencia resalta la importancia del diagnóstico oportuno y del seguimiento clínico y radiográfico adecuado. **Palabras clave:** *periodontitis apical, endodoncia, reabsorción radicular, diagnóstico radiográfico, fisiopatología periapical.*

ABSTRACT

The aim of this study was to evaluate the prevalence of apical external root resorption in patients diagnosed with chronic apical periodontitis, as well as its possible relationship with variables such as sex, age, and history of endodontic treatment. This was a retrospective, cross-sectional, observational clinical study in which 68 patient records diagnosed with chronic apical periodontitis were analyzed, evaluating the presence and degree of external root resorption through radiographic interpretation. Statistical tests such as the Chi-square test and Spearman's correlation were applied to analyze the possible association between variables. The results showed that 89.7% of cases with chronic apical periodontitis presented apical external root resorption, being slightly more frequent in women (91.9%) than in men (87.1%), although without statistically significant differences ($p = .872$). Furthermore, no significant association was found between the degree of external root resorption and age ($p = .330$), nor with a history of endodontic treatment ($p = .193$). These findings are consistent with previous studies that link external root resorption to chronic periapical inflammatory processes, with sociodemographic variables or prior treatments not having a significant impact on its occurrence or severity. It is concluded that apical external root resorption is a frequent complication in patients with chronic apical periodontitis and that, although it was not significantly associated with the variables analyzed, its high prevalence highlights the importance of timely diagnosis and appropriate clinical and radiographic follow-up. **Keywords:** *apical periodontitis, endodontics, root resorption, radiographic diagnosis, periapical pathophysiology.*

CAPITULO I

1. INTRODUCCIÓN

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La periodontitis apical crónica (PAC) es una respuesta inflamatoria persistente originada por la necrosis pulpar e infección del sistema de conductos, que activa osteoclastos responsables de la destrucción ósea y de la reabsorción radicular externa (RRE) apical (Blake et al., 2023). Esta forma de reabsorción constituye una complicación relevante, ya que puede comprometer la estabilidad estructural del diente y afectar negativamente el pronóstico del tratamiento endodóntico. Diversos estudios clínico-radiográficos, como el de Ricucci et al. (2014), Rodriguez-Pato (2004), Patel et al. (2022), han reportado la coexistencia frecuente entre periodontitis apical crónica y reabsorción radicular externa apical. Dao et al. (2023), mediante tomografía volumétrica de haz cónico (CBCT), encontraron que el 13.7 % de los dientes con periodontitis apical crónica presentaban RRE apical inducida por infección.

A pesar de esta evidencia internacional, en la Clínica de Endodoncia de la División de Estudios de Posgrado de la Facultad de Odontología de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo no existen datos que documenten las características o grado de RRE apical asociada a PAC. Esta carencia limita la capacidad para evaluar patrones clínicos específicos en la población atendida y el desarrollo de protocolos de diagnóstico y tratamiento endodóntico contextualizados.

1.2 JUSTIFICACIÓN

Este estudio se justifica por la importancia de comprender el comportamiento clínico de la RRE apical asociada a PAC en una población atendida en el Posgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la UMSNH. La identificación de sus características, grado y relación con antecedentes como tratamientos endodónticos previos permitirá mejorar los protocolos de diagnóstico y seguimiento, así como fortalecer la formación clínica en el posgrado. Además, al tratarse de una problemática poco documentada en el contexto institucional, este trabajo contribuye al conocimiento local. La información generada podrá ser útil tanto para la práctica clínica como para la docencia y la planificación de tratamientos individualizados.

1.3 OBJETIVOS

1.3.1 General

Determinar la prevalencia de reabsorción radicular externa apical asociada a periodontitis apical crónica en pacientes atendidos de marzo 2024 a junio 2025 en el Posgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la UMSNH, mediante el análisis de radiografías periapicales.

1.3.2 Específicos

- Identificar los casos con diagnóstico de periodontitis apical crónica en pacientes atendidos de marzo 2024 a junio 2025 en el Posgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la UMSNH.
- Clasificar el grado de reabsorción radicular externa apical asociada a periodontitis apical crónica en pacientes atendidos de marzo 2024 a junio 2025 en el

Posgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la UMSNH, observada en las radiografías periapicales.

- Evaluar la relación entre el tratamiento endodóntico previo al diagnóstico y la periodontitis apical crónica.

1.4 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la prevalencia de reabsorción radicular externa apical asociada a periodontitis apical crónica en pacientes atendidos de marzo 2024 a junio 2025 en el Posgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la UMSNH?

1.5 HIPÓTESIS

1.5.1 Alternativa

Más del 50% de los casos con reabsorción radicular externa apical están asociados a periodontitis apical crónica en pacientes atendidos de marzo 2024 a junio 2025 en el Posgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la UMSNH.

1.5.2 Nula

No existe asociación entre reabsorción radicular externa apical y periodontitis apical crónica en pacientes atendidos de marzo 2024 a junio 2025 en el Posgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la UMSNH.

CAPITULO II

2. MARCO TEÓRICO

La salud de los tejidos periapicales depende de la integridad pulpar y de un adecuado funcionamiento del sistema de conductos radiculares, es decir, que al sufrir la pulpa una agresión irreversible, generalmente de origen microbiano, se desencadena una respuesta inflamatoria en el área apical, la cual cuando no es tratada a tiempo origina una PAC (Siqueira & Rôças, 2013). Dicha lesión inflamatoria persistente se caracteriza por la presencia de mediadores inflamatorios y una alteración del equilibrio normal entre la destrucción y la reparación de tejidos periapicales (Nair, 2004). Lo que lleva a hablar, sobre uno de los hallazgos clínicos y radiográficos que pueden presentarse al momento de la revisión del paciente; RRE apical, un proceso patológico de pérdida progresiva del tejido duro radicular, mediado principalmente por células clásticas activadas por diversos estímulos inflamatorios (Tronstad, 1988). Aunque esta patología puede tener múltiples etiologías; la reabsorción inducida por inflamación periapical crónica se considera uno de los mecanismos más frecuentes y clínicamente relevantes (Patel & Ford, 2007).

Por lo que es importante hacer un análisis sobre la relación entre PAC y RRE, pues se reconoce que la presencia de bacterias intrarradiculares y sus productos, estimulan la liberación de mediadores inflamatorios, mismos que participan en la activación de la vía RANK/RANKL/OPG, la cual regula la diferenciación y actividad de osteoclastos y cementoclastos responsables de la reabsorción de tejidos duros (Márton & Kiss, 2014). Siendo este, un suceso de importancia debido a que la RRE puede alterar la anatomía radicular, dificultar la desinfección endodóntica,

comprometer el sellado apical y afectar el pronóstico del tratamiento (Haapasalo et al., 2005).

Por ello, el presente trabajo tiene como propósito hacer un análisis sobre la prevalencia y asociación existente entre los mecanismos fisiopatológicos, clínicos y radiográficos que ocurren en ambas patologías; para lo que es necesario hacer una descripción desde la estructura dental y tejidos periodontales; con la finalidad de conocer su conformación y a su vez ayudar a entender el proceso que sufren los mismos cuando son afectados por dichas patologías.

2.1 Estructura dentaria

La estructura dentaria se conforma por cuatro tejidos diferentes, tres de ellos son tejidos mineralizados: esmalte, dentina y cemento. Y el cuarto es materia orgánica, la pulpa.

2.1.1 Esmalte dental

El esmalte es un tejido mineralizado de origen ectodérmico que se forma a partir del epitelio interno del órgano del esmalte. Sus células precursoras se diferencian en *ameloblastos*, encargados de sintetizar y secretar la matriz adamantina. Una vez maduro, el esmalte pierde células, por lo que carece de la capacidad regenerativa; además, es un tejido avascular y sin inervación, por lo cual no puede percibir estímulos térmicos, químicos ni mecánicos (Anselmino et al., 2020).

Su composición corresponde a un 96% de matriz inorgánica, formada principalmente por cristales de hidroxiapatita y pequeñas cantidades de iones de carbonato, sulfato, potasio, magnesio y flúor. El 1% es matriz orgánica, rica en proteínas no colágenas predominando aminoácidos como prolina, serina, glicina y

ácido glutámico. El 3% restante corresponde a agua, que participa en la hidratación de cristales, mismos que pueden organizarse formando prismas (esmalte prismático) o disponerse sin patrón alguno (esmalte aprismático (Anselmino et al., 2020).

En cuanto a su apariencia, el esmalte es translúcido y puede variar entre blanco amarillento y blanco grisáceo. Esta tonalidad dependerá del espesor, grado de mineralización y color de la dentina subyacente (Anselmino et al., 2020).

2.1.2 Dentina

La dentina está compuesta por un 70% de sustancia inorgánica, principalmente hidroxiapatita; 20% de matriz orgánica, constituida en su mayoría por colágeno tipo I; y un 10% de agua. Este tejido delimita externamente la cavidad pulpar y, junto con la pulpa, conforman el complejo dentinopulpar, con el que comparte su origen ectomesenquimático y funciones (Anselmino et al., 2020).

Su formación ocurre mediante la dentinogénesis, gracias a la célula llamada odontoblasto. Esta se ubica en la periferia pulpar; encargándose de sintetizar la matriz dentinaria y extendiendo una prolongación citoplasmática, conocida como fibrilla de Tomes, que se aloja dentro de los túbulos dentinarios (Anselmino et al., 2020)

La estructura dentinaria incluye dos componentes principales:

- *Túbulos dentinarios, revestidos por dentina peritubular mineralizada*
- *Matriz intertubular, donde las fibras colágenas se disponen de forma irregular* (Anselmino et al., 2020).

Los *túbulos dentinarios* se extienden desde la pulpa hasta la unión amelodentinaria

o cementodentinaria, con longitudes entre 1.5 a 2mm. Su disposición varía según la ubicación; en la corona y tercio cervical forman una “S”, mientras que en zona media y apical tienden a rectificarse. Las curvaturas están relacionadas al desplazamiento y agrupamiento de los odontoblastos durante la formación dentinaria (Anselmino et al., 2020).

La cantidad y diámetro de los túbulos cambian según su ubicación: en la periferia hay menor cantidad con un diámetro aproximado de $1.7\mu\text{m}$, mientras que en la zona cercana a la pulpa su número aumenta y alcanzan un diámetro cercano a $3,5\mu\text{m}$ (Anselmino et al., 2020).

La dentina aporta color, elasticidad, sensibilidad y capacidad reparativa al diente. Su elasticidad deriva del componente orgánico, y su capacidad de neoformación aumenta ante estímulos patológicos (Anselmino et al., 2020). Sin embargo, cuando queda expuesta por pérdida de cemento radicular, se vuelve más susceptible a procesos destructivos (Love, 1996).

2.1.3 Pulpa dental

La pulpa es el único tejido blando del diente y ocupa la porción central de la corona y raíz, donde se continúa con el tejido conectivo periodontal a nivel del ápice. Dicha zona es particularmente susceptible al desarrollo de patologías con compromiso endo-peridontal (Anselmino et al., 2020), como las que abordaremos en la presente investigación.

Su origen embriológico es la papila dental, en correlación con el epitelio dental interno; en cuanto a su desarrollo histológico corresponde a un tejido conectivo laxo especializado abundante en células, fibras y matriz extracelular de carácter amorfo.

Además, es un tejido altamente vascularizado e innervado (Anselmino et al., 2020). Su composición incluye un aproximado de 75% de agua y 25% de una matriz orgánica, donde se encuentran diversos tipos celulares, como: odontoblastos, fibroblastos, células ectomesenquimáticas, macrófagos, linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos y mastocitos. La sustancia extracelular contiene fibras colágenas (tipo I), reticulares (tipo III), elásticas y de oxitalán; y su matriz amorfa esta compuesta por proteoglucanos como dermatán sulfato, condroitín sulfato, ácido hialurónico y agua (Anselmino et al., 2020).

2.2 Estructura periodontal

En cuanto al periodonto es un conjunto de tejidos que rodea y soporta a los dientes. Estos tejidos son la encía, ligamento periodontal (LP), hueso alveolar y cemento radicular (Ramón & Ramón, 2022), su función es asegurar la fijación del diente al tejido óseo de los maxilares y mantener su integridad de la superficie mucosa que lo recubre. Para propósito de estudio, se divide en periodonto de inserción y periodonto de protección.

2.2.1 Periodonto de inserción

Estas estructuras presentan limitaciones desde su formación inicial y su desarrollo depende directamente de la formación radicular en su fase temprana. Por lo cual, la culminación del patrón coronal y la aparición de la vaina epitelial de señalan el inicio de la conformación del periodonto de inserción (Anselmino et al., 2020).

2.2.2 Cemento radicular

Es un tejido mineralizado con características similares al hueso alveolar, siendo sus principales diferencias el que no presenta aporte sanguíneo, ni innervación.

Histológicamente, se clasifica en *cemento acelular* recubriendo la zona coronal y media de la raíz, con menor espesor en la unión cemento-dentinaria y siendo fundamental para la inserción de fibras del ligamento periodontal; y *cemento celular* presente en la zona apical e intrarradicular, participando en procesos reparativos a lo largo de la vida dental (Foster, 2012).

Tras completarse la corona, la vaina epitelial de Hertwig guía la forma y longitud de la raíz al inducir la diferenciación de los odontoblastos radiculares, responsables de producir la dentina radicular inicial (Nanci, 2018). A medida que la vaina epitelial de Hertwig se fragmenta, permite la entrada de células del saco dental hacia la superficie de la dentina recién formada. Estas células se diferencian en cementoblastos, que depositan cemento radicular, un tejido mineralizado que recubre la dentina y protege la raíz. Es un tejido que está en constante formación y tiene la capacidad de regenerarse (Isabel et al., 2006). El cemento cumple un papel estructural primordial, ya que sirve como soporte para las fibras de LP y contribuye a mantener la estabilidad de la raíz dentro del hueso alveolar (Bosshardt & Selvig, 1997).

