

DetECCIÓN DE Patología Periacal mediante Radiografías Periapicales y Tomografía Computarizada de Haz Cónico de volumen limitado - estudio clínico

Francesc Abella Sans

Dipòsit Legal: B. 15768 - 2014

ADVERTIMENT. La consulta d'aquesta tesi queda condicionada a l'acceptació de les següents condicions d'ús: La difusió d'aquesta tesi per mitjà del servei TDX (www.tesisenxarxa.net) ha estat autoritzada pels titulars dels drets de propietat intel·lectual únicament per a usos privats emmarcats en activitats d'investigació i docència. No s'autoritza la seva reproducció amb finalitats de lucre ni la seva difusió i posada a disposició des d'un lloc aliè al servei TDX. No s'autoritza la presentació del seu contingut en una finestra o marc aliè a TDX (framing). Aquesta reserva de drets afecta tant al resum de presentació de la tesi com als seus continguts. En la utilització o cita de parts de la tesi és obligat indicar el nom de la persona autora.

ADVERTENCIA. La consulta de esta tesis queda condicionada a la aceptación de las siguientes condiciones de uso: La difusión de esta tesis por medio del servicio TDR (www.tesisenred.net) ha sido autorizada por los titulares de los derechos de propiedad intelectual únicamente para usos privados enmarcados en actividades de investigación y docencia. No se autoriza su reproducción con finalidades de lucro ni su difusión y puesta a disposición desde un sitio ajeno al servicio TDR. No se autoriza la presentación de su contenido en una ventana o marco ajeno a TDR (framing). Esta reserva de derechos afecta tanto al resumen de presentación de la tesis como a sus contenidos. En la utilización o cita de partes de la tesis es obligado indicar el nombre de la persona autora.

WARNING. On having consulted this thesis you're accepting the following use conditions: Spreading this thesis by the TDX (www.tesisenxarxa.net) service has been authorized by the titular of the intellectual property rights only for private uses placed in investigation and teaching activities. Reproduction with lucrative aims is not authorized neither its spreading and availability from a site foreign to the TDX service. Introducing its content in a window or frame foreign to the TDX service is not authorized (framing). This rights affect to the presentation summary of the thesis as well as to its contents. In the using or citation of parts of the thesis it's obliged to indicate the name of the author.



Detección de patología periapical mediante radiografías
periapicales y tomografía computarizada de haz cónico de
volumen limitado – estudio clínico

Departamento de Restauradora Dental y Endodoncia. Facultad de Odontología

Programa de Doctorado: Doctorado en Odontología
Universitat Internacional de Catalunya

TESIS DOCTORAL
FRANCESC ABELLA SANS
2014

DIRECTORES:
Dr. Fernando Durán-Sindreu Terol
Dra. Montserrat Mercadé Bellido

“Para investigar la verdad es preciso dudar, en cuanto sea posible, de todas las cosas”.

R. Descartes (1596-1650)

AGRADECIMIENTOS

AGRADECIMIENTOS

AGRADECIMIENTOS

A mis directores, el Dr. Fernando Durán-Sindreu y la Dra. Montse Mercadé, porque su ayuda ha sido imprescindible para tirar adelante este proyecto. Gracias por la confianza que me habéis transmitido en todo momento. Ambos sois una fuente inagotable de ideas, proyectos y genialidades.

Al Dr. Rufino Bueno y al Dr. Miguel Roig por su confianza. Desde mis inicios en el Máster de Endodoncia me habéis mostrado el camino a seguir; nunca lo olvidaré. Es un orgullo poder estar a vuestro lado y aprender cada día de vosotros tanto a nivel profesional como a nivel personal.

Al Dr. Shanon Patel por todas las observaciones y correcciones en el desarrollo de esta tesis doctoral. Shanon, has sido una pieza de vital importancia para este proyecto; thank you so much.

A Mark Lodge, por su tiempo y ayuda en las correcciones de los artículos. Sin tu sentido del humor, la realización de los artículos hubiera sido mucho más dura.

A todos los profesores y alumnos del departamento de Endodoncia y Restauradora dental, especialmente a Sergio Morelló, Miguel Teixidó, Joan de Ribot y al Dr. José Antonio González. Sus consejos y ánimos han sido esenciales.

Mención a parte para mis amigos y compañeros de trabajo, Alejandro Núñez y Juan Alberto Mora. Os agradezco los múltiples sábados dedicados a esta tesis doctoral. Vuestro dominio en la tecnología de la tomografía computarizada de haz cónico han facilitado todo el trabajo.

Por último a mi familia, pilar angular de mi formación y educación. Gracias mamá por todo lo que me has enseñado, y gracias Jaume por confiar siempre en mí.

Y en especial a mi mujer, Anna. Gracias por entender lo importante que ha sido para mí este proyecto. Gracias por no molestarte y ayudarme en todo lo que me propongo. En este tiempo nunca he escuchado ni una queja de todas las horas que he dedicado a esta tesis doctoral. Y, sobre todo, gracias por los ánimos que siempre me has dado.

ÍNDICE

ÍNDICE

ÍNDICE

ÍNDICE DE TABLAS	XIII
1. JUSTIFICACIÓN	15
2. PREFACIO	19
3. HIPÓTESIS	23
4. OBJETIVOS	27
4.1. Objetivo general	29
4.2. Objetivos específicos	29
4.2.1. Artículo I	29
4.2.2. Artículo II	30
4.2.3. Artículo III	31
5. INTRODUCCIÓN	33
5.1. Etiología de la periodontitis apical	35
5.2. Infección periapical: Conflicto entre huésped y parásitos	39
5.3. Patogenia de la periodontitis apical	39
5.3.1. Periodontitis apical inicial	40
5.3.2. Periodontitis apical crónica	41
5.3.3. Periodontitis apical quística (quistes periapicales)	42
5.3.3.1. Quistes periapicales verdaderos	43
5.3.3.2. Quistes periapicales en bolsa	44
5.4. Diagnóstico de la periodontitis apical	45
5.4.1. Correlación entre hallazgos clínicos e histológicos	45
5.4.2. Correlación entre hallazgos radiográficos e histológicos	46
5.5. Aspectos radiográficos de la periodontitis apical	47
5.5.1. Radiografías periapicales (RP)	47
5.5.1.1. Limitaciones de las RP	48
5.6. Tomografía computarizada de haz cónico (TCHC)	52
5.6.1. Dosis efectiva de radiación	54
5.6.2. Precisión de la reproducción	55
5.6.3. Limitaciones de la TCHC	56
5.7. Evaluación del estado periapical	56
6. ARTÍCULOS	59

6.1. Artículo I: Evaluating the periapical status of teeth with irreversible pulpitis by using cone-beam computed tomography and periapical radiographs.....	61
6.2. Artículo II: An evaluation of the periapical status of teeth with necrotic pulps using periapical radiographs and cone-beam computed tomography.....	77
6.3. Artículo III: Evaluación del estado periapical de dientes tratados endodónticamente mediante radiografías periapicales digitales y tomografía computarizada de haz cónico.....	99
7. DISCUSIÓN.....	125
8. CONCLUSIONES.....	137
8.1 Conclusión general.....	139
8.2 Conclusiones específicas.....	139
8.2.1. Artículo I.....	139
8.2.2. Artículo II.....	140
8.2.3. Artículo III.....	141
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	143
10. ANEXOS.....	159
10.1. Anexo I: Aprobación del proyecto de tesis.....	161
10.2. Anexo II: Aprobación del estudio por el comité ético de investigación clínica (CEIC).....	165
10.3. Anexo III: Solicitud de cambio de título al comité ético de investigación clínica (CEIC).....	169
10.4. Anexo IV: Aprobación de la enmienda por el comité ético de investigación clínica.....	173
10.5. Anexo V: Comunicación aceptación de artículos.....	177

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Comparación de dosis efectiva de radiación entre diferentes fuentes radiación dental.

Tabla 2. Estudios *in vivo* que evalúan la detección de lesiones periapicales mediante RP y TCHC_(a).

1. JUSTIFICACIÓN

1. JUSTIFICACIÓN

El objetivo mecánico del tratamiento endodóntico es mantener el diente tratado en una función normal, mientras que el objetivo biológico es la prevención o curación de la periodontitis apical. Se considera la periodontitis apical como una inflamación localizada de los tejidos periapicales causada en la mayoría de casos por una infección bacteriana proveniente del sistema de conductos radiculares y de la dentina de alrededor.

Tradicionalmente, la radiolúcidez apical, signo común de la periodontitis apical, ha sido detectada mediante la utilización de radiografías periapicales (RP). Esta radiolúcidez apical aparece como consecuencia de una reabsorción ósea que se produce por el mecanismo de defensa del huésped contra las bacterias del interior del sistema de conductos radiculares. Dicha reabsorción ósea puede producir cambios a nivel radiográfico que van desde un ligero ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal a la aparición de una lesión periapical radiolúcida.

Hasta la actualidad se han utilizado las RP (convencionales o digitales) como complemento indispensable para realizar el diagnóstico y el tratamiento endodóntico, así como para determinar el éxito de dicho tratamiento. Sin embargo, las RP presentan ciertas limitaciones como el ruido anatómico, la visión en 2 dimensiones y la distorsión geométrica. En ocasiones, las RP no detectan aquellas lesiones periapicales que se encuentran en hueso esponjoso. Existe evidencia científica que demuestra que lesiones de cierto tamaño se pueden detectar cuando están cubiertas por una cortical delgada; sin embargo, cuando éstas están por debajo de una cortical gruesa no se pueden detectar con RP.

La tomografía computarizada de haz cónico (TCHC) es una herramienta que puede superar estas limitaciones. La TCHC fue especialmente diseñada para obtener imágenes tridimensionales del

esqueleto maxilofacial. Mediante la TCHC se eliminan las superposiciones de estructuras anatómicas, se pueden detectar lesiones periapicales y se puede realizar un diagnóstico diferencial con una técnica no invasiva y altamente eficaz. Existen diversos estudios que han comparado la prevalencia de lesiones periapicales entre RP y exploraciones realizadas con TCHC. Estudios realizados *in vitro* e *in vivo* han confirmado que con la TCHC se detectan más lesiones periapicales que con las RP. No obstante, la mayoría de estos estudios solamente evalúan dientes con fracaso endodóntico previo, y además no especifican el diagnóstico de la patología pulpo-periapical. Por tanto, hasta la fecha existía un vacío en la literatura en relación a la detección de lesiones periapicales mediante RP y TCHC según el diagnóstico específico de cada diente.

Esta tesis doctoral se configura como un compendio de tres artículos y se ha basado en la evaluación del estado periapical mediante RP y TCHC de dientes que requerían endodoncia o retratamiento no quirúrgico. A diferencia de estudios anteriores, se ha considerado el diagnóstico de cada diente y en base a esto se ha comparado la presencia o ausencia de lesiones radiolúcidas periapicales en raíces individuales detectadas mediante RP y TCHC. Por tanto, se ha evaluado el estado periapical de dientes diagnosticados con pulpitis irreversible, necrosis pulpar o tratados endodónticamente; división diagnóstica que corresponde a los tres artículos publicados.

P
R
E
F
A
C
I
O

2 . P R E F A C I O

O

2. PREFACIO

Esta tesis doctoral se basa en la aceptación y publicación de los siguientes artículos, que serán citados en el texto por sus números Romanos (I-III):

- I Abella F, Patel S, Durán-Sindreu F, Mercadé M, Bueno R, Roig M. Evaluating the periapical status of teeth with irreversible pulpitis by using cone-beam computed tomography scanning and periapical radiographs. J Endod 2012;38:1588-91.
- II Abella F, Patel S, Durán-Sindreu F, Mercadé M, Bueno R, Roig M. An evaluation of the periapical status of teeth with necrotic pulps using periapical radiographs and cone-beam computed tomography. Int Endod J 2014;47:387-96.
- III Abella F, Durán-Sindreu F, Mercadé M, Bueno R, Roig M. Evaluación del estado periapical de dientes tratados endodónticamente mediante radiografías periapicales digitales y tomografía computarizada de haz cónico. Revista Endodoncia (en impresión).

El artículo I fue publicado en el año 2012 en la revista Journal of Endodontics. Se trata de una revista indexada que se sitúa en el **ISI Journal Citation Reports® Ranking, del año 2012 en Odontología, Cirugía Oral y Medicina en el puesto 8/82. Posee un factor de impacto de 2.929.**

El artículo II ha sido publicado en el año 2014 en la revista International Endodontic Journal. Revista indexada que se sitúa en el **ISI Journal Citation Reports® Ranking, del año 2012 en Odontología, Cirugía Oral y Medicina en el puesto 21/82 con un factor de impacto de 2.051.**

El artículo III será publicado en el año 2014 en la revista Endodoncia de la Asociación Española de Endodoncia.

3. HIPÓTESIS

3. HIPÓTESIS

Hipótesis nula (H_0): Las imágenes obtenidas a partir de la TCHC revelan un mismo o menor número de raíces con radiolúcidez apical que las obtenidas mediante RP digitales.

Hipótesis alternativa (H_1): Las imágenes obtenidas a partir de la TCHC revelan un mayor número de raíces con radiolúcidez apical que las obtenidas mediante RP digitales.

4. OBJETIVOS

4. OBJETIVOS

4.1. Objetivo general

Evaluar la presencia o ausencia de radiolúcidez apical de dientes que requieren endodoncia (diagnosticados con pulpitis irreversible o necrosis pulpar) o retratamiento no quirúrgico mediante radiografías periapicales digitales y tomografía computarizada de haz cónico.

4.2. Objetivos específicos

4.2.1. Artículo I

Objetivo general: Evaluar la presencia o ausencia de radiolúcidez apical en dientes diagnosticados con pulpitis irreversible mediante radiografías periapicales digitales y tomografía computarizada de haz cónico.

Objetivos específicos:

1. Evaluar la presencia o ausencia de radiolúcidez apical en raíces individuales de dientes diagnosticados con pulpitis irreversible sintomática mediante radiografías periapicales digitales y tomografía computarizadas de haz cónico.
2. Evaluar la presencia o ausencia de radiolúcidez apical en raíces individuales de dientes diagnosticados con pulpitis irreversible asintomática mediante radiografías periapicales digitales y tomografía computarizadas de haz cónico.

4.2.2. Artículo II

Objetivo general: Evaluar la presencia o ausencia de radiolúcidez apical en dientes diagnosticados con necrosis pulpar mediante radiografías periapicales digitales y tomografía computarizada de haz cónico.

Objetivos específicos:

1. Evaluar la presencia o ausencia de radiolúcidez apical en raíces individuales de dientes necróticos con tejidos apicales normales mediante radiografías periapicales digitales y tomografía computarizada de haz cónico.
2. Evaluar la presencia o ausencia de radiolúcidez apical en raíces individuales de dientes no endodonciados diagnosticados con periodontitis apical sintomática mediante radiografías periapicales digitales y tomografía computarizada de haz cónico.
3. Evaluar la presencia o ausencia de radiolúcidez apical en raíces individuales de dientes no endodonciados diagnosticados con periodontitis apical asintomática mediante radiografías periapicales digitales y tomografía computarizada de haz cónico.
4. Evaluar la presencia o ausencia de radiolúcidez apical en raíces individuales de dientes no endodonciados diagnosticados con absceso apical agudo mediante radiografías periapicales digitales y tomografía computarizada de haz cónico.
5. Evaluar la presencia o ausencia de radiolúcidez apical en raíces individuales de dientes no endodonciados diagnosticados con absceso apical crónico mediante radiografías periapicales digitales y tomografía computarizada de haz cónico.

4.2.3. Artículo III

Objetivo general: Evaluar la presencia o ausencia de radiolúcidez apical en dientes tratados endodónticamente mediante radiografías periapicales digitales y tomografía computarizada de haz cónico.

Objetivos específicos:

1. Evaluar la presencia o ausencia de radiolúcidez apical en raíces individuales de dientes endodonciados con tejidos apicales normales mediante radiografías periapicales digitales y tomografía computarizada de haz cónico.
2. Evaluar la presencia o ausencia de radiolúcidez apical en raíces individuales de dientes endodonciados diagnosticados con periodontitis apical sintomática mediante radiografías periapicales digitales y tomografía computarizada de haz cónico.
3. Evaluar la presencia o ausencia de radiolúcidez apical en raíces individuales de dientes endodonciados diagnosticados con periodontitis apical asintomática mediante radiografías periapicales digitales y tomografía computarizada de haz cónico.
4. Evaluar la presencia o ausencia de radiolúcidez apical en raíces individuales de dientes endodonciados diagnosticados con absceso apical agudo mediante radiografías periapicales digitales y tomografía computarizada de haz cónico.
5. Evaluar la presencia o ausencia de radiolúcidez apical en raíces individuales de dientes endodonciados diagnosticados con absceso apical crónico mediante radiografías periapicales digitales y tomografía computarizada de haz cónico.

5. INTRODUCCIÓN

5. INTRODUCCIÓN

El objetivo biológico del tratamiento endodóntico es prevenir o curar la periodontitis apical (1). La etiología, patogenia e histopatología de la periodontitis apical es muy similar a la de la periodontitis marginal. Ambas patologías se deben a la infección bacteriana e implican cambios patológicos a nivel del hueso alveolar, del ligamento periodontal y del cemento. La periodontitis marginal afecta a los tejidos periodontales coronales, mientras que la periodontitis apical afecta a los tejidos periodontales periapicales. La pérdida ósea es una de las características distintivas de ambas patologías: el hueso de la cresta se pierde en la periodontitis marginal y el hueso apical se reabsorbe en la periodontitis apical (1).

5.1. Etiología del periodontitis apical

La periodontitis apical se puede deber a factores tanto exógenos como endógenos (2). Los factores exógenos son microorganismos y sus toxinas, agentes químicos, irritación mecánica, cuerpos extraños y traumatismos. Los factores endógenos son productos metabólicos del huésped, como los cristales de urato y colesterol, así como citoquinas u otros mediadores de la inflamación que activan los osteoclastos. Estos irritantes pueden activar las vías no antigénicas o antigénicas para inducir respuestas inmunoinflamatorias innatas y adaptativas, respectivamente (2).

Existen estudios que han demostrado que las bacterias son la causa principal de la patología pulpo-periapical (2-6). Kakehashi y cols. (3) realizaron una investigación con ratas de laboratorio. Realizaron dos grupos experimentales; en el primero expusieron pulpas dentales de ratas a la cavidad oral sin microorganismos y en el segundo expusieron pulpas dentales con una microbiota oral. Al finalizar la investigación, observaron que tan sólo las que estuvieron expuestas a microorganismos desarrollaron patologías periapicales. Tagger y cols. (4) realizaron un estudio muy similar al

anterior. Expusieron la pulpa de molares de ratas a la cavidad oral y estudiaron los cambios en intervalos de dos días hasta un año. Al cabo de un mes, la mayoría de los molares se habían necrosado y empezaban a evidenciarse lesiones en los ápices de dichos dientes. Sundqvist (5) confirmó la importancia y el papel de las bacterias en las lesiones periapicales en un estudio en que utilizó dientes humanos. Sólo se encontraron bacterias en aquellos dientes necróticos con destrucción ósea periapical. Por su parte, Möller y cols. (6) realizaron un estudio a partir de las pulpas dentales de 9 chimpancés. Expusieron las pulpas dentales a la cavidad oral y al cabo de 6-7 meses realizaron el examen histológico para ver los procesos que se habían dado en esos dientes. El examen mostró procesos patológicos en todas las pulpas que fueron expuestas, es decir, todas se habían infectado. Se produjeron también reacciones a nivel de los tejidos periapicales que fueron inducidas por las bacterias que habían colonizado el tejido pulpar desde la cavidad oral. En conjunto, existe una gran cantidad de datos que indican que las bacterias constituyen el principal factor etiológico en el desarrollo de la periodontitis apical.

Las endotoxinas bacterianas (por ejemplo, lipopolisacáridos [LPS], ácido lipoteicoico [LTA]) y subproductos metabólicos nocivos que salen desde el sistema de conductos hacia los tejidos periapicales son capaces de inducir una reacción inmunoinflamatoria a nivel periapical (7-9). Estas sustancias activan el sistema inmunitario innato a través de receptores que reconocen los patrones moleculares asociados a patógenos (PMAP) que se encuentran en la estructura de esas toxinas. Diferentes clases de microbios expresan determinados patrones moleculares que son reconocidos por diferentes receptores de reconocimiento del patrón (RRP) o receptores tipo *toll* (TLR) en las células huésped, como los fagocitos, células dendríticas y linfocitos B (10).

La periodontitis apical puede producirse por la entrada a los tejidos periapicales de toxinas, enzimas y subproductos metabólicos nocivos procedentes de las bacterias o por la invasión directa de los tejidos periapicales por microorganismos que se originan en el sistema de

conductos. Por tanto, es importante distinguir entre inflamación apical e infección apical. La inflamación apical es la reacción del tejido periapical ante los irritantes que proceden del sistema de conductos y se manifiesta mediante una vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y exudación. Por el contrario, la infección apical se debe a la presencia física de los microorganismos patógenos en los tejidos periapicales, que posteriormente producirán un daño tisular. Es decir, puede haber infección sin inflamación; por ejemplo, en un paciente con compromiso inmunitario grave. También puede ocurrir una inflamación sin infección, como en un infarto de miocardio, un infarto cerebral o en lesiones físicas o químicas. En las enfermedades causadas por una infección, las bacterias suelen estar presentes en los tejidos u órganos afectados, como en la gingivitis necrosante aguda, la periodontitis marginal, la actinomicosis, la tuberculosis o la bronquitis bacteriana (11). Si bien la periodontitis apical se considera principalmente una enfermedad infecciosa, no suelen encontrarse bacterias en los tejidos periapicales, sino dentro del sistema de conductos (12, 13). Sin embargo, en determinados casos como periodontitis apical asociada a la formación de abscesos (14), trayectos fistulosos (15) o infecciones endodónticas de origen extraradicular (16) se pueden encontrar bacterias en estos tejidos periapicales. En realidad existen pocos microorganismos que tengan la capacidad de eludir los mecanismos de defensa del huésped y por tanto, inducir una infección extraradicular. Actualmente, se reconocen ciertos microorganismos como el *Actinomyces* spp y el *Propionibacterium propionicum* que pueden asociarse a este tipo de infecciones (17, 18).

La simple presencia de bacterias (colonización) en algunas lesiones de periodontitis apical no indica, necesariamente, infección periapical. La infección periapical está relacionada tanto con la virulencia como con el número, y quizás también con las combinaciones de microorganismos existentes en los tejidos periapicales (19, 20). La infección del sistema de conductos es un proceso dinámico y dominado por diversas especies bacterianas en las diferentes etapas de este proceso. En una infección de larga duración se produce un cambio en las especies bacterianas predominantes. Los factores más importantes que impulsan el desarrollo de

este cambio son la disponibilidad de nutrientes, el nivel de oxígeno (potencial de reducción) y el pH local dentro del sistema de conductos (20).

Las bacterias pueden estar presentes temporalmente en los tejidos periapicales inflamados. Éstas pueden ser eliminadas por los mecanismos de defensa del huésped cuando el foco de la infección se elimina correctamente a través de la instrumentación mecánica, la irrigación antiséptica y la medicación intraconducto. La mayoría de lesiones de periodontitis apical asociadas a abscesos o a trayectos fistulosos se resuelven satisfactoriamente después de realizar un adecuado tratamiento endodóntico. Por tanto, no hay necesidad de realizar ningún tipo de tratamiento antibiótico a nivel sistémico (2).

La infección primaria en dientes no tratados endodónticamente se produce a partir de una mezcla polimicrobiana, con proporciones a partes iguales, de microorganismos gram-positivos y gram-negativos dominados por anaerobios obligados (20). Por el contrario, en infecciones secundarias (dientes tratados endodónticamente con periodontitis apical) parecen dominar los microorganismos gram-positivos, facultativos y anaerobios a partes iguales, respecto a los demás microorganismos (21). En relación con la periodontitis apical persistente es frecuente encontrar una elevada prevalencia de *Enterococcus faecalis* en el sistema de conductos radiculares (21).

Las agresiones físicas (exceso de instrumentación, exceso de material de obturación) y químicas (irrigantes, medicación intraconducto, determinados materiales de obturación del conducto radicular) así como daños traumáticos a los tejidos periapicales también pueden provocar periodontitis apical, dependiendo de la intensidad de la lesión y de la citotoxicidad que provoquen los productos químicos (2, 22).

Cuerpos extraños, como pueden ser determinados materiales de obturación o puntas de papel, pueden provocar una inflamación periapical persistente (23-26). Sin embargo, no se puede descartar la contaminación

bacteriana de estos cuerpos extraños. Es decir, puede ser que los cuerpos extraños actúen como meros vehículos para estos microorganismos. Si bien la mayoría de los materiales de obturación no son totalmente inertes y pueden inducir ciertos grados de inflamación, en general son biocompatibles y están bien tolerados por los tejidos periapicales (26).

5.2. Infección periapical: Conflicto entre huésped y parásitos

Toda infección es una carrera entre la capacidad de los microorganismos de multiplicarse, diseminarse y provocar la enfermedad, y la capacidad del huésped de controlar y finalmente, eliminar los microorganismos y la infección resultante (13). El huésped tiene unas barreras físicas (epitelio superficial, esmalte y dentina) y unas defensas inmunitarias innatas y adaptativas que impiden la infección de la pulpa y de los tejidos periapicales. No obstante, los parásitos también poseen sus armas: inhiben la capacidad de fagocitosis y la función lisosomal, inactivan el sistema del complemento y las inmunoglobulinas, y anulan otros mecanismos específicos que permiten la invasión de las barreras físicas del huésped (13). La infección de un tejido se manifiesta con distintas características anatomopatológicas como consecuencia de las variadas interacciones específicas huésped-parásito que pueden darse. Se considera que en más del 90% de los casos estas infecciones son asintomáticas (27).

5.3. Patogenia de la periodontitis apical

La relación dinámica que se produce en el periápice entre la flora microbiana y los factores del huésped se puede clasificar en varias categorías de lesiones de periodontitis apical. El equilibrio en el periápice, a favor o en contra de la defensa del huésped, determina el cuadro histológico de las lesiones.

5.3.1. Periodontitis apical inicial

La periodontitis apical inicial está generalmente causada por microorganismos que residen en la parte más apical del conducto o que invaden los tejidos periapicales. Sin embargo, la inflamación también puede ser inducida por un traumatismo accidental, una lesión debida a la instrumentación, o una irritación de productos químicos o materiales endodónticos. Esta inflamación es un proceso que va acompañado de síntomas clínicos tales como dolor, sensación de diente “largo” y sensibilidad a la presión. En esencia, a excepción del resultado, no existe una distinción clara entre inflamaciones asépticas e infecciosas.

La respuesta del tejido se limita normalmente al ligamento periodontal apical y al hueso esponjoso vecino. El proceso se inicia por una respuesta neurovascular de la inflamación, lo que resulta en una hiperemia, una congestión vascular, un edema del ligamento periodontal, y una extravasación de neutrófilos. Estos últimos se sienten atraídos al área por quimiotaxis, inducida inicialmente por la lesión tisular, los productos bacterianos (LPS), y el factor de complemento C_{5a}. En esta fase inicial, la integridad del hueso, del cemento y de la dentina no se ve alterada, por lo que radiográficamente no se detectan cambios a nivel periapical.

Andreasen (28) concluyó que si los irritantes que inducen la inflamación no son infecciosos, la lesión puede resolverse y de esta forma restaurarse la estructura del periodonto apical. En cambio, cuando la infección está implicada, los neutrófilos no sólo luchan contra los microorganismos sino que también liberan leucotrienos y prostaglandinas. Los leucotrienos (LTB₄) atraen más neutrófilos y macrófagos al área, que a su tiempo activan a los osteoclastos. A los pocos días, el hueso de alrededor del periápice se va reabsorbiendo y una área radiolúcida se puede detectar a nivel periapical (29). Los neutrófilos mueren en el mismo sitio de la inflamación y liberan enzimas de sus gránulos citoplasmáticos que causan la destrucción extracelular de matrices y células. La destrucción auto-inducida de los tejidos es lo que evita la propagación de la infección a otras partes del

cuerpo y proporciona espacio para la infiltración de células de defensa especializadas. La periodontitis apical primaria aguda puede tener diferentes evoluciones: curación espontánea, intensificación y expansión al hueso (absceso alveolar), apertura al exterior (formación de trayecto fistuloso), o evolucionar a crónica.

5.3.2. Periodontitis apical crónica

Una presencia prolongada de irritantes microbianos puede producir cambios a nivel celular en la inflamación apical. La lesión, en un principio, dominada por neutrófilos pasa a ser dominada por macrófagos y linfocitos encapsulados en tejido conectivo colagenoso. Estas lesiones asintomáticas se visualizan radiográficamente como una radiolúcidez apical; se produce una fase de “calma” después de una intensa fase en la que los leucocitos polimorfonucleares (PMN) mueren en masa. Los macrófagos derivados de las citoquinas proinflamatorias (IL-1, -6, TNF- α) representan una gran fuente de estimulación de linfocitos. Estas lesiones crónicas pueden permanecer “inactivas” o “latentes” de forma asintomática durante largos períodos de tiempo sin grandes cambios a nivel radiográfico.

Sin embargo, este equilibrio puede verse alterado por algunos factores que pueden favorecer a los microorganismos “estacionados” dentro del sistema de conductos radiculares. Si existe una colonización de los microorganismos hasta el periápice puede que la lesión se vuelva aguda y reaparezcan los síntomas (absceso fénix). Como consecuencia, en esta fase se pueden encontrar microorganismos en un área extraradicular y que exista un aumento de la imagen radiolúcida a nivel radiográfico. Esta característica radiográfica se debe a la reabsorción ósea apical que ocurre rápidamente durante estas fases agudas. La progresión no es continua y ocurre de forma periódica después de períodos de “estabilidad”.

