



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

INDICACIONES DE CIRUGÍA PERIAPICAL EN DIENTES
TRATADOS ENDODÓNTICAMENTE.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

LESLIE IVON GUEVARA CABALLERO

TUTOR: Esp. VANESSA GISELA DELGADO CORNEJO

MÉXICO, Cd. Mx.

2022



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIAS

A mis padres Lourdes y Rolando, porque gracias a todo su esfuerzo, amor y apoyo incondicional me dieron la oportunidad de llegar hasta donde estoy ahora, espero que se sientan orgullosos de mí.

A mi abuelita por ser mi ejemplo, acompañarme, educarme junto con mis padres y siempre darme palabras de apoyo, a mis mascotas por ser mis acompañantes fieles, a hermano y amigos por confiar en mí y alentarme a lograr lo que me propongo, a mi novio por ser mi paciente, apoyarme incondicionalmente en todo y por darme ánimos siempre.

Agradezco a mi casa de estudios, por ser mi segundo hogar y darme la oportunidad de cursar una carrera universitaria, a mis profesores a lo largo de la carrera por los conocimientos transmitidos y a mi tutora la Dra. Vanessa y al Dr. Cristian por transmitirme el cariño y respeto que tienen por la carrera.

INDICACIONES DE CIRUGÍA PERIAPICAL EN DIENTES TRATADOS ENDODÓNICAMENTE.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO 1. INFECCIÓN PULPAR Y PERIODONTITIS APICAL	2
1. Pulpa dental	2
2. Clasificación de las infecciones endodónticas	4
2. Periodontitis apical	5
CAPÍTULO 2. LESIONES PERIAPICALES	9
1. Absceso apical agudo	10
2. Absceso fénix/Absceso apical crónico agudizado	11
3. Granuloma periapical	11
4. Quiste periapical	12
CAPÍTULO 3. PERIODONTITIS APICAL POSTERIOR AL TRATAMIENTO	15
1. Clasificación de la periodontitis apical posterior al tratamiento	16
2. Opciones de tratamiento	17
CAPÍTULO 4. INDICACIONES DE LA CIRUGÍA PERIAPICAL	18
1. Indicaciones de la cirugía periapical	21
1. 1. Fracaso del tratamiento no quirúrgico del conducto radicular o radiotransparencias apicales persistentes	21
1.1.1. Infecciones intrarradiculares	22
1.1.2. Infección extrarradicular	25
1.1.3. Quistes y tumores verdaderos	27
1.1.4. Fracturas verticales (FV)	36
2.2. Reacción a cuerpos extraños en los tejidos periapicales	37
2.3. Anatomía del conducto radicular que es imposible de manejar sin cirugía.	38
2.3.1. Obstrucciones anatómicas	38
2.3.2. Obstrucciones iatrogénicas.	43

2.4. Fracturas horizontales generadas por un trauma dental con persistencia de signos y síntomas.	43
CAPÍTULO 5. CONSIDERACIONES DE LA CIRUGÍA PERIAPICAL Y SELECCIÓN DE CASOS.	44
1. Consideraciones de la cirugía periapical	44
2. Selección de casos.	48
CONCLUSIONES.....	50
BIBLIOGRAFÍA.....	51
BIBLIOGRAFÍA DE FIGURAS	59
BIBLIOGRAFÍA TABLAS.....	65

INTRODUCCIÓN

La infección endodóntica inicial es generada por la invasión bacteriana en el tejido pulpar y se desarrolla principalmente por una lesión cariosa, aunque también puede ser consecuencia de traumatismos, preparaciones profundas, procedimientos iatrogénicos o anomalías del desarrollo dental. Cuando los microorganismos presentes en el tejido pulpar alcanzan un umbral alto, estos acceden a los tejidos perirradiculares causando una reacción inflamatoria llamada periodontitis apical que puede dar origen a la reabsorción ósea apical y a la sustitución por tejido de granulación. El tratamiento de conductos radiculares tiene como objetivos principales la eliminación y prevención de la contaminación microbiana de la pulpa y periodontitis apical, sin embargo, en ocasiones, las bacterias permanecen dentro del conducto y en los tejidos perirradiculares, manteniendo la patología después del tratamiento.

Las opciones terapéuticas encaminadas en mantener un diente funcional como miembro de la dentición tras la persistencia de la lesión periapical son: el retratamiento ortógrado, considerado como el tratamiento de primera elección y la cirugía periapical, que abarca una serie de procedimientos quirúrgicos realizados en el ápice y los tejidos que lo rodean y que incluso puede ser considerada una extensión del tratamiento ortógrado pues persigue los mismos objetivos.

En esta revisión bibliográfica se abordarán las indicaciones de la cirugía periapical, ya que su análisis resulta indispensable para la selección de los casos e identificación de los factores pronósticos, con el objetivo de asegurar el éxito de la cirugía que en ocasiones puede ser la última opción terapéutica para conservar el diente.