2.2.3 Hueso alveolar

El hueso alveolar corresponde a un tejido conectivo mineralizado cuya composición está distribuida en 23% fase inorgánica, 37% de matriz orgánica y 40% de agua. Su porción mineral está conformada principalmente por cristales de hidroxipatita, calcio, fósforo, radicales hidroxilo, citrato, carbonato, sodio, magnesio y flúor. Su porción orgánica incluye células propias de tejido óseo y matriz formada en su mayoría por colágeno tipo I y proteínas no colágenas (Sodek & Mckee, 2000).

El hueso alveolar conforma la parte del maxilar y mandíbula, donde encontramos

cavidades (llamadas alveolos) que sirven para la inserción de la raíz dental (Ramalingam et al., 2019)). Su proceso de formación depende del desarrollo dentario, ya que su estructura está determinada por la forma y tamaño de los mismos. Se compone de una pared externa cubierta de periostio y la pared interna por inserciones de las fibras periodontales llamadas ligamento periodontal (LP). Es así, que tanto el hueso alveolar como el LP y el cemento radicular conforman la articulación alveolodentaria (Bamusa et al., 2019).

Dentro de sus funciones la más importante es proteger a los dientes, distribuyendo las fuerzas oclusales transmitidas a través del LP. Esta capacidad biomecánica depende de la densidad mineral y el equilibrio entre la formación y resorción ósea, proceso que ocurre por la acción coordinada de osteoblastos y osteoclastos, modulados por vías como RANK/RANKL/OPG (Camacho et al., 2023 ; Helmi et al., 2019).

2.2.4 Ligamento Periodontal (LP)

Se trata de un tejido conectivo especializado, formado por fibras colágenas (tipo I), células mesenquimales, fibroblastos, monocitos y macrófagos, cementoblastos, osteoclastos y restos epiteliales de Malassez, que rodea toda la superficie radicular. Las células mesenquimales indiferenciadas son un componente importante en el LP, ya que durante los procesos de reparación periodontal, el LP no solo aporta células para su propia regeneración, sino también para la restitución del hueso y el cemento perdidos. Los restos epiteliales de Malassez, además, se han propuesto como moduladores locales que previenen la fusión entre cemento y hueso, evitando la anquilosis y reabsorción acelerada (Nanci, 2018).

Se ubica entre el cemento radicular y el hueso alveolar, su espesor varía desde 0.15 hasta 0.38mm, siendo más delgado en el tercio medio de la raíz y va disminuyendo conforme avanza el tiempo. Su función principal es sostener el diente dentro del alvéolo y protegerlo al mismo tiempo de las fuerzas generadas por la masticación. De la misma manera, cumple un papel importante como reservorio celular, contribuyendo a la homeostasis tisular y los procesos de reparación y regeneración (Nanci & Bosshardt, 2006).

2.3 Periodonto de protección

Se distingue en dos zonas principalmente, la primera es la encía libre, la cual recubre y rodea los cuellos dentarios. La segunda zona es llamada unión dentogingival, ya que conecta a la encía con la superficie dental por medio del epitelio de unión y los mecanismos de adherencia epitelial (Anselmino et al., 2020)

2.3.1 Encía libre o marginal

La encía libre se encuentra separada de la encía adherida por el surco gingival, y no presenta unión directa al hueso subyacente. Como se mencionó anteriormente, el epitelio de unión rodea el cuello del diente, actuando como sello biológico entre la encía y la superficie del esmalte, de forma triangular con su base orientada hacia la profundidad del surco y su vértice dirigido hacia la unión amelocementaria. El tejido conectivo subyacente, conocido como lámina propia o corion, está conformado por fibras de colágeno, que le proporcionan firmeza para mantener la adhesión del epitelio de unión al diente. En este mismo tejido encontramos fibroblastos responsables de la síntesis de fibras y matriz extracelular amorfa, además de algunas células inflamatorias (Anselmino et al., 2020)

2.4 Anatomía y fisiología del ápice radicular

El ápice radicular constituye la porción terminal de la raíz del diente y representa la región donde convergen tejidos dentarios y periapicales, importantes para el mantenimiento de la vitalidad pulpar y la homeostasis periodontal. Anatómicamente, el límite apical no es un punto fijo, sino una región compuesta por la constricción apical, el foramen apical y los forámenes accesorios (Nanci, 2018).

La constricción apical suele considerarse el límite fisiológico donde finaliza el tejido pulpar y comienza el ligamento periodontal, aunque su ubicación y forma varían debido a factores como la reabsorción, deposición de cemento o procesos patológicos. El foramen apical, es la vía principal de comunicación entre el conducto radicular y los tejidos periapicales, permitiendo el tránsito de vasos sanguíneos, fibras nerviosas y células inmunitarias (Cohen & Hargreaves, 2011)

Desde una perspectiva histológica, el ápice radicular está revestido por cemento celular, el cual proporciona una superficie de anclaje para las fibras colágenas del ligamento periodontal. Estas fibras contribuyen a la estabilidad del diente y a la distribución de las fuerzas oclusales hacia el hueso alveolar. En esta zona, el tejido conectivo periapical alberga una red vascular abundante que asegura la nutrición pulpar y participa activamente en los procesos de reparación y regeneración tisular, Asimismo, la presencia de fibras nerviosas aferentes que provienen del nervio trigémino otorga sensibilidad a estímulos físicos, químicos y nociceptivos (Nanci, 2018).

Fisiológicamente, el ápice cumple un papel esencial como interfaz biológica que regula el intercambio metabólico entre la pulpa y los tejidos periapicales. Durante el desarrollo radicular, esta zona es responsable de la formación continua de dentina

y cemento bajo la dirección del epitelio de Hertwig. En la etapa adulta, su función se centra en mantener la homeostasis tisular, permitiendo la respuesta inmunitaria local y facilitando la reparación frente a lesiones inflamatorias. El equilibrio dinámico entre células inmunocompetentes, mediadores químicos y matriz extracelular es determinante para la resolución adecuada de procesos inflamatorios y para el éxito del tratamiento endodóntico (Versiani et al., 2018).

La región apical también presenta capacidad de remodelación y reparación, influenciada por células del ligamento periodontal, cementoblastos y células madre mesenquimales presentes en los tejidos periapicales. Esta actividad biológica explica la posibilidad de cierre apical en dientes inmaduros y la formación de tejido duro reparativo ante estímulos terapéuticos o traumáticos. Además, su respuesta oportuna ante procesos inflamatorios es clave en el desarrollo de lesiones periapicales y en la resolución de las mismas tras tratamientos endodónticos adecuados (Cohen & Hargreaves, 2011).

En conjunto, la anatomía y fisiología del ápice radicular conforman un sistema especializado cuya integridad es indispensable para la salud pulpar y periodontal. La comprensión de sus variaciones morfológicas y su comportamiento biológico es fundamental para la correcta planificación y ejecución de tratamientos endodónticos.

2.5 Periodontitis Apical

La periodontitis apical (PA) es un proceso inflamatorio localizado que afecta a los tejidos periapicales y que se desarrolla como consecuencia directa de una patología pulpar (Meirinhos et al., 2019) La presencia de microorganismos en el sistema de

conductos radiculares activa la respuesta inmunitaria del huésped, lo que desencadena la inflamación y posteriormente, la destrucción de los tejidos periradiculares (Blake et al., 2023).

Las enfermedades apicales pueden encontrarse de formas muy variadas, que van desde cuadros asintomáticos hasta lesiones con destrucción tisular extensa. Por ello, una adecuada identificación, evaluación diagnóstica y tratamiento oportuno son fundamentales para evitar la progresión y complicaciones asociadas a esta condición. (Blake et al., 2023)

La PA se puede clasificar en *periodontitis apical aguda* que es consecuencia de una inflamación infecciosa o aséptica, caracterizada clínicamente por dolor, sensibilidad a la presión, dificultad para masticar; y en cuanto a características radiográficas rara vez se observa afección, ya que en etapas iniciales la respuesta del huésped no ha tenido tiempo suficiente para que se produzcan cambios tisulares sustanciales; por lo tanto la integridad del hueso, cemento y dentina aún no se ven afectadas (Nair, 2004) Si la inflamación causada por infección no se resuelve, se cronifica y se denomina *periodontitis apical crónica* (Nair, 1997); que es la enfermedad que abordaremos en esta investigación.

2.5.1 Periodontitis Apical Crónica (PAC)

La PAC es una respuesta inflamatoria de larga duración en los tejidos periradiculares, originada por la persistencia de una infección dentro del sistema de conductos radiculares (Rufasto-Goche et al., 2023). Dicha infección se mantiene debido a la presencia de microorganismos anaerobios y facultativos que colonizan los túbulos dentinarios y forman biofilms resistentes a la eliminación mecánica y química (Siqueira & Rôças, 2009).

Cuando la pulpa necrótica permite la proliferación bacteriana, los productos derivados del metabolismo microbiano, como toxinas y fragmentos de pared celular, alcanzan el foramen apical y activan el sistema inmune del huésped. Los macrófagos, linfocitos y neutrófilos infiltrados intentan contener la infección, generando una respuesta inflamatoria controlada pero persistente que conduce a la destrucción parcial del hueso apical (Nair, 2004). Con el paso del tiempo y la falta de tratamiento, esta respuesta se organiza en un tejido de granulación crónico, caracterizado por la presencia de fibroblastos, vasos sanguíneos proliferados y células inflamatorias mononucleares.

Debido a la naturaleza dinámica de la lesión, la PAC permanecerá en equilibrio durante meses o incluso años, sin síntomas clínicos, aún con la destrucción ósea que se genere. Esto debido a que el proceso mantiene un balance entre reparación limitada y degradación continua del tejido periapical (Nair, 2006).

2.5.2 Etiopatogenia de periodontitis apical crónica

La PAC es consecuencia directa de la infección del sistema de conductos radiculares, usualmente asociada a necrosis pulpar. Su etiopatogenia se establece en la presencia de un microbiota complejo formada por bacterias anaerobias estrictas, anaerobias facultativas y especies capaces de formar biofilms, las cuales actúan como el principal estímulo que desencadena y mantiene la inflamación periapical (Rufasto-Goche et al., 2023)

Al necrosarse la pulpa, el ambiente interno del conducto se vuelve favorable para el crecimiento de bacterias, en un estudio realizado por Vengerfeldt et al. (2014), se observó que *Firmicutes* y *Bacteroidetes* prevalecían en la PAC, revelando además anaerobios gramnegativos como *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*,

Prevotella nigrescens, *Tannerellasp* y *Pyramidobacter*; *Fusobacterium nucleatum* *Porphyromonas endodontalis*, que se encuentran entre los patógenos más frecuentes asociados a lesiones apicales crónicas debido a su alta virulencia y capacidad de evadir el sistema inmune (Siqueira y Rôças, 2009; Jacinto et. al., 2007) Se ha demostrado que las condiciones bacteriológicas del conducto radicular antes de la obturación pueden influir en el pronóstico a largo plazo de los dientes, con resultados significativamente mejores con cultivos negativos (Siddique & Nivedhitha , 2019).

También encontramos bacterias anaerobias grampositivas, entre ellas: *Parvimonas micra*, *Eubacterium spp.*, *Actinomyces spp.*, *Propionibacterium propionicum*, las cuales contribuyen a la persistencia del proceso infeccioso y ´pueden formar comunidades microbianas organizadas difíciles de eliminar (Siqueira y Rôças, 2009).

Las bacterias facultativas grampositivas, incluyendo la *Enterococcus faecalis* y el grupo de *Streptococcus anginosus* (*S. constellatus*, *S. intermedius*), también pueden encontrarse en lesiones crónicas, especialmente en dientes previamente tratados. El *E. faecalis* es una de las especies más resistentes y se asocia con lesiones persistentes debido a su capacidad de sobrevivir en ambientes adversos y formar biofilms firmes (Sundqvist et al., 1998).

Los productos microbianos derivados del metabolismo de estas bacterias, como lipopolisacáridos, enzimas proteolíticas, toxinas y péptidos antigénicos, alcanzan el foramen apical y conductos accesorios; donde activan una respuesta inflamatoria del huésped (Nair, 2004). Dicha respuesta, intenta confinar la infección evitando su diseminación, sin embargo, la persistencia del estímulo bacteriano provoca una

inflamación crónica caracterizada por un infiltrado de macrófagos, linfocitos y células plasmáticas, acompañada de destrucción progresiva del hueso alveolar y su reemplazo por tejido de granulación (Márton & Kiss, 2000).

En la PAC, los macrófagos son las células predominantes que inician y perpetúan la respuesta inflamatoria. Los fibroblastos periodontales tienen un papel importante en la curación de la PAC, ellos producen componentes del tejido conectivo tales como fibras colágenas y sustancia fundamental durante el recambio y la reparación fisiológica (Tan et al., 2019) Los linfocitos, entre muchas células, expresan diferentes conjuntos de citocinas, quimiocinas y receptores, que se consideran mediadores importantes de la respuesta inmune a la infección periapical (De Brito et al., 2012).

En condiciones fisiológicas, los mecanismos de remodelación del LP y el hueso alveolar se mantienen en equilibrio gracias a la actividad controlada de osteoblastos y osteoclastos. Sin embargo, frente a una agresión pulpar que derive en PAC, el infiltrado inflamatorio altera significativamente este balance. Sucediendo la liberación de mediadores como IL-1 β , TNF- α y prostaglandinas, que estimulan la vía RANK/RANKL/OPG, favoreciendo la diferenciación y activación de células clásticas capaces de destruir tejidos mineralizados, incluyendo el cemento radicular (Márton & Kiss, 2014).