La periodontitis apical crónica se refiere comúnmente a un “granuloma periapical”. Éste se compone básicamente de un tejido granulomatoso

infiltrado con células, fibroblastos, y una cápsula fibrosa. Nair y cols. (30) mostraron cortes histológicos seriados en que alrededor del 45% de todas las lesiones periapicales crónicas contenían epitelio. Cuando las células epiteliales comienzan a proliferar pueden hacerlo al azar en todas las direcciones y formar un epitelio irregular en masa en la que el tejido conectivo (infiltrado y vascular) se convierte en cerrado. En algunas lesiones, el epitelio puede crecer hasta la entrada del conducto radicular y sellar el foramen apical (31). Las células epiteliales generan una “inserción epitelial” en la superficie de la raíz o en la pared del conducto. En secciones histológicas al azar, el epitelio de la lesión aparece en forma de arcada y anillos. El tejido extraepitelial está compuesto fundamentalmente por pequeños vasos sanguíneos, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. Entre los linfocitos, las células T son más prevalentes que las células B (32) y, en ciertas fases de la lesión, las células CD4⁺ pueden superar en número a las células CD8⁺ (33). La cápsula de tejido conectivo de la lesión se compone de fibras de colágeno densas firmemente unidas a la superficie de la raíz, de modo que la lesión puede ser eliminada en su totalidad con la extracción del diente.

5.3.3. Periodontitis apical quística (quistes periapicales)

Un quiste es una cavidad cerrada, patológica, rodeada por un epitelio que contiene en su interior material líquido o semilíquido. Los quistes periapicales se producen alrededor de los ápices de los dientes con pulpas necróticas e infectadas (2, 27, 34). Los quistes periapicales son una secuela directa de la periodontitis apical crónica; sin embargo, no todas las lesiones crónicas se convierten en un quiste. Investigaciones basadas en secciones seriadas y con un criterio histopatológico estricto (30, 35) han reportado que la incidencia real de los quistes periapicales se sitúa por debajo del 20%.

Existen dos tipos de quistes periapicales en función de su relación con el ápice radicular: aquéllos donde la cavidad quística está abierta a los conductos radiculares, y aquéllos que están totalmente rodeados de tejido epitelial. Los primeros reciben el nombre de quiste en bolsa, y a los segundos

se les conoce como quistes verdaderos (2, 27, 34). Según Nair y cols. (30) más de la mitad de las lesiones quísticas son quistes verdaderos, y el resto corresponden a quistes en bolsa.

5.3.3.1. Quistes periapicales verdaderos

Han habido muchos intentos de explicar la patogenia de los quistes verdaderos (36, 37). La génesis de los quistes verdaderos se ha dividido clásicamente en tres fases. Durante la primera fase, los restos epiteliales de Malassez (27) empiezan a proliferar bajo la influencia de determinados factores de crecimiento (38) liberados por diversas células residentes en la lesión. Durante la segunda fase, se empieza a formar un cavidad epitelial.

Hay dos teorías acerca la formación de la cavidad del quiste. La primera es la “teoría del déficit nutricional” que se basa en la eliminación de la fuente de nutrición de las células centrales de los filamentos epiteliales. Como consecuencia, estas células empiezan a necrosarse y a degenerarse, lo que atrae granulocitos neutrófilos en el área necrótica. A partir de aquí, se forman una microcavidades que contienen células epiteliales, leucocitos infiltrantes, y tejido exudado que dan lugar a la cavidad del quiste. La segunda teoría es la “teoría del absceso” que postula que la proliferación del epitelio rodea un absceso formado por necrosis tisular. Esto se debe a la naturaleza innata de las células epiteliales a cubrir las superficies expuestas de tejido conectivo.

Durante la tercera fase, el quiste va creciendo pero se desconoce el mecanismo exacto de esta evolución. Las teorías basadas en la presión osmótica han perdido peso a favor de las teorías moleculares (39). Este cambio se debe fundamentalmente al hecho que los quistes en bolsa, abiertos al conducto radicular necrótico, también pueden crecer (30). Aunque aún no existe suficiente evidencia científica, se cree que la dinámica de los tejidos y los componentes celulares de los quistes periapicales permiten

posibles vías moleculares para la expansión del quiste (30). Los neutrófilos que mueren en el lumen del quiste proporcionan una continua fuente de prostaglandinas, que se pueden difundir a través de pared porosa del epitelio a los tejidos circundantes (30). La población de células que reside en la zona extraepitelial contiene numerosos linfocitos T (40), y los macrófagos producen una batería de citoquinas, especialmente la IL-1 β . Las prostaglandinas y las citoquinas inflamatorias pueden activar los osteoclastos y provocar una reabsorción ósea.

5.3.3.2. Quistes periapicales en bolsa

La formación de los quistes periapicales en bolsa se inicia probablemente por la acumulación de neutrófilos alrededor del foramen apical en respuesta a la presencia bacteriana del sistema de conductos (13). Los microabscesos formados pueden llegar a cerrarse por la proliferación de epitelio, que en contacto con el ápice del diente forma una inserción epitelial (27). Esta inserción sella el conducto radicular infectado con los microabscesos de los tejidos periapicales. Cuando los neutrófilos externos mueren y se desintegran, el espacio que ocupaban se convierte en un saco microquístico. La presencia de microorganismos y sus productos en la parte apical del conducto radicular junto a las células necróticas del lumen del quiste atraen más neutrófilos. A medida que las células necróticas se acumulan, el saco del lumen se agranda y forma un divertículo voluminoso en el espacio del conducto radicular (27, 30). La reabsorción ósea y la degradación de la matrices se producen en asociación con la ampliación del quiste en bolsa. Esta ampliación es probable que siga un camino molecular similar al del quiste periapical verdadero (27). Desde un punto de vista estructural, patogénico y de dinámica de tejidos, la extensión de la bolsa desde el conducto radicular tiene mucho en común con una bolsa periodontal marginal, de aquí el nombre de quiste periapical en bolsa (13).

Existe controversia sobre la posibilidad de curación de los quistes periapicales después del tratamiento de conductos radiculares. En los casos donde existe un quiste verdadero es probable que el tratamiento de conductos no sea efectivo para eliminar el quiste, ya que éste se sustenta por sí mismo y, por tanto, es independiente de la presencia o ausencia de bacterias en el interior del conducto radicular. En cambio, en los quistes en bolsa es muy probable que se produzca curación, pues estos quistes dependen de la presencia de bacterias en el interior del conducto radicular (2, 27, 34).

5.4. Diagnóstico de la periodontitis apical

5.4.1. Correlación entre hallazgos clínicos e histológicos

El diagnóstico clínico de las enfermedades inflamatorias periapicales se basa principalmente en los signos o síntomas clínicos, la duración de la enfermedad, las pruebas de vitalidad, la percusión y palpación, y en el estudio radiográfico. Por el contrario, el diagnóstico histológico es una descripción morfológica y biológica de las células y la matriz extracelular de los tejidos enfermos. El diagnóstico clínico representa un diagnóstico provisional basado en estos signos, síntomas y los resultados de las pruebas, mientras que el diagnóstico histológico es el diagnóstico definitivo de la enfermedad tisular (41).

De forma similar a la pulpitis, la periodontitis apical no siempre es sintomática o dolorosa (42). Existen muchos mediadores de la inflamación (histamina, bradiquinina y prostaglandinas), citoquinas proinflamatorias (IL-1, IL-6, TNF y factor de crecimiento nervioso [NGF]) y neuropéptidos (SP y CGRP) que son capaces de sensibilizar y activar las fibras nerviosas sensitivas nociceptivas; sin embargo, hay otros mediadores como los opioides endógenos y la somatostatina, liberada por las células inflamatorias, que pueden inhibir la descarga de las fibras nerviosas sensitivas (43). La activación de las fibras nerviosas sensitivas nociceptivas puede estar relacionada con las concentraciones de los mediadores de la inflamación. La

complejidad de estos datos apoya la observación clínica de que no hay una buena correlación entre los síntomas clínicos y los resultados anatomopatológicos de la periodontitis apical (44), es decir, muchos dientes que presentan periodontitis apical no presentan ningún tipo de síntoma.

5.4.2. Correlación entre hallazgos radiográficos e histológicos

La radiografía ha sido diseñada para detectar cambios patológicos en los tejidos, pero no a nivel celular. Ningún sistema de imagen, por avanzado que sea, puede detectar la presencia de células inflamatorias en los tejidos periapicales. Diferentes estudios realizados en cadáveres, como los de Brynolf (45), Barthel y cols. (46) y Green y cols. (47) han demostrado presencia de inflamación apical en dientes endodonciados que presentaban un aspecto radiográfico aparentemente normal. Todos estos estudios fueron realizados mediante RP convencionales. Este dato también se confirma al comprobar que lesiones localizadas en hueso esponjoso no son visibles en RP (convencionales y digitales) a menos que exista afectación de la cortical (48).

Además, el aspecto radiográfico no permite predecir la formación de un quiste periapical a partir de una periodontitis apical asintomática (granuloma) (49). Por tanto, existe una escasa relación entre los signos radiográficos e histopatológicos de la periodontitis apical. La ausencia de síntomas clínicos y signos radiográficos no indica, necesariamente, la ausencia de periodontitis apical. Del mismo modo, el éxito clínico de un tratamiento endodóntico (es decir, ausencia de signos y síntomas, y ninguna evidencia de radiolúcidez apical) no implica necesariamente una curación completa a nivel histológico de las lesiones periapicales. Actualmente, los métodos diagnósticos que se aplican en endodoncia (percusión, palpación y pruebas de vitalidad) no son lo suficientemente sensibles para determinar el diagnóstico histológico de una enfermedad inflamatoria periapical. No obstante, el tratamiento de algunas de estas lesiones de periodontitis apical

es básicamente el mismo: tratamiento endodóntico primario o retratamiento no quirúrgico. Es interesante que estos tratamientos obtengan resultados clínicos satisfactorios, valorados por los signos clínicos y el éxito o supervivencia del diente tratado. En el futuro, la investigación deberá centrarse en el desarrollo de métodos de estudio que aporten más información sobre el estado histológico del tejido periapical.

5.5. Aspectos radiográficos de la periodontitis apical

La periodontitis apical muestra las características clásicas de la inflamación (48). En la periodontitis apical aguda podemos encontrar diferentes síntomas clínicos: dolor, hinchazón, enrojecimiento, aumento de la temperatura y/o deterioro de la función. En la periodontitis apical crónica se evidencia una sustitución de los tejidos adyacentes con un infiltrado de células inflamatorias. Debido al encajamiento de la raíz dentro del hueso y a la relativamente mayor resistencia de la raíz a la reabsorción, la producción de infiltrado inflamatorio ocurre a expensas del hueso del alrededor. Los cambios en la mineralización y la estructura del hueso adyacente al sitio de la inflamación forman la base de los procedimientos diagnósticos radiográficos para la detección y el seguimiento de la periodontitis apical (41, 48).

5.5.1. Radiografías periapicales (RP)

El examen radiográfico es un componente esencial en endodoncia tanto desde un punto de vista diagnóstico como de planificación del tratamiento (50). En este sentido, las RP continúan siendo el sistema radiográfico más utilizado durante los procedimientos endodónticos debido a que proporcionan una información muy útil en relación a la presencia y localización de lesiones periapicales, a la anatomía radicular y a la proximidad con las estructuras anatómicas adyacentes (51). Sin embargo, las RP presentan ciertas limitaciones como el ruido anatómico, la visión en 2 dimensiones y la distorsión geométrica (48, 52). En ocasiones, las RP no detectan aquellas lesiones periapicales que se encuentran en hueso

esponjoso (53). Existe evidencia que lesiones de cierto tamaño se pueden detectar cuando están cubiertas por una cortical delgada; sin embargo, cuando éstas están por debajo de una cortical gruesa no se pueden detectar con RP (53). Estudios *in vitro* e *in vivo* han demostrado estos hechos (48, 54-59).

5.5.1.1. Limitaciones de las radiografías periapicales (RP)

Las RP (convencionales en formato película de rayos X, o digitales) proporcionan frecuentemente una información muy limitada por varias razones.

Compresión de la anatomía tridimensional

Las RP comprimen una anatomía de 3 dimensiones en una imagen bidimensional limitando la eficacia diagnóstica (60). Existen determinadas características de los dientes y sus alrededores que se visualizan solamente en el plano mesio-distal (proximal). En cambio, otras características sólo se pueden apreciar con exactitud en un plano vestibulo-lingual o –palatino.

La relación espacial de las raíces con las estructuras anatómicas circundantes y las lesiones periapicales asociadas no siempre se pueden evaluar con las RP (61). Además, la ubicación, la naturaleza y la forma de estructuras dentro de las raíces (por ejemplo, la reabsorción radicular) pueden ser difíciles de evaluar (60, 62). La información diagnóstica que se pierde en esta “tercera dimensión” es de particular importancia en la planificación de cirugías apicales (63, 64). En un intento de superar estas limitaciones, se propone realizar varias radiografías adicionales con 10-15° en el plano horizontal (62). Diferentes RP en varios ángulos son de gran utilidad en traumatismos dentales (por ejemplo, fracturas radiculares, luxaciones y avulsiones) (65). El estudio clásico de Brynolf (45) demostró que 3-4 radiografías anguladas en el plano horizontal mejoran la visualización de las lesiones periapicales en relación a los ápices de los dientes. El principio de

paralaje o paralelismo también permite separar raíces que se encuentran en el mismo plano que el haz de rayos X, por ejemplo, la identificación un segundo conducto mesio-vestibular en molares superiores (51). Sin embargo, la utilización de múltiples radiografías intraorales no garantizan la identificación de toda anatomía relevante o enfermedad (66, 67), por lo que a veces no se revela mucha más información que en una sola exposición.

El conocimiento y la experiencia del clínico en la interpretación de RP ayudan a entender el área analizada a nivel tridimensional. No obstante, esta imagen mental nunca es un reflejo exacto de la verdadera anatomía.

Distorsión geométrica

Las imágenes radiográficas no siempre reproducen con precisión la anatomía que se evalúa debido a la complejidad del esqueleto maxilofacial (68). Idealmente, las RP deberían tomarse mediante una técnica paralela, y evitar en lo medida de lo posible la técnica de la bisectriz. Está demostrado que esta última técnica produce imágenes geométricamente menos exactas (69). En una serie de estudios, Forsberg (50, 70) concluyó que la técnica paralela es más precisa que la técnica de la bisectriz y reproduce de forma más fiel la anatomía apical.

Para obtener una reproducción precisa de la anatomía, el receptor (película de rayos X o sensor digital) debe situarse paralelo al eje largo del diente, y el haz de rayos X perpendicular al receptor de la imagen y al diente evaluado. En general, esto es relativamente fácil de realizar en la región mandibular, donde el suelo de la boca permite acomodar el receptor de la imagen (51). En el maxilar superior, sin embargo, un paladar estrecho puede dificultar un posicionamiento ideal del receptor de la imagen intraoral. Esta falta de orientación en el eje largo del diente puede dar lugar a la distorsión geométrica (mala geometría de proyección) de la imagen radiográfica. El posicionamiento ideal de sensores digitales puede ser incluso más difícil debido a su rigidez (51). Las RP con una mala angulación pueden reducir o

aumentar la longitud y el tamaño de la raíz a nivel radiográfico (51), y dar lugar a la desaparición de lesiones periapicales (48).

El correcto posicionamiento de la imagen del receptor (paralelo al eje largo del diente) es relativamente fácil de conseguir en dientes con raíces rectas. Sin embargo, en los dientes multirradiculares (anatomías con cierto grado de curvatura) es complicado eliminar por completo todo grado de distorsión geométrica y magnificación. Como consecuencia, las raíces divergentes no se pueden visualizar de forma precisa debido a los diversos grados de distorsión. Este hecho es particularmente relevante en sectores posteriores del maxilar superior (71).

Ruido anatómico

En ocasiones, determinadas estructuras anatómicas pueden oscurecer el área de interés y dificultar la interpretación de las imágenes radiográficas (68). Estas estructuras se conocen como ruido de fondo o anatómico y pueden tener un aspecto radiopaco (por ejemplo, el arco cigomático) o radiolúcido (por ejemplo, el seno maxilar). Al aumentar la complejidad del ruido anatómico, se reduce el contraste dentro del área de interés (72).

Brynolf (45, 73) observó por primera vez el problema del ruido anatómico en endodoncia. Sus estudios señalan que la proyección del conducto nasopalatino sobre los ápices de los incisivos superiores puede complicar la interpretación radiográfica. Varios estudios como los de Bender y Seltzer (54), y Schwartz y Foster (74) concluyeron que lesiones periapicales limitadas a hueso esponjoso no se visualizan fácilmente en las RP. Esto es otro ejemplo de ruido anatómico; el área de interés puede quedar enmascarado por la densa cortical vestibular. Lee y Messer (75) sugirieron que las lesiones periapicales pueden ser detectadas con éxito cuando se confinan al hueso esponjoso, siempre y cuando el hueso cortical sea delgado. Estas lesiones pueden pasar desapercibidas debajo de una cortical más gruesa. El ruido anatómico también puede explicar cierta subestimación

en el tamaño de las lesiones periapicales en imágenes de RP (54, 74, 76). Paurazas y cols. (77) crearon lesiones periapicales artificiales tanto en hueso cortical como en esponjoso en 10 mandíbulas humanas. Los autores concluyeron que las lesiones periapicales se detectaban con más precisión cuando éstas afectaban al hueso cortical.

La complejidad anatómica del sector posterior del maxilar superior puede explicar parcialmente porque Goldman y cols. (78), a principios de los años 70, encontraron que la mayor cantidad de desacuerdo entre los examinadores en la detección de lesiones periapicales ocurría en esta región. En este sentido, se pueden realizar RP adicionales para intentar superar el ruido anatómico y visualizar lesiones periapicales con una mayor claridad (48).

El ruido anatómico depende de varios factores que incluyen: la anatomía del hueso cortical, el espesor del hueso esponjoso y cortical y, finalmente, la relación de los ápices con el hueso cortical. Brynolf (45) comparó la apariencia radiográfica y el estado histológico de 292 incisivos superiores para evaluar si existía una relación entre las características radiográficas e histológicas de las lesiones periapicales. En general, hubo cierta correlación entre los hallazgos radiográficos e histológicos; conclusión que puede estar relacionada con el poco ruido anatómico del área evaluada. Los ápices de los incisivos superiores están situados muy cerca de la cortical vestibular, por lo que la erosión de esta cortical ocurre probablemente muy poco tiempo después del desarrollo de una inflamación periapical. No obstante, en otras áreas donde hay más ruido anatómico (por ejemplo, sectores posteriores de la mandíbula con una cortical gruesa), la relación entre las características histológicas y los aspectos radiográficos es menor (79).

5.6. Tomografía computarizada de haz cónico (TCHC)

La TCHC o de volumen digital es un sistema de imagen extra-oral que fue desarrollado a finales de 1990 con el objetivo de producir exploraciones tridimensionales del esqueleto maxilofacial a una dosis de radiación considerablemente inferior a la tomografía computarizada (TC) convencional (80, 81). La TCHC se diferencia de la TC en que todo el volumen tridimensional de datos es adquirido en el curso de un solo barrido del escáner usando un relación simple y directa entre el sensor y la fuente que giran de forma sincronizada alrededor de la cabeza del paciente. Según el tipo de TCHC utilizado, la fuente de rayos X y el detector giran entre 180° y 360° alrededor de la cabeza del paciente. A diferencia de la TC, la TCHC escanea el paciente sentado o de pie. El haz de rayos X tiene forma de cono (de aquí el nombre de la técnica), y captura un volumen cilíndrico o esférico de datos, descrito como el campo de visión (82).

El tamaño del campo de visión es variable; los de gran volumen (por ejemplo, el i-CAT Imaging Sciences International, Hatfield, PA, USA y el NewTom 3G, QR, Verona, Italy) son capaces de capturar la totalidad del esqueleto maxilofacial. Algunos de estos dispositivos de TCHC permiten ajustar la altura del campo de visión para capturar sólo el maxilar superior o la mandíbula. Esto permite reducir la dosis de radiación del paciente. Por otro lado, los dispositivos de volumen limitado (por ejemplo, el 3D Accuitomo, J Morita Corporation, Osaka, Japan y el ProMax 3Ds, Planmeca OY, Helsinki, Finland) pueden capturar 40 mm de alto por 40 mm de diámetro del volumen de datos, similar a la altura y anchura de las RP (82).

El tiempo de exposición de una TCHC se sitúa típicamente entre los 10 y 40 s dependiendo del tipo de escáner y de los parámetros seleccionados. En estos dispositivos la emisión de rayos X es pulsada, por tanto, el tiempo de exposición real es una fracción de este (2-5 s). Esto da lugar a un máximo de 580 “mini exposiciones” o “imágenes de proyección” durante el curso de la exploración. Esta característica contrasta con la exposición continua de la TC. Por tanto, los equipos de TCHC ofrecen, en comparación a los de TC,

una sustancial reducción de la radiación. Tiempos de escaneo más rápidos y el uso de sensores receptores de imagen más sofisticados también ayudan a esta reducción de la radiación.

Un sofisticado software procesa los datos recogidos en un formato que se asemeja mucho al producido por los equipos de TC. Cada mini exposición o proyección de la imagen genera una matriz de píxeles consistente en 262 144 (512 x 512) píxeles. El conjunto de datos resultante de la TCHC se compone de hasta 580 matrices individuales, que luego son reconstruidos en datos tridimensionales de unos 100 millones de vóxeles (512^3). Esta reconstrucción se logra en unos pocos minutos. Con el objetivo de aumentar la resolución, el número de píxeles por matriz (proyección de imagen) puede aumentarse de 512^2 a 1024^2 . Entonces, el volumen resultante de datos constará de 1024^3 vóxeles, siendo cada vóxel la mitad de su tamaño original. Sin embargo, esta mejora de la resolución se produce a expensas de un aumento de 2 a 3 veces en la exposición de la radiación (83).

Los cortes tomográficos, delgados como el espesor de un vóxel (80-400 μm), pueden observarse de diferentes formas. Una opción es que las imágenes aparezcan de forma simultánea en los tres planos del espacio (axial, sagital y coronal), lo que permite al clínico obtener una vista verdaderamente tridimensional. Seleccionando y moviendo el cursor sobre una imagen se alteran simultáneamente los otros cortes reconstruidos; así el clínico no está limitado por puntos de vista predeterminados. A través de las reconstrucciones multiplanares, el clínico virtualmente puede seleccionar cualquier punto de vista. La calidad de imagen de la TCHC es superior a la TC helicoidal en relación a la evaluación de hueso esponjoso, ligamento periodontal, lámina dura, esmalte, dentina y pulpa.

La TCHC ha revolucionado el diagnóstico y el tratamiento en el campo de la endodoncia. Su hardware (fuente de rayos X y detector de imagen) es simple, por tanto, menos caro que el que se utiliza para la TC (84). En los últimos años, son cada vez más los profesionales que utilizan este dispositivo

para establecer diagnósticos y planificar un adecuado plan de tratamiento (83).

5.6.1. Dosis efectiva de radiación

Una de las principales ventajas de la TCHC sobre la TC es la significativamente menor dosis de radiación efectiva a la que los pacientes están expuestos (Tabla 1). Existe cierta variabilidad en relación a la dosis efectiva entre diferentes dispositivos de TCHC, pero, en general, ésta puede ser tan baja como una radiografía panorámica, y considerablemente inferior a la de una TC (85, 86).

Tabla 1. Comparación de dosis efectiva de radiación entre diferentes fuentes radiación dental.

Fuente radiográfica	Dosis efectiva (μSv)
TCHC- Planmeca Promax 3D	18-252
TCHC – i-CAT (12 pulgadas)	120-170
TCHC – i-CAT (9 pulgadas)	36-74
Radiografía periapical	5
Radiografía convencional	6.3
Radiación cósmica vuelo París - Tokyo	150

Como es de esperar, los escáneres de volumen limitado, que están diseñados específicamente para capturar la información a partir de una pequeña región del maxilar superior o de la mandíbula, producen una dosis efectiva más baja que los dispositivos que captan todo el esqueleto maxilofacial. La TCHC de volumen limitado es, por tanto, la más adecuada en endodoncia para obtener imágenes de un solo diente o de dos dientes vecinos. De hecho, la dosis efectiva de una TCHC (por ejemplo, el 3D Accuimoto, J Morita, de Kyoto, Japón) se sitúa en el mismo orden de magnitud que dos o tres RP (82). En este estudio utilizamos un escáner de volumen limitado (ProMax 3Ds; Planmeca OY, Helsinki, Finland) para

capturar la información de una pequeña región con una dosis de radiación alrededor de los 100 μSv (87).

5.6.2. Precisión de la reproducción

Tanto la TC como la TCHC adquieren un gran volumen de datos que están compuestos por millones de píxeles tridimensionales, los denominados vóxeles. Sin embargo, los vóxeles de estos dispositivos son totalmente diferentes. Los vóxeles de la TC son anisotrópicos; la altura del vóxel depende del espesor del corte de la TC, lo que limita la precisión de las imágenes reconstruidas en ciertos planos (por ejemplo, el plano sagital). En cambio, los vóxeles de la TCHC son isotrópicos, es decir, son iguales en longitud, altura y profundidad, y esto permite mediciones geométricamente precisas en cualquier plano del espacio (82).

Varios estudios han verificado la exactitud geométrica de la TCHC (89-92). Lascaia y cols. (93) tomaron una serie de 13 mediciones a partir de 8 cráneos deshidratados antes de ser escaneados y medidos usando el software de la TCHC. Los autores concluyeron que la TCHC es extremadamente precisa. Ludlow y cols. (91) determinaron que mediante la TCHC se obtienen mediciones precisas en 2 y 3 dimensiones independientemente de la orientación del cráneo. Estos mismos autores concluyeron que la TCHC es precisa para la toma de mediciones lineales del esqueleto maxilofacial. Obenaueret y cols. (94) confirmaron la precisión del análisis volumétrico de la TCHC, una característica que podría ser útil en la monitorización del tamaño de las lesiones periapicales.

Pinsky y cols. (95, 96) crearon defectos óseos simulados de diferentes diámetros y profundidades en un bloque acrílico y en una mandíbula humana. Estos autores encontraron que las mediciones lineales y volumétricas de los defectos óseos mediante la TCHC eran muy precisas.

5.6.3. Limitaciones de la TCHC

En la actualidad las imágenes producidas con la tecnología de la TCHC no poseen aún la resolución de las RP. La resolución espacial de las películas convencionales y de los sensores digitales es del orden de 15-20 pares de líneas mm^{-1} (97). Las imágenes de la TCHC sólo tienen una resolución espacial de 2 pares de líneas mm^{-1} (98). Sin embargo, con el ritmo tan rápido que evoluciona la tecnología de la TCHC, no sería de extrañar que en poco años la resolución de las exploraciones mejore de forma considerable.

Dos de los principales problemas de la TCHC en relación a la calidad de la imagen y a la precisión diagnóstica son la dispersión y los artefactos que se pueden producir por estructuras vecinas de alta densidad, tales como el esmalte, los postes metálicos y determinadas restauraciones (99). Si este artefacto radiográfico se produce cerca o en el mismo diente que se quiere evaluar, las imágenes de la TCHC pierden mucha información diagnóstica (71, 100).

5.7. Evaluación del estado periapical

La radiolúcidez apical, signo común de la periodontitis apical, se puede detectar mediante RP o cortes obtenidos a partir de la TCHC (101, 102). Esta lesión es causada por una reabsorción ósea que puede producir cambios a nivel radiográfico que van desde un ligero ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal a la aparición de una lesión periapical radiolúcida (41).

La TCHC es una herramienta que supera las limitaciones de las RP. Mediante la TCHC se eliminan las superposiciones de estructuras anatómicas, se pueden detectar lesiones periapicales y se puede realizar un diagnóstico diferencial con una técnica no invasiva y altamente eficaz (103). Existen diversos estudios que han comparado la prevalencia de lesiones periapicales entre RP y exploraciones realizadas con TCHC. Estudios *in vitro* han confirmado que con la TCHC se detectan más lesiones periapicales que

con las RP (52, 103-109). Patel y cols. (52) realizaron un estudio en mandíbulas de cadáver humano en que compararon la eficacia diagnóstica de las RP y la TCHC en la detección de defectos óseos artificiales. Para ello, prepararon lesiones periapicales artificiales de diferentes tamaños en la raíces distales de 6 molares. Tomaron RP y TCHC antes y después de crear dichas lesiones artificiales. La sensibilidad fue de 0.248 y de 1.0 para las RP y la TCHC, respectivamente. Es decir, mediante las exploraciones de la TCHC se detectaron de forma correcta el 100% de las lesiones periapicales.

Estudios clínicos *in vivo* también han comparado dicha prevalencia entre ambos sistemas radiográficos (53, 59, 64, 71, 100, 102, 110-118). Lofthag-Hansen y cols. (71) fueron los pioneros en realizar este tipo de estudios. En su investigación diagnosticaron la presencia de patología periapical en 46 dientes comparando RP y TCHC. Los autores concluyeron que mediante la TCHC se detectó más de un 20% de lesiones periapicales en comparación con las RP.

No obstante, la mayoría de estos estudios (59, 64, 71, 100, 110-112, 114-117) solamente evalúan dientes con fracaso endodóntico previo. Además, no especifican el diagnóstico de la enfermedad periapical (Tabla 2).

Tabla 2 Estudios *in vivo* que evalúan la detección de lesiones periapicales mediante RP y TCHC^(a).