CAPÍTULO 1. INFECCIÓN PULPAR Y PERIODONTITIS APICAL

1. Pulpa dental

La pulpa dental está conformada por tejido conjuntivo laxo especializado, proveniente de la mesénquima y se divide en dos zonas¹:

- **Zona periférica:** responsable de la formación de dentina. Formada por una zona *de odontoblastos* dispuestos en una fila, una *zona oligocelular*, pobre en elementos celulares, pero rica en redes de fibras capilares y una acumulación de fibras nerviosas sensitivas amielínicas, llamada plexo de Raschkow, que sigue los procesos odontoblásticos hacia los túbulos dentinarios y por último la *zona rica en células* caracterizada por poseer numerosos elementos celulares como fibroblastos, células mesenquimatosas indiferenciadas y linfocitos.^{1, 2}
- **Zona central:** rica en elementos celulares y pobre en fibras, con una matriz intercelular, constituida por sustancia fundamental y fibras colágenas de tipo I y II con una población celular formada por linfocitos, macrófagos, células mesenquimatosas indiferenciadas y células cebadas (Figura 1).^{1, 2}

Las células del sistema inmunitario en la pulpa dental constituyen el 1% de la población celular total, de este porcentaje, la subpoblación celular principal corresponde a neutrófilos (CD16+ CD15, CD14-) seguida de linfocitos T CD3+, monocitos CD14+ y células dendríticas, mientras que las subpoblaciones menores incluyen a las células Natural Killer (NK) células B y células T reguladoras.²

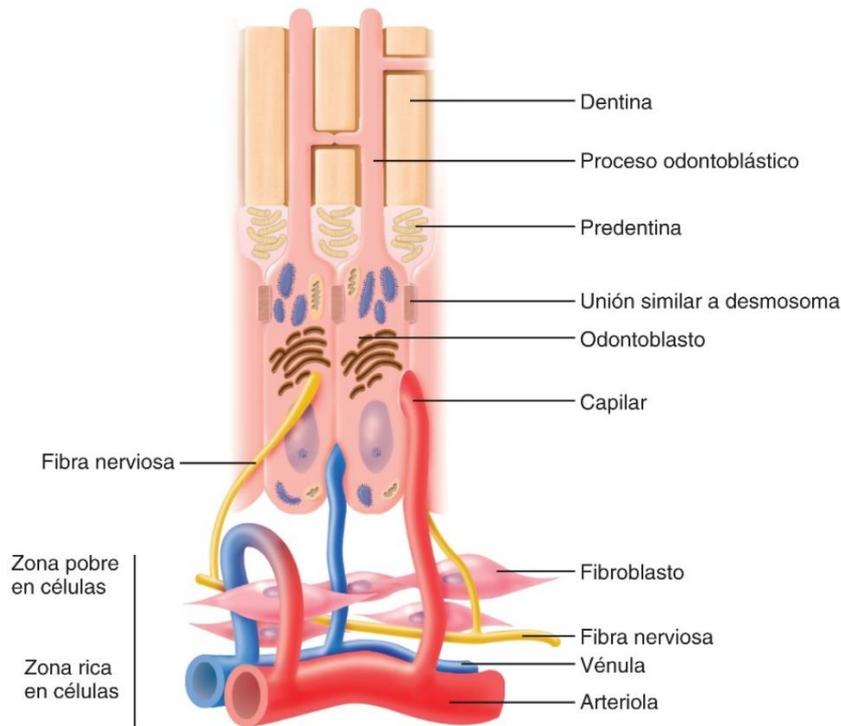


Figura1. Esquema de la capa de odontoblastos y la región subodontoblástica de la pulpa.

1. Vías de infección intrarradicular

En los dientes con pulpa vital, el esmalte y cemento funcionan como una barrera protectora que evita que los microorganismos pasen a través de los túbulos dentinarios; las moléculas de defensa del huésped tales como los anticuerpos y los componentes del sistema de complemento presentes en el fluido dentinario ayudan a proteger a la pulpa de la invasión bacteriana, sin embargo, si se produce una ruptura en barrera del esmalte o el cemento está ausente de forma natural (por la presencia de huecos en el recubrimiento de cemento en la superficie de la raíz) el riesgo de infección aumenta. A medida que los microorganismos se aproximan a la pulpa, el progreso de la lesión se acelera debido la forma cónica de los túbulos dentinarios que ubican su mayor densidad y diámetro en cercanía de la pulpa.²

La exposición directa de la pulpa es la causa más evidente de infección endodóntica y es generada principalmente por una lesión cariosa (Figura 2), aunque también puede ser consecuencia de traumatismos o procedimientos dentales como preparaciones profundas y procedimientos

iatrogénicos. Cuando la pulpa se necrosa a causa de un traumatismo, pierde su capacidad de defensa y los túbulos dentinarios se convierten en vías de paso para las bacterias. En los dientes traumatizados la vía principal de infección es a través de la exposición de la dentina debido a grietas en el esmalte.³ En los dientes con tratamiento de conducto previo, la penetración de bacterias se relaciona con la presencia de restos de biopelícula en el conducto radicular causados por la contaminación de instrumentos de endodoncia, irrigantes utilizados durante la limpieza y desinfección del conducto, fracturas de instrumentos, filtraciones en el material de restauración temporal, obturación deficiente, conductos accesorios no tratados, fractura o pérdida de la restauración, caries recurrente y retraso en el tiempo de colocación de la restauración permanente;^{3,4,5} además, si no se consideran las variaciones anatómicas de los conductos radiculares es probable que la desinfección, conformación y obturación del conducto no sean eficientes y favorezcan la colonización bacteriana^{1, 3, 6}.