La recuperación de los tejidos periapicales tras el tratamiento del conducto radicular dependerá de los procesos de señalización de la matriz celular y las múltiples interacciones moleculares, las cuales son reguladas por citocinas y algunos factores de crecimiento (Soh et al., 2018) La función correcta del sistema inmunológico puede manifestarse en el retraso o incluso en el fracaso de la cura para esta

patología. Asimismo, los factores genéticos del huésped son los encargados de modular la respuesta inmunitaria, así como su desarrollo, progresión y la resolución de la periodontitis apical (Morsani et al., 2011).

2.5.3 Métodos de diagnóstico

El diagnóstico de la PAC requiere de un conjunto de hallazgos clínicos y radiográficos, ya que suele ser una patología asintomática y detectada principalmente mediante radiografías.

A) Diagnóstico clínico

Aunque la PAC suele cursar sin síntomas, la exploración clínica permite identificar alteraciones relacionadas a necrosis pulpar e inflamación periapical; por ello es importante revisar la presencia de caries extensas, restauraciones profundas o antecedentes de dolor que sugieren el desarrollo de PAC (Siqueira & Rôças, 2009). Para las pruebas de vitalidad, comúnmente suelen resultar negativas; pero en palpación y percusión se puede encontrar ligera sensibilidad o presencia de fistula que indica cronicidad (Nair, 2006). El sondaje periodontal puede ayudar a descartar lesiones combinadas endo-periodontales; un sondaje profundo y localizado sugiere un trayecto fistuloso (Siqueira et. al, 2005).

B) Diagnóstico radiográfico

En radiografías periapicales se caracteriza por una radiolucidez apical causada por pérdida de lámina dura, ensanchamiento del LP o radiolucidez apical relacionada con inflamación crónica; aunque es útil y es el principal método de descubrimiento, puede no detectar lesiones situadas en áreas con superposición anatómica (Ørstavik, 2008).

La Tomografía Computarizada de Haz Cónico (CBTC), es el método más preciso para la detección de lesiones apicales. Se ha demostrado que identifica lesiones que no son visibles en radiografías periapicales convencionales y permite evaluar pérdidas corticales, anatomía compleja y lesiones persistentes (Tibúrcio-Machado et al., 2020)

2.5.4 Epidemiología de periodontitis apical crónica

La prevalencia de la PAC varía según la población estudiada, los criterios diagnósticos utilizados y el tipo de evaluación radiográfica (periapical, ortopantomografía o CBCT).

A nivel mundial, estudios muestran que entre 5% y 20% de los dientes presentan algún grado de lesión apical detectable radiográficamente, siendo la PAC el diagnóstico más común (Ørstavik, 2008). La prevalencia aumenta significativamente en dientes con tratamiento endodóntico previo, donde se reporta que entre el 30% y el 60% de estos dientes presentan lesiones apicales persistentes (Siqueira et al., 2014).

En adultos jóvenes y de mediana edad, la prevalencia global de PAC suele situarse entre 10% y 15%, mientras que en adultos mayores la frecuencia aumenta debido al cúmulo de dientes tratados y a la mayor incidencia de necrosis pulpar secundaria a caries, restauraciones profundas o traumatismos (Jiménez-Pinzon et al., 2004).

Los estudios basados en CBCT han demostrado una prevalencia aún mayor que la observada con radiografías periapicales convencionales, debido a la mayor sensibilidad de esta técnica. Investigaciones utilizando CBCT reportan prevalencias de lesiones apicales de 2% a 46%, incluso en dientes asintomáticos (Tibúrcio-Machado et al., 2020).

La PAC es una condición con una prevalencia muy alta, que afecta a una proporción considerable de la población adulta y presenta un problema de salud oral significativo, especialmente en dientes tratados endodónticamente y en individuos con factores de riesgo acumulados (Jakovljevic et al., 2020).

2.6 Reabsorción radicular

La reabsorción radicular es un proceso fisiológico que ocurre solo en dientes deciduos, cuando se trata de un proceso patológico resulta en la pérdida del cemento y dentina, por diversas etiologías (Abott & Lin, 2022). Las reabsorciones radiculares son patologías asintomáticas que consisten en la pérdida de tejido mineralizado originado por las células odontoclásticas, localizadas en la superficie dental interna o externa (Andreasen & Kahler, 2015). Según Patel et al. (2022), la reabsorción radicular es la pérdida de tejido duro dental debido a la acción de las células clásticas.

La reabsorción radicular fue descrita por primera vez por Bate (1857); Ketcham (1927), fue el primer autor en explicar la reabsorción radicular con radiología. DeShields (1969), refiere que la reabsorción radicular más pronunciada puede ocurrir en asociación con procesos inflamatorios y neoplásticos, o aún, en el transcurso del tratamiento ortodóntico. Algunos otros factores etiológicos que nos describe la literatura son: tratamientos periodontales, presión causada por dientes impactados, quistes o tumores, una carga oclusal excesiva o falta de tensión fisiológica cuando no hay una correcta oclusión. Solo unas pocas enfermedades sistémicas y endocrinas implican la reabsorción radicular, observándose vínculos con hipoparatiroidismo y el hiperparatiroidismo, enfermedad de Gaucher y de Paget,

síndrome de Turner y herpes zóster (Galler et al., 2021)

Según la ubicación del tejido mineralizado que se ha perdido es que cuenta con una clasificación, ya sea externa que hasta hace poco tiempo era considerada como algo ocasional pero actualmente diversos estudios nos indican que es un proceso frecuente que resulta posterior a un tratamiento (Presilla et al., 2015), o interna, asociada en su mayoría a tratamientos como pulpotomía, uso de turbina sin refrigeración u obturaciones. A diferencia de la RRE está no causa lisis del hueso vecino (Peldaño, 2022)

Tronstad (1988) fue uno de los pioneros en clasificar y detallar la etiología y las manifestaciones clínicas de la reabsorción radicular, diferenciando la reabsorción interna de la externa, y destacando la importancia del daño al precemento y el LP en el desarrollo de la RRE.

2.6.1 Reabsorción radicular externa (RRE)

La RRE es una condición patológica que implica la pérdida progresiva del tejido dental, que involucra tanto cemento radicular como dentina; debido a la actividad clástica (Tronstad, 1988); en la superficie de la raíz y que hasta hace poco tiempo era considerada como algo ocasional, actualmente diversos estudios nos indican que es un proceso frecuente que resulta posterior a un tratamiento (Presilla et al., 2015).

Andreasen (1985) la describió como un proceso relacionado con la actividad de los osteoclastos y cementoclastos, que son células responsables de la destrucción de los tejidos duros radiculares. Siendo un proceso clasificado como inmunológico o inflamatorio, dependiendo de la causa. En la mayoría de los casos, la REE se asocia con la pérdida del LP y la presencia de inflamación crónica en los tejidos

periapicales (Frank, 1984; Tronstad, 1988).

Se caracteriza por el aspecto radiográfico de la pérdida de sustancia dental con una radiolúcidez en el LP y hueso adyacentes (Abbott & Lin, 2022). Descrita inicialmente como, daño a la capa protectora de la dentina radicular, que a menudo se desencadena por lesiones traumáticas, tratamiento ortodóntico, procedimientos quirúrgicos, o el uso de agentes químicos agresivos (Yoshpe et al., 2020).

Este tipo de reabsorción puede ocurrir de diferentes maneras, por lo que se han propuesto varias clasificaciones etiológicas en la literatura (Buchi-Velazquez et al., 2024). Tenemos una clasificación que se basa en los factores que actúan como estímulo para la reabsorción y ayuda a los médicos a diagnosticar y tratar la RRE, descrita por Fuss et al. (2003); que nos habla de una reabsorción debida a:

- 1.- Infección pulpar o periodontal
- 2.- Movimiento dental ortodóncico
- 3.- Diente impactado o presión tumoral
- 4.- Resultante de anquilosis

Existen otro tipo de reabsorciones dentales raras y de causa completamente desconocida que no encajan en ninguna clasificación y son etiquetadas como idiopáticas (Heithersay, 2007). Entre todas esas clasificaciones que hoy en día conocemos, la de Andreasen (1985) es fundamental y la más amplia.

El diagnóstico temprano de la RRE es un factor crítico para su manejo, ya que cuanto antes se inicie el tratamiento, menos graves serán las consecuencias a largo plazo (da Silveira et al., 2007). El diagnóstico también debe ayudar a diferenciar entre la RRE y la reabsorción radicular interna (Carrotte, 2004).

2.6.2 Etiología

Su etiopatogenia se basa en la interacción entre estímulo dañino, pérdida de la capa protectora radicular y la activación de células clásticas (Tronstad, 1988). En el caso de la reabsorción asociada a inflamación por lesiones periapicales, la persistencia de irritantes provenientes del sistema de conductos genera un microambiente que favorece la activación de cementoclastos. Mismos que se adhieren a la superficie del cemento o dentina expuesta y comienzan a degradarla mediante secreción de enzimas proteolíticas y ácidos desmineralizantes (Patel & Ford, 2007), resultando áreas de irregularidad en el ápice radicular que pueden progresar mientras el estímulo persista.

La raíz está naturalmente recubierta de cemento radicular acelular y una fina capa de restos epiteliales y células del LP, los cuales previenen la adhesión de osteoclastos y cementoclastos (Andreasen & Andreasen, 2008). Como se mencionó anteriormente, entre los factores etiológicos más relevantes se encuentran las infecciones radiculares o periapicales, como en la Periodontitis apical crónica, donde los productos bacterianos actúan como irritantes (Nair, 2004). La presencia constante de productos bacterianos como toxinas, LPS y enzimas; además del infiltrado inflamatorio de los tejidos periapicales y la actividad mantenida por mediadores inflamatorios, favorecen el ambiente reabsortivo (Nair, 2006). Una vez que la superficie radicular está expuesta, los estímulos inflamatorios y mecánicos favorecen la diferenciación y activación de células clásticas provenientes principalmente del LP, el hueso alveolar adyacente y la médula ósea circundante; estas células se adhieren a la superficie radicular desnuda y comienzan a destruir el cemento y dentina, excavando cavidades características (Tronstad, 1988).

A nivel molecular, la resorción ósea está coordinada por la interacción del activador del receptor del ligando NF- κ B (RANKL) y la osteoprotegerina (OPG). La presencia de RANKL activa su receptor RANK asociado y estimula la diferenciación de las células precursoras en osteoclastos. Por el contrario, el receptor asociado soluble OPG bloquea RANKL, evitando así su interacción con RANK, y por lo tanto inhibe la activación de osteoclastos y posteriormente la resorción ósea (Rechenberg et al., 2014).

2.6.3 Métodos de diagnóstico

La RRE suele ser asintomática en sus etapas iniciales, y aunque su hallazgo muchas veces es mediante estudios radiográficos, se requiere una evaluación clínica y pruebas pulpares.

Dentro del estudio clínico, se debe realizar la palpación e inspección de la pieza dental en cuestión, tomando en cuenta si existe movilidad leve o dolor a la percusión, también deben considerarse los antecedentes clínicos de la pieza dental afectada (Andreasen & Andreasen, 2008).

Existen diversos métodos radiológicos para diagnosticar y diferenciar los distintos tipos de reabsorción radicular. Sin embargo, muchos dentistas prefieren las imágenes tridimensionales, como la CBCT y la microtomografía computarizada (micro-CT) (Yu et al., 2012). La ausencia de la estructura superpuesta proporciona una mejor visibilidad y simplifica el diagnóstico de la reabsorción radicular (Mah & Prasad, 2004).

A) Radiografía periapical

El diagnóstico de este proceso patológico es principalmente con radiografías, acompañadas de una historia clínica completa y un examen adecuado. Pero dentro

del examen radiográfico se requieren técnicas que permitan ver, no solo el diente en cuestión, sino también las estructuras adyacentes. Además, de que, al ser una imagen bidimensional, es imprecisa al momento de ubicar el lugar, extensión y tipo de reabsorción (Lima et al., 2016). Mohandesan et al. (2007) emplearon radiografías periapicales obtenidas mediante el uso de la técnica paralela para evaluar la presencia de reabsorción radicular, demostrando que este método resulta eficaz para su detección en pacientes con tratamiento ortodóntico.

Es necesario obtener varias imágenes radiográficas con diferentes proyecciones para distinguir con precisión entre la reabsorción interna y la externa (Heboyán A, 2022).

B) Tomografía computarizada de haz cónico (CBTC)

Con el avance de la tecnología, estudios recientes han indicado que herramientas de imagen como la tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) han mejorado notablemente la capacidad de diagnosticar y evaluar la extensión de la RRE. Estas herramientas permiten una visualización detallada de las lesiones, particularmente para detectar reabsorciones pequeñas y menos accesibles (da Silveira et al., 2007), lo que es crucial para un manejo clínico adecuado y oportuno. Malek (2022) resalta que estas herramientas permiten una visualización detallada que es crucial para el manejo clínico adecuado, especialmente en etapas tempranas de la resorción.

Un estudio reciente determinó que la tomografía computarizada de haz cónico brinda una sensibilidad de 60,8% y una especificidad de 60% (La Iglesia et al., 2022). No se sugiere el uso diario de CBCT para fines endodónticos, pero está justificado para evaluar la lesión dentario-alveolar cuando los métodos de

examen radiográfico convencional proporcionan información insuficiente (Patel et al., 2022).

La imagenología tridimensional se está convirtiendo en una herramienta importante y accesible en odontología. En casos seleccionados, la planificación del tratamiento se simplifica y aumenta la precisión con el uso de CBCT. Una mejor evaluación preoperatoria y una mejor comprensión de la patología pueden ayudar al operador a identificar y reparar los tejidos afectados, lo que mejora los resultados del tratamiento y evita complicaciones adicionales (Cohenca, 2007).