Estudio	Año	Número de dientes (raíces)	Presencia de lesión periapical		Diferencia entre RP y TCHC (%)	Tipo de dientes evaluados (diagnóstico)
			RP	TCHC		
Lofthag-Hansen & cols.*	2007	46	32(69.6%)	42(91.3%)	21.7%	89% dientes endodonciados (no se especifica)
Estrela & cols.*	2008	1014	401 (39.5%)	613 (60.9%)	21.4%	100% dientes endodonciados (no se especifica)
Estrela & cols.*	2008	1508	556 (36.9%)	923 (61.2%)	24.3%	94.5% dientes endodonciados (no se especifica)
Low & cols.**	2008	74 (156)	72 (46.2%)	109 (69.9%)	23.7%	100% dientes endodonciados (no se especifica)
Christiansen & cols.*	2009	52	28.6 (55%)	40.7 (78.3%)	23.3%	100% dientes endodonciados (no se especifica)
Bornstein & cols.**	2011	38 (75)	43 (57.3%)	58 (77.3%)	20%	100% dientes endodonciados (no se especifica)

Liang & cols.**	2011	115 (143)	18 (12.6%)	37 (25.9%)	13.3%	100% dientes endodonciados (asintomáticos)
Pigg & cols.*	2011	30	4 (13.3%)	9 (30%)	16.7%	70% dientes endodonciados (no se especifica)
Patel & cols.**	2012	151 (273)	55 (20.1%)	130 (47.6%)	27.5%	100% dientes no endodonciados (no se especifica)
Fernández & cols.**	2013	132 (208)	16 (7.7%)	38 (18.8%)	11.1%	100% dientes endodonciados (asintomáticos)
Cheung & cols.**	2013	60 (151)	56 (37.1%)	96 (63.6%)	26.5%	100% dientes endodonciados (no se especifica)

(a) Sólo se han incluido los estudios realizados en humanos.

*Estudio que evalúa lesiones periapicales según número de dientes

**Estudio que evalúa lesiones periapicales según número de raíces individuales

Por tanto, existe un vacío en la literatura en relación a la detección de lesiones periapicales mediante RP y TCHC según el diagnóstico de cada diente.

El objetivo de esta tesis doctoral es evaluar el estado periapical de dientes que requieren endodoncia o retratamiento no quirúrgico mediante RP digitales y TCHC.



R

T

í

U

U

T

6. ARTÍCULOS

O

S

6.1. Artículo I: Evaluating the periapical status of teeth with irreversible pulpitis by using cone-beam computed tomography and periapical radiographs

Artículo publicado en el Journal of Endodontics (J Endod. 2012;38:1588-91). Impact factor: 2,929 según JCR Science Edition. 1er cuartil de Impact factor listing for Journals on Dentistry, Oral surgery and Medicine. ISI Journal Citation Reports © Ranking: 2012: 8/82 (Dentistry Oral Surgery & Medicine)

Evaluating the periapical status of teeth with irreversible pulpitis by using cone-beam computed tomography and periapical radiographs.

F. Abella Sans, S. Patel, F. Durán-Sindreu Terol, M. Mercadé Bellido, R. Bueno Martínez & M. Roig Cayón

Department of Restorative Dentistry and Endodontics, Universitat Internacional de Catalunya, Barcelona, Spain.

Department of Conservative Dentistry, King's College London Dental Institute, London, United Kingdom.

Abstract

Introduction: The purpose of this study was to compare the prevalence of apical periodontitis (AP) on individual roots of teeth with irreversible pulpitis viewed with periapical radiographs (PA) and cone-beam computed tomography (CBCT).

Methods: PA and CBCT scans were taken of 138 teeth in 130 patients diagnosed with irreversible pulpitis (symptomatic and asymptomatic). Two calibrated examiners assessed the presence or absence of AP lesions by analyzing PA and CBCT images. A consensus was reached in the event of any disagreement. The data were analyzed using the Hypothesis test and significance was set at $P \leq 0.05$.

Results: Three hundred and seven paired roots were assessed with both PA and CBCT images. Comparison of the 307 paired roots revealed that AP lesions were present in 10 (3.3%) and absent in 297 (96.7%) pairs of roots when assessed with PA. When the same 307 sets of roots were assessed with CBCT, AP lesions were present in 42 (13.7%) and absent in 265 (86.3%) paired roots. The prevalence of AP lesions detected with CBCT was significantly higher in symptomatic groups than in asymptomatic ($P < 0.05$). An additional 22 roots were identified with CBCT alone.

Conclusions: The present study highlights the advantages of using CBCT for detecting AP lesions, especially in teeth with symptomatic irreversible pulpitis.

Keywords: apical periodontitis, cone-beam computed tomography, periapical radiographs.

Introduction

The ultimate aim of endodontic treatment is to retain the treated tooth in normal function, and the biologic goal is to prevent or heal apical periodontitis (AP) (1, 2). At present, periapical radiographs (PA) (conventional or digital) are used during endodontic treatment, as well as afterwards to assess the outcome of treatment (3-5). However, PA imaging provides a two-dimensional view of a three-dimensional structure (6-8). PA may not detect AP lesions confined within the cancellous bone (9). While lesions of a certain size can be detected in regions covered by thin cortex, lesions of the same size cannot be detected in regions by thicker cortex (9). This has been demonstrated in both in vivo and ex vivo studies (7, 10-15).

Cone-beam computed tomography (CBCT) results in three-dimensional images, which eliminate the superimposition of anatomical structures and are therefore useful in identifying radiographic signs of AP localized to the cancellous bone (16). The use of CBCT helps to detect AP lesions and perform a differential diagnosis with a noninvasive technique that is highly accurate (17). The prevalence of AP has been compared with PA and CBCT. In vitro (8, 17, 18) and in vivo studies (4, 15, 16, 19-22) have shown that CBCT is more effective in detecting AP lesions when compared with PA. Most of these studies (4, 19, 20-22) focused on teeth with failed root canal treatments. According to Levin et al (23), the etiology of irreversible pulpitis might be deep caries or restorations, pulp exposure, cracks, or any other pulpal irritants. The radiographic visualization of teeth with irreversible pulpitis in PA may be unremarkable except for the presence of the etiologic cause. Occasionally, if the inflammatory process has spread to the periapical area, a thickening of the periodontal ligament space may be visible (23). Therefore, it might be valuable to reevaluate the presence of preoperative AP in teeth with irreversibly inflamed pulp using a three-dimensional imaging.

The aim of this clinical study was to compare the prevalence of AP on individual roots of teeth with irreversible pulpitis viewed with PA and CBCT.

Materials and Methods

Patients

Subjects included in this study were recruited from patients referred to the Department of Endodontics at Universitat Internacional de Catalunya (St. Cugat del Vallès, Barcelona, Spain). Three hundred and sixty-eight consecutive patients visited the clinic from January 2011 to March 2012. Patients diagnosed with irreversible pulpitis and scheduled for treatment were considered for inclusion in the study. Exclusion criteria included non-vital or endodontically treated teeth, unrestorable teeth, teeth with periodontal probing depths >3mm, pregnant women, and immunosuppressed patients. The Institutional Ethics in Research Committee (Universitat Internacional de Catalunya) approved the study design. All patients gave their written consent to be involved in the study. A parent or guardian gave consent when patient was under 18 years old. The patients were advised that the diagnostic phase would not adversely affect the outcome of treatment.

The assessment of pulp vitality was performed by thermal (cold and/or heat) testing, and later verified by the presence or absence of bleeding from the root canals. Adjacent or contralateral normal teeth were tested to establish a baseline response. The final study population consisted of 138 teeth in 130 patients (67 women/63 men) with a mean age of 55 years (range, 10-80 years). Among these teeth, 60 (43.5%) were classified as asymptomatic irreversible pulpitis, and 78 (56.5%) as symptomatic irreversible pulpitis. Asymptomatic irreversible pulpitis is a pulpal state characterized by evidence of the need for endodontic treatment in the absence of clinical symptoms or pain (24). In contrast, symptomatic irreversible pulpitis is a pulpal state characterized by mild to severe pain that lingers after removal of a stimulus or that might be spontaneous (23). Hence, 138 teeth yielding 307 paired roots were evaluated (Table 1).

TABLE 1. Types of evaluated teeth (n=138)

Tooth	n		n
<u>Maxillary</u>		<u>Mandibular</u>	
Incisors	10	Incisors	5
Canines	3	Canines	1
First premolars	7	First premolars	6
Seconds premolars	10	Second premolars	4
First molars	33	First molars	25
Second molars	23	Seconds molars	10
Third molars	1	Third molars	0

Imaging technique and analysis

The PA were obtained with a paralleling technique using a beam aiming device to allow for standardization of the radiographs. All PA were taken with a dental x-ray machine (Heliodent DS, Sirona Dental Systems, LLC, Charlotte, NC, USA) using a digital radiography system (Kodak RVG 6100, Carestream Health, Rochester, NY, USA) operating at 60kV, 7mA and between 0.10-0.25 seconds. The CBCT images were obtained with a ProMax 3Ds (Planmeca OY, Helsinki, Finland). Operating parameters were set at 8.0 mA and 84kV, and exposure time was 12 seconds. The data were reconstructed with slices at an interval of 0.5 mm, positioned parallel to the horizontal axis of the alveolar process, and the teeth to be examined were placed in the center of the volume. For each root, the slices were reformatted to align the root axis with the vertical plane in the sagittal and coronal views, and with the perpendicular plane in the axial view.

Radiographic assessment

All images were analyzed concurrently by two calibrated and trained endodontists. PA and CBCT images were assessed in 6 sessions with two-week intervals in between. In each session 16.7% of the PA (n=23) and 16.7% of CBCT scans (n=23) were analyzed. Any disagreement in interpretation was resolved by

consensus agreement. Each CBCT scan produced three image views: axial, coronal, and sagittal.

AP lesion was defined as a periapical radiolucency associated with the apical portion of a root exceeding at least twice the width of the periodontal ligament space (18, 21). For CBCT images, the same criteria were applied, and the lesion had to be visible in more than 1 of the image planes. Adjacent teeth without endodontic disease were used as a control to compare healthy periapical tissues. With multi-rooted teeth the presence or absence of an AP lesion on each specific identifiable root was noted (Figs. 1, 2). This allowed like-pairs of specific root identified using PA and CBCT to be assessed for the absence or presence of an AP lesion. Each root was numbered so that individual root could be compared between radiological systems as pairs (Table 2).

FIGURE 1. (A) The AP lesion in the lingual root of the right mandibular canine was not detected in the PA radiograph, (B-D) but it was clearly visible in the CBCT images. Note that the AP lesion (arrows) can be identified on the (B) axial, (C) coronal, and (D) sagittal slices.

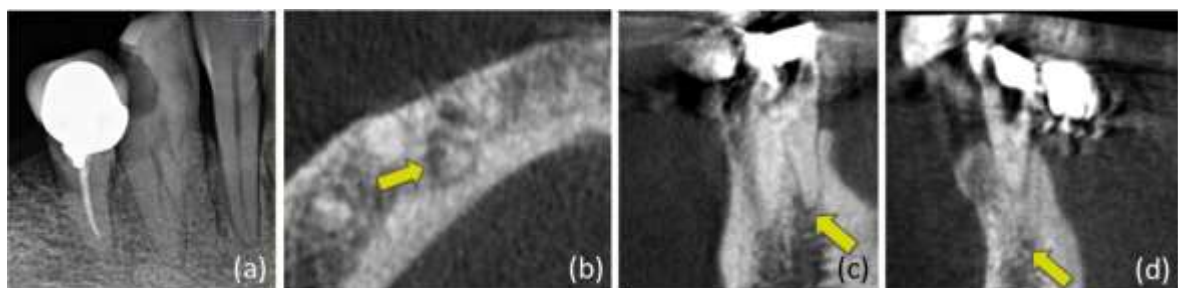


FIGURE 2. (A) The PA radiograph showed normal periapical area of the right maxillary first molar. The (B) axial, (C) sagittal, and (D) coronal images obtained with CBCT showed an AP lesion (arrows) associated with the palatal root.

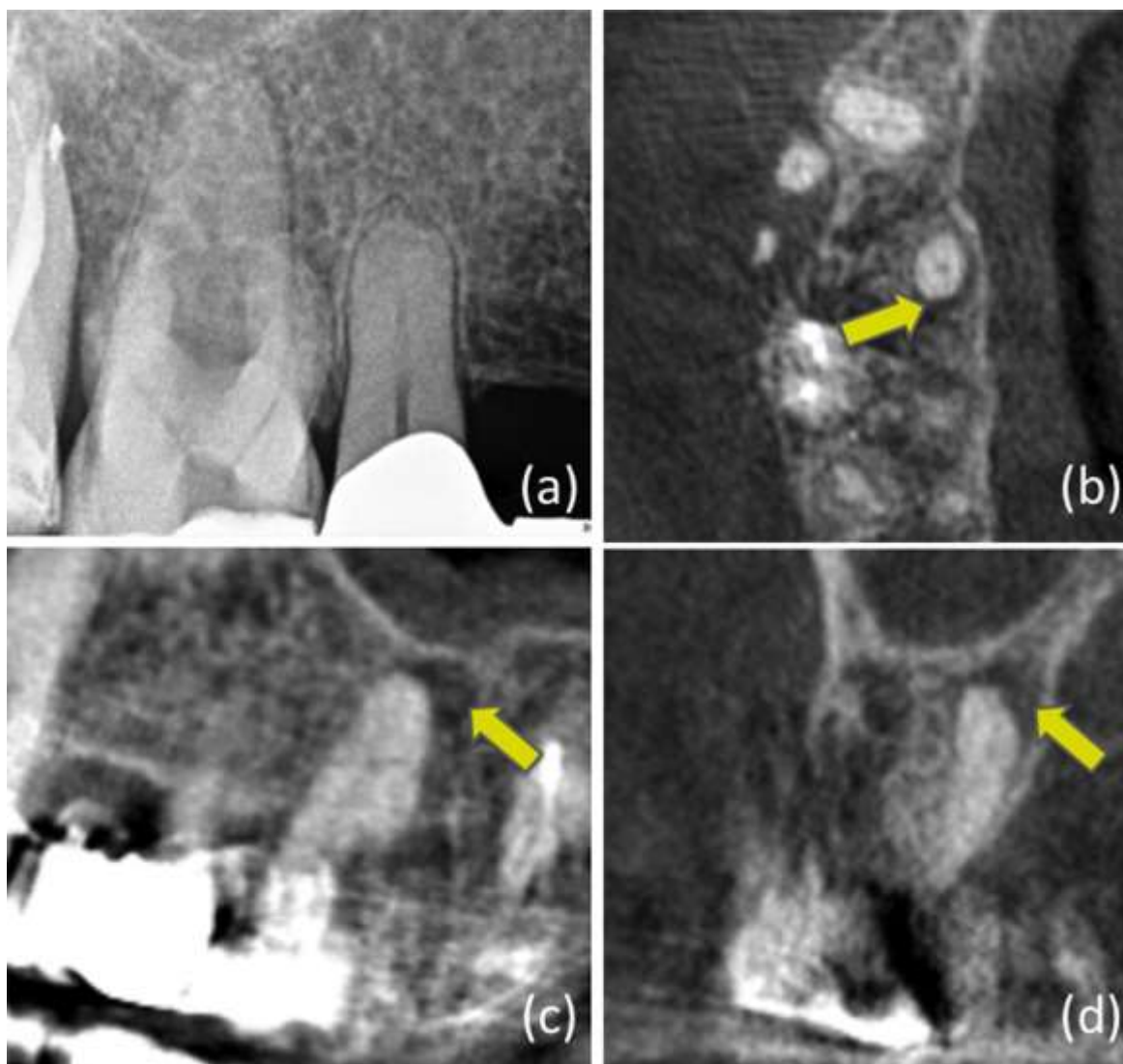


TABLE 2. Numbering of roots observed and identified during assessment

Tooth type	Root number		
	1	2	3
Incisors, canines, premolars ^a	Single root		
Premolars ^b	Buccal	Lingual/Palatal	
Mandibular molars	Buccal	Mesio-lingual	Distal
Maxillary molars	Mesio-buccal	Disto-buccal	Palatal

^aPremolars with a single root canal. ^bPremolar with two root canals.

Statistics

All data were first analyzed descriptively and were classified with a qualitative dichotomous variable. Comparison of PA and CBCT images for the identification of the presence and absence of AP lesions was made by using Hypothesis tests on paired single roots. The level of significance was set at $P \leq 0.05$. The Kappa value was used to assess examiner variability.

Results

The presence or absence of AP lesions was evaluated in 307 paired of roots with both PA and CBCT images. Comparison of the 307 paired roots revealed that AP lesions were present in 10 (3.3%) and absent in 297 (96.7%) pairs of roots when assessed with PA. When the same 307 sets of roots were assessed with CBCT, lesions were present in 42 (13.7%) and absent in 265 (86.3%) paired roots (Table 3). Overall results showed that 10.4% of AP lesions were missed by PA. Accuracy of CBCT was significantly higher than that of PA ($P < 0.05$).

TABLE 3. The breakdown of agreement of periapical lesions (%). Present (1) and absent (0) with PA radiographs and CBCT scans.

	PA (0) CBCT (0)	PA (1) CBCT (0)	PA (1) CBCT (1)	PA (0) CBCT (1)	Paired roots
Total paired roots	263	2	8	34	307
Root number 1	24	1	2	5	32
Root number 2	78	0	1	7	86
Root number 3	161	1	5	22	189

There was a significant difference for AP lesion detection with CBCT when comparing symptomatic group to asymptomatic group ($P < 0.05$); there was no difference with PA when comparing these two groups ($P = 0.275$) (Table 4). An additional 22 (7.2%) roots were identified with CBCT alone as compared with those analyzed with PA. In total, 52 (15.8%) paired roots were detected with AP

lesions in the 329 paired roots identified with CBCT. Owing to nonindependence, these data were not analyzed statistically. The Kappa values for interexaminer agreement after the training session were 0.975 and 0.965 for all PA and CBCT images respectively.

TABLE 4. Accuracy for the detection of AP in paired roots with symptomatic (n=177) and asymptomatic (n=130) irreversible pulpitis.

Detection method	Symptomatic irreversible pulpitis	Asymptomatic irreversible pulpitis	Paired roots with AP
CBCT	36	6	42
PA	4	6	10

Discussion

In the present clinical study, PA and CBCT images were assessed for their diagnostic ability in detecting radiographic signs of AP in 138 teeth with irreversible pulpitis. Most of the previous clinical studies (15, 19-22) had a tendency to focus on teeth that have already been root filled; one study on both endodontically treated and untreated teeth (4), and only one (16) on untreated teeth. Lofthag-Hansen et al (19) compared PA and limited CBCT for the diagnosis of apical pathology in 46 teeth. Forty-two (91%) of these teeth had already been root filled. Low et al (19) and Bornstein et al (21, 22) evaluated also the detectability of AP lesions of endodontically treated teeth by using PA and CBCT before apical surgery. Estrela et al (4) determined the accuracy of different imaging methods (CBCT, panoramic and periapical radiographs) on detection of AP in both endodontically treated and untreated teeth. In contrast to these previous studies, Patel et al (16) compared PA and CBCT scans for detecting AP of like pairs of roots in untreated teeth diagnosed with either irreversible pulpitis or chronic AP. The same methodology was used in this study to allow a direct comparison. The uniqueness of the present study is that it assessed only teeth diagnosed with irreversible pulpitis.

Irreversible pulpitis refers to a pulp state that implies the presence of a severe degenerative process that will not heal and that, if left untreated, will result in pulp

necrosis followed by AP (23). Information from the patient, thermal stimuli (heat and/or cold) and bleeding from the root canals were useful to assess the pulp vitality. Unfortunately, the quantitative evaluation of the status of pulp tissue can only be determined histologically, and this was not possible in the present study (24).

This study showed that AP was detected in only 10 (3.26%) of paired roots with PA compared to 42 (13.68%) with CBCT images. This difference was statistically significant ($P < 0.001$). These results are in agreement with those of previous investigations, although the present study used only teeth with irreversible pulpitis (4, 15, 16, 19-22). However, most of those studies (4, 19-22) reported higher percentages (20%-39%) of AP diagnosed with CBCT slices and missed with PA. This difference may be due to the fact that the teeth included in those studies had failed root canal treatment. Additionally, in the present study 22 (7.2%) more roots were identified with CBCT alone as compared with those analyzed with PA. Therefore, a total of 52 (15.8%) paired roots were detected with AP lesions in the 329 paired roots identified with CBCT. These data were not part of the statistical analysis because they could not compare with PA and were not part of the study objective.

One important question to be addressed is if all CBCT detected radiolucencies are true lesions. Studies by Velvart et al (25), Paula-Silva et al (26), and Patel et al (8) found higher negative predictive value (ability to detect the absence of an AP lesion) for CBCT images compared with PA. This means that when an AP lesion was diagnosed with CBCT, 100% of the cases were periapically inflamed histologically.

The findings of the present investigation demonstrated that CBCT images present high accuracy for the detection of radiographic signs of AP in teeth with symptomatic irreversible pulpitis. The potential for a favorable outcome for primary root canal treatment can be well above 90% in the absence of preoperative AP (2, 27, 28). Therefore, the outcomes of root canal treatment should be reevaluated in long-term longitudinal studies depending on the presence or absence of AP lesions detected with CBCT, in the event of irreversible pulpitis. It has been reported (23) that symptomatic irreversible pulpitis implies a more severe degenerative inflammatory pulpal process, but further investigations are required to clarify the higher detection of AP in symptomatic group than in asymptomatic

group. A fact that may explain, in part, these results is the difficulty in diagnosis (e.g., false negative responses). It has been shown that is not necessarily a good correlation between the objective clinical signs and symptoms and the pulp histology (24).

The presence of AP lesions detected by CBCT images changes the endodontic diagnosis. This may change treatment strategy, for example multiple visit treatment with calcium hydroxide inter-appointment dressing rather than single-visit treatment (16). The exact location (root or root canal affected) of an AP lesion using CBCT images has implications in the apical instrumentation and in the disinfection procedures (15). CBCT scans facilitate the overall management of each case before treatment commenced (3). It also changes the prognosis of the treatment (2).

As with any imaging technique involving patient exposure to ionizing radiations, it is essential that the radiations dose be kept ALARA (29). The additional cost and access to this technology are factors that can also limit its use. In this study the smallest possible field of view was used (5x8 cm). The effective dose from CBCT scan was in the same order of magnitude to 2-3 standard periapical exposures (30). CBCT scan should only be considered in cases of abnormal findings on PA and/or moderate-high difficulty. Within the limitations of the present study, it can be concluded that CBCT detected AP lesions in 20.3% pairs of roots with symptomatic irreversible pulpitis as compared with 2.4% by PA.

References

1. Lin LM, Skribner JE, Gaengler P. Factors associated with endodontic treatment failures. *J Endod* 1992;18:625-7.
2. Ng Y-L, Mann V, Rahbaran S, Lewsey J, Gulavibala K. Outcome of primary root canal treatment: systematic review of the literature-part 2: influence of clinical factors. *Int Endod J* 2008;41:6-31.
3. Patel S, Dawood A, Whaites E, Pitt Ford T. New dimensions in endodontic imaging: part 1. Conventional and alternative radiographic systems. *Int Endod J* 2009a;42:447-62.

4. Estrela C, Bueno MR, Leles CR, Azevedo B, Azevedo JR. Accuracy of cone beam computed tomography and panoramic and periapical radiography for detection of apical periodontitis. *J Endod* 2008;34:273-9.
5. Ozen T, Kamburoğlu K, Cebeci AR, Yüksel SP, Paksoy CS. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009;107:426-32.
6. Estrela C, Bueno MR, Azevedo BC, Azevedo JR, Pécora JD. A new periapical index based on cone beam computed tomography. *J Endod* 2008;34:1325-31.
7. Huumonen S, Ørstavik D. Radiological aspects of apical periodontitis. *Endod Topic* 2002;1:3-5.
8. Patel S, Dawood A, Manocci F, Wilson R, Pitt Fort T. Detection of periapical bone defects in human jaws using cone beam computed tomography and intraoral radiography. *Int Endod J* 2009b;42:507-15.
9. De Paula Silva FW, Santamaria M Jr, Leonardo MR, Consolaro A, da Silva LA. Cone-beam computerized tomographic, radiographic, and histologic evaluation of periapical repair in dogs' post-endodontic treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009a;108:796-805.
10. Bender IB, Seltzer S. Roentgenographic and direct observation of experimental lesions in bone: I. *J Am Dent Assoc* 1961;62:152-60.
11. Bender IB. Factors influencing the radiographic appearance of bone lesions. *J Endod* 1982;8:161–70.
12. van der Stelt PF. Experimentally produced bone lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985;59:306–12.
13. Yoshioka T, Kikuchi I, Adorno CG, Suda H. Periapical bone defects of root filled teeth with persistent lesions evaluated by cone-beam computed tomography. *Int Endod J* 2011;44:245-52.
14. Ricucci D, Bergenholtz G. Bacterial status in root-filled teeth exposed to the oral environment by loss of restoration and fracture or caries—a histobacteriological study of treated cases. *Int Endod J* 2003;36:787–802.
15. Liang YH, Li G, Wesselink PR, Wu MK. Endodontic outcome predictors identified with periapical radiographs and cone-beam computed tomography scans. *J Endod*. 2011;37:326-31.
16. Patel S, Wilson R, Dawood A, Mannocci F. The detection of periapical pathology using intraoral radiography and cone beam computed tomography – Part 1: pre-operative status. *Int Endod J* 2012;45:702-10.

17. Stavropoulos A, Wenzel A. Accuracy of cone beam dental CT, intraoral digital and conventional film radiography for the detection of periapical lesions. An ex vivo study in pig jaws. *Clin Oral Investig* 2007;11:101-6.
18. Özen T, Kamburoglu K, Cebeci AR, Yuksel SP, Paksoy CS. Interpretation of chemically created periapical lesions using 2 different dental cone-beam computerized tomography units, an intraoral digital sensor, and conventional film. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009;107:426-32.
19. Lofthag-Hansen S, Huumonen S, Gröndahl K, Gröndahl HG. Limited cone-beam CT and intraoral radiography for the diagnosis of periapical pathology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007;103:114-9.
20. Low KM, Dula K, Bürgin W, von Arx T. Comparison of periapical radiography and limited cone-beam computed tomography in posterior maxillary teeth referred for apical surgery. *J Endod* 2008;34:557-62.
21. Bornstein MM, Lauber R, Sendi P, von Arx T. Comparison of periapical radiography and limited cone-beam computed tomography in mandibular molars for analysis of anatomical landmarks before apical surgery. *J Endod* 2011;37:151-7.
22. Bornstein MM, Wasmer J, Sendi P, Janner SF, Buser D, von Arx T. Characteristics and dimensions of the Schneiderian membrane and apical bone in maxillary molars referred for apical surgery: a comparative radiographic analysis using limited cone beam computed tomography. *J Endod* 2012;38:51-7.
23. Levin LG, Law AS, Holland GR, Abbott PV, Roda RS. Identify and define all diagnostic terms for pulpal health and disease states. *J Endod* 2009;35:1645-57.
24. Abott PV, Yu C. A clinical classification of the status of the pulp and the root canal system. *Aust Dent J* 2007;52:S17-31.
25. Velvart P, Hecker H, Tillinger G. Detection of the apical lesion and mandibular canal in conventional radiography and computed tomography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001;92:682-8.
26. Paula-Silva FWG, Wu MK, Leonardo MR, da Silva LAD, Wesselink PR. Accuracy of periapical radiography and cone-beam computed tomography scans in diagnosing apical periodontitis using histo-pathological findings as a gold standard. *J Endod* 2009b;35:1009-12.

27. Friedman S. Expected outcomes in the prevention and treatment of apical periodontitis. In: Ørstavik D, Pitt Ford T, eds. Essential endodontology. Oxford, UK: Blackwell Munksgaard Ltd; 2008:408–69.
28. Imura N, Pinheiro ET, Gomes BP, Zaia AA, Ferraz CC, Souza-Filho FJ. The outcome of endodontic treatment: a retrospective study of 2000 cases performed by a specialist. J Endod 2007;33:1278–82.
29. Farman AG. ALARA still applies. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2005;100:395-7.
30. Qu XM, Li G, Ludlow JB, Zhang ZY, Ma XC. Effective radiation dose of ProMax 3D cone-beam computerized tomography scanner with different dental protocols. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2010;110:770-6.

6.2. Artículo II: An evaluation of the periapical status of teeth with necrotic pulps using periapical radiographs and cone-beam computed tomography

Artículo publicado en el International Endodontic Journal (Int Endod J. 2014;47:387-96). Impact factor: 2,051 según JCR Science Edition. 2do cuartil de Impact factor listing for Journals on Dentistry, Oral surgery and Medicine. ISI Journal Citation Reports © Ranking: 2012: 21/83 (Dentistry Oral Surgery & Medicine)

An evaluation of the periapical status of teeth with necrotic pulps using periapical radiography and cone-beam computed tomography.

F. Abella Sans, S. Patel, F. Durán-Sindreu Terol, M. Mercadé Bellido, R. Bueno Martínez & M. Roig Cayón

Department of Restorative Dentistry and Endodontics, Universitat Internacional de Catalunya, Barcelona, Spain.

Department of Conservative Dentistry, King's College London Dental Institute, London, United Kingdom.

Abstract

Aim: To evaluate the presence or absence of periapical (PA) radiolucencies on individual roots of teeth with necrotic pulps, as assessed with digital PA radiographs and cone-beam computed tomography (CBCT).