2.6.4 Clasificación del grado de la lesión

Existe un estudio (Suresh et al., 2018) en el que se examinaron los dientes con radiolucidez periapical para detectar la ausencia o presencia de reabsorción en el tercio apical de la raíz y se dividieron en tres categorías:

- *Sin reabsorción*: contorno intacto de la superficie radicular con densidad uniforme en el contorno radicular.
- *Reabsorción moderada*: presencia de irregularidades borrosas en el contorno radicular apical, con áreas radio densas menos que el resto de la raíz.
- *Reabsorción severa*: presencia de hendiduras radiolúcidas distintivas o acortamiento de la punta de la raíz.

Considerando las siguientes variables:

- *Tamaño de lesión* midiendo el diámetro de la lesión utilizando el área de pérdida de continuidad de la lámina dura como punto de referencia.
- *Ensanchamiento del espacio del LP* midiendo el espacio horizontalmente en mm desde la superficie radicular hasta la lámina dura.

- *Lámina dura* se observó la continuidad radiopaca, desde la cresta ósea hasta el ápice del diente (Correa et al., 2017).

2.6.5 Tratamiento

Las alternativas de tratamiento para la reabsorción radicular pueden incluir un tratamiento para el alivio del dolor, la inflamación y la estabilización de los dientes móviles, si aún es posible (Trope, 2000). En los casos en que el proceso de reabsorción ya está establecido, el tratamiento del conducto radicular puede detener la reabsorción y fomentar la reparación de tejidos duros. El uso de un medicamento intracanal de antibióticos corticosteroides ha demostrado ser particularmente útil en la prevención y el tratamiento de la reabsorción inflamatoria externa (Abbott, 2016). Claramente, realizar el tratamiento de conductos, eliminando la infección mediante instrumentación, irrigación y medicación intraconducto es fundamental para detener la actividad clástica (Asgary et al., 2011). Revisiones actuales destacan al hidróxido de calcio como uno de los materiales más efectivos para inactivar los mediadores inflamatorios y favorecer la detención de la resorción (Buchi-Velazquez et al., 2024). Existen estudios sobre el uso de cementos biocerámicos, como MTA o cementos de silicato de calcio, que han mostrado excelentes resultados en la detención de la reabsorción y reparación del tejido apical (Silva et al., 2022).

Como última opción, en casos donde la reabsorción es extensa, la intervención quirúrgica en conjunto con un sellado con material biocerámico y el uso de fibrina rica en plaquetas puede favorecer la regeneración de tejidos y detención de la reabsorción (Patankar et al., 2025).

Pero a pesar de los avances en la comprensión y diagnóstico de la RRE, su manejo

sigue siendo un desafío debido a la variabilidad en su presentación clínica y la falta de tratamientos efectivos en etapas avanzadas. La intervención temprana y la vigilancia continua son esenciales para prevenir la progresión de la reabsorción y preservar la estructura dental afectada.

2.6.6 Epidemiología de la reabsorción radicular externa apical

La prevalencia varía ampliamente según el tipo de resorción, método de diagnóstico y factores predisponentes. Estudios con radiografía convencional reportan prevalencias de entre 1% y 5%, aunque estas cifras pueden subestimar la realidad debido a las limitaciones técnicas (Patel et al., 2022). Con la introducción de la CBCT, la detección de defectos apicales, aumentó considerablemente, permitiendo detectar reabsorciones pequeñas o incipientes que no son visibles en radiografías periapicales, aumentando los números hasta 10-15% (Estrela et al., 2014). La RRE apical tiende a ocurrir con mayor frecuencia en pacientes entre los 21 y 30 años, predominando el sexo femenino (Opacic-Galic & Zivkovic, 2004).

De este modo, la RRE de origen inflamatorio se considera poco frecuente y difícil de cuantificar de manera aislada; pero gracias a los avances tecnológicos como la disponibilidad de CBCT, se ha permitido describirla como una alteración que aparece con mayor frecuencia en dientes comprometidos por patología pulpar o traumatismos, permitiendo un diagnóstico oportuno de esta compleja condición dental.

2.6.7 Relación entre reabsorción radicular externa apical y periodontitis apical crónica

Existen diversos estudios que han identificado una relación directa entre PAC y RRE

apical; mencionando que la infección persistente en el conducto radicular y la inflamación crónica en los tejidos periapicales son factores clave en la activación de osteoclastos y cementoclastos, responsables de la destrucción de la raíz del diente. Esta RRE se ve exacerbada por la pérdida del LP y la exposición prolongada a los mediadores inflamatorios (Ricucci & Siqueira, 2008).

La PAC es un proceso inflamatorio crónico que se desarrolla como respuesta del huésped frente a la infección pulpar. La actividad inflamatoria en el ápice dental está mediada por una serie de citocinas, quimiocinas y otros mediadores que regulan la respuesta inmune y la activación de células clásticas responsables de la RRE apical.

Dentro de los mediadores inflamatorios más importantes, encontramos:

- **Citocinas proinflamatorias:**

Interleucina- 1 β (IL- 1 β), Interleucina- 6 (IL-6) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α). Estas moléculas promueven la diferenciación y activación de osteoclastos y odontoclastos, favoreciendo la reabsorción ósea y radicular (Ricucci & Siqueira, 2008).

- **Prostaglandinas:**

Prostaglandina E2 (PGE2) aumenta la actividad clástica en el tejido periapical y contribuye a la destrucción ósea asociada a la PAC (Nair, 2006).

- **Metaloproteinasas de matriz (MMPs):**

En particular MMP-8 y MMP-9 degradan colágeno y otros componentes de la matriz extracelular, facilitando la expansión de la lesión periapical y la progresión de la reabsorción apical externa (Siqueira & Rôças, 2008).

Dentro de la formación ósea y la RRE, participa la vía RANKL-RANK/M-CSF, pero también esta vía es secretada por células inmunitarias estimuladas por moléculas

patógenas como lipopolisacáridos (LPS), peptidoglicanos y ácido lipoteicoico, que se liberan en el periodonto (Stashenko et al., 1992). Este proceso implica la presencia de microorganismos en el sistema radicular que estimula el sistema inmunitario (Choi et al., 2005) Y, en consecuencia, estas células inmunes promueven la secreción de las citocinas mencionadas previamente; mismas que aumentan la secreción de RANKL, induciendo la diferenciación de las células proteoclásticas en osteoclastos u odontoclastos que reabsorben el hueso y raíz, respectivamente (Chung et al., 2006), lo que explica la asociación entre la RRE y PAC.

La inflamación crónica mantenida por estas citocinas y enzimas generan un estímulo continuo que impide la reparación del tejido mineralizado, perpetuando la reabsorción apical externa (Tronstad, 1988).

Como se ha mencionado anteriormente, el diagnóstico temprano de la REE en contacto con PAC es esencial para evitar la pérdida del diente afectado. Por lo que, la tomografía computarizada de haz cónico, al día de hoy, es la herramienta más eficaz en la identificación de lesiones periapicales y la evaluación de la extensión de la reabsorción radicular, ya que permite una visualización detallada de la estructura ósea y radicular (Patel & Ford, 2007).

En cuanto al tratamiento endodóntico adecuado, es fundamental tener un control de la infección dentro del conducto radicular, a través de una adecuada limpieza, desinfección y obturación; lo cual puede permitir interrumpir el ciclo inflamatorio y prevenir el avance del daño adicional a los tejidos periapicales y radiculares (Lin et al., 2023). Sin embargo, la respuesta puede depender del grado de severidad de la lesión apical y el tiempo de evolución de la PAC (Trope, 2000).

CAPITULO III

3. METODOLOGÍA

La presente investigación se desarrolló con un enfoque cuantitativo, un diseño no experimental, transversal y retrospectivo, ya que se analizaron registros clínicos y radiográficos existentes, sin manipular variables, en un único momento temporal. Se trata de un estudio descriptivo y observacional, orientado a determinar la prevalencia y asociación de RRE apical y PAC, a través de la revisión de expedientes clínicos y radiografías previamente tomadas, en el periodo de marzo del 2024 a julio del 2025.

3.1 Población

Inicialmente, se gestionó la exención del consentimiento informado ante el Comité de Ética en la Investigación de la UMSNH (Anexo 1), al tiempo que se solicitó la revisión y aprobación del protocolo por parte de los Comités de Ética en la Investigación, Investigación y Bioseguridad de la misma institución. Como resultado, se obtuvo un dictamen de aprobación con un puntaje del 94% (Anexo 2).

Posteriormente, se procedió con la revisión de expedientes clínicos y radiografías periapicales correspondientes a pacientes atendidos en la Clínica de Endodoncia de la División de Estudios de Posgrado de la Facultad de Odontología de la UMSNH. Se incluyeron exclusivamente los expedientes de pacientes tratados entre marzo de 2024 y julio de 2025, seleccionados mediante un muestreo por conveniencia. Los criterios de inclusión consideraron únicamente aquellos casos con diagnóstico confirmado de periodontitis apical crónica (PAC) y disponibilidad de radiografías diagnósticas.

Los datos fueron extraídos de los expedientes clínicos que registraban PAC,

determinada a partir de radiografías digitales iniciales tomadas durante el diagnóstico por los estudiantes del posgrado en Endodoncia. La selección y corroboración de los casos fue realizada por la investigadora (J. I.) en el periodo comprendido del 21 de octubre al 20 de noviembre de 2025.

3.2 Proceso

Es importante resaltar que, durante esta investigación no se tuvo contacto con los pacientes cuyos expedientes fueron incluidos en el estudio. No se recopilaban datos personales identificables y cada caso fue codificado para garantizar el anonimato. La información clínica (edad, sexo, diente afectado, diagnóstico de PAC, tratamiento previo, presencia y grado de RRE) se almacenó en un archivo accesible solo a la investigadora responsable y sus asesoras. Los datos fueron usados exclusivamente con fines académicos y eliminados al finalizar el estudio. Esto se detalló en una solicitud de exención de consentimiento informado que se realizó al Comité de Ética en Investigación de la UMSNH (Anexo 1).

3.3 Criterios de selección

3.3.1 Inclusión

- Expedientes de pacientes con diagnóstico confirmado de PAC.
- Expedientes con imágenes radiográficas periapicales de adecuada calidad diagnóstica.
- Expedientes de pacientes que presentaron RRE apical detectable radiográficamente.
- Expedientes de pacientes atendidos en la Clínica de la Especialidad en Endodoncia de la Facultad de Odontología de la UMSNH en el período de marzo 2024 a junio 2025.

3.3.2 Exclusión

- Imágenes radiográficas deficientes o ilegibles.
- Dientes con evidencia documentada de RRE apical por causas no infecciosas (por ejemplo, ortodoncia, trauma).
- Dientes con cirugía apical previa.
- Expedientes incompletos de información o sin radiografía disponible, de pacientes atendidos en la Clínica de la Especialidad en Endodoncia de la Facultad de Odontología de la UMSNH en el período de marzo 2024 a junio 2025.

3.4 Técnicas e instrumentos de recolección de datos

Para la identificación y separación de los expedientes clínicos que tuvieran registrado el diagnóstico de periodontitis apical crónica, se solicitó el apoyo de los estudiantes matriculados en el programa de especialidad en Endodoncia durante el periodo comprendido entre marzo de 2024 y julio de 2025. Cada estudiante revisó los expedientes de los pacientes que había atendido, con el propósito de realizar un primer filtro que facilitara el proceso de revisión posterior por parte de la investigadora. En total, se revisaron 528 expedientes clínicos durante esta etapa preliminar.

Las radiografías periapicales fueron evaluadas por dos observadores calibrados para confirmar la presencia o ausencia de RRE apical. La valoración de la RRE apical, se realizó con base en la propuesta de Suresh et al. (2018) que se muestra en la Tabla 1.

Tabla 1. Clasificación de Reabsorción Radicular Externa Apical (Suresh et al., 2018).

Grado	Descripción	Criterios radiográficos
Grado 1	Leve	Pérdida limitada del ápice; leve radiolucidez.
Grado 2	Moderado	Acortamiento notable del ápice; área radiolúcida definida.
Grado 3	Severo	Destrucción apical extensa; reabsorción evidente que dificulta la instrumentación

Se empleó un formato diseñado ad hoc para el registro de: código del paciente, edad, sexo, diente afectado, diagnóstico de PAC, presencia de RRE apical, grado de reabsorción, presencia de tratamiento endodóntico previo y observaciones. Se utilizó un instrumento de recolección (Tabla 2).

Tabla 2. Instrumento de registro de Datos

Nº	Edad	Sexo	Diente afectado	RRE apical Sí/No	Grado de RRE	Tratamiento endodóntico previo Sí/No	Observaciones
1							
2							

3.5 Análisis de datos

Estadística descriptiva: cálculo de frecuencias y porcentajes para estimar la prevalencia de RRE apical en casos con PAC. Distribución según edad, sexo, grupo etario y presencia de tratamiento previo. El análisis se realizó con el software estadístico SPSS, aplicando las pruebas de Chi cuadrada y de Pearson.

Se obtuvieron los datos de los expedientes que registraron RRE apical, determinándola a partir de radiografías digitales de inicio (diagnóstico) que fueron tomadas por los estudiantes de la especialidad de endodoncia a los pacientes que acudieron a realizarse tratamiento de conductos al Posgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.

Se seleccionaron aquellas, cuyos pacientes presentaron diagnóstico de PAC para llevar a cabo el registro.

Los datos recolectados se organizaron en una base digital y fueron analizados utilizando el software IBM SPSS Statistics (versión 31). Se realizó un análisis estadístico descriptivo y bivariado conforme a los siguientes criterios:

- Se calcularon frecuencias absolutas y porcentajes para las variables categóricas: edad, sexo, diente afectado, diagnóstico de PAC, presencia de RRE apical, grado de RRE (leve, moderado, severo) y existencia de tratamiento endodóntico previo.
- Para analizar la asociación entre variables cualitativas, se emplearon las pruebas de Chi-cuadrada y de Pearson.
- Se estableció un nivel de significancia estadística de $p < 0.05$.
- Los resultados son presentados en tablas y gráficos de barras para facilitar la interpretación de las distribuciones y asociaciones relevantes.