Methodology: Digital PA radiographs and CBCT scans were taken from 161 endodontically untreated teeth (from 155 patients) diagnosed with non-vital pulps (pulp necrosis with normal PA tissue, symptomatic apical periodontitis, asymptomatic apical periodontitis, acute apical abscess and chronic apical abscess). Images were assessed by two calibrated endodontists to analyse the radiographic PA status of the teeth. A consensus was reached in the event of any disagreement. The data were analysed using a McNemar's test, and significance was set at $P \leq 0.05$.

Results: Three hundred and forty paired images of roots were assessed with both digital PA radiographs and CBCT images. Fifteen additional roots were identified with CBCT. PA radiolucencies were present in 132 (38.8%) roots when assessed with PA radiographs, and in 196 (57.6%) roots when assessed with CBCT. This

difference was statistically significant ($P < 0.05$). In teeth diagnosed with pulp necrosis, symptomatic apical periodontitis or acute apical abscess, CBCT images revealed a statistically larger number of PA radiolucencies than did PA radiographs ($P < 0.05$). No statistical differences were observed between PA radiographs and CBCT in teeth classified with asymptomatic apical periodontitis ($P = 0.31$) or chronic apical abscess ($P = 1$).

Conclusions: Unlike PA radiographs, CBCT revealed a higher prevalence of PA radiolucencies when endodontically untreated teeth with non-vital pulps were examined.

Keywords: apical periodontitis, cone-beam computed tomography, necrotic pulps, non-vital teeth, periapical radiographs.

INTRODUCTION

Periapical (PA) radiolucency, detected on a PA radiograph or by reconstructed scans obtained using cone-beam computed tomography (CBCT), is a common sign of apical periodontitis (Andreasen & Rud 1972, Pitt Ford 1984). This lesion is commonly caused by bone resorption, which results from the host defence against bacteria inside the root canal system (de Paula-Silva *et al.* 2009a).

Radiographic changes may occur, ranging from the widening of the periodontal ligament space to the appearance of a radiolucent PA lesion (Gutmann *et al.* 2009).

Periapical radiographs have certain limitations; these include anatomical noise, two-dimensionality and geometric distortion (Estrela *et al.* 2008, Özen *et al.* 2009, Patel *et al.* 2009b, Abella *et al.* 2011). In the late 1990s, cone-beam technology was adapted for dental applications by Arai *et al.* (1999) and Mozzo *et al.* (1998). CBCT eliminates the superimposition of anatomical structures and is useful in identifying processes occurring within the cancellous bone (Patel *et al.* 2009a). Overcoming the limitations of PA radiographic images, CBCT has been used to

improve the observation of bone structures and their relationship with adjacent anatomical structures in three dimensions (Cotton *et al.* 2007, Abella *et al.* 2011).

Both *in vitro* (Stavropoulos & Wenzel 2007, Özen *et al.* 2009, Patel *et al.* 2009a) and *in vivo* studies (Lofthag-Hansen *et al.* 2007, Estrela *et al.* 2008, Low *et al.* 2008, Bornstein *et al.* 2011, Pigg *et al.* 2011, Abella *et al.* 2012, Patel *et al.* 2012a) have shown that CBCT detects PA lesions more effectively than PA radiography. These findings indicate that the absence of radiolucency in PA radiographs does not guarantee a healthy periapex, and that CBCT scans are better suited for diagnosis than PA radiographs. However, most of the previous studies (Lofthag-Hansen *et al.* 2007, Estrela *et al.* 2008, Low *et al.* 2008, Bornstein *et al.* 2011) focused on teeth with failed root canal treatments, and only two (Abella *et al.* 2012, Patel *et al.* 2012a) considered untreated teeth. There is a paucity of literature comparing PA radiographs and CBCT scans for the detection of PA lesions in endodontically untreated teeth with non-vital pulps.

The aim of this clinical study was to compare the prevalence of PA radiolucencies associated with individual roots of non-vital endodontically untreated teeth when viewed with PA radiographs and CBCT.

Materials and methods

Patients

The participants included in this study were recruited from patients referred to the Department of Endodontics at Universitat Internacional de Catalunya (St. Cugat del Vallès, Barcelona, Spain) for management of endodontic cases of moderate and high difficulty. Four hundred and twenty consecutive patients visited the clinic between January 2011 and April 2012, and those diagnosed with pulp necrosis and scheduled for treatment were considered for inclusion. Exclusion criteria included teeth with vital pulps, endodontically treated teeth, unrestorable teeth, teeth with periodontal probing depths >3 mm, pregnant women and immunosuppressed patients. The Institutional Ethics in Research Committee (Universitat Internacional de Catalunya) approved the study design.

A clinical diagnosis of pulpal and PA disease was based on clinical signs and/or symptoms, duration of disease, pulp tests, percussion, palpation and PA radiographs. Necrotic pulp was assessed by cold testing (Endo Ice; Coltene Whaledent Inc, Cuyahoga Falls, OH, USA) and electrical pulp testing (DigitestTM Pulp Tester; Parkell Prod Inc, Edgewood, NY, USA). The absence of pulp vitality was confirmed once the tooth had been accessed and there was no bleeding from the root canals. Adjacent or contralateral normal teeth were tested to establish a baseline response. The study sample was classified according to clinical and conventional radiographic examination in cases of pulp necrosis with normal apical tissue, symptomatic apical periodontitis, asymptomatic apical periodontitis, acute apical abscess or chronic apical abscess (Table 1, American Board of Endodontics 2007).

Table 1 Diagnostic terms of periapical disease states

Normal apical tissues	'Teeth with normal periradicular tissues that will not be abnormally sensitive to percussion or palpation testing. The lamina dura surrounding the root is intact, and the periodontal ligament space is uniform'.
Symptomatic apical periodontitis	'Inflammation, usually of the apical periodontium, producing clinical symptoms including painful response to biting and percussion. It may or may not be associated with an apical radiolucent area'.
Asymptomatic apical periodontitis	'Inflammation and destruction of apical periodontium that is of pulpal origin appear as an apical radiolucent area and does not produce clinical symptoms'.
Acute apical abscess	'An inflammatory reaction to pulpal infection and necrosis characterized by rapid onset, spontaneous pain, tenderness of the tooth to pressure, pus formation and swelling of associated tissues'.
Chronic apical abscess	'An inflammatory reaction to pulpal infection and necrosis characterized by gradual onset, little or no discomfort and the intermittent discharge of pus through an associated sinus tract'.

Source: Pulpal and Periapical Diagnostic Terminology: American Board of Endodontics 2007.

The final study population consisted of 161 teeth in 155 patients (84 women/71 men) with a mean age of 47 years (range, 15–77 years) (Table 2). All patients gave their written consent to be involved in the study. Parents or guardians gave consent in instances when the patients were under 18 years old. The patients were advised that the diagnostic phase and treatment protocol would not adversely affect the treatment outcome.

Table 2 Distribution of tooth types (n= 161) and number of roots in each category

Tooth (n) Maxillary	Number of roots	Tooth (n) Mandibular	Number of roots
Incisors (13)	13	Incisors (8)	12
Canines (5)	5	Canines (5)	7
First premolars (25)	51	First premolars (9)	14
Second premolars (10)	18	Second premolars (4)	6
First molars (26)	78	First molars (26)	59
Second molars (14)	42	Second molars (15)	32
Third molars (1)	3	Third molars (0)	0

Total number of roots = 340.

Radiographic techniques

The PA radiographs were obtained with a paralleling technique using a beam-aiming device (XCP-DS_ sensor positioning system; Dentsply Rinn, Elgin, IL, USA) to standardize the radiographs. All PA radiographs were taken with a dental X-ray machine (Heliodent DS; Sirona Dental Systems, LLC, Charlotte, NC, USA) using a digital radiography system (Kodak RVG 6100; Carestream Health, Rochester, NY, USA) operating at 60 kV and 7 mA for between 0.10 and 0.25 s. The digital PA radiographs were taken at various horizontal angulations in cases of multirouted teeth or a suspected additional root. These additional exposures with 10–15 degree changes in horizontal tubehead angulation (parallax principle) (Fava & Dummer 1997, Glickman & Pettiette 2006) helped to identify separate roots, which were in the same plane as the X-ray beam.

The CBCT images were obtained with a ProMax 3Ds (Planmeca OY, Helsinki, Finland). The operating parameters were set at 8.0 mA and 84 kV, and the exposure time was 12 s. The smallest possible field of view (FOV) was used (5 9 8 cm). All CBCT scans were reformatted with slices at an interval of 0.5 mm. From the reconstructed volume, the sagittal slices were placed parallel to the horizontal axis of the alveolar process, and the teeth to be examined were placed in the centre of the volume. For each root, the slices were reformatted to align the root axis with the vertical plane in the sagittal and coronal views.

Image evaluation

All images were analysed by two calibrated endodontists, who were trained using examples of digital PA radiographs and CBCT images with and without the presence of PA radiolucencies. Before assessing the experimental material, the two examiners were assessed by asking them to grade 25 digital PA radiographs and 25 CBCT images. These radiographic images were not from experimental sample of the present study, and the examiners were not involved in the assessment or treatment of the patients.

A PA lesion was defined as PA radiolucency in connection with the apical part of a root exceeding at least twice the width of the periodontal ligament space (Özen et al. 2009, Bornstein et al. 2011). For CBCT images, the same criteria were applied, and the radiolucency had to be visible in two image planes. The digital PA radiographs and CBCT images were assessed in six sessions separated by two-week intervals. In each session, approximately 17% of the PA radiographs (n = 26 or 27 teeth) and 17% of the CBCT scans (n = 26 or 27 teeth) were analysed. Sessions 1, 3 and 5 began with the analysis of the digital PA radiographs, whereas sessions 2, 4 and 6 began with the analysis of the CBCT images. The two examiners assessed the two radiographic methods independently, and then the readings were compared. In the event of disagreement, the case was discussed until a consensus was reached. Intra-examiner agreement was not examined due to the high Kappa values of previous investigations (Estrela *et al.* 2008, Patel *et al.* 2009a, Bornstein *et al.* 2012).

The methodology of the present study was adapted from Abella et al. (2012). Each CBCT scan produced axial, coronal and sagittal image views. The PA radiolucencies had to be visible in more than one of the image planes. For multirrooted teeth, the presence or absence of a PA radiolucency on each specific identifiable root was noted (Figs. 1 and 2). This allowed like pairs of images of each root identified using digital PA radiographs and CBCT to be assessed for the absence or presence of a PA radiolucency. Each root was identified by number, enabling the individual roots to be compared between radiological systems in pairs (Table 3).

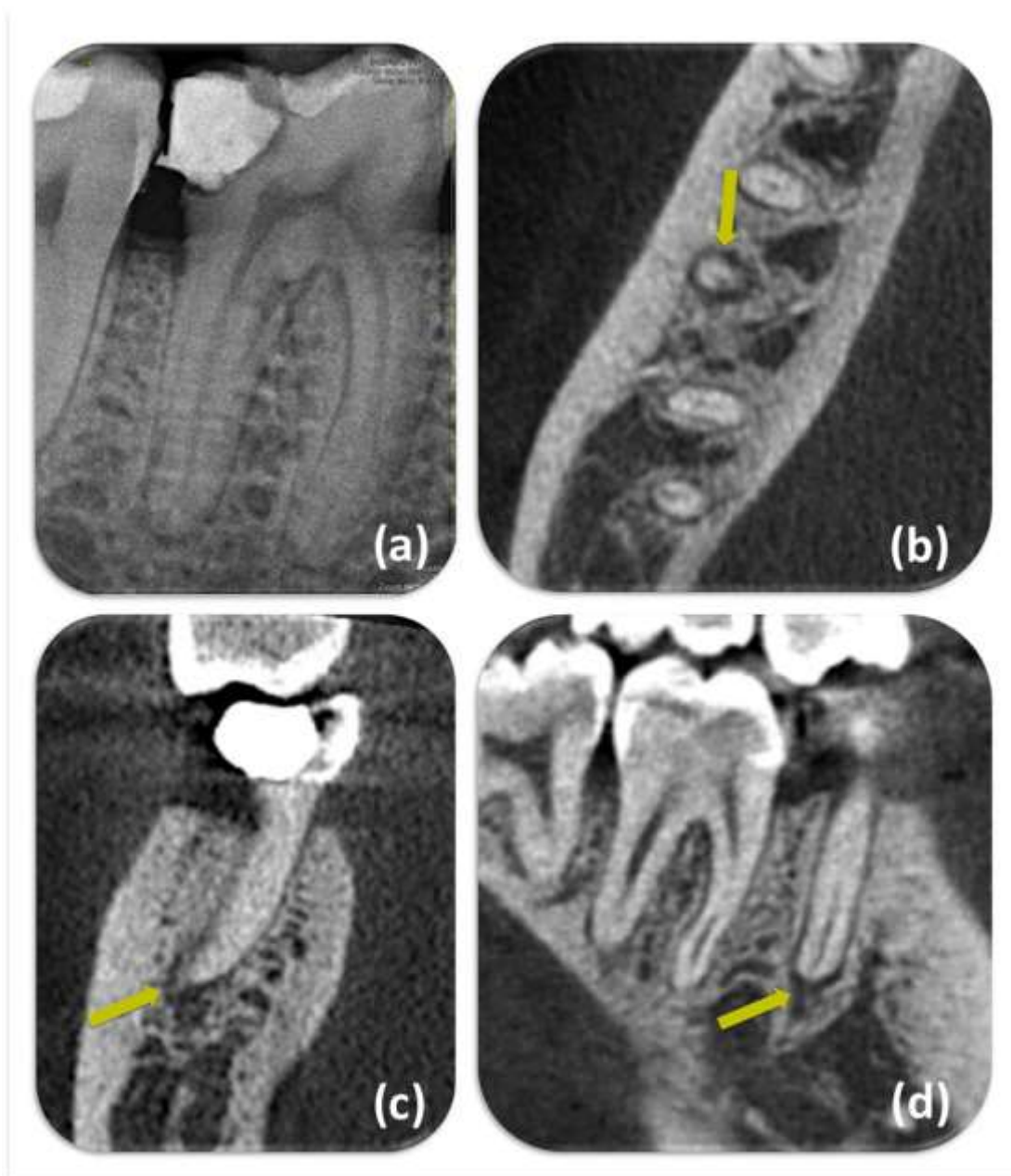


Figure 1 (a) Periapical (PA) radiograph showing a healthy periapex of the right mandibular second premolar. (b) The axial cone-beam computed tomography (CBCT) image shows an apical radiolucency at the apical portion of the root. (c,d) The coronal and sagittal CBCT images corroborate the PA radiolucency (yellow arrows).

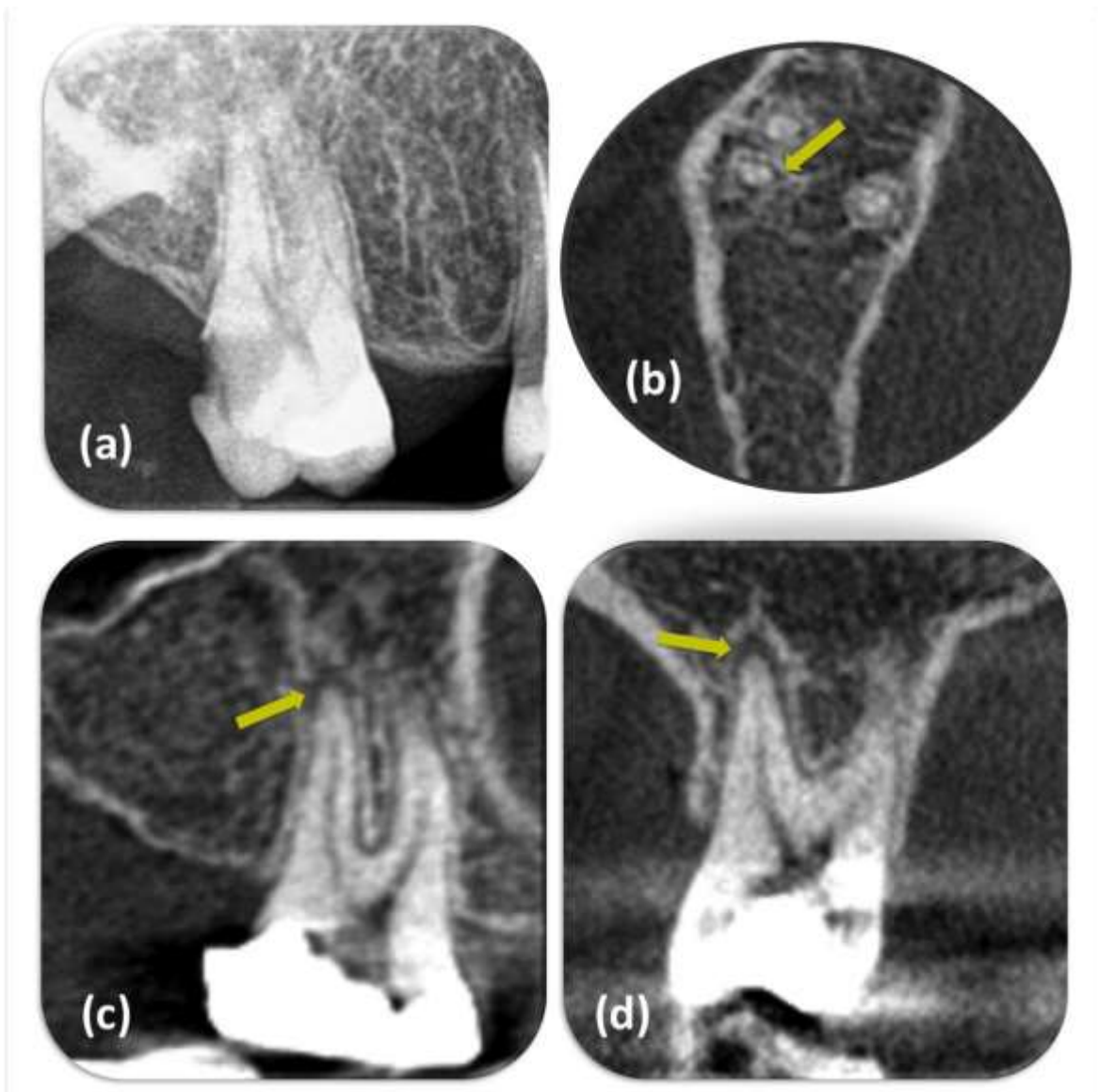


Figure 2 (a) Periapical (PA) radiograph of the right maxillary first molar shows healthy periapical tissues. (b) Axial, (c) sagittal and (d) coronal reconstructed cone-beam computed tomography (CBCT) images reveal PA radiolucency (yellow arrows) in the distal root.

Table 3 Numbering of root observed and identified during assessment

Tooth type	Root number		
	1	2	3
Incisors, canines, premolars, molars ^a	Single root		
Incisors, canines, premolars ^b	Buccal	Lingual/Palatal	
Mandibular molars	Mesial	Distal	Disto-lingual ^c
Maxillary premolars ^d , maxillary molars	Mesio-buccal	Disto-buccal	Palatal

^aIncisors, canines, premolars, molars with a single root. ^bIncisors, canines, premolars with two roots. ^cMandibular molars with three roots. ^dMaxillary premolars with three roots.

Statistical analysis

An Excel spreadsheet (Excel 2010; Microsoft Corporation, Richmond, WA, USA) was created to log data. All data were first analysed descriptively and were classified with a qualitative dichotomous variable (Statgraphics Plus 5.1, Statpoint Technologies, Warrenton, VA, USA). A comparison of PA and CBCT images for the identification of the presence or absence of AP radiolucencies was made using McNemar's test on paired single roots. The level of significance was set at $P \leq 0.05$. The Kappa value was used to assess examiner variability. Kappa values ≤ 0.2 were considered poor agreement; 0.21–0.40 fair; 0.41–0.60 moderate; 0.61–0.80 good and 0.81–1.00 very good (Altman 1991).

Results

Of 161 teeth, 15 were diagnosed as having pulp necrosis with normal apical tissue, 50 with symptomatic apical periodontitis, 55 with asymptomatic apical periodontitis, 16 with acute apical abscess and 25 with chronic apical abscess (Table 2).

The Kappa values for interexaminer agreement after the training session were 0.87 and 0.89 for all PA and all CBCT images, respectively, with a 95% confidence interval. Both Kappa values corresponded to a very good agreement according to Altman (1991).

The presence or absence of PA radiolucencies was evaluated in 340 roots with both PA radiographs and CBCT images. One hundred and forty-one (41.5%) roots had no discernible PA radiolucencies when evaluated with both PA radiographs and CBCT. The two modalities detected 129 (37.9%) roots with PA lesions (Fig.

3); CBCT detected 67 (19.7%) roots with PA radiolucencies that went undetected by PA radiographs (Table 4). Three roots (0.88%) with PA radiolucencies were identified only with PA radiographs. Overall, the results showed that CBCT detected more PA radiolucencies than PA radiographs ($P < 0.05$).

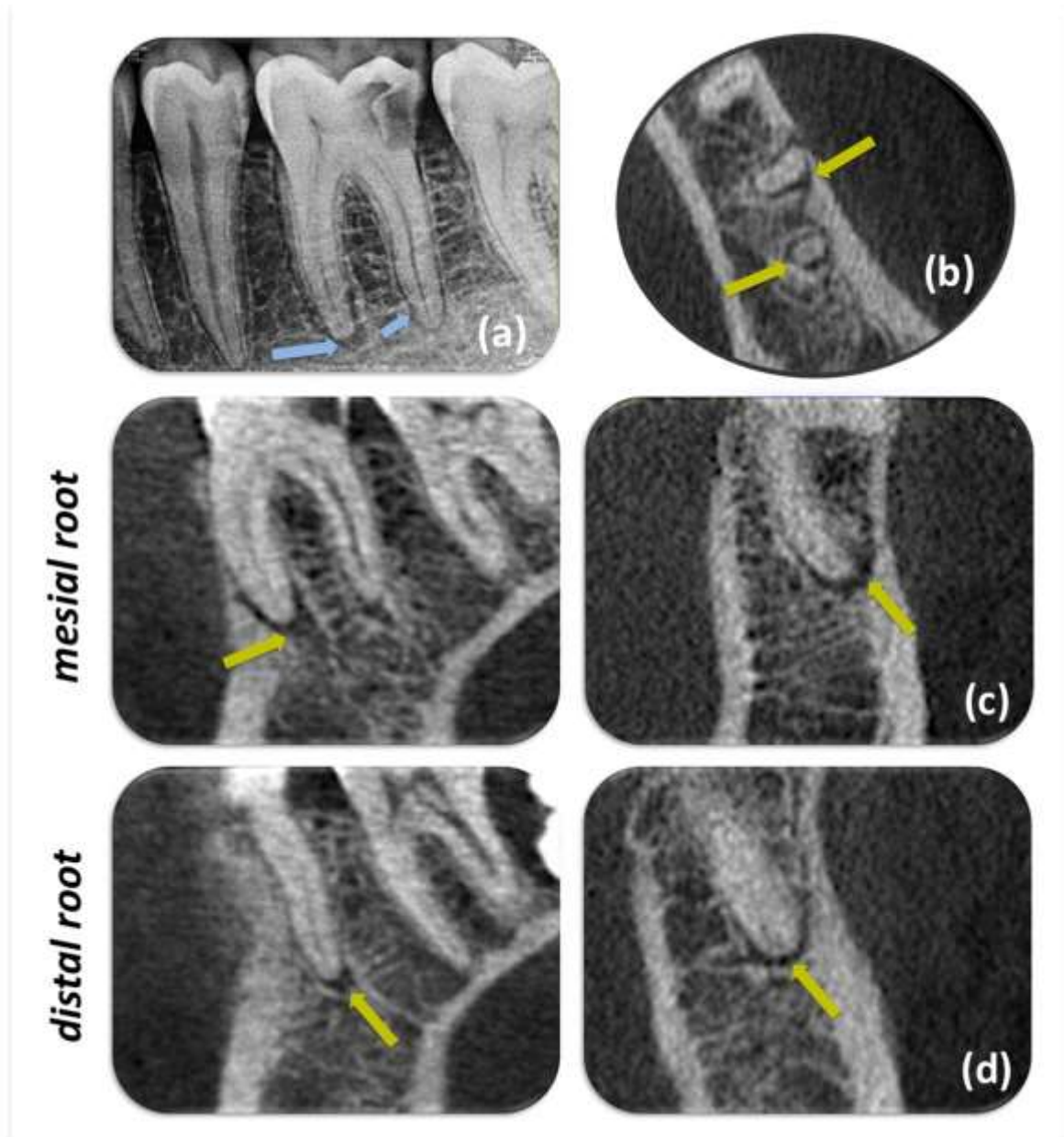


Figure 3 (a) Periapical (PA) radiograph shows PA radiolucencies (blue arrows) associated with the mesial and distal root of the left mandibular first molar. (b) The axial cone-beam computed tomography (CBCT) image confirms the presence of PA radiolucencies at the mesial and distal root. (c,d) The sagittal (left) and coronal (right) reconstructed CBCT images also confirm apical radiolucencies at both roots.

Table 4 Breakdown of agreement of Periapical (PA) lesions (percentage) present (1) and absent (0) with PA radiographs and cone-beam computed tomography (CBCT)

	PA (0) CBCT (0)	PA (1) CBCT (0)	PA (1) CBCT (1)	PA (0) CBCT (1)	Paired roots
Total paired roots	141	3	129	67	340
Root number 1	72	1	69	18	160
Root number 2	49	0	44	20	113
Root number 3	20	2	16	29	67

An additional 15 (4.4%) roots were identified with CBCT scanning alone in comparison to those analysed with PA radiographs. Of these 15 additional roots, 4 corresponded to disto-lingual roots (2 mandibular first and 2 second molars), 5 to lingual roots (3 central mandibular incisors and 2 mandibular second premolars) and 6 to third roots (3 maxillary first and 3 second premolars). Four of these 15 roots had PA radiolucencies. In total, 200 (56.3%) roots were detected with PA radiolucencies of the 355 roots identified with CBCT scanning.

In the teeth diagnosed with pulp necrosis (with normal apical tissue), symptomatic apical periodontitis or acute apical abscess, CBCT images revealed a significantly larger number of radiolucencies than were revealed by PA radiographs ($P < 0.05$). PA radiographs and CBCT showed that 15.1% and 48.2%, respectively, of roots from teeth with symptomatic apical periodontitis had PA lesions. No statistical difference was observed between PA radiographs and CBCT for teeth classified as having asymptomatic apical periodontitis ($P = 0.31$) or chronic apical abscess ($P = 1$) (Table 5).

Discussion

An accurate diagnosis of the condition of the pulp in teeth compromised by caries, dental procedures or other forms of injury is crucial for making appropriate treatment decisions (Mejàre *et al.* 2012). Whether or not, the pulp is vital or necrotic is a key factor. Unfortunately, it is not possible to determine the histological status of the pulp from the clinical signs and symptoms (Dummer *et al.* 1980). No consensus has been reached as to which method or combination of

methods will give the most accurate information (Levin *et al.* 2009). However, it seems that cold testing in conjunction with an electrical pulp tester gives the most reliable results (Weisleder *et al.* 2009). In the present study, the assessment of pulp vitality was validated by the presence or absence of bleeding from the root canals (Abella *et al.* 2012). Only 3 teeth were excluded from this study due to the presence of bleeding. Various techniques may yield more or less accurate observations depending on the size and the localization of the disease process. Although scientific evidence is lacking, it is reasonable to assume that conventional radiographic examination is not sufficiently sensitive to provide information about different periapical lesion conditions (degree of inflammation and pathological state) and the status of the pulp in non-root filled teeth (Mejàre *et al.* 2012). Radiography is designed to detect pathological changes at the tissue level rather than at the cellular level (Brynolf 1967). This finding is supported by the fact that PA lesions localized in cancellous bone may not be visible radiographically unless they affect cortical bone (Bender & Seltzer 1961, Schwartz & Foster 1971). PA radiolucent lesions are usually diagnosed only when perforation or erosion of the overlying cortical plate has occurred (Huomonen & Ørstavik 2002, Patel *et al.* 2009a).

The PA radiographs were captured using a digital system. This produced a dynamic image allowing the user to alter brightness and contrast easily and to potentially improve its diagnostic yield (Kullendorff & Nilsson 1996). It is widely acknowledged that the effective dose for a digital PA radiographic system is significantly lower than that of its film counterpart (Nair & Nair 2007). Some studies compared the diagnostic accuracy of intra-oral radiographic techniques using film and digital methods with storage phosphor plates (Barbat & Messer 1998, Holtzmann *et al.* 1998) or sensors (Kullendorff & Nilsson 1996, Kullendorff *et al.* 1996). All studies showed that film and digital techniques attained the same diagnostic accuracy, irrespective of the digital technique used (Petersson *et al.* 2012).

The ability of CBCT to assess an area of interest in three dimensions can benefit both novice and experienced clinicians. The advantages of CBCT over traditional computed tomography scans include increased accuracy, higher resolution,

shorter scan times and reduced radiation doses (Cotton et al. 2007, Patel et al. 2009a). In the present clinical study, CBCT detected 18.8% more PA radiolucencies when compared with digital PA radiographs. These results concur with those of previous investigations (Cotton et al. 2007, Lofthag-Hansen et al. 2007, Estrela et al. 2008, Low et al. 2008, Bornstein et al. 2011, Liang et al. 2011, Abella et al. 2012, Patel et al. 2012a). However, direct comparisons between the studies are very difficult because the present study is the first to evaluate endodontically untreated teeth with nonvital pulps.

Patel et al. (2012a) compared the abilities of digital PA radiographs and CBCT scans to detect PA lesions in like pairs of roots in untreated teeth with either irreversible pulpitis or chronic apical periodontitis. Their findings showed that CBCT detected 28% more PA lesions when paired roots were compared. However, these authors neither evaluated the results according to the clinical classification of pulp and PA diseases, nor did they specify the number of teeth with chronic apical periodontitis. Therefore, it is not possible to draw a comparison between their results and those of the present study.