CAPÍTULO IV

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1 RESULTADOS

La muestra analizada se conformó por un total de 528 de los cuales únicamente 68 casos clínicos correspondieron a pacientes con diagnóstico de PAC, en los cuales se evaluó la presencia y grado de RRE apical. A continuación, se presentan los hallazgos obtenidos a partir del análisis detallado de cada caso, con énfasis en la identificación de RRE mediante criterios radiográficos. Además del registro de frecuencia de RRE, se muestran las distribuciones según variables

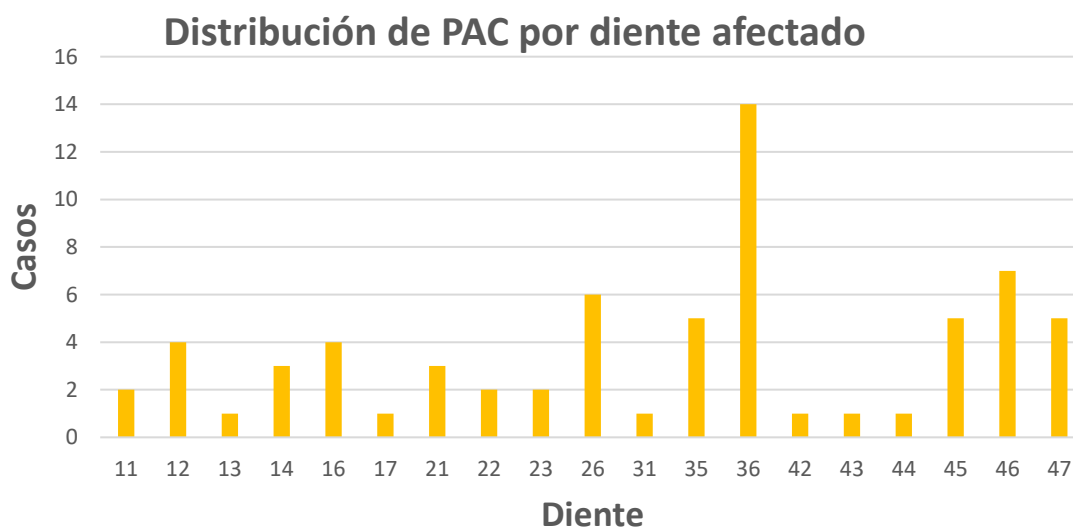
sociodemográficas como el sexo y el grupo etario. El análisis incluye la descripción de la proporción de casos con RRE, su clasificación por grados de severidad y la búsqueda de asociaciones entre la presencia de reabsorción y variables como la edad, el sexo y la extensión de la lesión periapical.

4.1.1 Distribución de periodontitis apical crónica por diente afectado

En la distribución de casos de PAC según el diente afectado, se observó una mayor frecuencia en el primer molar inferior izquierdo (36), con un total de 14 casos. Le sigue el primer molar inferior derecho (46), con 7 casos, como se muestra en la Figura 1.

Figura 1. Distribución de PAC según el diente afectado

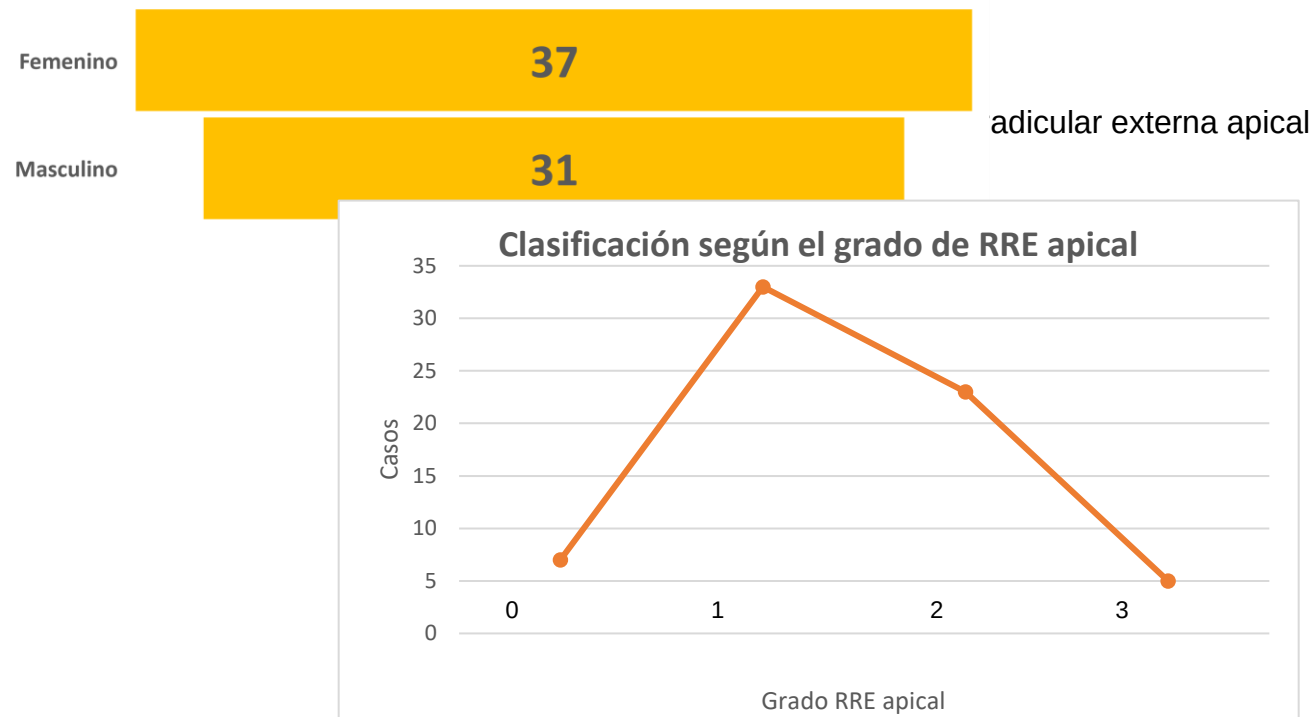
4.1.2 Distribución de casos según el grado de reabsorción radicular externa



apical

La Figura 2 muestra la distribución de casos según el grado de RRE apical, evidenciando que la mayoría de los dientes evaluados presentan algún nivel de reabsorción, siendo el grado 1 el más frecuente con 33 de los 68 casos, que representa casi el 50%.

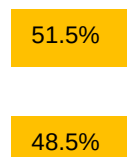
Distribución por Sexo



4.1.3 Distribución de periodontitis apical crónica / Sexo

En términos de distribución por sexo, 51.5 % correspondieron a mujeres y 48.5 % a hombres, reflejando una distribución relativamente equilibrada entre ambos grupos (Figura 3).

Figura 3. Distribución de PAC según en Sexo

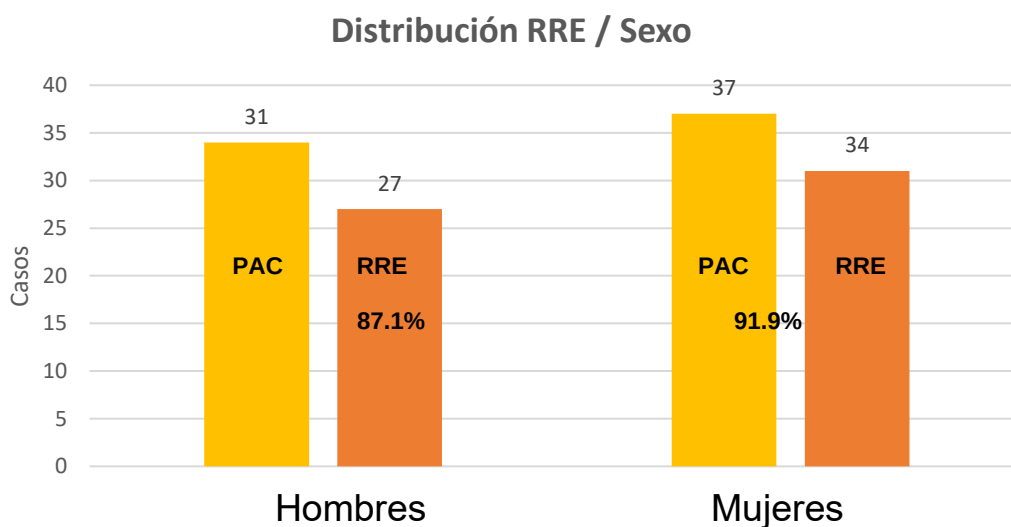


4.1.4 Distribución de reabsorción radicular externa / Sexo

En cuanto a la distribución de la RRE apical por sexo, 37 correspondieron a pacientes de sexo femenino y 31 a pacientes de sexo masculino (Figura 4). De las mujeres, 34 de 37 casos, presentaron RRE apical, lo que representa el 91.9 % del

total de mujeres. En el caso de los hombres, se observó RRE apical en 27 de 31 casos, equivalente al 87.1 % de los varones incluidos en el estudio.

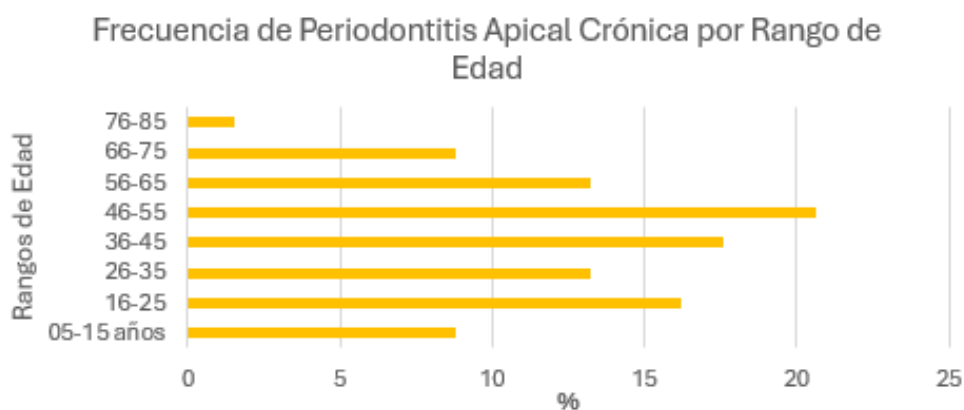
Figura 4. Distribución de RRE apical por sexo



4.1.5 Distribución de en periodontitis apical crónica / grupo etario

En relación a la distribución etaria de la PAC, la figura 5 muestra la forma en la que agruparon los casos por rango de edad.

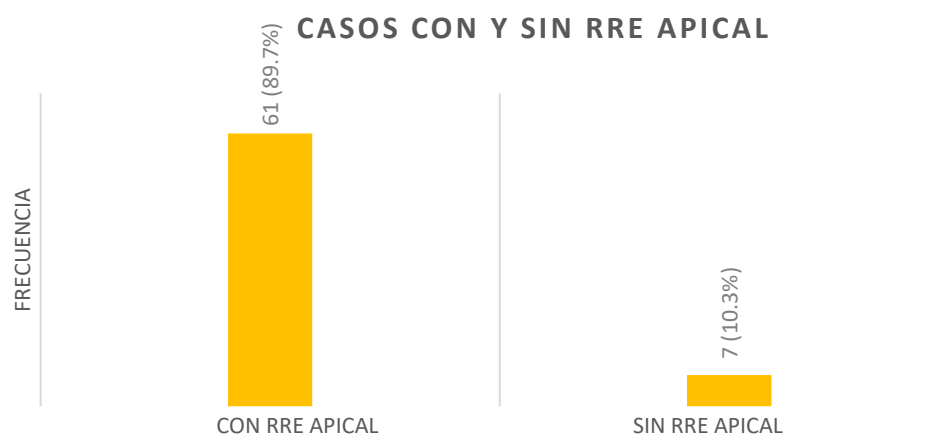
Figura 5. Frecuencia de PAC por grupo etario



4.1.6 Frecuencia de reabsorción radicular externa apical en periodontitis apical crónica

En relación con la presencia de RRE apical en los casos de PAC, se encontró que el 89.7 % de los casos con PAC (n = 61) presentaron algún grado de RRE apical, mientras que únicamente el 10.3 % (n = 7) no mostró evidencia de RRE apical (Figura 6).

Figura 6. Distribución total con y sin RRE apical.



Para determinar si esta diferencia era estadísticamente significativa, se aplicó una prueba de chi-cuadrada de independencia. Los resultados mostraron un valor de $X^2 = 0.706$ con un valor de $p = 0.872$, indicando que no existe una asociación significativa entre PAC y la presencia de RRE.

4.1.7 Asociación entre variables sociodemográficas y la presencia de reabsorción radicular externa apical

Se realizaron pruebas estadísticas para explorar posibles asociaciones entre el grado de RRE apical y tres variables: la edad de los pacientes, el sexo y el tipo de tratamiento endodóntico recibido.

- **Edad y grado de reabsorción radicular externa apical**

Se utilizó la correlación de Spearman (Rho) ya que ambas variables son ordinales. El coeficiente resultante fue $Rho = -0.120$, con un valor de significancia de $p = 0.330$. Esto indica que no existe una correlación estadísticamente significativa entre la edad de los pacientes y el grado de RRE.

- **Sexo y grado de reabsorción radicular externa apical**

Se aplicó la prueba de Chi-cuadrada de independencia para evaluar la relación entre el sexo y la presencia de RRE. Se obtuvo un valor de $X^2 = 0.706$ con un valor de $p = 0.872$, lo cual indica que no existe una asociación estadísticamente significativa entre el sexo y el grado de RRE apical.