The findings of the present study showed that 15.1% and 48.2% of roots from teeth with symptomatic apical periodontitis had PA radiolucencies when imaged with PA radiographs and CBCT, respectively. As expected, no statistical difference was observed between PA radiographs and CBCT images in teeth with asymptomatic apical periodontitis ($P = 0.31$) or those with chronic apical abscess ($P = 1$). Given that PA bone destruction is a hallmark of asymptomatic apical periodontitis, it is logical that PA radiographs and CBCT showed an almost identical rate of detection of PA radiolucencies in these cases.

One important issue to consider is the potential presence of false-positive readings in CBCT images. Perhaps the ideal test would be to compare CBCT images of PA tissues with a histological assessment in humans; however, it is unethical to carry out such an investigation. Durack et al. (2011) compared in an ex vivo model (dry mandibles) the ability of digital intra-oral radiography and CBCT to detect simulated external inflammatory root resorption lesions. These authors reported that CBCT images were superior to PA radiographs in terms of sensitivity (100%

vs. 87%) and specificity (96% vs. 43%). They obtained a negative predictive value (ability to detect the absence of a lesion) of 86% for PA radiographs and 100% for CBCT images.

Two studies (de Paula-Silva *et al.* 2009b, Patel *et al.* 2009a) have been undertaken to investigate whether CBCT-detected lesions are true lesions. de Paula-Silva *et al.* (2009b) also evaluated the sensitivity, specificity and predictive values of PA radiographs and CBCT scan methods in diagnosing PA lesions, using histopathological findings as the gold standard. These authors examined the PA area of 83 treated or untreated roots of dogs' teeth. Each root for which a PA lesion was present on the CBCT images, but absent on the PA radiographs was histologically determined to have PA inflammation. Overall, the specificity of PA radiographs and CBCT was 1, which was confirmed by Patel *et al.* (2009a). Stavropoulos & Wenzel (2007) compared the accuracy of CBCT scanning (NewTom 3G) with that of intra-oral PA radiography (Dixi2, Planmeca CCD sensor and Insight film) in the detection of PA bone defects in frozen pig mandibles. CBCT scans generated using the NewTom 3G had statistically significantly higher sensitivity, positive and negative predictive values and diagnostic accuracy when compared with digital radiographs and with conventional ones except for the positive predictive value. The specificity of all three methods was similar. Recently, Tsai *et al.* (2012) investigated the accuracy of two different CBCT machines in detecting simulated apical lesions of minimal diameter and compared these values with those obtained using PA radiography. They found that the values of specificity for both PA radiography and the two CBCT devices compared favourably with those reported by Stavropoulos & Wenzel (2007). However, in the present investigation, 3 roots with PA radiolucencies were identified only with PA radiographs. All of these roots corresponded to maxillary second molars located very close to the maxillary sinus. These images could have mimicked the appearance of PA infection and caused diagnostic confusion.

The drawbacks of CBCT include cost, lack of clinical documentation of the diagnostic accuracy and a potentially higher radiation dose, depending on the equipment and the FOV in use (Pettersson *et al.* 2012). As with any imaging technique that involves exposure of patients to ionizing radiation, it is essential that

the radiation dose be kept as low as reasonably achievable (ALARA) (Farman 2005). In the present study, a limited CBCT scanner (ProMax 3Ds) was used specifically to capture information from a small region or FOV of the maxilla or mandible, with significantly less radiation exposure to the patient than that of traditional computed tomography scans (Cohenca et al. 2007, Patel et al. 2009b). In early 2008, 0.5 mm of copper filtration was incorporated into ProMax 3D units to reduce radiation dose by filtering lower energy X-ray photons from the beam. Qu *et al.* (2010) demonstrated that the effective doses of ProMax 3D units are well below conservative limits recommended by the National Council on Radiation Protection and Measurements. Choice of patient size, FOV, region of interest and resolution may affect patient dose by an order of magnitude. Hence, thoughtful selection of each of these parameters was carried out to optimize diagnostic information and to reduce patient dose.

Conclusions

Given the limitations of the present study, it can be concluded that CBCT detected 18.8% more PA radiolucencies than digital PA radiographs in endodontically untreated teeth with non-vital pulp.

References

- Abella F, Mercadé M, Duran-Sindreu RM (2011) Managing severe curvature of radix entomolaris: three-dimensional analysis with cone beam computed tomography. *International Endodontic Journal* 44, 876–85.
- Abella F, Patel S, Duran-Sindreu F, Mercadé M, Bueno R, Roig M (2012) Evaluating the periapical status of teeth with irreversible pulpitis by using cone-beam computed tomography and periapical radiographs. *Journal of Endodontics* 38, 1588–91.
- Altman DG (1991) *Practical Statistics for Medical Research*, 1st edn. London, UK: Chapman & Hall.
- American Board of Endodontics (2007) *Pulpal & Periapical Diagnostic Terminology*. Chicago: American Board of Endodontics.

- Andreasen JO, Rud J (1972) Correlation between histology and radiography in the assessment of healing after endodontic surgery. *International Journal of Oral Surgery* 1, 161–73.
- Arai Y, Tammisalo E, Iwai K, Hashimoto K, Shinoda K (1999) Development of a compact computed tomographic apparatus for dental use. *Dentomaxillofacial Radiology* 28, 245–8.
- Barbat J, Messer HH (1998) Detectability of artificial periapical lesions using direct digital and conventional radiography. *Journal of Endodontics* 24, 837–42.
- Bender IB, Seltzer S (1961) Roentgenographic and direct observations of experimental lesions in bone: I. *Journal of the American Dental Association* 62, 708–16.
- Bornstein MM, Lauber R, Sendi P, von Arx T (2011) Comparison of periapical radiography and limited cone-beam computed tomography in mandibular molars for analysis of anatomical landmarks before apical surgery. *Journal of Endodontics* 37, 151–7.
- Bornstein MM, Wasmer J, Sendi P, Janner SF, Buser D, von Arx T (2012) Characteristics and dimensions of the Schneiderian membrane and apical bone in maxillary molars referred for apical surgery: a comparative radiographic analysis using limited cone beam computed tomography. *Journal of Endodontics* 38, 51–7.
- Brynolf I (1967) A histological and roentgenological study of the periapical region of human upper incisors. *Odontologisk Revy* 18(Suppl 11), 1–176.
- Cohenca N, Simon JH, Mathur A, Malfaz JM (2007) Clinical indications for digital imaging in dentoalveolar trauma. Part 2: root resorption. *Dental Traumatology* 23, 105–13.
- Cotton TP, Geisler TM, Holden DT, Schwartz SA, Schindler WG (2007) Endodontic applications of cone-beam computed tomography. *Journal of Endodontics* 33, 1121–32.
- de Paula-Silva FW, Santamaria M Jr, Leonardo MR, Consolaro A, da Silva LA (2009a) Cone-beam computerized tomographic, radiographic, and histologic evaluation of periapical repair in dogs' post-endodontic treatment. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology and Endodontology* 108, 796–805.
- de Paula-Silva FWG, Wu MK, Leonardo MR, da Silva LA, Wesselink PR (2009b) Accuracy of periapical radiography and cone beam computed tomography in

diagnosing apical periodontitis using histopathological findings as a gold standard. *Journal of Endodontics* 35, 1009–12.

- Dummer PM, Hicks R, Huws D (1980) Clinical signs and symptoms in pulp disease. *International Endodontic Journal* 13, 27–35.
- Durack C, Patel S, Davies J, Wilson R, Mannocci F (2011) Diagnostic accuracy of small volume cone beam computed tomography and intraoral periapical radiography for the detection of simulated external inflammatory root resorption. *International Endodontic Journal* 44, 136–47.
- Estrela C, Bueno MR, Leles CR, Azevedo B, Azevedo JR (2008) Accuracy of cone beam computed tomography and panoramic and periapical radiography for detection of apical periodontitis. *Journal of Endodontics* 34, 273–9.
- Farman AG (2005) ALARA still applies. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology and Endodontology* 100, 395–7.
- Fava LR, Dummer PM (1997) Periapical radiographic techniques during endodontic diagnosis and treatment. *International Endodontic Journal* 30, 250–61.
- Glickman GW, Pettiette MT (2006) Chapter 5. Preparation for treatment. In: Cohen S, Hargreaves KM, eds. *Pathways of the Pulp*, 9th edn. St. Louis, MI: Mosby Elsevier, pp. 97–135.
- Gutmann JL, Baumgartner JC, Gluskin AH, Hartwell GR, Walton RE (2009) Identify and define all diagnostic terms for periapical/periradicular health and disease states. *Journal of Endodontics* 35, 1658–74.
- Holtzmann DJ, Johnson WT, Southard TE, Khademi JA, Chang PJ, Rivera EM (1998) Storage-phosphor computed radiography versus film radiography in the detection of pathologic periradicular bone loss in cadavers. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology and Endodontology* 86, 90–7.
- Huuonen S, Ørstavik D (2002) Radiological aspects of apical periodontitis. *Endodontic Topics* 1, 3–25.
- Kullendorff B, Nilsson M (1996) Diagnostic accuracy of direct digital dental radiography for the detection of periapical bone lesions-II. Effects on diagnostic accuracy after application of image processing. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology and Endodontology* 82, 585–9.
- Kullendorff B, Nilsson M, Rohlin M (1996) Diagnostic accuracy of direct digital dental radiography for the detection of periapical bone lesions: overall comparison

between conventional and direct digital radiography. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology and Endodontology* 82, 344–50.

- Levin LG, Law AS, Holland GR, Abbott PV, Roda RS (2009) Identify and define all diagnostic terms for pulpal health and disease states. *Journal of Endodontics* 35, 1645–57.

- Liang YH, Li G, Wesselink PR, Wu MK (2011) Endodontic outcome predictors identified with periapical radiographs and cone-beam computed tomography scans. *Journal of Endodontics* 37, 326–31.

- Lofthag-Hansen S, Huuonen S, Gröndahl K, Gröndahl HG (2007) Limited cone-beam CT and intraoral radiography for the diagnosis of periapical pathology. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology and Endodontology* 103, 114–19.

- Low KM, Dula K, B€urgin W, von Arx T (2008) Comparison of periapical radiography and limited cone-beam computed tomography in posterior maxillary teeth referred for apical surgery. *Journal of Endodontics* 34, 557–62.

- Mejàre IA, Axelsson S, Davidson T et al. (2012) Diagnosis of the condition of the dental pulp: a systematic review. *International Endodontic Journal* 45, 597–613.

- Mozzo P, Procacci C, Tacconi A, Martini PT, Andreis IA (1998) A new volumetric CT machine for dental imaging based on the cone-beam technique: preliminary results. *European Radiology* 8, 1558–64.

- Nair PNR (1997) Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response. *Periodontology* 2000, 121–48.

- Özen T, Kamburo_glu K, Cebeci AR, Y€uksel SP, Paksoy CS (2009) Interpretation of chemically created periapical lesions using 2 different dental cone-beam computerized tomography units, an intraoral digital sensor, and conventional film. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology and Endodontology* 107, 426–32.

- Patel S, Dawood A, Manocci F, Wilson R, Pitt Fort T (2009a) Detection of periapical bone defects in human jaws using cone beam computed tomography and intraoral radiography. *International Endodontic Journal* 42, 507–15.

- Patel S, Dawood A, Whaites E, Pitt Ford T (2009b) New dimensions in endodontic imaging: part 1. Conventional and alternative radiographic systems. *International Endodontic Journal* 42, 447–62.

- Patel S, Wilson R, Dawood A, Mannocci F (2012a) The detection of periapical pathology using intraoral radiography and cone beam computed tomography – Part 1: pre-operative status. *International Endodontic Journal* 45, 702–10.
- Petersson A, Axelsson S, Davidson T et al. (2012) Radiological diagnosis of periapical bone tissue lesions in endodontics: a systematic review. *International Endodontic Journal* 45, 783–801.
- Pigg M, List T, Petersson K, Lindh C, Petersson A (2011) Diagnostic yield of conventional radiographic and cone-beam computed tomographic images in patients with atypical odontalgia. *International Endodontic Journal* 44, 1092–101.
- Pitt Ford TR (1984) The radiographic detection of periapical lesions in dogs. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology* 57, 662–7.
- Qu XM, Li G, Ludlow JB, Zhang ZY, Ma XC (2010) Effective radiation dose of ProMax 3D cone-beam computerized tomography scanner with different dental protocols. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology and Endodontology* 110, 770–6.
- Schwartz SF, Foster JK (1971) Roentgenographic interpretation of experimentally produced bony lesions. Part 1. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 32, 606–12.
- Stavropoulos A, Wenzel A (2007) Accuracy of cone beam dental CT, intraoral digital and conventional film radiography for the detection of periapical lesions. An ex vivo study in pig jaws. *Clinical Oral Investigations* 11, 101–6.
- Tsai P, Torabinejad M, Rice D, Azevedo B (2012) Accuracy of cone-beam computed tomography and periapical radiography in detecting small periapical lesions. *Journal of Endodontics* 38, 965–70.
- Weisleder R, Yamauchi S, Caplan DJ, Trope M, Teixeira FB (2009) The validity of pulp testing: a clinical study. *Journal of the American Dental Association* 140, 1013-7.

**6.3. Artículo III: Evaluación del estado periapical de
dientes tratados endodónticamente mediante
radiografías periapicales digitales y tomografía
computarizada de haz cónico**

*Artículo aceptado para su publicación en la revista Endodoncia (Revista Oficial de la Asociación
Española de Endodoncia)*

Evaluación del estado periapical de dientes tratados endodónticamente mediante radiografías periapicales digitales y tomografía computarizada de haz cónico

Evaluating the periapical status of endodontically treated teeth using digital periapical radiography and cone-beam computed tomography.

F. Abella¹, S. Patel², F. Durán-Sindreu¹, M. Mercadé¹, R. Bueno¹, M. Roig¹.

¹ Departamento de Endodoncia. Universitat Internacional de Catalunya; Sant Cugat del Vallès, Barcelona, España.

² Departamento de Odontología Conservadora. King's College London Dental Institute, Londres, Reino Unido.

Revista : Endodoncia

Aceptado para publicación: 13 de noviembre de 2013

Editor: Josep Pumarola Suñé

RESUMEN

La radiolúcidez apical, signo común de la periodontitis apical, se puede detectar mediante radiografías periapicales (RP) o cortes obtenidos a partir de la tomografía computarizada de haz cónico (TCHC). El objetivo de este estudio clínico fue comparar la prevalencia de lesiones periapicales en raíces individuales de dientes tratados endodónticamente evaluados mediante RP digitales y TCHC. Se evaluaron un total de 135 dientes (131 pacientes) mediante RP digitales y

TCHC. Los dientes fueron clasificados según su diagnóstico en: tejidos apicales normales, periodontitis apical sintomática, periodontitis apical asintomática, absceso apical agudo y absceso apical crónico. Dos examinadores calibrados determinaron la presencia o ausencia de lesión periapical. En caso de desacuerdo, la lectura se discutía hasta alcanzar un consenso. Se analizaron 290 raíces emparejadas con RP digitales y TCHC, y se detectaron 159 (54.8%) lesiones periapicales mediante RP digitales. En cambio, se detectaron 204 (70.3%) lesiones periapicales cuando estas mismas 290 raíces fueron observadas mediante TCHC. Además, se observaron 4 raíces accesorias sólo identificadas mediante TCHC. El análisis de las imágenes obtenidas mediante TCHC revelaron un 15.5% más de lesiones periapicales que las obtenidas mediante RP digitales en dientes endodonciados habiendo diferencias estadísticamente significativas ($P < .05$) en los dientes clasificados como tejidos apicales normales, periodontitis apical sintomática y absceso apical agudo.

Palabras clave

Lesión periapical; periodontitis apical; radiografías periapicales; tomografía computarizada de haz cónico.

ABSTRACT

Periapical radiolucency, detected on a periapical (PA) radiograph or by reconstructed scans obtained using cone beam computed tomography (CBCT), is a common sign of apical periodontitis. The aim of this study was to compare the prevalence of PA lesions on individual roots viewed with digital PA radiographs and CBCT of endodontically treated teeth. One hundred and thirty-five paired roots (in 131 patients) were evaluated with both radiological systems, digital PA radiographs and CBCT. The teeth were classified according to their diagnosis in cases of normal apical tissues, symptomatic apical periodontitis, asymptomatic apical periodontitis, acute apical abscess and chronic apical abscess. Two calibrated examiners determined the presence or absence of periapical lesion. A consensus agreement was reached if there was any disagreement. Two hundred paired roots were assessed with PA radiographs and CBCT; periapical lesions

were present in 159 (54.8%) roots assessed with digital PA radiographs. When the same 290 sets of roots were assessed with CBCT, lesions were present in 204 (70.3%). Four additional roots were detected with CBCT. The analysis of the images obtained by CBCT revealed 15.5% more PA lesions than those obtained by digital PA radiographs. Statistically significant difference ($P < .05$) was observed between digital PA radiographs and CBCT for teeth classified as having normal apical tissues, symptomatic apical periodontitis and acute apical abscess.

Keywords

Apical periodontitis; cone beam computed tomography; periapical lesion; periapical radiographs.

INTRODUCCIÓN

La periodontitis apical es una inflamación localizada de los tejidos periapicales causada en la mayoría de casos por una infección bacteriana proveniente del sistema de conductos radiculares y de la dentina de alrededor^(1,2). En este sentido, Kakehashi y cols.⁽³⁾ desarrollaron una investigación utilizando ratas de laboratorio. Realizaron dos grupos experimentales; en el primero expusieron las pulpas dentales de las ratas sin microorganismos en la cavidad oral y en el segundo expusieron pulpas dentales con una microbiota oral. Al finalizar la investigación, observaron que tan sólo las que estuvieron expuestas a microorganismos desarrollaron patologías periapicales; mientras que las que no lo estuvieron no desarrollaron ningún tipo de patología a nivel periapical. Por su lado, Tagger y cols.⁽⁴⁾ realizaron un estudio muy similar al anterior. Expusieron la pulpa de molares de ratas a la cavidad oral y estudiaron los cambios en intervalos de 2 días durante un año. Al cabo de un mes, la mayoría de los molares se habían necrosado y empezaban a evidenciarse lesiones en los ápices de dichos dientes. Sundqvist⁽⁵⁾ también corroboró la importancia y el papel de las bacterias en las lesiones periapicales. Su estudio, realizado con dientes humanos, concluyó que sólo había bacterias en aquellos dientes necróticos que presentaban destrucción ósea periapical. Por su parte, Möller y cols.⁽⁶⁾ realizaron un estudio a partir de las pulpas dentales de nueve chimpancés. Expusieron las pulpas

dentales a la cavidad oral y al cabo de 6-7 meses realizaron el examen histológico para ver los procesos que se habían dado en esos dientes. El examen mostró procesos patológicos en todas las pulpas que fueron expuestas, es decir, todas se habían infectado. Se produjeron también reacciones a nivel de los tejidos periapicales que fueron inducidas por las bacterias que habían colonizado el tejido pulpar desde la cavidad oral. En conjunto, existe una gran cantidad de datos que indican que las bacterias constituyen el principal factor etiológico en el desarrollo de la periodontitis apical.

El objetivo fundamental del tratamiento endodóntico es mantener el diente tratado en una función normal, mientras que el objetivo biológico es la prevención o curación de la periodontitis apical⁽⁷⁾. La radiolúcidez apical, signo común de la periodontitis apical, se puede detectar mediante radiografías periapicales (RP) o cortes obtenidos a partir de la tomografía computarizada de haz cónico (TCHC)^(8, 9). Esta lesión es causada por una reabsorción ósea como resultado del mecanismo de defensa del huésped contra las bacterias del interior del sistema de conductos radiculares⁽¹⁰⁾. Dicha reabsorción ósea puede producir cambios a nivel radiográfico que van desde un ligero ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal a la aparición de una lesión periapical radiolúcida⁽¹¹⁾.

Hasta la actualidad se han utilizado las RP (convencionales o digitales) como complemento indispensable para realizar el tratamiento endodóntico, así como para determinar el éxito de dicho tratamiento⁽¹²⁾. Sin embargo, las RP presentan ciertas limitaciones como el ruido anatómico, la visión en 2 dimensiones y la distorsión geométrica^(1, 13). En ocasiones, las RP no detectan aquellas lesiones periapicales que se encuentran en hueso esponjoso⁽¹⁰⁾. Existe evidencia que lesiones de cierto tamaño se pueden detectar cuando están cubiertas por una cortical delgada; sin embargo, cuando éstas están por debajo de una cortical gruesa no se pueden detectar con RP⁽¹⁰⁾. Estudios *in vitro* e *in vivo* han demostrado estos hechos^(1, 14-19).

La TCHC es una herramienta que se puede utilizar para superar estas limitaciones. La TCHC fue especialmente diseñada para obtener imágenes tridimensionales del esqueleto maxilofacial. Mediante la TCHC se eliminan las

superposiciones de estructuras anatómicas, se pueden detectar lesiones periapicales y se puede realizar un diagnóstico diferencial con una técnica no invasiva y altamente eficaz⁽²⁰⁾. Existen diversos estudios que han comparado la prevalencia de lesiones periapicales entre radiografías periapicales y exploraciones realizadas con TCHC. Estudios *in vitro* han confirmado que con la TCHC se detectan más lesiones periapicales que con las RP ^(13, 20-26). Estudios clínicos *in vivo* también han comparado dicha prevalencia entre ambos sistemas radiológicos ^(9, 10, 12, 19, 27-39). No obstante, la mayoría de estos estudios ^(12, 19,27-31, 34, 37, 38), que evalúan dientes con fracaso endodóntico, no especifican el diagnóstico de la enfermedad periapical (Tabla 1). Por tanto, existe un vacío en la literatura en relación a la detección de lesiones periapicales mediante RP y TCHC según el diagnóstico de cada diente.

El objetivo de este estudio clínico fue comparar la prevalencia de lesiones periapicales en raíces individuales de dientes tratados endodónticamente evaluados mediante RP y TCHC.

Tabla 1 Estudios *in vivo* que evalúan la detección de lesiones apicales mediante radiografías periapicales (RP) y tomografía computarizada de haz cónico (TCHC).(a)

Estudio	Año	Número de dientes (raíces)	Presencia de lesión periapical		Diferencia entre RP y TCHC (%)	Tipo de dientes evaluados
			RP	TCHC		(diagnóstico)
Lofthag-Hansen & cols.*	2007	46	32(69.6%)	42(91.3%)	21.7%	89% dientes endodonciados (no se específica)
Estrela & cols.*	2008	1014	401 (39.5%)	613 (60.9%)	21.4%	100% dientes endodonciados (no se específica)
Estrela & cols.*	2008	1508	556 (36.9%)	923 (61.2%)	24.3%	94.5% dientes endodonciados (no se específica)
Low & cols.**	2008	74 (156)	72 (46.2%)	109 (69.9%)	23.7%	100% dientes endodonciados (no se específica)
Christiansen & cols.*	2009	52	28.6 (55%)	40.7 (78.3%)	23.3%	100% dientes endodonciados (no se específica)
Bornstein & cols.**	2011	38 (75)	43 (57.3%)	58 (77.3%)	20%	100% dientes endodonciados (no se específica)
Liang & cols.**	2011	115 (143)	18 (12.6%)	37 (25.9%)	13.3%	100% dientes endodonciados (asintomáticos)
Pigg & cols.*	2011	30	4 (13.3%)	9 (30%)	16.7%	70% dientes endodonciados (no se específica)
Patel & cols.**	2012	151 (273)	55 (20.1%)	130 (47.6%)	27.5%	100% dientes no endodonciados (no se específica)
Abella & cols.**	2012	138 (307)	10 (3.3%)	42 (13.7%)	10.4%	100% dientes con pulpitis irreversible (se específica)
Fernández & cols.**	2013	132 (208)	16 (7.7%)	38 (18.8%)	11.1%	100% dientes endodonciados (asintomáticos)
Cheung & cols.**	2013	60 (151)	56 (37.1%)	96 (63.6%)	26.5%	100% dientes endodonciados (no se específica)
Abella & cols.**	2013	161 (340)	132 (38.8%)	196 (57.6%)	18.8%	100% dientes con necrosis pulpar (se específica)

(a) Sólo se han incluido los estudios realizados en humanos.

*Estudio que evalúa lesiones periapicales según número de dientes

**Estudio que evalúa lesiones periapicales según número de raíces individuales

MATERIAL Y MÉTODOS

Pacientes

Todos los sujetos que participaron en este estudio fueron pacientes derivados al Departamento de Endodoncia de la Universidad Internacional de Catalunya (St. Cugat del Vallès; Barcelona, España) por tratarse de tratamientos endodónticos de una dificultad moderada o alta. Entre Enero de 2011 y Mayo de 2012 se visitaron un total de 470 pacientes. Los pacientes fueron examinados clínicamente, y aquéllos que requerían un retratamiento no quirúrgico fueron incluidos en el estudio. Los criterios de exclusión fueron: dientes con pulpa vital o necrótica, mujeres embarazadas, pacientes inmunodeprimidos, dientes no restaurables, y dientes con un sondaje periodontal superior a 3 milímetros. El Comité Ético de Investigación Clínica (Universitat Internacional de Catalunya) aprobó el diseño del estudio.

La muestra del estudio se clasificó mediante un examen clínico y radiográfico convencional (RP digitales) en casos de: tejidos apicales normales, periodontitis apical sintomática, periodontitis apical asintomática, absceso apical agudo, y absceso apical crónico (Tabla 2, American Board of Endodontics⁽⁴⁰⁾). Los casos clasificados como “tejidos apicales normales” correspondieron a aquéllos que se decidió hacer un retratamiento no quirúrgico debido a la filtración coronal de la restauración⁽⁴¹⁾.

Tabla 2 Términos diagnósticos de los estados de salud y enfermedad periapical.

Tejidos apicales normales	“Dientes con tejidos periradiculares normales sin sensibilidad a la percusión o a la palpación. La lámina dura alrededor de la raíz está intacta y el ligamento periodontal es uniforme”
Periodontitis apical sintomática	“Inflamación, normalmente del periodonto apical, que produce síntomas clínicos como dolor al morder y a la percusión. Puede estar o no asociada a un área apical radiolúcida”
Periodontitis apical asintomática	“Inflamación y destrucción del periodonto apical de origen pulpar, que aparece en forma de área apical radiolúcida y no provoca síntomas clínicos”
Absceso apical agudo	“Reacción inflamatoria debida a una infección pulpar y necrosis caracterizada por inicio rápido, dolor espontáneo, sensibilidad a la presión, formación de pus, e inflamación de los tejidos asociados”
Absceso apical crónico	“Reacción inflamatoria debida a una infección pulpar y necrosis caracterizada por inicio gradual, poca o ninguna molestia, y salida intermitente de pus a través de un tracto sinusal”

Fuente: Pulpal and Periapical Diagnostic Terminology: American Board of Endodontics, 2007.

La población final del estudio consistió en 135 dientes de 131 pacientes (70 mujeres/61 hombres) con una media de edad de 57 años. En total se evaluaron 290 pares de raíces (Tabla 3). Para poder participar en el estudio, todos los pacientes firmaron un consentimiento informado. En el caso que el paciente fuera menor de edad (menos de 18 años), el consentimiento informado era firmado por los padres o un tutor legal. En todo momento, se explicó a los pacientes que ni la fase de diagnóstico ni el protocolo de tratamiento afectaría al éxito de su tratamiento.

Tabla 3 Distribución según tipo de dientes (n=135) y número de raíces de cada categoría.

Dientes (n)	Número de raíces	Dientes (n)	Número de raíces
<u>Maxilar superior</u>		<u>Maxilar inferior</u>	
Incisivos (8)	8	Incisivos (4)	6
Canino (2)	2	Canino (2)	2
Primer premolar (16)	32	Primer premolar (8)	10
Segundo premolar (5)	7	Segundo premolar (6)	6
Primer molar (26)	78	Primer molar (20)	42
Segundo molar (20)	60	Segundo molar (16)	32
Tercer molar (1)	3	Tercer molar (1)	2
Número total de raíces =		290	

El examen clínico incluyó la realización de RP digitales utilizando siempre un posicionador (XCP-DS sensor positioning system; Dentsply Rinn, Elgin, IL, USA) con el objetivo de estandarizar todas las radiografías. Las RP se realizaron con un equipo dental de rayos X (Heliodent DS; Sirona Dental Systems, LLC, Charlotte, NC, USA) utilizando un sistema de radiografía digital (Kodak RVG 6100; Carestream Health; Rochester, NY, USA) operando a 60 kv y 7 mA con un tiempo entre 0.10 y 0.25 s. En caso de dientes multirradiculares o cuando se sospechaba de la presencia de una raíz accesoria se tomaban RP con diferentes angulaciones horizontales. Estas exposiciones adicionales se realizaban con una angulación del tubo de rayos X de 10-15 grados (según técnica periapical paralela) para ayudar a identificar raíces separadas que estuvieran en el mismo plano que el haz de rayos X ⁽⁴²⁾.

Las imágenes de la TCHC se obtuvieron con el ProMax 3Ds (Planmeca OY, Helsinki, Finland). Los parámetros utilizados fueron 8.0 mA y 84 kV con un tiempo de exposición de 12 s, y utilizando el campo de visión más pequeño posible (5 x 8 cm). Los datos fueron reconstruidos en cortes de intervalos de 0.5 mm y posicionados de forma paralela al eje horizontal del proceso alveolar. Para

examinar los dientes, éstos se colocaban en el centro del volumen. Para cada raíz, los cortes se reformateaban para alinear el eje de la raíz en el plano vertical de la visión sagital y coronal, y en el plano perpendicular de la visión axial. Los dientes contiguos y/o contralaterales sanos se utilizaron como grupo control para poder establecer la presencia o ausencia de radiolúidez apical.

Evaluación radiográfica

Dos endodoncistas calibrados y entrenados evaluaron al mismo tiempo todas las imágenes. Antes de evaluar el material experimental, los dos examinadores fueron calibrados evaluando 25 RP digitales y 25 imágenes de TCHC. Estas imágenes radiográficas no formaban parte de la muestra experimental de este estudio, y en ningún caso los examinadores participaron en el tratamiento de los pacientes.

Las imágenes obtenidas a partir de las RP digitales y de la TCHC se evaluaron en 6 sesiones con intervalos de 2 semanas entre cada sesión. En cada sesión se analizó el 16.7% ($n = 22-23$) de las RP y de las imágenes de TCHC. En las sesiones 1, 3 y 5 se empezó analizando la muestra de las RP digitales, mientras que en las sesiones 2, 4 y 6 la muestra de la imágenes de la TCHC. Los dos examinadores evaluaron los dos métodos radiológicos de forma independiente, y posteriormente comparaban sus lecturas (presencia o ausencia de lesión periapical). En caso de desacuerdo, la lectura se discutía hasta alcanzar un consenso. No se evaluó el acuerdo intraobservador debido a los altos valores alcanzados por todas las investigaciones anteriores^(12, 13, 41).

Una lesión periapical se define como una radiolúidez apical asociada con la parte apical de una raíz siendo al menos ésta dos veces superior a la anchura de ligamento periodontal^(22, 32).

La metodología de este estudio fue la misma que dos investigaciones previas realizadas por este mismo grupo^(36, 39). Cada escáner de TCHC produce imágenes en tres planos del espacio obteniendo visiones a nivel axial, coronal y sagital. Para poder determinar la presencia una imagen periapical, la radiolúidez apical debía ser visible en más de una de éstas 3 visiones (Fig. 1). En dientes

multirradiculares se identificó la presencia o ausencia de imagen radiolúcida periapical para cada raíz. Esto permitió identificar pares de imágenes por cada raíz mediante RP digitales y TCHC, y evaluar la ausencia o presencia de imagen periapical. Cada raíz se identificó por un número, lo que permitió que las raíces individuales pudieran compararse entre ambos sistemas radiológicos en pares (Tabla 4).

Tabla 4 Numeración de las raíces observadas e identificadas durante la evaluación.

Tipo de diente	Número de raíz		
	1	2	3
Incisivos, caninos, premolares, molares ^a	Raíz única		
Incisivos, caninos, premolares ^b	Vestibular	Lingual/Palatina	
Molares inferiores	Mesial	Distal	Disto-lingual ^c
Premolares superiores ^d , molares superiores	Mesio-vestibular	Disto-vestibular	Palatina

^aIncisivos, caninos, premolares, molares con raíz única. ^bIncisivos, caninos, premolares con dos raíces. ^cMolares inferiores con tres raíces. ^dPremolares superiores con tres raíces.

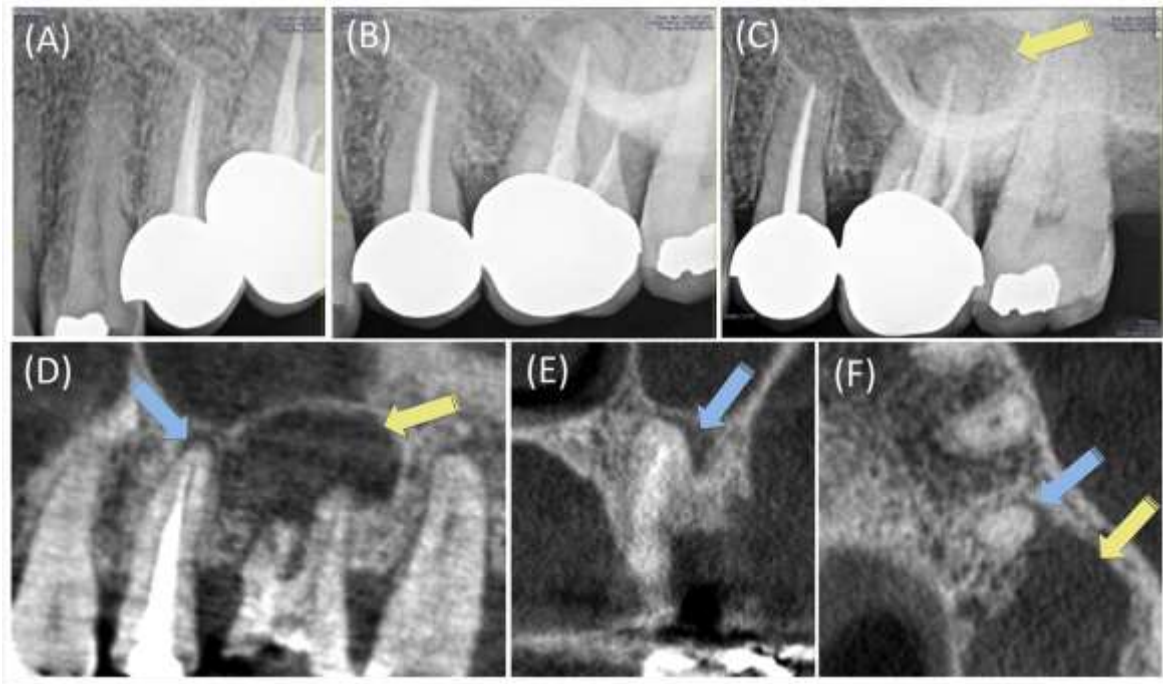


Figura 1. (a, b, c) Radiografías periapicales (RP) (Kodak RVG 6100; Carestream Health; Rochester, NY, USA) iniciales para la evaluación de los dientes 2.5 y 2.6. Se observó lesión periapical (flecha amarilla) alrededor de la raíz palatina del diente 2.6. En el diente 2.5 no se evidenció ningún tipo de radiolúcidez apical. (d) Corte coronal, (e) sagital, y (f) axial de la tomografía computarizada de haz cónico (TCHC) (ProMax 3Ds; Planmeca OY, Helsinki, Finland) de las misma región. Los diferentes cortes obtenidos mostraron la presencia de lesión periapical (flecha azul) en el diente 2.5. La lesión periapical del diente 2.6 (flecha amarilla) se observó mucho más grande que lo que se apreciaba en las RP.

Estadística

Todos los datos se analizaron de forma descriptiva y se clasificaron como variable dicotómica cualitativa. Mediante el test de hipótesis se realizó una comparación de las imágenes obtenidas mediante RP digitales y TCHC para identificar la presencia y ausencia de lesiones periapicales en raíces individuales emparejadas. El nivel de significación se fijó en $P \leq .05$. El valor de Kappa se utilizó para evaluar el acuerdo interobservador. El grado de concordancia se estableció según los valores Kappa: ≤ 0.2 poco acuerdo; 0.21-0.40 justo, 0.41-0.60 moderado; 0.61-0.80 bueno y 0.81-1.00 muy bueno.

RESULTADOS

Se evaluó la presencia o ausencia de lesión periapical en 290 raíces utilizando RP digitales y TCHC. De estas 290 raíces, 80 (30.3%) no presentaron radiolúcidez apical cuando se evaluaron tanto con RP como con TCHC. Ambas modalidades radiológicas detectaron 159 (54.8%) raíces con radiolúcidez apical; sin embargo, con la TCHC se detectaron 43 (14.8%) raíces más con radiolúcidez apical que no fueron observadas con las RP digitales (Tabla 5).

Tabla 5 Desglose de la presencia (1) y ausencia (0) de lesiones periapicales observadas con radiografías periapicales (RP) y tomografía computarizada de haz cónico (TCHC).

	RP (0)	RP (1)	RP (1)	RP (0)	Raíces emparejadas
	TCHC (0)	TCHC (0)	TCHC (1)	TCHC (1)	
Número total de raíces	88	0	159	43	290
Raíz número 1	53	0	71	13	137
Raíz número 2	21	0	63	23	107
Raíz número 3	14	0	25	7	46

Durante la evaluación de las muestras se detectaron 4 raíces o conductos accesorias (1.4%) sólo identificadas mediante TCHC. De éstas, 3 correspondieron a raíces linguales (2 incisivos centrales inferiores y 1 segundo premolar inferior) y 1 a una raíz disto-lingual (1 segundo molar inferior). Dos de estas 4 raíces presentaron radiolúcidez apical. En total, 204 (69.4%) raíces de un total de 294 raíces presentaron radiolúcidez apical cuando se evaluaron con TCHC.

En los dientes diagnosticados con tejidos apicales normales, periodontitis apical sintomática y absceso apical agudo, las imágenes de la TCHC revelaron un mayor número de raíces con radiolúcidez apical que las obtenidas mediante RP digitales (Tabla 6). Estas diferencias fueron estadísticamente significativas ($P < .05$). Las RP digitales y la TCHC mostraron que el 22.5% y el 51.3%, respectivamente, de raíces de dientes con periodontitis apical sintomática presentaban lesión periapical. En cambio, no se observaron diferencias

estadísticamente significativas entre RP y TCHC en los dientes clasificados con periodontitis apical asintomática ($P = 1$) y absceso apical crónico ($P = 1$) (Tabla 6). Los valores Kappa para el acuerdo interobservador fueron 0.83 y 0.91 para las imágenes obtenidas con RP digitales y TCHC, respectivamente, con un intervalo de confianza de 95%. Según Altman⁽⁴³⁾ ambos valores Kappa corresponden a un muy buen acuerdo.

Tabla 6 Detección de lesiones periapicales mediante tomografía computarizada de haz cónico (TCHC) y radiografías periapicales (RP).

Método de detección	TCHC	RP
Tejidos apicales normales (filtración coronal) (n= 48 raíces)	11	0
Periodontitis apical sintomática (n = 80 raíces)	41	18
Periodontitis apical asintomática (n= 101 raíces)	101	101
Absceso apical agudo (n= 25 raíces)	13	4
Absceso apical crónico (n= 36 raíces)	36	36
Raíces con lesión apical	202	150

DISCUSIÓN

Un preciso diagnóstico de la condición pulpo-periapical es fundamental para decidir el tratamiento más apropiado de cada caso. El diagnóstico clínico de la enfermedad inflamatoria periapical se basa en signos y/o síntomas clínicos, duración de la enfermedad, pruebas pulpares, percusión, palpación y hallazgos radiográficos. Por otro lado, el diagnóstico histológico se caracteriza por una descripción biológica y morfológica de las células y la matriz extracelular de los tejidos enfermos. Por tanto, el diagnóstico clínico realmente es sólo un diagnóstico de presunción basado en signos, síntomas, y en el resultado de las pruebas pulpares, mientras que el diagnóstico histológico es un diagnóstico definitivo o real del estado de los tejidos periapicales. Existen mediadores de la

inflamación, citoquinas pro-inflamatorias y neuropéptidos que son capaces de sensibilizar y activar las fibras nerviosas sensoriales nociceptivas⁽⁴⁴⁾; sin embargo, también existen otros mediadores (por ejemplo, opioides endógenos y la somatostatina) liberados por células inflamatorias que son capaces de inhibir las fibras nerviosas sensoriales⁽⁴⁵⁾. Es decir, no existe una buena correlación entre los hallazgos clínicos y los histopatológicos de la periodontitis apical^(46,47).

El examen radiográfico está diseñado para detectar cambios patológicos a nivel tisular pero no a nivel celular⁽⁴⁸⁾. Actualmente, a pesar de utilizar los sistemas de imágenes más avanzados no es posible detectar la presencia de células inflamatorias u otros cambios sutiles que se producen en los tejidos periapicales. En una revisión sistemática de la literatura, Petersson y cols.⁽⁴⁹⁾ concluyeron que el examen radiográfico convencional no da suficiente información en relación a las diferentes condiciones de las lesiones periapicales (grado de inflamación y estado patológico). Estudios realizados en cadáveres como los de Brynolf y cols.⁽⁴⁸⁾, Barthel y cols.⁽⁵⁰⁾, y Green y cols.⁽⁵¹⁾ confirmaron inflamación de los tejidos periapicales en dientes endodonciados que presentaban características radiográficas totalmente normales. Este hallazgo coincide con el hecho de que lesiones periapicales localizadas en hueso esponjoso pueden pasar desapercibidas radiográficamente sino afectan a hueso cortical^(14, 52). Por tanto, en ocasiones las lesiones periapicales suelen diagnosticarse sólo cuando se ha producido una perforación o erosión de la capa superficial de este hueso cortical⁽¹⁾.

La capacidad de la TCHC para evaluar un área de interés en 3 dimensiones puede beneficiar tanto el clínico principiante como el más experimentado. Las ventajas de la TCHC en relación a las exploraciones de tomografía computarizada tradicional incluyen una mayor precisión, una mayor resolución, tiempos de escaneo más cortos y una sustancial reducción de las dosis de radiación^(34, 53). En el presente estudio, la TCHC detectó un 15.5% más de lesiones apicales que las RP digitales. Este resultado concuerda con los datos publicados por estudios anteriores que también evaluaron dientes endodonciados^(12, 27-31, 33, 37, 38) (Tabla 1).

Lofthag-Hansen y cols.⁽²⁷⁾ diagnosticaron la presencia de patología periapical en 46 dientes comparando RP y TCHC. Los autores concluyeron que mediante la TCHC se detectaron más de un 20% de lesiones periapicales en comparación con las RP. Estrela y cols.⁽²⁸⁾ realizaron un estudio para evaluar un nuevo índice periapical basado en la TCHC para identificar la periodontitis apical. Se analizaron 596 pacientes con un total de 1014 imágenes, y se identificaron lesiones periapicales en un 39.5% y un 60.9% de los casos evaluados con RP y TCHC, respectivamente. Estrela y cols.⁽¹²⁾ realizaron otro estudio en que analizaron 1508 dientes en pacientes con infecciones endodónticas (primarias y secundarias) correspondiendo la mayor parte de la muestra a dientes endodonciados ($n = 1425$). Mediante las RP detectaron un 35.3% de lesiones periapicales, mientras que con la TCHC un 63.3%. Diferencias similares entre ambos sistemas radiológicos obtuvieron las investigaciones de Liang y cols.⁽¹⁹⁾, Low y cols.⁽²⁹⁾, Christiansen y cols.⁽³⁰⁾, Bornstein y cols.⁽³³⁾, Pigg y cols.⁽³¹⁾, Fernández y cols.⁽³⁷⁾, y Cheung y cols.⁽³⁸⁾. Sin embargo, en ninguno de estos estudios se especificó el diagnóstico periapical de los dientes analizados (Tabla 1). Nuestro estudio es el primero que especifica el diagnóstico de cada diente, se analizan los resultados obtenidos según esta división en el diagnóstico, y se hace mediante una comparación entre raíces individuales. Por tanto, resulta complicado poder hacer una comparación directa de nuestros resultados con el de otros estudios previos.

Los hallazgos de este estudio mostraron diferencias estadísticamente significativas ($P < .05$) en los grupos clasificados como tejidos apicales normales, periodontitis apical sintomática y absceso apical agudo. Sin embargo, y como era de esperar, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los grupos periodontitis apical asintomática ($P = 1$) y absceso apical crónico ($P = 1$). Dado que la destrucción del hueso periapical es una signo característico de la periodontitis apical asintomática y del absceso apical crónico, es lógico que las RP y la TCHC mostraran un número idéntico de lesiones periapicales. Cabe destacar el porcentaje elevado de lesiones periapicales (22.9%) detectado con la TCHC en el grupo clasificado inicialmente como tejidos apicales normales. Este grupo correspondía a los dientes endodonciados que presentaban una restauración con filtración coronal o que simplemente nunca se habían llegado a

restaurar de forma definitiva. Todos estos dientes no presentaban ningún tipo de sintomatología y en ninguno de ellos se evidenciaba radiolúidez apical en las RP.

El elevado número de lesiones periapicales detectadas mediante TCHC podría hacer cambiar el plan de tratamiento en muchos de estos dientes ya endodonciados que presentan filtración coronal. Diversos estudios epidemiológicos⁽⁵⁴⁻⁵⁶⁾ han investigado la importancia de la filtración coronal y han sugerido que la calidad de la restauración coronal puede influir en el resultado del tratamiento endodóntico. Sin embargo, existe bastante controversia en relación al nivel de impacto de la restauración coronal con el éxito/fracaso de los tratamientos endodónticos⁽⁵⁷⁻⁵⁹⁾. El objetivo de nuestro estudio fue determinar la presencia o ausencia de radiolúidez apical utilizando RP digitales y TCHC, pero no la de establecer una relación entre filtración coronal, calidad del tratamiento endodóntico y periodontitis apical. Por tanto, no podemos sacar conclusiones acerca de la calidad de la restauración coronal y la presencia de lesión periapical. Una cuestión importante a tener en cuenta es si todas las raíces con radiolúidez apical detectadas por la TCHC son lesiones reales. Los estudios realizados por de Paula Silva y cols.⁽⁶⁰⁾ y Patel y cols.⁽¹³⁾ encontraron que el valor predictivo negativo (capacidad de detectar la ausencia de una lesión apical) fue superior para la TCHC en comparación con las RP. Esto significa que cuando se diagnostica una lesión periapical mediante TCHC, el 100% de los casos presentan una inflamación de los tejidos periapicales.

Los inconvenientes de la TCHC incluyen básicamente el coste y la falta de evidencia científica en relación a la precisión diagnóstica⁽⁴⁹⁾. Como con cualquier técnica de imagen que implica la exposición de los pacientes a radiación ionizante, es esencial que la dosis de radiación se mantenga tan baja como sea razonablemente alcanzable (ALARA)⁽⁶¹⁾. En este estudio utilizamos un escáner de volumen limitado (ProMax 3Ds) para capturar la información de una pequeña región. Esto conlleva una considerable reducción de la radiación en comparación con las exploraciones de la tomografía computarizada tradicional^(34, 35). Además, hay que tener en cuenta que existen diferentes parámetros que pueden afectar la dosis de radiación como el tamaño del paciente, el campo de visión, la zona de interés y la resolución de la imagen. Es importante una cuidadosa selección de

cada uno de estos parámetros para optimizar la información de diagnóstico y reducir la dosis de radiación que sufre el paciente.

CONCLUSIONES

El análisis de las imágenes obtenidas mediante TCHC revelaron un 15.5% más de lesiones periapicales que las obtenidas mediante RP digitales en dientes endodonciados. Concretamente, en los dientes diagnosticados con tejidos apicales normales, periodontitis apical sintomática y absceso apical agudo, las imágenes de la TCHC revelaron un mayor número de raíces con lesión periapical que las obtenidas mediante RP digitales; diferencias que fueron estadísticamente significativas ($P < .05$).

Referencias Bibliográficas

1. Huuonen S, Ørstavik D. Radiological aspects of apical periodontitis. *Endod Topics* 2002;1:3–5.
2. Nair PNR. Pathogenesis of apical periodontitis and the cause of endodontic failures. *Crit Rev Oral Biol Med* 2004;15:348-81.
3. Kakeshasi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1965;20:340-9.
4. Tagger M, Massler M. Periapical tissue reactions after pulp exposure in rat molars. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1975;39:304-17.
5. Sundqvist G. Bacteriological studies of necrotic dental pulps. (Odontological Disseartation n°7). Umea: University of Umea, Sweden 1976.
6. Möller AJR, Fabricius L, Dahlén G, Ohman AE, Heyden G. Influence on periapical tissues of indigenous oral bacteria and necrotic pulp tissue in monkeys. *Scand J Dent Res* 1981;89:475-84.
7. Lin LM, Skribner JE, Gaengler P. Factors associated with endodontic treatment failures. *J Endod* 1992;18:625–7.
8. Andreasen JO, Rud J. Correlation between histology and radiography in the assessment of healing after endodontic surgery. *Int J Oral Surg* 1972;1:161–73.

9. Jorge EG, Tanomaru-Filho M, Gonçalves M, Tanomaru JM. Detection of periapical lesion development by conventional radiography or computed tomography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008;106:56-61.
10. de Paula-Silva FW, Santamaria M Jr, Leonardo MR, Consolaro A, da Silva LA. Cone-beam computerized tomographic, radiographic, and histologic evaluation of periapical repair in dog's post-endodontic treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009;108:796-805.
11. Gutmann JL, Baumgartner JC, Gluskin AH, Hartwell GR, Walton RE. Identify and define all diagnostic terms for periapical/periradicular health and disease states. *J Endod* 2009;35:1658–74.
12. Estrela C, Bueno MR, Leles CR, et al. Accuracy of cone beam computed tomography and panoramic and periapical radiography for detection of apical periodontitis. *J Endod* 2008;34:273–9.
13. Patel S, Dawood A, Manocci F, et al. Detection of periapical bone defects in human jaws using cone beam computed tomography and intraoral radiography. *Int Endod J* 2009;42:507–15.
14. Bender IB, Seltzer S. Roentgenographic and direct observation of experimental lesions in bone: I. *J Am Dent Assoc* 1961;62:152–60.
15. Bender IB. Factors influencing the radiographic appearance of bone lesions. *J Endod* 1982;8:161–70.
16. van der Stelt PF. Experimentally produced bone lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985;59:306–12.
17. Yoshioka T, Kikuchi I, Adorno CG, Suda H. Periapical bone defects of root filled teeth with persistent lesions evaluated by cone-beam computed tomography. *Int Endod J* 2011;44:245–52.
18. Ricucci D, Bergenholtz G. Bacterial status in root-filled teeth exposed to the oral environment by loss of restoration and fracture or caries—a histobacteriological study of treated cases. *Int Endod J* 2003;36:787–802.
19. Liang YH, Li G, Wesselink PR, Wu MK. Endodontic outcome predictors identified with periapical radiographs and cone-beam computed tomography scans. *J Endod* 2011;37:326–31.
20. Stavropoulos A, Wenzel A. Accuracy of cone beam dental CT, intraoral digital and conventional film radiography for the detection of periapical lesions. An ex vivo study in pig jaws. *Clin Oral Investig* 2007;11:101–6.

21. Vandenberghe B, Jacobs R, Yang J. Detection of periodontal bone loss using digital intraoral and cone beam computed tomography images: an in vitro assessment of bony and/or infrabony defects. *Dentomaxillofac Radiol* 2008;37:252-60.
22. Özen T, Kamburoglu K, Cebeci AR, Yuksel SP, Paksoy CS. Interpretation of chemically created periapical lesions using 2 different dental cone-beam computerized tomography units, an intraoral digital sensor, and conventional film. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009;107:426-32.
23. Sogur E, Baksi BG, Gröndahl HG, Lomcali G, Sen BH. Detectability of chemically induced periapical lesions by limited cone beam computed tomography, intra-oral digital and conventional film radiography. *Dentomaxillofac Radiol* 2009;38:458-64.
24. Sogur E, Gröndahl HG, Baksi BG, Mert A. Does a combination of two radiographs increase accuracy in detecting acid-induced periapical lesions and does it approach the accuracy of cone-beam computed tomography scanning? *J Endod* 2012;38:131-6.
25. Tsai P, Torabinejad M, Rice D, Azevedo B. Accuracy of cone-beam computed tomography and periapical radiography in detecting small periapical lesions. *J Endod* 2012;38:965-70.
26. Liang YH, Jiang L, Gao XJ, Shemesh H, Wesselink PR, Wu MK. Detection and measurement of artificial periapical lesions by cone-beam computed tomography. *Int Endod J* 2013 (*article in press*).
27. Lofthag-Hansen S, Huuonen S, Gröndahl K, Gröndahl HG. Limited cone-beam CT and intraoral radiography for the diagnosis of periapical pathology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007;103:114-9.
28. Estrela C, Bueno MR, Azevedo BC, Azevedo JR, Pécora JD. A new periapical index based on cone beam computed tomography. *J Endod* 2008;34:1325-31.
29. Low KM, Dula K, Bürgin W, von Arx T. Comparison of periapical radiography and limited cone-beam computed tomography in posterior maxillary teeth referred for apical surgery. *J Endod* 2008;34:557-62.
30. Christiansen R, Kirkevang LL, Gotfredsen E, Wenzel A. Periapical radiography and cone beam computed tomography for assessment of the periapical bone defect 1 week and 12 months after root-end resection. *Dentomaxillofac Radiol* 2009;38:531-6.

31. Pigg M, List T, Petersson K, Lindh C, Petersson A. Diagnostic yield of conventional radiographic and cone-beam computed tomographic images in patients with atypical odontalgia. *Int Endod J* 2011;44:1092-101.
32. Ordinola-Zapata R, Bramante CM, Duarte MH, et al. The influence of cone-beam computed tomography and periapical radiographic evaluation on the assessment of periapical bone destruction in dog's teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2011;112:272-9.
33. Bornstein MM, Lauber R, Sendi P, von Arx T. Comparison of periapical radiography and limited cone-beam computed tomography in mandibular molars for analysis of anatomical landmarks before apical surgery. *J Endod* 2011;37:151-7.
34. Patel S, Wilson R, Dawood A, Mannocci F. The detection of periapical pathosis using periapical radiography and cone beam computed tomography – part 1: pre-operative status. *Int Endod J* 2012;45:702-10.
35. Patel S, Wilson R, Dawood A, Foschi F, Mannocci F. The detection of periapical pathosis using digital periapical radiography and cone beam computed tomography – part 2: a 1-year post-treatment follow-up. *Int Endod J* 2012;45:711-23.
36. Abella F, Patel S, Duran-Sindreu F, Mercadé M, Bueno R, Roig M. Evaluating the periapical status of teeth with irreversible pulpitis by using cone-beam computed tomography scanning and periapical radiographs. *J Endod* 2012;38:1588-91.
37. Fernández R, Cadavid D, Zapata SM, Alvarez LG, Restrepo FA. Impact of the three radiographic methods in the outcome of nonsurgical endodontic treatment: a five year follow-up. *J Endod* 2013;39:1097-103.
38. Cheung GS, Wei WL, McGrath C. Agreement between periapical radiographs and cone-beam computed tomography for assessment of periapical status of root filled molar teeth. *Int Endod J* 2013 (*article in press*).
39. Abella F, Patel S, Durán-Sindreu F, Mercadé M, Bueno R, Roig M. An evaluation of the periapical status of teeth with necrotic pulps using periapical radiography and cone-beam computed tomography. *Int Endod J* 2013 (*article in press*).
40. American Board of Endodontics (2007) *Pulpal & Periapical Diagnostic Terminology*. Chicago: American Board of Endodontics.

41. Hommez GM, Coppens CR, De Moor RJ. Periapical health related to the quality of coronal restorations and root fillings. *Int Endod J* 2002;35:680-9.
42. Fava LR, Dummer PM. Periapical radiographic techniques during endodontic diagnosis and treatment. *Int Endod J* 1997;30:250–61.
43. Altman DG. *Practical Statistics for Medical Research* 1991, 1st edn. London, UK: Chapman & Hall.
44. Hargreaves KM, Swift JQ, Roszkowski MT, et al. Pharmacology of peripheral neuropeptide and inflammatory mediator release. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;78:503-10.
45. Hirvonen T, Hippi P, Narhi M. The effect of an opioid antagonist and somatostatin antagonist on the nerve function in normal and inflamed dental pulps. *J Dent Res* 1998;77:1329.
46. Lin LM, Pascon EA, Skribner J, Gängler P, Langeland K. Clinical, radiographic, and histologic study of endodontic treatment failures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;60:3-11.
47. Sigurdsson A. Pulpal diagnosis. *Endod Topics* 2003;5:12-25.
48. Brynolf I. A histological and roentgenological study of the periapical region of human upper incisors. *Odontol Rev* 1967;18(Suppl 11):1–176.
49. Petersson A, Axelsson S, Davidson T et al. Radiological diagnosis of periapical bone tissue lesions in endodontics: a systematic review. *Int Endod J* 2012;45:783-801.
50. Barthel CR, Zimmer S, Trope M. Relationship of radiologic and histologic signs of inflammation in human root-filled teeth. *J Endod* 2004;30:75-9.
51. Green TL, Walton RE, Taylor JK, Merrell P. Radiographic and histologic periapical findings of root canal treated teeth in cadaver. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;83:707-11.
52. Schwartz SF, Foster JK. Roentgenographic interpretation of experimentally produced bony lesions. Part 1. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1971;32:606–12.
53. Cotton TP, Geisler TM, Holden DT, Schwartz SA, Schindler WG. Endodontic applications of cone-beam computed tomography. *J Endod* 2007;33:1121–32.
54. Dugas NN, Lawrence HP, Teplitsky PE, Pharoah MJ, Friedman S. Periapical health and treatment quality assessment of root-filled in two Canadian populations. *Int Endod J* 2003;36:181-92.

55. Ray HA, Trope M. Periapical status of endodontically treated teeth in relation to the technical quality of the root filling and the coronal restoration. *Int Endod J* 1995;15:210-5.
56. Sidaravicius B, Aleksejuniene J, Eriksen HM. Endodontic treatment and prevalence of apical periodontitis in an adult population of Vilnius, Lithuania. *Endod Dent Traumatol* 1999;15:201-5.
57. Hommez GM, Coppens CR, De Moor RJ. Periapical health related to the quality of coronal restorations and root fillings. *Int Endod J* 2002;35:680-9.
58. Tronstad L, Asbjornsen K, Doving L, Pedersen I, Eriksen HM. Influence of coronal restorations on the periapical health of endodontically treated teeth. *Endod Dent Traumatol* 2000;16:218-21.
59. Ricucci D, Grondahl K, Bergenholz G. Periapical status of root-filled teeth exposed to the oral environment by loss of restoration or caries. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000;90:354-9.
60. de Paula-Silva FWG, Wu MK, Leonardo MR, da Silva LA, Wesselink PR. Accuracy of periapical radiography and cone beam computed tomography in diagnosing apical periodontitis using histopathological findings as a gold standard. *J Endod* 2009;35:1009–12.
61. Farman AG. ALARA still applies. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005;100:395–7.