- **Tratamiento endodóntico previo y grado de reabsorción radicular externa apical**

Se aplicó la prueba de Chi-cuadrada de independencia para evaluar si existe una relación significativa entre el tratamiento endodóntico previo y el grado de RRE apical observado en los registros clínicos.

El análisis arrojó un valor de $X^2 = 4.722$, con un valor de $p = 0.193$, lo cual indica que no se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el tratamiento previo y la presencia o severidad del RRE apical.

4.2 DISCUSIÓN

Los hallazgos de esta investigación permiten profundizar en la comprensión de la relación entre la PAC y la RRE apical, desde una perspectiva clínica, radiográfica y fisiopatológica. Si bien los resultados no mostraron asociaciones estadísticamente significativas entre la RRE y variables como el sexo, la edad o el tratamiento endodóntico previo, es importante situar estos datos en el contexto de la evidencia científica disponible para analizar su posible relevancia clínica.

La alta frecuencia de afectación del diente 36 difiere con lo reportado en estudios previos que señalan a los molares superiores como piezas especialmente susceptibles a desarrollar lesiones apicales, debido a su compleja anatomía radicular por los cuartos conductos no obturados (Karabucak et al., 2016).

En relación a la distribución por grados de la RRE apical, se observó un predominio de los grados 1 y 2, lo que sugiere una tendencia hacia formas moderadas de reabsorción en los casos analizados. Si bien en este estudio no se consideró el grado de severidad de la periodontitis, se pudo observar, de manera general, que los casos incluidos, en su mayoría presentaron grados leves a moderados de periodontitis apical (33 casos de grado 1 y 23 casos de grado 2), lo que concuerda con lo reportado por Vier y Figueiredo (2002), quienes señalan que en presencia de patologías periapicales o periodontitis avanzada suelen predominar en los grados moderados y extensos de reabsorción. Aunque los casos de grado 3 fueron menos frecuentes en esta muestra (5), su presencia confirma que, en algunos dientes con necrosis pulpar y compromiso apical, la RRE puede progresar hacia grados más severos.

El hallazgo más destacable fue que cerca del 90% (89.7 %) de los casos con

diagnóstico de PAC presentaron algún grado de RRE, lo cual refuerza lo planteado por Tronstad (1988), quien identificó la RRE como una consecuencia frecuente de la inflamación periapical crónica. En ese sentido, se ha documentado que, cuando la infección pulpar persiste, los productos bacterianos logran atravesar el foramen apical, activando células inflamatorias que secretan citocinas y mediadores como IL-1 β , TNF- α y PGE2 (Nair, 2004; Braz-Silva et al., 2019). Estos, a su vez, estimulan la vía RANK/RANKL/OPG y promueven la actividad clástica, tal como también lo señalan Márton & Kiss (2014), consolidando el vínculo etiopatogénico entre PAC y RRE.

Los resultados coinciden con lo planteado por Ricucci et al. (2014), quienes describen cómo el microambiente inflamatorio periapical promueve una reabsorción radicular progresiva, especialmente en ausencia de un tratamiento endodóntico adecuado. La tasa de RRE observada en esta población incluso supera el rango de prevalencia del 10 al 15 % reportado para RRE en estudios con CBCT en poblaciones generales (Estrela et al., 2014), lo que refuerza la hipótesis de que la coexistencia con PAC representa un factor de riesgo crítico.

En el análisis por sexo, aunque las mujeres presentaron una proporción ligeramente mayor de RRE (91.9 %) en comparación con los hombres (87.1 %), la prueba de chi cuadrada arrojó un valor de $p = 0.872$, lo que no permite establecer una asociación estadística significativa. Estos resultados concuerdan con lo reportado por Opacic-Galic y Zivkovic (2004), quienes señalaron una ligera predominancia de RRE en mujeres jóvenes, pero sin poder establecer una causalidad clara. Así, aunque la tendencia observada podría tener implicaciones epidemiológicas, debe ser interpretada con cautela y requiere estudios con muestras más amplias.

En cuanto a la edad, se encontró una correlación negativa muy débil ($Rho = -0.120$; $p = 0.330$) entre la edad y el grado de RRE, lo que indica que no existe una relación significativa. No obstante, algunos estudios previos como el de Jiménez-Pinzón et al. (2004) han señalado un incremento en la prevalencia de PAC con la edad, lo cual podría sugerir que el desarrollo de RRE estaría más relacionado con factores como la duración de la infección y la respuesta inflamatoria individual, más que con la edad.

Otro aspecto evaluado fue la relación entre el tratamiento endodóntico previo y la severidad del RRE apical. Estudios como el de Siqueira & Rôças (2008), Jakovljevic et al. (2020) y Tibúrcio-Machado et al. (2020), han documentado una mayor prevalencia de lesiones periapicales persistentes en dientes previamente tratados, en esta investigación no se encontró una asociación significativa ($X^2 = 4.722$; $p = 0.193$). No obstante, debe considerarse que la muestra se limitó a casos con PAC, lo cual podría haber sesgado la representatividad de los grupos con y sin tratamiento previo.

Cabe destacar que autores como Lin et al. (2023) y Trope (2000) enfatizan que la efectividad del tratamiento endodóntico radica en su capacidad para eliminar completamente los irritantes del sistema de conductos. Cuando este objetivo no se alcanza, la inflamación periapical puede perpetuarse, favoreciendo la RRE incluso en dientes tratados. Por ello, la falta de asociación estadística no debe ser interpretada como irrelevancia clínica, sino más bien como una invitación a revisar la calidad del tratamiento previo y el control de factores microbiológicos en cada caso.

Los hallazgos se alinean con los modelos fisiopatológicos descritos por Siqueira &

Rôças (2009) y Márton & Kiss (2014), quienes demostraron que los procesos de RRE vinculados a PAC están mediados por mecanismos inmunoinflamatorios complejos, donde la activación mantenida de cementoclastos y osteoclastos promueve la destrucción de tejidos radiculares. Además, se confirma lo descrito por Tronstad (1988), quien señala que la inflamación crónica sostenida, sin resolución ni tratamiento, perpetúa el ciclo de reabsorción.

Esta evidencia refuerza la necesidad de abordar de manera integral los casos de PAC, considerando que incluso en ausencia de dolor o síntomas clínicos evidentes, el proceso destructivo puede estar avanzando, tal como lo evidencian las lesiones de RRE observadas radiográficamente.

Los hallazgos del presente estudio evidencian que la RRE apical se encuentra presente en un número considerable de casos con PAC; ya que, de una revisión inicial de 528 expedientes clínicos, de los cuales únicamente 68 cumplieron con los criterios de inclusión, pone de manifiesto que la PAC forma parte de un hallazgo frecuente en la práctica odontológica, pero no siempre se documenta o diagnostica de manera adecuada. Sin embargo, lo relevante desde el punto de vista clínico es que, dentro del grupo final, 61 pacientes (89.7%) presentaron RRE apical asociada a PAC, confirmando que la RRE apical es una alteración altamente prevalente dentro del contexto de la inflamación periapical crónica. Por lo que es importante, tanto para el odontólogo general como para el especialista, tener en consideración esta manifestación patológica (RRE) y mantener una vigilancia durante el diagnóstico de manera más estricta sobre todo, en pacientes con patologías periapicales, incluso si los signos clínicos son mínimos o ausentes; y a su vez el especialista en endodoncia deberá considerar realizar un correcto plan de

tratamiento para lograr la adecuada desinfección y obturación de los conductos radiculares, para detener la evolución o posible persistencia inflamatoria.

4.3 Limitantes del estudio

En cuanto a las limitaciones que se presentaron para la realización de este estudio y que deben ser consideradas están:

- El uso exclusivo de radiografías periapicales, que aunque son una herramienta común en la práctica diaria, la radiografía es bidimensional y se puede subestimar la presencia e incluso la severidad de la RRE. Por lo que se sugiere emplear técnicas como la CBCT que presentan mayor sensibilidad y permiten una evaluación más detallada.
- La revisión de expedientes clínicos ya existentes implica depender únicamente de la calidad y registros completos, tanto clínicos como radiográficos, dando lugar a la existencia de sesgos en relación a la información o limitando la precisión en identificar el grado real de RRE o el diagnóstico preciso de PAC.
- El tamaño y características de la muestra final, la cual se limitó a 68 expedientes registrados con diagnóstico de PAC.
- Otra limitante dentro del estudio es la ausencia del análisis sobre otras variables como estado periodontal, calidad del tratamiento previo, tiempo de evolución o hábitos de los pacientes que pueden influir sobre la presencia de PAC.
- Dado que cada estudiante revisó los expedientes de los pacientes que atendió, la subjetividad en la interpretación del diagnóstico registrado o la posible omisión de casos relevantes podría haber afectado la homogeneidad del proceso de selección, influyendo en la representatividad de la muestra final.

Es por ello, que a partir de estas limitaciones identificadas y los hallazgos en el

estudio, se sugieren las siguientes opciones para realizar nuevas investigaciones:

- Estudios incorporando el uso de tomografía de haz cónico, lo cual permitirá una evaluación con mayor precisión de la morfología radicular y el grado real de reabsorción radicular externa.
- Ampliar el tamaño de la muestra mediante la inclusión de expedientes clínicos correspondientes a un periodo más prolongado, para aumentar la representatividad y solidez de los hallazgos.
- Realizar la evaluación considerando otros factores clínicos como presencia de enfermedad periodontal, restauraciones dentales con microfiltración o hábitos parafuncionales.
- Realizar estudios prospectivos, permitiendo evaluar la progresión de la RRE y el impacto del tratamiento endodóntico que reciban los pacientes.

CAPITULO V

5. CONCLUSIONES

El presente estudio evidenció una alta prevalencia de RRE apical en pacientes con diagnóstico de PAC, identificándose en el 89.7 % de los casos analizados. Esta frecuencia sugiere una fuerte asociación clínica entre ambas condiciones, aunque las pruebas estadísticas realizadas no encontraron relaciones significativas entre la presencia o severidad de RRE y variables sociodemográficas como el sexo o la edad, ni con el antecedente de tratamiento endodóntico previo.

Los resultados refuerzan la necesidad de realizar una evaluación minuciosa en casos de periodontitis apical crónica, dado el riesgo elevado de reabsorción

radicular asociada. Si bien se observaron ligeras diferencias porcentuales entre grupos de edad y sexo, estas no fueron estadísticamente significativas, lo cual sugiere que la aparición de RRE apical en estos casos responde más a factores biológicos y clínicos que a características demográficas.

La RRE apical constituye una condición común en la evolución de la periodontitis apical crónica, independientemente del perfil del paciente. Por lo tanto, su detección oportuna debe considerarse como un criterio relevante en el diagnóstico, plan de tratamiento y seguimiento de estos casos, especialmente para planificar procedimientos terapéuticos conservadores o quirúrgicos.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abbott, P. V. (2016). Prevention and management of external inflammatory resorption following trauma to teeth. *Aust Dent J*, 61 Suppl 1, 82-94. <https://doi.org/10.1111/adj.12400>
- Abbott, P. V., & Lin, S. (2022). Tooth resorption—Part 2: A clinical classification. *Dental Traumatology*, 38(4), 267-285. <https://doi.org/10.1111/edt.12762>
- Andreasen, F. M., & Kahler, B. (2015). Pulpal response after acute dental injury in the permanent dentition: clinical implications-a review. *J Endod*, 41(3), 299-308. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2014.11.015>
- Andreasen, J. O. (1985). External root resorption: its implication in dental traumatology, paedodontics, periodontics, orthodontics and endodontics. *Int Endod J*, 18(2), 109-118. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.1985.tb00427.x>
- Andreasen, J. O., & Andreasen, f. M (2008) Texbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth (5th ed.) Wiley Blackwell
- Anselmino, C. E., Dorati, P. J., & Lazo, G. E. (2020). *Atlas de histología bucodental*. <https://doi.org/10.35537/10915/99964>
- Asgary, S., Nosrat, A., & Seifi, A. (2011). Management of inflammatory external root resorption by using calcium-enriched mixture cement: a case report. *Journal of endodontics*, 37(3), 411–413. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2010.11.015>
- Bamusa B, Al ahmari A, Binjubair M, Badahdah O, Bakhadher W (2019). *Buccal alveolar bone thickness: A review of studies*. <https://doi.org/10.15413/mms.2019.0103>
- Bate, C. S. (1857). *On Absorption*. Odontological Society.
- Blake, A., Tuttle, T., & McKinney, R. (2023, 17 julio). *Apical periodontitis*. StatPearls - NCBI Bookshelf. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK589656/>
- Bosshardt, D. D., & Selvig, K. A. (1997). Dental cementum: the dynamic tissue covering of the root. *Periodontology* 2000, 13, 41–75. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1997.tb00095.x>
- Braz-Silva, P. H., Bergamini, M. L., Mardegan, A. P., De Rosa, C. S., Hasseus, B., & Jonasson, P. (2019). Inflammatory profile of chronic apical periodontitis: a literature review. *Acta Odontologica Scandinavica*, 77(3), 173-180.