7. DISCUSIÓN

7. DISCUSIÓN

La infección endodóntica se desarrolla en los conductos radiculares en ausencia de las defensas del huésped, como consecuencia de una necrosis pulpar (secuela de caries, traumatismo, enfermedad periodontal o procedimientos quirúrgicos iatrogénicos), o de fases muy avanzadas de pulpitis irreversibles (119). A pesar de que se ha detectado la presencia de hongos y, más recientemente, arqueas y virus en las infecciones endodónticas (120-122), las bacterias constituyen los principales microorganismos implicados en la patogenia de la periodontitis apical.

Un adecuado diagnóstico de la condición pulpo-periapical es esencial para determinar el tratamiento más apropiado en cada caso. Tradicionalmente, se han utilizado diferentes sistemas de clasificación para las patologías pulpo-periapicales. Muchas de estas clasificaciones están basadas en hallazgos histopatológicos (21). La evidencia científica ha demostrado que no existe una buena correlación entre los hallazgos clínicos y los histopatológicos de la periodontitis apical (44, 123). Así pues, las clasificaciones que mezclan términos histológicos y clínicos pueden ocasionar cierta confusión entre los clínicos (21). La muestra de nuestro estudio se clasificó mediante un examen clínico y radiográfico convencional (RP digitales) siguiendo la clasificación que establece la Asociación Americana de Endodoncia (124). El 3 de octubre de 2008, la Asociación American de Endodoncia celebró una serie de conferencias para establecer un consenso generalizado en relación a la terminología de las enfermedades pulpo-periapicales. El resultado fue utilizar una clasificación clínica y evitar términos histológicos como “inflamación pulpar” o “pulpa infectada”.

Se sabe con certeza que el examen radiográfico está diseñado para detectar cambios patológicos a nivel tisular pero no a nivel celular (45). Actualmente, a pesar de utilizar sistemas de imágenes muy avanzados no es posible detectar la presencia de células inflamatorias u otros cambios sutiles que se producen en los tejidos periapicales. En una revisión sistemática de la

literatura, Petersson y cols. (125) concluyeron que el examen radiográfico no proporciona suficiente información en relación a las diferentes condiciones de las lesiones periapicales (grado de inflamación y estado patológico).

El escenario ideal para la realización de nuestra investigación hubiera sido obtener una referencia estándar para poder comparar las técnicas radiográficas utilizadas (RP y TCHC). Sin embargo, esta tesis doctoral es un estudio clínico, por lo que no fue posible realizar esta comparación. A partir de aquí la pregunta que puede surgir es: ¿Qué validez diagnóstica tienen las RP y la TCHC en la detección (presencia o ausencia) de lesiones periapicales? Estudios *in vitro*, realizados a partir de lesiones periapicales simuladas (artificiales), han confirmado la superioridad diagnóstica de la TCHC respecto a las RP (52, 103, 105, 106, 108, 109). Estos hallazgos se ven reforzados por los estudios *in vivo* realizados en perros por de Paula-Silva y cols. (53, 126). Estos autores indujeron intencionadamente lesiones periapicales en las raíces de los perros, dejando un grupo con pulpas vitales como grupo control positivo. Después de 180 días, se tomaron RP y se realizaron exploraciones mediante TCHC. Posteriormente, los perros se sacrificaron y se evaluaron histológicamente los ápices de los dientes así como los tejidos periapicales de alrededor (referencia estándar). Estos estudios confirmaron que la TCHC es más sensible en la detección de lesiones periapicales y ofrece una mayor precisión en comparación a las RP.

Todas las RP realizadas en la presente investigación fueron digitales, y se tomaban siguiendo la técnica del paralelismo. En casos de dientes multirradiculares o en aquellos que se sospechaba de una raíz accesoria se realizaban diversas angulaciones horizontales. Está demostrado que estas exposiciones adicionales (10-15° en sentido horizontal) ayudan a identificar raíces accesorias que se encuentran en el mismo plano que el haz de rayos X (127). Sin embargo, la literatura disponible indica que múltiples RP no implican una mayor detección de lesiones periapicales (64, 71, 114).

Se utilizó un sistema radiográfico digital debido a que la imagen producida es dinámica y permite ser mejorada de una forma sencilla (por ejemplo, contraste

y brillo), lo que aumenta de forma potencial su rendimiento a nivel diagnóstico (128). Además, la dosis efectiva de radiación para las RP digitales es inferior a la de las películas de rayos X (131). No obstante, existen varios estudios *in vitro* como los de Stavropoulos y Wenzel (103), y Özen y cols. (105) que han demostrado que no hay diferencia en la capacidad de detección de lesiones periapicales creadas artificialmente utilizando películas de rayos X convencionales y sensores digitales. El hecho de poder mejorar las imágenes radiográficas (función color y de inversión) no implica una mejor detección de lesiones periapicales (130).

Para la visualización de las imágenes radiográficas, tanto de las RP como las de la TCHC, se utilizó una pantalla de cristal líquido o *LCD* (sigla del inglés *liquid cristal display*) con una alta resolución de píxeles. La evidencia científica sugiere que las pantallas LCD son igual de efectivas que los tubos de rayos catódicos de alta resolución para evaluar las imágenes de la TCHC y de las RP digitales (131).

Nuestra investigación ha evaluado la capacidad diagnóstica de las RP digitales y de la TCHC en la detección de signos radiográficos (radiolúcidez apical) de la periodontitis apical. Entre Enero de 2011 y Mayo de 2012 se visitaron un total de 470 pacientes, de lo cuales 416 se incluyeron en la muestra final. Se evaluaron todos aquellos dientes que requerían tratamiento endodóntico (primario) o retratamiento no quirúrgico (ortógrado). Los dientes se clasificaron mediante un examen clínico y radiográfico (RP digitales) en tres grandes grupos: pulpitis irreversible, necrosis pulpar y dientes previamente endodonciados que corresponden a los artículos I, II y III, respectivamente.

A diferencia de nuestra investigación, la mayoría de estudios clínicos realizados en humanos que examinaron lesiones periapicales mediante RP y TCHC evaluaron mayoritariamente dientes con fracaso endodóntico. Además, en ninguno de ellos se especificó el diagnóstico de la patología pulpo-periapical, lo que les imposibilitó hacer una división específica de los resultados (Tabla 2). En el estudio realizado por Lofthag-Hansen y cols. (71), 42 (91%) de los 46 dientes presentaban tratamiento endodóntico previo. En esta misma línea, otros estudios

como los de Estrela y cols. (110), Low y cols. (64), Christiansen y cols. (111), Bornstein y cols. (114), Liang y cols. (59), Fernández y cols. (117), y Cheung (118) sólo incluyeron en su muestra dientes previamente endodonciados (100% de los casos). El motivo de la inclusión exclusivamente de dientes endodonciados obedece a que casi todas estas investigaciones son estudios longitudinales retrospectivos. Es decir, evalúan al cabo de un tiempo la presencia o ausencia de lesión periapical en dientes que habían sido endodonciados. En el estudio de Fernández y cols. (117) determinaron el éxito de tratamientos endodónticos realizados en pulpas vitales al cabo de 5 años mediante películas de rayos X convencionales, RP digitales y TCHC. El éxito del tratamiento varió en función del método radiográfico utilizado: 94.3% con películas de rayos X convencionales, 92.3% con RP digitales, y 81.3% con TCHC. Estas diferencias se deben, especialmente, a la alta sensibilidad de la TCHC respecto a las radiografías bidimensionales, tal y como Tsai y cols. (108), y Patel y cols. (52) también describen en sus artículos. Por su lado, Cheung y cols. (118) estudiaron el acuerdo en RP y TCHC en la evaluación de 30 molares superiores y 30 molares inferiores; todos ellos endodonciados. Los resultados sugirieron que existe una alta cantidad de lesiones periapicales, sobre todo en molares superiores, que pasan desapercibidas por las RP.

Una lesión periapical se define como una radiolúidez apical en conexión con la parte apical de una raíz que tiene un tamaño al menos dos veces superior a la anchura del espacio del ligamento periodontal (101, 105). Este criterio se aplicó tanto para las imágenes de las RP como de la TCHC. Los dos examinadores evaluaron los dos métodos radiográficos de forma independiente, y luego se compararon las lecturas. En caso de desacuerdo, el resultado fue debatido hasta alcanzar un consenso. El valor Kappa se utilizó para evaluar el acuerdo interobservador. El grado de concordancia se estableció según los valores Kappa: ≤ 0.2 poco acuerdo; 0.21-0.40 justo, 0.41-0.60 moderado; 0.61-0.80 bueno y 0.81-1.00 muy bueno (140). En los tres artículos el valor Kappa alcanzado para las RP y la TCHC se situó por encima del 0.80. El acuerdo intraobservador no se evaluó debido a los altos valores Kappa ya mostrados en investigaciones anteriores (52, 100, 114).

El artículo I (*Evaluating the periapical status of teeth with irreversible pulpitis by using cone-beam computed tomography scanning and periapical radiographs*) reveló que mediante TCHC se detectó un 10.4% más de imágenes radiolúcidas que con las RP. Esta diferencia es algo inferior a los porcentajes (20%-39%) publicados por otros estudios anteriores (64, 71, 100, 114). Diferencia que se debe, seguramente, al hecho de incluir sólo dientes con pulpa vital. Nuestros resultados indicaron que las imágenes obtenidas a partir de la TCHC presentaban una alta precisión para detectar signos radiográficos de periodontitis apical, especialmente en dientes con pulpitis irreversible sintomática. Cuando se produce una pulpitis irreversible sintomática existe una degeneración severa del proceso inflamatorio pulpar (119). Desconocemos por qué hubo una mayor detección de imágenes periapicales en el grupo sintomático que en el asintomático. Un factor que podría explicar, en parte, estos resultados es la dificultad en el diagnóstico (por ejemplo, la presencia de falsos negativos); pues como ya se ha descrito anteriormente, no existe una buena correlación entre los signos clínicos y los síntomas, y la histología pulpar (119).

Según la literatura contemporánea el éxito del tratamiento endodóntico (primario) se sitúa por encima del 90% cuando no hay lesión periapical previa (133-135). A partir de nuestros resultados y de acuerdo con otros autores (136), creemos que se deben realizar estudios longitudinales a largo plazo que reevalúen el éxito endodóntico de la pulpitis irreversible según la presencia o ausencia previa de lesiones periapicales detectadas mediante TCHC.

Los resultados del artículo II (*An evaluation of the periapical status of teeth with necrotic pulps using periapical radiographs and cone-beam computed tomography*) evidenciaron que mediante las exploraciones de TCHC se detectó un 18.8% más de raíces con radiolúcidez apical en comparación a las RP digitales. Estos resultados son similares a los obtenidos en investigaciones previas como los de Lofthag-Hansen y cols. (71), Estrela y cols. (100), Low y cols. (64), Bornstein y cols. (114), Liang y cols. (59), y Patel y cols. (115). Sin embargo, es muy complicado hacer comparaciones directas con nuestro estudio debido a que hemos sido los primeros en evaluar dientes no endodonciados con pulpa

necrótica. Patel y cols. (115) realizaron un estudio similar al nuestro en el que también analizaron la presencia o ausencia de lesiones periapicales en pares de raíces en dientes con pulpitis irreversible o periodontitis apical crónica. Sus resultados mostraron que mediante la TCHC se detectaba un 28% más de lesiones periapicales cuando se comparaban las imágenes con las RP. La diferencia respecto a nuestro estudio radica básicamente en que estos autores no clasificaron los resultados según un diagnóstico pulpo-periapical. Es decir, en ningún momento especificaron el número de dientes con cada patología, por lo que es del todo imposible establecer una comparativa directa con los resultados obtenidos en nuestro estudio.

Los hallazgos del artículo II mostraron que un 15.1% y un 48.2% de las raíces con periodontitis apical sintomática tenían radiolúcidez apical cuando se examinaron mediante RP y TCHC, respectivamente. Por otro lado, como era de esperar, no hubo diferencias estadísticamente significativas en los dientes con periodontitis apical asintomática ($P= 0.31$) y absceso apical crónico ($P= 1$). Teniendo en cuenta que la destrucción ósea a nivel periapical es un sello distintivo de la periodontitis apical asintomática (41), es lógico que las RP y la TCHC mostraran una tasa casi idéntica en la detección de radiolúcidez apical en estos casos.

En el artículo III (*Evaluación del estado periapical de dientes tratados endodónticamente mediante radiografías periapicales digitales y tomografía computarizada de haz cónico*), la TCHC detectó un 15.5% más de lesiones apicales que las RP digitales. Este resultado concuerda con los datos publicados por estudios anteriores que también evaluaron dientes endodonciados (64, 71, 100, 110-112, 114, 117, 118). No obstante, nuestro estudio es el primero que especifica el diagnóstico de cada diente, se analizan los resultados obtenidos según esta división en el diagnóstico, y se hace mediante una comparación entre raíces individuales. Por tanto, como en los artículos I y II, también resulta difícil hacer una comparación directa de nuestros resultados con el de otros estudios previos.

Lofthag-Hansen y cols. (71) diagnosticaron la presencia de patología periapical en 46 dientes comparando RP y TCHC. Los autores concluyeron que mediante la TCHC se detectó más de un 20% de lesiones periapicales en comparación con las RP. Estrela y cols. (110) realizaron un estudio para evaluar un nuevo índice periapical basado en la TCHC para identificar la periodontitis apical. Se analizaron 596 pacientes con un total de 1014 imágenes, y se identificaron lesiones periapicales en un 39.5% y un 60.9% de los casos evaluados con RP y TCHC, respectivamente. Estrela y cols. (100) realizaron otro estudio en el que analizaron 1508 dientes en pacientes con infecciones endodónticas (primarias y secundarias) correspondiendo la mayor parte de la muestra a dientes endodonciados (n= 1425). Mediante las RP se detectaron un 35.3% de lesiones periapicales, mientras que con la TCHC un 63.3%. Las investigaciones de Liang y cols. (59), Low y cols. (64), Christiansen y cols. (111), Pigg y cols. (112), Bornstein y cols. (114), Fernández y cols. (117), y Cheung y cols. (118) obtuvieron diferencias similares entre ambos sistemas radiográficos. En ninguno de estos estudios se especificó el diagnóstico periapical de los dientes analizados.

De los resultados obtenidos en el artículo III, cabe señalar el elevado porcentaje de raíces con radiolúcidez apical (22.9%) detectadas mediante TCHC en el grupo clasificado inicialmente como tejidos apicales normales. Este grupo correspondía a los dientes endodonciados que presentaban una restauración con filtración coronal o que simplemente nunca se habían llegado a restaurar de forma definitiva. Todos estos dientes no presentaban ningún tipo de sintomatología y en ninguno de ellos se evidenciaba radiolúcidez apical en las RP. El elevado número de lesiones periapicales detectadas mediante TCHC podría hacer cambiar el plan de tratamiento en muchos de estos dientes ya endodonciados que presentan filtración coronal. Diversos estudios epidemiológicos (137-139) han investigado la importancia de la filtración coronal y han sugerido que la calidad de la restauración coronal puede influir en el resultado del tratamiento endodóntico. Sin embargo, existe bastante controversia en relación al nivel de impacto de la restauración coronal con el éxito/fracaso de los tratamientos endodónticos (140-142). El objetivo de nuestro estudio fue determinar la presencia o ausencia de radiolúcidez apical utilizando RP digitales y TCHC, pero no la de establecer una

relación entre filtración coronal, calidad del tratamiento endodóntico y periodontitis apical. Por tanto, no podemos sacar conclusiones acerca de la calidad de la restauración coronal y la presencia de lesión periapical.

A partir de los resultados obtenidos en esta investigación (artículo I, II y III), una cuestión de gran importancia es considerar los posibles falsos positivos en la lectura de imágenes de la TCHC. Es decir, si todas las raíces con radiolúcidez apical detectadas por la TCHC son lesiones reales. El método ideal sería hacerlo en seres humanos y comparar directamente las lecturas de la TCHC con una evaluación histológica; sin embargo, no sería ético llevar a cabo este tipo de investigaciones. En una publicación de Durack y cols. (143) se comparó la capacidad de detectar reabsorciones inflamatorias externas simuladas en modelos *in vitro* (mandíbulas deshidratadas). Los resultados que obtuvieron son parecidos a los de Chapnick (144) y Goldberg y cols. (145) que indican que las radiografías intraorales son un método inadecuado para detectar este tipo de defectos. Los datos obtenidos a partir de las imágenes de la TCHC fueron superiores a los de las RP tanto en términos de sensibilidad (100% vs 87%) como de especificidad (86% vs 43%). Además, el valor predictivo negativo (capacidad de detectar la ausencia de una lesión) fue del 86% para las RP y del 100% para las imágenes de la TCHC.

En la literatura sólo se encuentran dos estudios (52, 126) que hayan investigado si las imágenes radiolúcidas detectadas mediante la TCHC son lesiones verdaderas. En la investigación llevada a cabo por de Paula-Silva y cols. (126) se evaluaron los parámetros de sensibilidad, especificidad, valor predictivo negativo, valor predictivo positivo y precisión para ambos sistemas radiográficos (RP y TCHCH) en la detección de lesiones periapicales. Se utilizaron los resultados histopatológicos como prueba de referencia. Los autores examinaron el área periapical de 83 raíces de perros. En el grupo 1 se realizó el tratamiento endodóntico en dientes sanos. Los conductos radiculares de los grupos 2, 3 y 4 se infectaron hasta que una lesión apical era confirmada mediante RP. Estos conductos fueron tratados en una única visita en el grupo 2, en dos visitas en el grupo 3, y se dejaron sin tratar en el grupo 4. Se evaluó el área radiolúcida de las

lesiones periapicales antes y 6 meses después del tratamiento mediante RP y TCHC. Los autores obtuvieron un valor predictivo negativo para las RP de 0.25. Es decir, en un 75% de los casos que mediante las RP no se observaba ninguna alteración a nivel periapical, los hallazgos histológicos sí diagnosticaban lesión apical. Estos resultados no son novedosos y confirman el bajo valor predictivo negativo de las RP; hecho ya demostrado en investigaciones anteriores (45-47, 111). En un estudio histológico *in vivo* realizado por Ricucci y Langeland (146) se examinó el ápice de la raíz y de los tejidos periapicales después del tratamiento endodóntico. De 20 casos clasificados clínica y radiográficamente como exitosos, sólo 4 (20%) estuvieron libres de células inflamatorias. Por tanto, parece claro que el valor de las RP en diagnosticar ausencia de lesión periapical es limitado.

Por otro lado, estos mismos autores (126) encontraron que el valor predictivo negativo para la TCHC fue casi del doble (0.46), lo que indica que la técnica de la TCHC es más precisa detectando tejidos periapicales sanos. En relación a la especificidad, tanto las RP como la TCHC obtuvieron un valor de 1; resultado que coincide con el de Patel y cols. (52). Esto significa que cuando se detecta una radiolúcidez apical con RP o TCHC existe una inflamación moderada o severa a nivel histológico.

A pesar de que la literatura y los resultados de nuestra investigación demuestran las ventajas diagnósticas que ofrece la TCHC, este sistema ofrece ciertas limitaciones o desventajas que deben mencionarse. Los inconvenientes de la TCHC incluyen básicamente el coste y la falta de evidencia científica en relación a la precisión diagnóstica (verdaderos positivos + verdaderos negativos) (125). Cualquier técnica radiográfica de imagen implica la exposición de pacientes a radiación ionizante, por lo que resulta esencial que la dosis de radiación se mantenga tan baja como sea razonablemente alcanzable (ALARA) (147). En este estudio utilizamos un escáner de volumen limitado (ProMax 3Ds; Planmeca OY, Helsinki, Finland) para capturar la información de una pequeña región. Esto conlleva una considerable reducción de la radiación en comparación con las exploraciones de la TC tradicional (115, 116). Además, hay que tener en cuenta que existen diferentes parámetros que pueden afectar la dosis de radiación como el tamaño del paciente, el campo de visión, la zona de interés y la resolución de la

imagen. Es importante una cuidadosa selección de cada uno de estos parámetros para optimizar la información de diagnóstico y reducir la dosis de radiación que sufre el paciente. El campo de visión utilizado fue el más pequeño posible (5 x 8 cm); lo que supone una dosis efectiva de radiación similar a la de 2 o 3 RP (87). Cabe destacar que a principios de 2008, las unidades de ProMax 3D incorporaron 0.5 mm de filtración de cobre con el objetivo de reducir la dosis de radiación mediante la filtración de fotones.

Los resultados de esta tesis doctoral han verificado la hipótesis alternativa (H_1) presentada. Las exploraciones mediante TCHC detectaron de forma estadísticamente significativa ($P < .05$) más imágenes radiolúcidas en comparación con las RP. Estos resultados fueron coherentes en los tres artículos; pues estas diferencias entre ambos sistemas radiográficos se encontraron en todos los dientes analizados, independientemente de la patología pulpo-periapical diagnosticada. En vista a la superioridad diagnóstica de la TCHC respecto las RP, creemos que son necesarios estudios epidemiológicos y de éxito en que se use la TCHC. De esta forma, se obtendría un valor de referencia más objetivo y preciso, y se reducirían los falsos negativos tantas veces detectados en las RP.

8. CONCLUSIONES

8. CONCLUSIONES

8.1 Conclusión general

El análisis de las imágenes obtenidas mediante tomografía computarizada de haz cónico reveló un mayor número de dientes con radiolúcidez apical que las obtenidas mediante radiografías periapicales digitales.

8.2 Conclusiones específicas

8.2.1. Artículo I

Conclusión general: En los dientes diagnosticados con pulpitis irreversible, las imágenes obtenidas mediante tomografía computarizada de haz cónico mostraron un mayor número de raíces individuales con radiolúcidez apical en comparación a las radiografías periapicales digitales. Esta diferencia fue estadísticamente significativa ($P < .05$).

Conclusiones específicas:

1. En los dientes diagnosticados con pulpitis irreversible sintomática, las imágenes obtenidas mediante tomografía computarizada de haz cónico mostraron un mayor número de raíces individuales con radiolúcidez apical en comparación a las radiografías periapicales digitales. Esta diferencia fue estadísticamente significativa ($P < .05$).
2. En los dientes diagnosticados con pulpitis irreversible asintomática, las imágenes obtenidas mediante tomografía computarizada de haz cónico mostraron un mismo número de raíces individuales con radiolúcidez apical que las radiografías periapicales digitales ($P = 1$).

8.2.2. Artículo II

Conclusión general: En los dientes diagnosticados con necrosis pulpar, las imágenes obtenidas mediante tomografía computarizada de haz cónico mostraron un mayor número de raíces individuales en comparación a las radiografías periapicales digitales. Esta diferencia fue estadísticamente significativa ($P < .05$).

Conclusiones específicas:

1. En los dientes diagnosticados con necrosis pulpar y tejidos periapicales normales, las imágenes obtenidas mediante tomografía computarizada de haz cónico mostraron un mayor número de raíces individuales con radiolúcidez apical en comparación a las radiografías periapicales digitales. Esta diferencia fue estadísticamente significativa ($P < .05$).
2. En los dientes no endodonciados diagnosticados con periodontitis apical sintomática, las imágenes obtenidas mediante tomografía computarizada de haz cónico mostraron un mayor número de raíces individuales con radiolúcidez apical en comparación a las radiografías periapicales digitales. Esta diferencia fue estadísticamente significativa ($P < .05$).
3. En los dientes no endodonciados diagnosticados con periodontitis apical asintomática, las imágenes obtenidas mediante tomografía computarizada de haz cónico mostraron un menor número de raíces individuales con radiolúcidez apical que las radiografías periapicales digitales. Esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($P = 0.31$).
4. En los dientes no endodonciados diagnosticados con absceso apical agudo, las imágenes obtenidas mediante tomografía computarizada de haz cónico mostraron un mayor número de raíces individuales con radiolúcidez apical en comparación a las radiografías periapicales digitales. Esta diferencia fue estadísticamente significativa ($P < .05$).

5. En los dientes no endodonciados diagnosticados con absceso apical crónico, las imágenes obtenidas mediante tomografía computarizada de haz cónico mostraron un mismo número de raíces individuales con radiolúcidez apical que las radiografías periapicales digitales ($P = 1$).

8.2.3 Artículo III

Conclusión general: En los dientes tratados endodónticamente, las imágenes obtenidas mediante tomografía computarizada de haz cónico mostraron un mayor número de raíces individuales en comparación a las radiografías periapicales digitales. Esta diferencia fue estadísticamente significativa ($P < .05$).

Conclusiones específicas:

1. En los dientes endodonciados con tejidos apicales normales, las imágenes obtenidas mediante tomografía computarizada de haz cónico mostraron un mayor número de raíces individuales con radiolúcidez apical en comparación a las radiografías periapicales digitales. Esta diferencia fue estadísticamente significativa ($P < .05$).

2. En los dientes endodonciados diagnosticados con periodontitis apical sintomática, las imágenes obtenidas mediante tomografía computarizada de haz cónico mostraron un mayor número de raíces individuales con radiolúcidez apical en comparación a las radiografías periapicales digitales. Esta diferencia fue estadísticamente significativa ($P < .05$).

3. En los dientes endodonciados diagnosticados con periodontitis apical asintomática, las imágenes obtenidas mediante tomografía computarizada de haz cónico mostraron un mismo número de raíces individuales con radiolúcidez apical que las radiografías periapicales digitales ($P = 1$).

4. En los dientes endodonciados diagnosticados con absceso apical agudo, las imágenes obtenidas mediante tomografía computarizada de haz cónico mostraron un mayor número de raíces individuales con radiolúcidez apical en comparación a las radiografías periapicales digitales. Esta diferencia fue estadísticamente significativa ($P < .05$).

5. En los dientes endodonciados diagnosticados con absceso apical crónico, las imágenes obtenidas mediante tomografía computarizada de haz cónico mostraron un mismo número de raíces individuales con radiolúcidez apical que las radiografías periapicales digitales ($P = 1$).