<https://doi.org/10.1080/00016357.2018.1521005>

- Buchi-Velazquez, A., Escobar-Torres, D., Veloso, V., & Ferraro, N. (2024). Clinical and radiographic characterization of external root resorption. *Medwave*, 24(3), e2780. <https://doi.org/10.5867/medwave.2024.03.2780>
- Camacho, M. A. F., Bravo, J. A. C., & Noriega, L. M. L. B. (2023). El hueso alveolar y su importancia en el soporte de los dientes. *Universitarios Potosinos*, 8(16), 1–12. <https://leka.uaslp.mx/index.php/universitarios-potosinos/article/view/418>
- Carrotte, P. (2004). Endodontics: Part 9. Calcium hydroxide, root resorption, endo-perio lesions. *British Dental Journal*, 197(12), 735-743. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.4811897>
- Choi, B. K., Moon, S. Y., Cha, J. H., Kim, K. W., & Yoo, Y. J. (2005). Prostaglandin E(2) is a main mediator in receptor activator of nuclear factor-kappaB ligand-dependent osteoclastogenesis induced by *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, and *Treponema socranskii*. *Journal of periodontology*, 76(5), 813–820. <https://doi.org/10.1902/jop.2005.76.5.813>
- Chung, Y. H., Chang, E. J., Kim, S. J., Kim, H. H., Kim, H. M., Lee, S. B., & Ko, J. S. (2006). Lipopolysaccharide from *Prevotella nigrescens* stimulates osteoclastogenesis in cocultures of bone marrow mononuclear cells and primary osteoblasts. *Journal of periodontal research*, 41(4), 288–296. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0765.2006.00876.x>
- Cohen, S., & Hargreaves, K. M. (2011). *Pathways of the Pulp* (10th ed.). Mosby
- Cohenca, N., Simon, J. H., Mathur, A., & Malfaz, J. M. (2007). Clinical indications for digital imaging in dento-alveolar trauma. Part 2: root resorption. *Dental traumatology : official publication of International Association for Dental Traumatology*, 23(2), 105–113. <https://doi.org/10.1111/j.1600-9657.2006.00546.x>
- Correa, C. P., García, L. B., Del Río, E. P., & Caballero, A. D. (2017). Correlation of clinical, radiographic and histological diagnoses of apical dental lesions. *Revista Odontológica Mexicana Órgano Oficial de la Facultad de Odontología UNAM*, 21(1), e21-e28. <https://doi.org/10.1016/j.rodex.2017.02.007>
- da Silveira, H. L., Silveira, H. E., Liedke, G. S., Lermen, C. A., Dos Santos, R. B., & de Figueiredo, J. A. (2007). Diagnostic ability of computed tomography to

- evaluate external root resorption in vitro. *Dento maxillo facial radiology*, 36(7), 393–396. <https://doi.org/10.1259/dmfr/13347073>
- Dao, V., Mallya, S. M., Markovic, D., Tetradis, S., & Chugal, N. (2023). Prevalence and Characteristics of Root Resorption Identified in Cone-Beam Computed Tomography Scans. *Journal of endodontics*, 49(2), 144–154. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2022.11.006>
- de Brito, L. C., Teles, F. R., Teles, R. P., Totola, A. H., Vieira, L. Q., & Sobrinho, A. P. (2012). T-lymphocyte and cytokine expression in human inflammatory periapical lesions. *Journal of endodontics*, 38(4), 481–485. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2011.12.010>
- DeShields R. W. (1969). A study of root resorption in treated Class II, Division I malocclusions. *The Angle orthodontist*, 39(4), 231–245. [https://doi.org/10.1043/0003-3219\(1969\)039<0231:ASORRI>2.0.CO;2](https://doi.org/10.1043/0003-3219(1969)039<0231:ASORRI>2.0.CO;2)
- Estrela, C., Guedes, O. A., Rabelo, L. E. G., Decurcio, D. A., Alencar, A. H. G., Estrela, C. R., & De Figueiredo, J. A. P. (2014). Detection of Apical Inflammatory Root Resorption Associated with Periapical Lesion Using Different Methods. *Brazilian Dental Journal*, 25(5), 404-408. <https://doi.org/10.1590/0103-6440201302432>
- Foster, B. L. (2012). Methods for studying tooth root cementum by light microscopy. *International Journal Of Oral Science*, 4(3), 119-128. <https://doi.org/10.1038/ijos.2012.57>
- Frank A. L. (1984). Orthodontic external root resorption--endodontic considerations. *Journal of endodontics*, 10(8), 404–405. [https://doi.org/10.1016/s0099-2399\(84\)80164-8](https://doi.org/10.1016/s0099-2399(84)80164-8)
- Fuss, Z., Tsesis, I., & Lin, S. (2003). Root resorption--diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. *Dent Traumatol*, 19(4), 175-182. <https://doi.org/10.1034/j.1600-9657.2003.00192.x>
- Galler, K. M., Gratz, E. M., Widbiller, M., Buchalla, W., & Knüttel, H. (2021). Pathophysiological mechanisms of root resorption after dental trauma: a systematic scoping review. *BMC Oral Health*, 21(1), 163. <https://doi.org/10.1186/s12903-021-01510-6>
- Haapasalo, M., Endal, U., Zandi, H., & Coil, J. M. (2005). Eradication of endodontic

- infection by instrumentation and irrigation solutions. *Endodontic Topics*, 10(1), 77-102. <https://doi.org/10.1111/j.1601-1546.2005.00135.x>
- Heboyan, A., Avetisyan, A., Karobari, M. I., Marya, A., Khurshid, Z., Rokaya, D., Zafar, M. S., & Fernandes, G. V. O. (2022). Tooth root resorption: A review. *Science progress*, 105(3), 368504221109217. <https://doi.org/10.1177/00368504221109217>
- Heithersay, G. (2007). Management of tooth resorption. *Australian Dental Journal*, 52(s1), S105-21. <https://doi.org/10.1111/j.1834-7819.2007.tb00519.x>
- Helmi, M. F., Huang, H., Goodson, J. M., Hasturk, H., Tavares, M., & Natto, Z. S. (2019). Prevalence of periodontitis and alveolar bone loss in a patient population at Harvard School of Dental Medicine. *BMC Oral Health*, 19(1), 254. <https://doi.org/10.1186/s12903-019-0925-z>
- Isabel, F. H., Angel, A. G. M., Del, C. P. M., & Luis, B. J. (2006). *Bases fisiológicas de la regeneración ósea I: Histología y fisiología del tejido óseo*. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-69462006000100011&lng=es&tlng=es
- Jacinto, R. C., Gomes, B. P., Desai, M., Rajendram, D., & Shah, H. N. (2007). Bacterial examination of endodontic infections by clonal analysis in concert with denaturing high-performance liquid chromatography. *Oral microbiology and immunology*, 22(6), 403–410. <https://doi.org/10.1111/j.1399-302X.2007.00378.x>
- 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(10), 1371–1386.e8. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2020.07.007>
- Jiménez-Pinzón, A., Segura-Egea, J. J., Poyato-Ferrera, M., Velasco-Ortega, E., & Ríos-Santos, J. V. (2004). Prevalence of apical periodontitis and frequency of root-filled teeth in an adult Spanish population. *International Endodontic Journal*, 37(3), 167–173. <https://doi.org/10.1111/j.0143-2885.2004.00759.x>

- Karabucak, B., Bunes, A., Chehoud, C., Kohli, M. R., & Setzer, F. (2016). Prevalence of Apical Periodontitis in Endodontically Treated Premolars and Molars with Untreated Canal: A Cone-beam Computed Tomography Study. *Journal of endodontics*, 42(4), 538–541. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2015.12.026>
- Ketcham, A. H. (1927). A preliminary report of an investigation of apical root resorption of permanent teeth. *International Journal Of Orthodontia Oral Surgery And Radiography*, 13(2), 97-127. [https://doi.org/10.1016/s0099-6963\(27\)90316-0](https://doi.org/10.1016/s0099-6963(27)90316-0)
- La Iglesia, T. B., Yañez-Vico, R. M., & Iglesias-Linares, A. (2022). Diagnostic Performance Of Cone-Beam Computed Tomography To Diagnose In Vivo/In Vitro Root Resorption: A Systematic Review And Meta-Analysis. *Journal Of Evidence Based Dental Practice*, 23(1), 101803. <https://doi.org/10.1016/j.jebdp.2022.101803>
- Lima, T. F., Gamba, T. O., Zaia, A. A., & Soares, A. J. (2016). Evaluation of cone beam computed tomography and periapical radiography in the diagnosis of root resorption. *Aust Dent J*, 61(4), 425-431. <https://doi.org/10.1111/adj.12407>
- Lin, S., Mavridou, A. M., Novak, R., Moreinos, D., Abbott, P. V., & Rotstein, I. (2023). Pathogenesis of non-infection related inflammatory root resorption in permanent teeth: A narrative review. *International Endodontic Journal*, 56(12), 1432-1445. <https://doi.org/10.1111/iej.13976>
- Love R. M. (1996). Bacterial penetration of the root canal of intact incisor teeth after a simulated traumatic injury. *Endodontics & dental traumatology*, 12(6), 289–293. <https://doi.org/10.1111/j.1600-9657.1996.tb00529.x>
- Mah, J., & Prasad, N. (2004). Dentine phosphoproteins in gingival crevicular fluid during root resorption. *European journal of orthodontics*, 26(1), 25–30. <https://doi.org/10.1093/ejo/26.1.25>
- Malek, M. (2022). *Reabsorción invasiva externa: conceptos y conceptos erróneos*. American Association Of Endodontist.
- Márton, I. J., & Kiss, C. (2000). Protective and destructive immune reactions in apical periodontitis. *Oral microbiology and immunology*, 15(3), 139–150. <https://doi.org/10.1034/j.1399-302x.2000.150301.x>
- Márton, I. J., & Kiss, C. (2014). Overlapping protective and destructive regulatory

- pathways in apical periodontitis. *Journal of endodontics*, 40(2), 155–163. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2013.10.036>
- Meirinhos, J., Martins, J. N. R., Pereira, B., Barua, A., Gouveia, J., Quaresma, S. A., Monroe, A., & Ginjeira, A. (2019). Prevalence of apical periodontitis and its association with previous root canal treatment, root canal filling length and type of coronal restoration – a cross-sectional study. *International Endodontic Journal*, 53(4), 573-584. <https://doi.org/10.1111/iej.13256>
- Mohandesan, H., Ravanmehr, H., & Valaei, N. (2007). A radiographic analysis of external apical root resorption of maxillary incisors during active orthodontic treatment. *European Journal of Orthodontics*, 29(2), 134-139. <https://doi.org/10.1093/ejo/cjl090>
- Morsani, J. M., Aminoshariae, A., Han, Y. W., Montagnese, T. A., & Mickel, A. (2011). Genetic predisposition to persistent apical periodontitis. *Journal of endodontics*, 37(4), 455–459. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2011.01.009>
- Nair, P. N. (2004). Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. *Critical reviews in oral biology and medicine*, 15(6), 348–381. <https://doi.org/10.1177/154411130401500604>
- Nair, P. N. (2006). On the causes of persistent apical periodontitis: a review. *International Endodontic Journal*, 39(4), 249–281. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.2006.01099.x>
- Nair, P. N. R. (1997). Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response. *Periodontology 2000*, 13(1), 121-148. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1997.tb00098.x>
- Nanci, A., & Bosshardt, D. D. (2006). Structure of periodontal tissues in health and disease*. *Periodontology 2000*, 40(1), 11-28. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2005.00141.x>
- Nanci, A. (2018). *Ten Cate's Oral Histology: Development, Structure, and Function* (9th ed.). Elsevier.
- Opacic-Galic, V., & Zivkovic, S. (2004). [Frequency of the external resorptions of tooth roots]. *Srp Arh Celok Lek*, 132(5-6), 152-156. <https://doi.org/10.2298/sarh0406152o>
- Ørstavik, D. (2008). Apical periodontitis: Microbial infection and host responses. In

- Ørstavik & Pitt Ford (Eds.), *Essential Endodontology* (2nd ed., pp. 1–20). Blackwell Munksgaard
https://www.blackwellpublishing.com/content/bpl_images/content_store/sample_chapter/9781405149761/9781405149761_4_001.pdf
- Patankar, V. R., Jain, A. K., & Rao, R. D. (2025). Platelet-Rich Fibrin in Surgical Endodontics: A Report of Two Cases Demonstrating Its Benefits. *Cureus*, 17(2), e78898. <https://doi.org/10.7759/cureus.78898>
- Patel, S., & Ford, T. P. (2007). Is the resorption external or internal?. *Dental update*, 34(4), 218–229. <https://doi.org/10.12968/denu.2007.34.4.218>.
- Patel, S., Saber, N., Pimental, T., & Teng, P. H. (2022). Present status and future directions: Root resorption. *Int Endod J*, 55 s4(S4), 892-921. <https://doi.org/10.1111/iej.13715>
- Peldaño, I. (2022). Reabsorciones radiculares: tipos, causas y manejo - Gaceta Dental. *Gaceta Dental*.
<https://gacetadental.com/2013/05/reabsorciones-radiculares-tipos-causas-y-manejo-3144/>
- Presilla, É. M. A., Oñate, M. L. L., Betancourt, I. V., & Andreu, B. P. (2015). Reabsorción radicular externa: presentación de un caso. *DOAJ (DOAJ: Directory Of Open Access Journals)*.
<https://doaj.org/article/a8e879110d7f41c690b96225b921119c>
- Ramalingam, S., Sundar, C., Jansen, J. A., & Alghamdi, H. (2019). Alveolar bone science: Structural characteristics and pathological changes. *Elsevier eBooks* (pp. 1-22). <https://doi.org/10.1016/b978-0-08-102478-2.00001-5>
- Ramón, X. V., & Ramón, X. V. (2022). Conjunto de tejidos del periodonto. *Blogs MAPFRE*.
<https://www.salud.mapfre.es/salud-familiar/salud-dental/la-boca/el-periodonto/>
- Rechenberg, D., Bostanci, N., Zehnder, M., & Belibasakis, G. N. (2014). Periapical fluid RANKL and IL-8 are differentially regulated in pulpitis and apical periodontitis. *Cytokine*, 69(1), 116-119. <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2014.05.014>
- Ricucci, D., Siqueira, J. F., Jr, Loghin, S., & Lin, L. M. (2014). Repair of extensive apical root resorption associated with apical periodontitis: radiographic and histologic observations after 25 years. *Journal of*