9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abbott PV. Classification, Diagnosis and clinical manifestations of apical periodontitis. *Endod Topics*. 2004;8 :36–54
2. Siqueira JF Jr. Aetiology of root canal treatment failure: why well-treated teeth can fail. *Int Endod J* 2001;34:1-10.
3. Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1965;20:340-9.
4. Tagger M, Massler M. Periapical tissue reactions after pulp exposure in rat molars. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1975;39:304-17.
5. Sundqvist G. Bacteriological studies of necrotic dental pulps. (Odontological Disseartation n^o7). Umea: University of Umea, Sweden 1976.
6. Möller AJR, Fabricius L, Dahlén G, Ohman AE, Heyden G. Influence on periapical tissues of indigenous oral bacteria and necrotic pulp tissue in monkeys. *Scand J Dent Res* 1981;89:475-84.
7. Dahlén G, Magnusson BC, Möller A. Histological and histochemical study of the influence of lipopolysaccharide extracted from *Fusobacterium nucleatum* on the periapical tissues in the monkey *Macaca fascicularis*. *Arch Oral Biol* 1981;26:591-8.
8. Dwyer TG, Torabinejad M. Radiographic and histologic evaluation of the effect of endotoxin on the periapical tissues of the cat. *J Endod* 1981;7:31-5.
9. Schonfeld SE, Greening AB, Glick DH, Frank AL, Simon JH, Herles SM. Endotoxic activity in periapical lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1982;53:82-7.
10. Abbas AK, Lichtman AH, Pober JS. Cellular and molecular immunology. Philadelphia, 2007, Saunders.
11. Capítulo 14. Pathways of the Pulp 10th ed. Eds, Hargreaves KM, Cohen S. Mosby Elsevier, St Louis, MO, 2011: 531.
12. Langeland K, Block RM, Grossman LI. A histopathologic and histobacteriologic study of 35 periapical endodontic surgical specimens. *J Endod* 1977;3:8-23.
13. Nair PN. Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response. *Periodontol* 2000 1997;13:121-48.
14. Williams BL, McCann GF, Schoenknecht FD. Bacteriology of dental

- abscesses of endodontic origin. J Clin Microbiol 1983;18:770-4.
15. Haapasalo M, Ranta K, Ranta H. Mixed anaerobic periapical infection with sinus tract. Endod Dent Traumatol 1987;3:83-5.
 16. Tronstad L, Barnett F, Riso K, Slots J. Extraradicular endodontic infections. Endod Dent Traumatol 1987;3:86-90.
 17. Sjögren U, Happonen RP, Kahnberg KE, Sundqvist G. Survival of *Arachnia propionica* in periapical tissue. Int Endod J 1988;21:277-82.
 18. Sakellariou PL. Periapical actinomycosis: report of a case and review of the literature. Endod Dent Traumatol 1996;12:151-4.
 19. Takahashi K. Microbiological, pathological, inflammatory, immunological and molecular biological aspects of periradicular disease. Int Endod J 1998;31:311-25.
 20. Sundqvist G, Figdor. Life as an endodontic pathogen. Endod Topics 2003;6:3-28.
 21. Molander A, Reit C, Dahlén G, Kvist T. Microbiological status of root-filled teeth with apical periodontitis. Int Endod J 1998;31:1-7.
 22. Nobuhara WK, Carnes DL, Gilles JA. Anti-inflammatory effects of dexamethasone on periapical tissues following endodontic overinstrumentation. J Endod 1993;19:501-7.
 23. Koppang HS, Koppang R, Solheim T, Aarnes H, Stølen SO. Cellulose fibers from endodontic paper points as an etiological factor in postendodontic periapical granulomas and cysts. J Endod 1989;3:69-72.
 24. Pascon EA, Leonardo MR, Safavi K, Langeland K. Tissue reaction to endodontic materials: methods, criteria, assessment, and observations. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991;72:222-37. Erratum in: Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992;73:347.
 25. Safavi KE, Pascon EA, Langeland K. Evaluation of tissue reaction to endodontic materials. J Endod 1983;9:421-9.
 26. Hauman CH, Love RM. Biocompatibility of dental materials used in contemporary endodontic therapy: a review. Part 2. Root-canal-filling materials. Int Endod J 2003;36:147-60.
 27. Nair PN. Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. Crit Rev Oral Biol Med 2004;15:348-81.
 28. Andreasen FM. Transient apical breakdown and its relation to color and

- sensibility changes after luxation injuries to teeth. *Endod Dent Traumatol* 1985;2:9-19.
29. Stashenko P, Yu SM, Wang C-Y. Kinetics of immune cell and bone resorptive responses to endodontic infections. *J Endod* 1992;18:422-426.
 30. Nair PNR, Pajarola G, Schroeder HE. Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1996;81:93-102.
 31. Nair PNR, Schroeder HE. Periapical actinomycosis. *J Endod* 1984;10:567-570.
 32. Cymerman JJ, Cymerman DH, Walters J, Nevins AJ. Human T-lymphocyte subpopulations in chronic periapical lesions. *J Endod* 1984 10:9-11.
 33. Marton IJ, Kiss C. Characterization of inflammatory cell infiltrate in dental periapical lesions. *Int Endod J* 1993;26:131-136.
 34. Nair, P. Non-microbial etiology: periapical cysts sustain post-treatment apical periodontitis. *Endod Topics* 2003;6:96-113.
 35. Simon JHS. Incidence of periapical cysts in relation to the root canal. *J Endod* 1980;6:845-848.
 36. Ten Cate AR. Epithelial cell rests of Malassez and the genesis of the dental cyst. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1972;34:956-964.
 37. Torabinejad M. The role of immunological reactions in apical cyst formation and the fate of the epithelial cells after root canal therapy: a theory. *Int J Oral Surg* 1983;12:14-22.
 38. Lin LM, Wang S-L, Wu-Wang C, Chang K-M, Leung C. Detection of epidermal growth factor in inflammatory periapical lesions. *Int Endod J* 1996;29:179-184.
 39. Teronen O, Salo T, Laitinen J, Törnwall J, Ylipaavainiemi P, Konttinen Y, et al. Characterization of interstitial collagenases in jaw cyst wall. *Eur J Oral Sci* 1995;103:141-147.
 40. Torabinejad M, Kettering J. Identification and relative concentration of B and T lymphocytes in human chronic periapical lesions. *J Endod* 1985 11:122-125.
 41. Gutmann JL, Baumgartner JC, Gluskin AH, Hartwell GR, Walton R. Identify and define all diagnostic terms for periapical/periradicular health and

- disease states. *J Endod* 2009;35:1658–74.
42. Seltzer S, Bender IB, Zionitz M. The dynamics of pulp inflammation: correlations between diagnostic data and actual histologic findings in the pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1963;16:969-77.
 43. Hirvonen T, Hippi P, Narhi M. The effect of an opioid antagonist and somatostatin antagonist on the nerve function in normal and inflamed dental pulps. *J Den Rest* 1998;77:1329.
 44. Lin LM, Pascon EA, Skribner J, Gangler P, Langeland K. Clinical, radiographic, and histological study of endodontic treatment failures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;11:603-11.
 45. Brynolf L. Histological and roentgenological study of periapical region of human upper incisors. *Odontol Revy* 1967;18(Suppl. 11): 1-176.
 46. Barthel CR, Zimmer S, Trope M. Relationship of radiologic and histologic signs of inflammation in human root-filled teeth. *J Endod* 2004;30:75-9.
 47. Green TL, Walton RE, Taylor JK, Merrell P. Radiographic and histologic periapical findings of root canal treated teeth in cadaver. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;83:707–11.
 48. Huuonen S, Ørstavik D. Radiological aspects in apical periodontitis. *Endod Topics* 2002; 1: 3-25.
 49. Syrjänen S, Tammisalo E, Lilia R, Syrjänen K. Radiological interpretation of the periapical cysts and granulomas. *Dentomaxillofac Radiol* 1982;11:89-92.
 50. Forsberg J. Radiographic reproduction of endodontic “working length” comparing the paralleling and the bisecting-angle techniques. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987;64:353-60.
 51. Patel S, Dawood A, Whaites E, Pitt Ford T. New dimensions in endodontic imaging: part 1. Conventional and alternative radiographic systems. *Int Endod J* 2009;42:447-62.
 52. Patel S, Dawood A, Mannocci F, Wilson R, Pitt Ford T. Detection of periapical bone defects in human jaws using cone beam computed tomography and intraoral radiography. *Int Endod J* 2009;42:507-15.
 53. de Paula-Silva FW, Santamaria M Jr, Leonardo MR, Consolaro A, da Silva LA. Cone-beam computerized tomographic, radiographic, and histologic evaluation of periapical repair in dog’s post-endodontic treatment. *Oral Surg*

- Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2009;108:796-805.
54. Bender IB, Seltzer S. Roentgenographic and direct observation of experimental lesions in bone: I. J Am Dent Assoc 1961;62:152–60.
 55. Bender IB. Factors influencing the radiographic appearance of bone lesions. J Endod 1982;8:161–70.
 56. van der Stelt PF. Experimentally produced bone lesions. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1985;59:306–12.
 57. Yoshioka T, Kikuchi I, Adorno CG, Suda H. Periapical bone defects of root filled teeth with persistent lesions evaluated by cone-beam computed tomography. Int Endod J 2011;44:245–52.
 58. Ricucci D, Bergenholtz G. Bacterial status in root-filled teeth exposed to the oral environment by loss of restoration and fracture or caries—a histobacteriological study of treated cases. Int Endod J 2003;36:787–802.
 59. Liang YH, Li G, Wesselink PR, Wu MK. Endodontic outcome predictors identified with periapical radiographs and cone-beam computed tomography scans. J Endod 2011;37:326–31.
 60. Cohenca N, Simon JH, Roges R, Moraq Y, Malfaz JM. Clinical indications for digital imaging in dento-alveolar trauma. Part 1: traumatic injuries. Dent Traumatol 2007;23:95-104.
 61. Cotti E, Campisi G. Advanced radiographic techniques for the detection of lesions in bone. Endod Topics 2004;7:52–72.
 62. Patel S, Dawood A. The use of cone beam computed tomography in the management of external cervical resorption lesions. Int Endod J 2007;40:730–7.
 63. Velvart P, Hecker H, Tillinger G. Detection of the apical lesion and the mandibular canal in conventional radiography and computed tomography. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2001;92:682-8.
 64. Low MTL, Dula KD, Bürgin W, von Arx T. Comparison of periapical radiography and limited cone-beam tomography in posterior maxillary teeth referred for apical surgery. J Endod 2008;34:557–62.
 65. Flores MT, Andreasen JO, Backland LK *et al.* Guidelines for the management of traumatic dental injuries. II. Avulsions of permanent teeth. Dent Traumatol 2007;2:72-5.
 66. Barton DJ, Clark SJ, Eleazer PD, Scheetz JP, Farman AG. Tuned-aperture

- computed tomography versus parallax analog and digital radiographic images in detecting second mesiobuccal canals in maxillary first molars. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003;96:223–8.
67. Matherne RP, Angelopoulos C, Kulilid JC, Tira D. Use of cone-beam computed tomography to identify root canal systems in vitro. *J Endod* 2008;34:87–9.
68. Gröndahl H-G, Huuonen S. Radiographic manifestations of periapical inflammatory lesions. *Endod Topics* 2004;8:55–67.
69. Vande Voorde HE, Bjorndahl AM. Estimated endodontic “working length” with paralleling radiographs. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 1969;27:106–10.
70. Forsberg J. Estimation of the root filling length with paralleling and bisecting-angle radiographic techniques performed by undergraduate students. *Int Endod J* 1987;20:282–6.
71. Lofthag-Hansen S, Huuonen S, Gröndahl K, Gröndahl H-G. Limited cone-beam CT and intraoral radiography for the diagnosis of periapical pathology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007;103:114–9.
72. Revesz G, Kundel HL, Graber MA. The influence of structured noise on the detection of radiologic abnormalities. *Invest Radiol* 1974;6:479–86.
73. Brynolf I. Roentgenologic periapical diagnosis IV. When is one roentgenogram not sufficient? *Sven Tandlak Tidskr* 1970;63:415–23.
74. Schwartz SF, Foster JK. Roentgenographic interpretation of experimentally produced bony lesions. Part 1. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1971;32:606–12.
75. Lee S-J, Messer HH. Radiographic appearance of artificially prepared periapical lesions confined to cancellous bone. *Int Endod J* 1986;19:64–72.
76. Scarfe WC, Czerniejewski VJ, Farman AG, Avant SL, Molteni R. In vivo accuracy and reliability of color-coded image enhancements for the assessment of periradicular lesion dimensions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999;88:603–11.
77. Paurazas SB, Geist JR, Pink FE, Hoen MM, Steiman HR. Comparison of diagnostic accuracy of digital imaging by using CCD and CMOS_APS sensors with E-speed film in the detection of periapical lesions. *Oral Surg*

- Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000;89:356–62.
78. Goldman M, Pearson AH, Darzenta M. Endodontic success – who’s reading the radiograph? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1972;33:432–7.
79. Pitt Ford TR. Radiographic detection of periapical lesions in dogs. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984;57:662–7.
80. Arai Y, Tammisalo E, Iwai K, Hashimoto K, Shinoda K. Development of a compact computed tomographic apparatus for dental use. *Dentomaxillofac Radiol* 1999;28:245–8.
81. Mozzo P, Procacci C, Tacconi A, Martini PT, Andreis IA. A new volumetric CT machine for dental imaging based on the cone-beam technique: preliminary results. *Eur Radiol* 1998;8:1558-64.
82. Patel S. New dimensions in endodontic imaging: Part 2. Cone beam computed tomography. *Int Endod J* 2009;42:463-75.
83. Scarfe WC, Farman AG. What is cone-beam CT and how does it work? *Dent Clin North Am* 2008;52:707-30.
84. Cotton TP, Geisler TM, Holden DT, Schwartz SA, Schindler WG. Endodontic applications of cone-beam volumetric tomography. *J Endod* 2007;9:1121–32.
85. Ludlow JB, Davies-Ludlow LE, Brooks SL, Howerton WB. Dosimetry of 3 CBCT devices for oral and maxillofacial radiology: CB Mercuray, NewTom 3G and i-CAT. *Dentomaxillofac Radiol* 2006;35:219–26.
86. Lofthag-Hansen S, Thilander-Klang A, Ekestubbe A, Helmrot E, Gröndahl K. Calculating effective dose on a cone beam computed tomography device: 3D Accuitimo and 3D Accuitomo FPD. *Dentomaxillofac Radiol* 2008;37:72–9.
87. Qu XM, Li G, Ludlow JB, Zhang ZY, Ma XC. Effective radiation dose of ProMax 3D cone-beam computerized tomography scanner with different dental protocols. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010;110:770-6.
88. Scarfe WC, Farman AG, Sukovic P. Clinical applications of cone-beam computed tomography in dental practice. *J Can Dent Assoc* 2006;72:75–80.
89. Kobayashi K, Shimoda S, Nakagawa Y, Yamamoto A. Accuracy in measurement of distance using limited cone-beam computerized tomography. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004;19:228-31.

90. Murmulla R, Wörtche R, Mühling J, Hassfeld S. Geometric accuracy of the New Tom 9000 Cone Beam CT. *Dentomaxillofac Radiol* 2005;34:28-31.
91. Ludlow JB, Lester WS, See M, Bailey LJ, Hershey HG. Accuracy of measurements of mandibular anatomy in cone beam computed tomography images. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007;103:534–42.
92. Stratemann SA, Huang JC, Maki K, Miller AJ, Hatcher DC. Comparison of cone beam computed tomography imaging with physical measures. *Dentomaxillofac Radiol* 2008;37:80–93.
93. Lascala CA, Panella J, Marques MM. Analysis of the accuracy of linear measurements obtained by cone beam computed tomography (CBCT-NewTom). *Dentomaxillofac Radiol* 2004;33:291–34.
94. Obenauer S, Dullin C, Houser M. Flat panel detector based volumetric computed tomography (fpVCT). *Invest Radiol* 2007;42:291–6.
95. Pinsky HM, Dyda A, Pinsky RW, Misch KA, Sarment DP. Accuracy of three-dimensional measurements using cone-beam CT. *Dentomaxillofac Surg* 2006;35:410-6.
96. Pinsky HM, Dyda S, Pinsky RW, Misch KA, Sarment DP. Accuracy of three-dimensional measurements using cone-beam CT. *Dentomaxillofac Radiol* 2006;35:410–6.
97. Farman AG, Farman TT. A comparison of 18 different X-ray detectors currently used in dentistry. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005;99:485–9.
98. Yamamoto K, Ueno K, Seo K, Shinohara D. Development of dentomaxillofacial cone beam X-ray computed tomography system. *Orthod Craniofac Res* 2003;6(Suppl. 1):160–2.
99. Sogur E, Baksı BG, Gröndahl H-G. Imaging of root canal fillings: a comparison of subjective image quality between limited conebeam CT, storage phosphor and film radiography. *Int Endod J* 2007;40:179–85.
100. Estrela C, Bueno MR, Leles CR, Azevedo B, Azevedo JR. Accuracy of cone beam computed tomography and panoramic radiography for the detection of apical periodontitis. *J Endod* 2008;34:273–9.
101. Andreasen JO, Rud J. Correlation between histology and radiography in the assessment of healing after endodontic surgery. *Int J Oral Surg*

- 1972;1:161–73.
102. Jorge EG, Tanomaru-Filho M, Gonçalves M, Tanomaru JM. Detection of periapical lesion development by conventional radiography or computed tomography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008;106:56-61.
 103. Stavropoulos A, Wenzel A. Accuracy of cone beam dental CT, intraoral digital and conventional film radiography for the detection of periapical lesions. An ex vivo study in pig jaws. *Clin Oral Investig* 2007;11:101–6.
 104. Vandenberghe B, Jacobs R, Yang J. Detection of periodontal bone loss using digital intraoral and cone beam computed tomography images: an in vitro assessment of bony and/or infrabony defects. *Dentomaxillofac Radiol* 2008;37:252-60.
 105. Özen T, Kamburoglu K, Cebeci AR, Yuksel SP, Paksoy CS. Interpretation of chemically created periapical lesions using 2 different dental cone-beam computerized tomography units, an intraoral digital sensor, and conventional film. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009;107:426-32.
 106. Sogur E, Baksi BG, Gröndahl HG, Lomcali G, Sen BH. Detectability of chemically induced periapical lesions by limited cone beam computed tomography, intra-oral digital and conventional film radiography. *Dentomaxillofac Radiol* 2009;38:458-64.
 107. Sogur E, Gröndahl HG, Baksi BG, Mert A. Does a combination of two radiographs increase accuracy in detecting acid-induced periapical lesions and does it approach the accuracy of cone-beam computed tomography scanning? *J Endod* 2012;38:131-6.
 108. Tsai P, Torabinejad M, Rice D, Azevedo B. Accuracy of cone-beam computed tomography and periapical radiography in detecting small periapical lesions. *J Endod* 2012;38:965-70.
 109. Liang YH, Jiang L, Gao XJ, Shemesh H, Wesselink PR, Wu MK. Detection and measurement of artificial periapical lesions by cone-beam computed tomography. *Int Endod J* 2013 (*article in press*).
 110. Estrela C, Bueno MR, Azevedo BC, Azevedo JR, Pécora JD. A new periapical index based on cone beam computed tomography. *J Endod* 2008;34:1325-31.

111. Christiansen R, Kirkevang LL, Gotfredsen E, Wenzel A. Periapical radiography and cone beam computed tomography for assessment of the periapical bone defect 1 week and 12 months after root-end resection. *Dentomaxillofac Radiol* 2009;38:531-6.
112. Pigg M, List T, Petersson K, Lindh C, Petersson A. Diagnostic yield of conventional radiographic and cone-beam computed tomographic images in patients with atypical odontalgia. *Int Endod J* 2011;44:1092-101.
113. Ordinola-Zapata R, Bramante CM, Duarte MH, et al. The influence of cone-beam computed tomography and periapical radiographic evaluation on the assessment of periapical bone destruction in dog's teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2011;112:272-9.
114. Bornstein MM, Lauber R, Sendi P, von Arx T. Comparison of periapical radiography and limited cone-beam computed tomography in mandibular molars for analysis of anatomical landmarks before apical surgery. *J Endod* 2011;37:151-7.
115. Patel S, Wilson R, Dawood A, Mannocci F. The detection of periapical pathosis using periapical radiography and cone beam computed tomography – part 1: pre-operative status. *Int Endod J* 2012;45:702-10.
116. Patel S, Wilson R, Dawood A, Foschi F, Mannocci F. The detection of periapical pathosis using digital periapical radiography and cone beam computed tomography – part 2: a 1-year post-treatment follow-up. *Int Endod J* 2012;45:711-23.
117. Fernández R, Cadavid D, Zapata SM, Alvarez LG, Restrepo FA. Impact of the three radiographic methods in the outcome of nonsurgical endodontic treatment: a five year follow-up. *J Endod* 2013;39:1097-103.
118. Cheung GS, Wei WL, McGrath C. Agreement between periapical radiographs and cone-beam computed tomography for assessment of periapical status of root filled molar teeth. *Int Endod J* 2013 (*article in press*).
119. Levin LG, Law AS, Holland GR, Abbott PV, Roda RS. Identify and define all diagnostic terms for pulpal health and disease states. *J Endod* 2009;35:1645-57.
120. Saboia-Dantas CJ, Coutrin de Toledo LF, Sampaio-Filho HR, Siqueira JF Jr. Herpesviruses in asymptomatic apical periodontitis lesions: an

- immunohistochemical approach. *Oral Microbiol Immunol* 2007;22:320-5.
121. Siqueira JF Jr, Sen BH. Fungi in endodontic infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004;97:632-41.
 122. Vianna ME, Conrads G, Gomes BP, Horz HP. Identification and quantification of archea involved in primary endodontic infections. *J Clin Microbiol* 2006;44:1274-82.
 123. Sigurdsson A. Pulpal diagnosis. *Endod Topics* 2003;5:12-25.
 124. American Board of Endodontics. *Pulpal & Periapical Diagnostic Terminology*. 2007 Chicago: American Board of Endodontics.
 125. Petersson A, Axelsson S, Davidson T et al. Radiological diagnosis of periapical bone tissue lesions in endodontics: a systematic review. *Int Endod J* 2012;45:783-801.
 126. de Paula-Silva FWG, Wu MK, Leonardo MR, da Silva LA, Wesselink PR. Accuracy of periapical radiography and cone beam computed tomography in diagnosing apical periodontitis using histopathological findings as a gold standard. *J Endod* 2009;35:1009–12.
 127. Fava LR, Dummer PM. Periapical radiographic techniques during endodontic diagnosis and treatment. *Int Endod J* 1997;30:250–61.
 128. Kullendorff B, Nilsson M, Rohlin M. Diagnostic accuracy of direct digital dental radiography for the detection of periapical bone lesions: overall comparison between conventional and direct digital radiography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996; 82:344–50.
 129. Nair MK, Nair UP. Digital and advanced imaging in endodontics: a review. *J Endod* 2007;33:1-6.
 130. Barbat J, Messer HH. Detectability of artificial periapical lesions using direct digital and conventional radiography. *J Endod* 1998;24:837–42.
 131. Baksi BG, Sögur E, Gröndahl H-G. LCD and CRT display of storage phosphor plate and limited cone beam computed tomography images for the evaluation of root canal fillings. *Clin Oral Investig* 2009;13:37– 42.
 132. Altman DG. *Practical Statistics for Medical Research* 1991, 1st edn. London, UK: Chapman & Hall.
 133. Ng Y-L, Mann V, Rahbaran S, et al. Outcome of primary root canal treatment: systematic review of the literature—part 2: influence of clinical factors. *Int Endod J* 2008;41:6–31.

134. Friedman S. Expected outcomes in the prevention and treatment of apical periodontitis. In: Ørstavik D, Pitt Ford T, eds. *Essential Endodontology*. Oxford, UK: Blackwell Munksgaard Ltd; 2008:408–69.
135. Imura N, Pinheiro ET, Gomes BP, et al. The outcome of endodontic treatment: a retrospective study of 2000 cases performed by a specialist. *J Endod* 2007;33:1278–82.
136. Wu MK, Shemesh H, Wesselink PR. Limitations of previously published systematic reviews evaluating the outcome of endodontic treatment. *Int Endod J* 2009;42:656-66.
137. Dugas NN, Lawrence HP, Teplitsky PE, Pharoah MJ, Friedman S. Periapical health and treatment quality assessment of root-filled in two Canadian populations. *Int Endod J* 2003;36:181-92.
138. Ray HA, Trope M. Periapical status of endodontically treated teeth in relation to the technical quality of the root filling and the coronal restoration. *Int Endod J* 1995;15:210-5.
139. Sidaravicius B, Aleksejuniene J, Eriksen HM. Endodontic treatment and prevalence of apical periodontitis in an adult population of Vilnius, Lithuania. *Endod Dent Traumatol* 1999;15:201-5.
140. Hommeez GM, Coppens CR, De Moor RJ. Periapical health related to the quality of coronal restorations and root fillings. *Int Endod J* 2002;35:680-9.
141. Tronstad L, Asbjornsen K, Doving L, Pedersen I, Eriksen HM. Influence of coronal restorations on the periapical health of endodontically treated teeth. *Endod Dent Traumatol* 2000;16:218-21.
142. Ricucci D, Grondahl K, Bergenholtz G. Periapical status of root-filled teeth exposed to the oral environment by loss of restoration or caries. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000;90:354-9.
143. Durack C, Patel S, Davies J, Wilson R, Mannocci F. Diagnostic accuracy of small volume cone beam computed tomography and intraoral periapical radiography for the detection of simulated external inflammatory root resorption. *Int Endod J* 2011;44:136–47.
144. Chapnick L. External root resorption: an experimental radiographic evaluation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989;67:578–82.

145. Goldberg F, De Silvio A, Dreyer C. Radiographic assessment of simulated external root resorption cavities in maxillary incisors. *Endod Dent Traumatol* 1998;14:133–6.
146. Ricucci D, Langeland K. Apical limit of root canal instrumentation and obturation, part 2. A histological study. *Int Endod J* 1998;31:394–409.
147. Farman AG. ALARA still applies. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005;100:395–7.



10. ANEXOS



10.1. ANEXO I. APROBACIÓN DEL PROYECTO DE TESIS



Sr. Abella

Benvolgut Sr.

Per la present, li comunico que la Comissió Acadèmica del Doctorat en odontologia, en la seva sessió del **20 de juliol del 2012**, i un cop estudiada la seva sol·licitud ha acordat:

S'acorda aprovar la modificació del Projecte de Tesi presentada pel doctorant Francesc Abella.

Aprofito l'avinentsa per saludar-la cordialment,



Dra Montserrat Mercadé i Bellido
Còordinadora Comissió Acadèmica de Doctorat en Odontologia
Facultat d'Odontologia

Sant Cugat del Vallès, 20 de juliol del 2012

**10.2. ANEXO II. APROBACIÓN DEL ESTUDIO POR EL COMITÉ ÉTICO DE
INVESTIGACIÓN CLÍNICA (CEIC)**

CEIC Comitè Ètic
d'Investigació Clínica
Clínica Universitària d'Odontologia
Universitat Internacional de Catalunya

CARTA APROVACIÓ ESTUDI PEL CEIC

Número de l'estudi: END-ECL-2010-02-NF
Versió del protocol: 1.1
Data de la versió: 13/12/2010
Títol: "Éxito de los tratamientos y retratamientos ortógrados en endodoncia: estudiantes de postgrado de la Universitat Internacional de Catalunya"

Sant Cugat del Vallès, 20 de gener de 2011

Dra. M.Mercadé

Referència: "Éxito de los tratamientos y retratamientos ortógrados en endodoncia: estudiantes de postgrado de la Universitat Internacional de Catalunya"

Benvolguda Doctora,

Els membres del CEIC de la Clínica Universitària d'Odontologia, els hi agraeixen l'aportació científica en el camp de la investigació i la presentació del Protocol en aquest Comitè per a la seva avaluació.

Valorades les noves aportacions realitzades a l'estudi, sol·licitades pel nostre CEIC, el passat dia 17 de gener de 2011, li comuniquem que el dictamen final ha sigut FAVORABLE.

Quedem a la seva disposició per a qualsevol dubte o aclaració al respecte.

Atentament,



Sra. Imma Puga
Presidenta CEIC

10.3. ANEXO III. SOLICITUD DE CAMBIO DE TÍTULO AL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA (CEIC)



ESMENA N. 1 DE DATA 03 DE JULIOL DE 2013, A LA VERSIÓ DE PROTOCOL 1.1 DE DATA 17 DE GENER DE 2011 (ESTUDI N. END-ECL-2010-02-NF)

A l'atenció del Comitè d'Ètic d'Investigació Clínica,

El motiu d'aquesta cara es sol·licitar el canvi del títol proposat en el protocol. El títol original de la tesis doctoral era: "Éxito de los tratamientos y retratamientos ortógrados en endodoncia: estudiantes de postgrados de la Universitat Internacional de Catalunya" i s'ha canviat per "Detección de patología periapical mediante radiografías periapicales y tomografía computarizada de haz cónico de volumen limitado – estudio clínico".

Aquest modificació va ser acceptada per la Comissió Acadèmica del Doctoral el passat 20 de juliol de 2012. Per aquest motiu, sol·licito si també es pot fer efectiva l'esmena per part del CEIC.

Investigador principal (Dra. Montserrat Mercadé Bellido)

Investigador secundari (Doctorand Francesc Abella Sans)

**10.4. ANEXO IV. APROBACIÓN DE LA ENMIENDA POR EL COMITÉ ÉTICO DE
INVESTIGACIÓN CLÍNICA (CEIC)**



Comitè Ètic
d'Investigació
Clínica



Clínica
Universitària
d'Odontologia

Universitat
Internacional
de Catalunya

CARTA APROVACIÓ ESMENA PEL CEIC

Número de l'estudi: END-ECL-2010-02-NF (Esmena n.1)

Versió del protocol: 1.0

Data de la versió: 03/07/2013

Títol: "Detección de patología periapical mediante radiografías periapicales y tomografía computarizada de haz cónico de volumen limitado-estudio clínico"

Sant Cugat del Vallès, 9 de juliol de 2013

Dra. Montserrat Mercadé

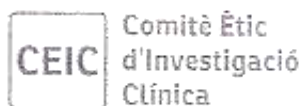
Referència: "Detección de patología periapical mediante radiografías periapicales y tomografía computarizada de haz cónico de volumen limitado-estudio clínico"

Benvolguts Doctors,

Els membres del CEIC de la Clínica Universitària d'Odontologia, els hi agraeixen l'aportació científica en el camp de la investigació i la presentació de l'esmena en aquest Comitè per a la seva avaluació.


Valorades les noves aportacions realitzades a l'esmena n.1, sol·licitades pel nostre CEIC, el passat dia 03 de juliol de 2013, li comuniquem que el dictamen final ha sigut FAVORABLE.

Li recordem que, segons la Normativa del Real Decret 223/2004 art. 27, s'haurà de presentar al Comitè d'Ètica d'investigacions clíniques de la CUO, i a través de la Comissió Científica, un informe preliminar mensual del seguiment de l'esmena i un informe final un cop finalitzada aquesta.



Quedem a la seva disposició per a qualsevol dubte o aclaració al respecte.

Atentament,


Dr. Magí Brufau
President CEIC

10.5. ANEXO V. COMUNICACIÓN ACEPTACIÓN DE ARTÍCULOS

De: "The Journal of Endodontics" <JEndodontics@uthscsa.edu>

Fecha: 10 de septiembre de 2012 20:24:57 GMT+02:00

Para: mroig@csc.uic.es

Asunto: Acceptance of JOE Manuscript

Ref.: Ms. No. JOE 12-571R1

Evaluating the periapical status of teeth with irreversible pulpitis by using cone-beam computed tomography and periapical radiographs.

Dear Dr. Roig,

I am pleased to inform you that your manuscript has now been accepted for publication in Journal of Endodontics.

You will soon be contacted by our publisher to review the galley proofs.

Thank you for submitting this manuscript. I look forward to seeing it published soon.

With kind regards,

Ken Hargreaves

Editor

Journal of Endodontics

30-Jun-2013

Dear Dr. Mercadé

Manuscript ID: IEJ-13-00074.R1

Manuscript Title: An evaluation of the periapical status of teeth with necrotic pulps using periapical radiography and cone-beam computed tomography

I am delighted to inform you that your manuscript is ready for publication in the International Endodontic Journal and has been sent to the publishers. You will receive an email from the publisher when your proof is ready to be checked.

Your article cannot be published until the publisher has received the appropriate signed license agreement. Within the next few days the corresponding author will receive an email from Wiley's Author Services system which will ask them to log in and will present them with the appropriate license for completion.

Kind regards

Paul Dummer

Editor-in-Chief, International Endodontic Journal

iejeditor@cardiff.ac.uk

Revista Endodoncia

Jose Pumarola 13/11/2013
Para: Francesc Abella Sans
Jose Pumarola 19485jps@comb.cat

Apreciado Francesc Abella:

Vuestro trabajo titulado [Evaluación del estado periapical de dientes tratados endodónticamente mediante radiografías periapicales digitales y tomografía computarizada de haz cónico](#). Ha sido aceptado para publicar en la revista Endodoncia.

Muy agradecido por vuestra colaboración,

José Pumarola