- endodontics*, 40(8), 1268–1274. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2014.01.008>
- Ricucci, D., & Siqueira, J. F. (2008). Apical Actinomycosis as a Continuum of Intraradicular and Extraradicular Infection: Case Report and Critical Review on Its Involvement with Treatment Failure. *Journal Of Endodontics*, 34(9), 1124-1129. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2008.06.002>
- Rodriguez-Pato R. B. (2004). Root resorption in chronic periodontitis: a morphometrical study. *Journal of periodontology*, 75(7), 1027–1032. <https://doi.org/10.1902/jop.2004.75.7.1027>
- Rufasto-Goche, KS, Vigo-Ayasta, ER, Lizarbe-Castro, MV, & Salazar-Rodríguez, MR (2023). *Etiología, fisiopatología y tratamiento de la periodontitis apical. Revisión de la literatura. Avances en Odontoestomatología*, 39(1), 9-16. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852023000100003&lng=es&tlng=es
- Siddique, R., & Nivedhitha, M. S. (2019). Effectiveness of rotary and reciprocating systems on microbial reduction: A systematic review. *Journal of conservative dentistry : JCD*, 22(2), 114–122. https://doi.org/10.4103/JCD.JCD_523_18
- Silva, L. P. D., Barbos P. B. D. C., Silva J. D., & Souza R. C. D. (2022). Bio-ceramic Cement as a Therapeutic Alternative for External Apical Inflammatory Resorption: Case Report. *Journal of Dentistry*, 12(8), 593. <https://doi.org/10.35248/2161-122.22.12.593>
- Siqueira, J. F., & Rôças, I. N. (2008). Clinical implications and microbiology of bacterial persistence after treatment procedures. *Journal of Endodontics*, 34(11), 1291–1301.e3. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2008.07.028>
- Siqueira, J. F., Jr, Rôças, I. N., Alves, F. R., & Campos, L. C. (2005). Periradicular status related to the quality of coronal restorations and root canal fillings in a Brazilian population. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*, 100(3), 369–374. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2005.03.029>
- Siqueira, J. F., Jr, & Rôças, I. N. (2009). Diversity of endodontic microbiota revisited. *Journal of dental research*, 88(11), 969–981. <https://doi.org/10.1177/0022034509346549>
- Siqueira, J. F., Jr, & Rôças, I. N. (2013). Microbiology and treatment of acute apical abscesses. *Clinical microbiology reviews*, 26(2), 255–273.

<https://doi.org/10.1128/CMR.00082-12>

Sodek, J., & Mckee, M. D. (2000). Molecular and cellular biology of alveolar bone. *Periodontology 2000*, 24(1), 99-126.

<https://doi.org/10.1034/j.1600-0757.2000.2240106.x>

Soh, J. A., Sheriff, S. O., Ramar, N. A., Pulikkotil, S. J., Nagendrababu, V., Neelakantan, P., & Amalraj, F. D. (2018). Effect of root canal debridement on inflammatory cytokine levels. *Australian Endodontic Journal*, 45(2), 171-176. <https://doi.org/10.1111/aej.12303>

Stashenko, P., Yu, S. M., & Wang, C. Y. (1992). Kinetics of immune cell and bone resorptive responses to endodontic infections. *Journal of endodontics*, 18(9), 422–426. [https://doi.org/10.1016/S0099-2399\(06\)80841-1](https://doi.org/10.1016/S0099-2399(06)80841-1)

Suresh, K., Wei, L., Min, F. P., Zaharuddin, S. B. S., Ling, E. W., Muttalib, K. A., & Dicksit, D. (2018). Radiographic assessment of apical root resorption in inflammatory periapical pathologies. *Journal Of Indian Academy Of Oral Medicine And Radiology*, 30(2), 132. https://doi.org/10.4103/jiaomr.jiaomr_71_17

Tan, E. E., Quah, S. Y., Bergenholtz, G., Rosa, V., Yu, V. S. H., & Tan, K. S. (2019). Antibiotics Used in Regenerative Endodontics Modify Immune Response of Macrophages to Bacterial Infection. *Journal Of Endodontics*, 45(11), 1349-1356. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2019.08.001>

Tibúrcio-Machado, C. S., Michelon, C., Zanatta, F. B., Gomes, M. S., Marin, J. A., & Bier, C. A. (2021). The global prevalence of apical periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *International endodontic journal*, 54(5), 712–735. <https://doi.org/10.1111/iej.13467>

Tronstad, L. (1988). Root resorption – etiology, terminology and clinical manifestations. *Endodontics & Dental Traumatology*, 4(6), 241-252.

Trope, M. (2000). Luxation injuries and external root resorption--etiology, treatment, and prognosis. *J Calif Dent Assoc*, 28(11), 860-866. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11811235>

Vengerfeldt, V., Špilka, K., Saag, M., Preem, J., Oopkaup, K., Truu, J., & Mändar, R. (2014). Highly Diverse Microbiota in Dental Root Canals in Cases of Apical Periodontitis. *Journal Of Endodontics*, 40(11), 1778-1783. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2014.06.017>

- Versiani, M. A., Basrani, B., & Sousa-Neto, M. D. (2018). *The Root Canal Anatomy in Permanent Dentition*. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-73444-6>
- Vier, F. V., & Figueiredo, J. A. P. (2002). Prevalence of different periapical lesions associated with human teeth and their correlation with the presence and extension of apical external root resorption. *International Endodontic Journal*, 35(8), 710-719. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2591.2002.00554.x>
- Yoshpe, M., Einy, S., Ruparel, N., Lin, S., & Kaufman, A. Y. (2020). Regenerative Endodontics: A Potential Solution for External Root Resorption (Case Series). *J Endod*, 46(2), 192-199. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2019.10.023>
- Yu, L., He, S., & Chen, S. (2012). Diagnostic accuracy of orthopantomogram and periapical film in evaluating root resorption associated with orthodontic force. *West China journal of stomatology*, 30(2), 169–172.
doi: 10.3969/j.issn.1000-1182.2012.02.014

7. ANEXOS

7.1 Anexo 1. Solicitud de exención de consentimiento informado

Morelia, Michoacán, 04 de septiembre del 2025

Comité de Ética en Investigación

Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo

Presente

Asunto: Solicitud de Anuencia

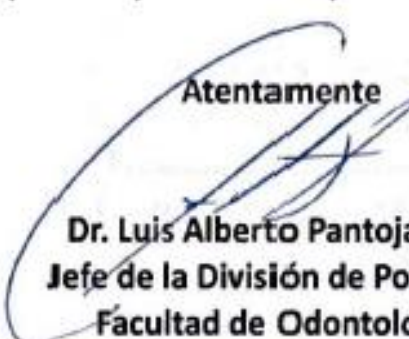
Por medio de la presente, hago constar que la CD JESSICA ITZEL MORALES TÉLLEZ, estudiante del Posgrado en Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, cuenta con mi autorización para realizar la revisión de expedientes clínicos y radiografías periapicales de los pacientes atendidos en la Clínica de Endodoncia, con fines exclusivamente académicos y de investigación.

Esta revisión forma parte del proyecto titulado: "Prevalencia de reabsorción radicular apical asociada a periodontitis apical crónica en pacientes atendidos de marzo 2024 a junio 2025 en el Posgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología, UMSNH".

Dicho acceso se realizará bajo estrictas condiciones de confidencialidad y anonimato, resguardando en todo momento la información sensible de los pacientes.

Sin más, extendo la presente para los fines que convengan a la interesada.

Atentamente



Dr. Luis Alberto Pantoja Villa
Jefe de la División de Posgrado
Facultad de Odontología

Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo

7.2 Anexo 2. Dictamen de la Comisión de Ética en la Investigación, Investigación y Bioseguridad (CEIIB)



Número de oficio: CEIIB - UMSNH/645-2025
Morelia, Michoacán, a 20 de octubre de 2025
Asunto: Notificación de Dictamen
Dictamen: 265/2025

JESSICA ITZEL MORALES TÉLLEZ
PRESENTE

Con base en los artículos 46, 49, 51, 53, 58, 65, 67, 68 y demás relativos del Reglamento Interno de la Comisión de Ética en la Investigación, Investigación y de Bioseguridad de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, por este medio se hace del conocimiento que una vez efectuada la revisión del **Protocolo de Investigación** titulado: **Prevalencia de reabsorción radicular apical asociada a periodontitis apical crónica en pacientes atendidos de marzo 2024 a junio 2025 en el Posgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología, UMSNH**, la Comisión de Ética en la Investigación, Investigación y Bioseguridad determinó lo siguiente al tenor de las observaciones abajo expresadas:

I	Aprobado	X
II	Pendiente de aprobación	
	A. Requiere de modificaciones menores	
	B. Requiere de modificaciones mayores	
	C. Condicionado o en proceso de valoración	
III	No aprobado	

Observaciones del Comité De Investigación

Criterios para evaluar	Peso Aplicado (%)	Puntuación /Peso	Valor De Decisión en Porcentaje	94
Título y Presentación General	5	5	Dictamen	Aprobado
Introducción	5	3		
Planteamiento del problema	10	10		
Hipótesis	5	3		
Objetivos	5	5	81% - 100% = Aprobado	
Justificación	5	5	61% - 80% = Pendiente de Aprobación con Modificaciones Menores	
Marco Teórico o Revisión de la Literatura	5	5	41% - 60% = Pendiente de Aprobación con Modificaciones Mayores	
Metodología o Materiales y Métodos	30	28	21% - 40% = Condicionado o En Proceso de Valoración	
Viabilidad del proyecto (Recursos y cronograma)	5	5	0% - 20% = No Aprobado	

#HumanistaPorSiempre

7.3 Reporte de herramienta anti plagio

 Página 1 de 78 - Portada

Identificador de la entrega: trn:oid::3117:539537545

Jessica Itzel Morales Téllez

Prevalencia de Reabsorción Radicular Apical asociada a Periodontitis Apical Crónica en pacientes atendidos de marzo ...

 Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo

Detalles del documento

Identificador de la entrega trn:oid::3117:539537545	68 páginas
Fecha de entrega 11 dic 2025, 12:32 p.m. GMT-6	15.065 palabras
Fecha de descarga 11 dic 2025, 12:38 p.m. GMT-6	90.989 caracteres
Nombre del archivo Prevalencia de Reabsorción Radicular Apical asociada a Periodontitis Apical Crónica en pacientes.....pdf	
Tamaño del archivo 900.1 KB	

 Página 1 de 78 - Portada

Identificador de la entrega: trn:oid::3117:539537545

24% Similitud general

El total combinado de todas las coincidencias, incluidas las fuentes superpuestas, para ca...

Filtrado desde el informe

- Texto citado
- Texto mencionado
- Coincidencias menores (menos de 10 palabras)

Fuentes principales

- 24%  Fuentes de Internet
- 18%  Publicaciones
- 0%  Trabajos entregados (trabajos del estudiante)

Marcas de integridad

N.º de alertas de integridad para revisión

No se han detectado manipulaciones de texto sospechosas.

Los algoritmos de nuestro sistema analizan un documento en profundidad para buscar inconsistencias que permitirían distinguirlo de una entrega normal. Si advertimos algo extraño, lo marcamos como una alerta para que pueda revisarlo.

Una marca de alerta no es necesariamente un indicador de problemas. Sin embargo, recomendamos que preste atención y la revise.

7.4 Formato de Declaración de Originalidad

Formato de Declaración de Originalidad y Uso de Inteligencia Artificial

Coordinación General de Estudios de Posgrado
Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo



A quien corresponda,

Por este medio, quien abajo firma, bajo protesta de decir verdad, declara lo siguiente:

- Que presenta para revisión de originalidad el manuscrito cuyos detalles se especifican abajo.
- Que todas las fuentes consultadas para la elaboración del manuscrito están debidamente identificadas dentro del cuerpo del texto, e incluidas en la lista de referencias.
- Que, en caso de haber usado un sistema de inteligencia artificial, en cualquier etapa del desarrollo de su trabajo, lo ha especificado en la tabla que se encuentra en este documento.
- Que conoce la normativa de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, en particular los Incisos IX y XII del artículo 85, y los artículos 88 y 101 del Estatuto Universitario de la UMSNH, además del transitorio tercero del Reglamento General para los Estudios de Posgrado de la UMSNH.

Datos del manuscrito que se presenta a revisión		
Programa educativo	ENDODONCIA	
Título del trabajo	Prevalencia de Reabsorción Radicular Apical asociada a Periodontitis Apical Crónica en pacientes atendidos de marzo 2024 a junio 2025 en el Posgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología, UMSNH	
	Nombre	Correo electrónico
Autor/es	Jessica Itzel Morales Téllez	093448d@umich.mx ed.jessicaent@hotmail.com
Director	Gabriela López Torres	gabriela.lopez.torres@umich.mx
Codirector	Berenice Alcalá Mota Velazco	bamota@umich.mx
Coordinador del programa	Martín Alberto Loeza Ramírez	martin.loeza@umich.mx

Uso de Inteligencia Artificial		
Rubro	Uso (sí/no)	Descripción
Asistencia en la redacción	Sí	Apoyo para mejorar la redacción

Formato de Declaración de Originalidad y Uso de Inteligencia Artificial

Coordinación General de Estudios de Posgrado
Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo



Uso de Inteligencia Artificial		
Rubro	Uso (sí/no)	Descripción
Traducción al español	Sí	Apoyo con el Abstract (Traductor de Google y Grammarly)
Traducción a otra lengua	No	
Revisión y corrección de estilo	No	
Análisis de datos	No	
Búsqueda y organización de información	No	
Formateo de las referencias bibliográficas	Sí	El formato APA de algunas referencias
Generación de contenido multimedia	No	
Otro	No	

Datos del solicitante	
Nombre y firma	
Lugar y fecha	11 de diciembre de 2025, Morelia, Michoacán.