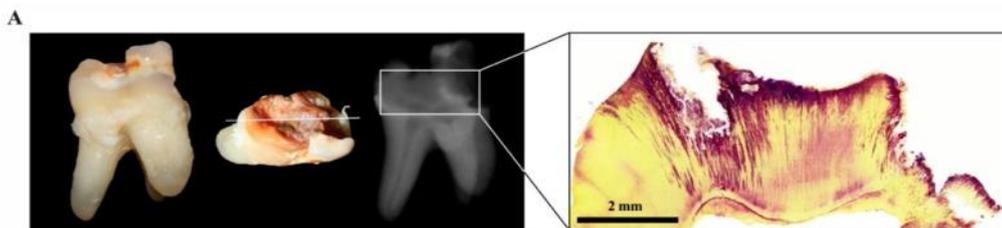


Figura 2. Izquierda: Diente extraído con una lesión cariosa profunda, el proceso carioso ha degradado el esmalte y la dentina que en la radiografía se observa como una lesión radiolúcida. Derecha: Tinción de Brown y Brenn del mismo diente, las bacterias son visibles en los túbulos dentinarios (púrpura).

2. Clasificación de las infecciones endodónticas

Las infecciones endodónticas se clasifican según su localización en:

- ❖ **Infecciones intrarradiculares:** Causadas por los microorganismos presentes en el biofilm adherido en las paredes del conducto radicular.^{3, 6}
- ❖ **Infección primaria:** Infección inicial o virgen, generada por los microorganismos que invaden la pulpa por primera vez.^{3,}

- ❖ **Infección secundaria:** Infección seguida a la intervención, es causada por microorganismos introducidos en el conducto después del tratamiento inicial.^{3,7}
- ❖ **Infección persistente:** Se origina por los microorganismos que resistieron el procedimiento antimicrobiano para el tratamiento de las infecciones primaria y secundaria.^{3,7}
- ❖ **Infección extrarradicular:** Secuela de infección intrarradicular, se trata de una invasión microbiana a los tejidos perirradiculares, puede ser dependiente o independiente de la infección intrarradicular.³

La infección primaria de los conductos radiculares no tratados se debe a una mezcla polimicrobiana con predominio de bacterias anaerobias, con proporciones de especies bacterianas aproximadamente iguales tanto para bacterias grampositivas (*Parvimonas*, *Filifactor*, *Pseudoramibacter*, *Streptococcus*, *Propionibacterium*, *Olsenella*, *Actinomyces*, *Peptostreptococcus* y *Eubacterium*), como para gramnegativas (*Fusobacterium*, *Dialister*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Tannerella*, *Pyramidobacter*, *Treponema*, *Campilobacter*, y *Veillonella*).^{3,8}

Las infecciones intraradiculares secundarias y persistentes se relacionan frecuentemente con bacterias grampositivas facultativas o anaerobias, (*Streptococcus*, *P. micra*, *Propionibacterium*, *P. Alactolyticus*, *Actinomyces*, *Lactobacilos*, *E. Faecalis* y *Olsenella uli*). estas infecciones se consideran las causas principales de fracaso del tratamiento endodóntico y persistencia de periodontitis apical.³

2. Periodontitis apical

La periodontitis apical es considerada una patología de alta prevalencia a nivel mundial,³ se caracteriza por una reacción inflamatoria regulada por mecanismos inmunitarios innatos y de adaptación, se genera principalmente por irritantes como las toxinas bacterianas, subproductos

metabólicos y tejido pulpar desintegrado dentro del sistema de conductos radiculares y el periápice del diente (Figura 3).^{3,6,8} La afectación a las estructuras periapicales puede comenzar desde las primeras etapas de la invasión bacteriana a la pulpa¹, un estudio realizado por Kaneko et al, reporto la presencia de células dendríticas en zonas periapicales en fases precoces de la patología pulpar.⁹

Las respuestas inflamatorias pueden consistir en cambios en la microvascularidad, trans migración de células sanguíneas y proteínas plasmáticas de la circulación sanguínea al espacio tisular y activación de nervios sensitivos,⁴ el sello distintivo de la periodontitis apical crónica es la reabsorción ósea apical y la sustitución por tejido de granulación que comienza poco después del inicio de la inflamación pulpar,^{6, 10} por lo que es posible visualizar cambios radiográficos en la zona causados por la lesión periapical, estos cambios pueden identificarse histológicamente como abscesos, quistes radiculares o granulomas periapicales.^{6,10,11,12}

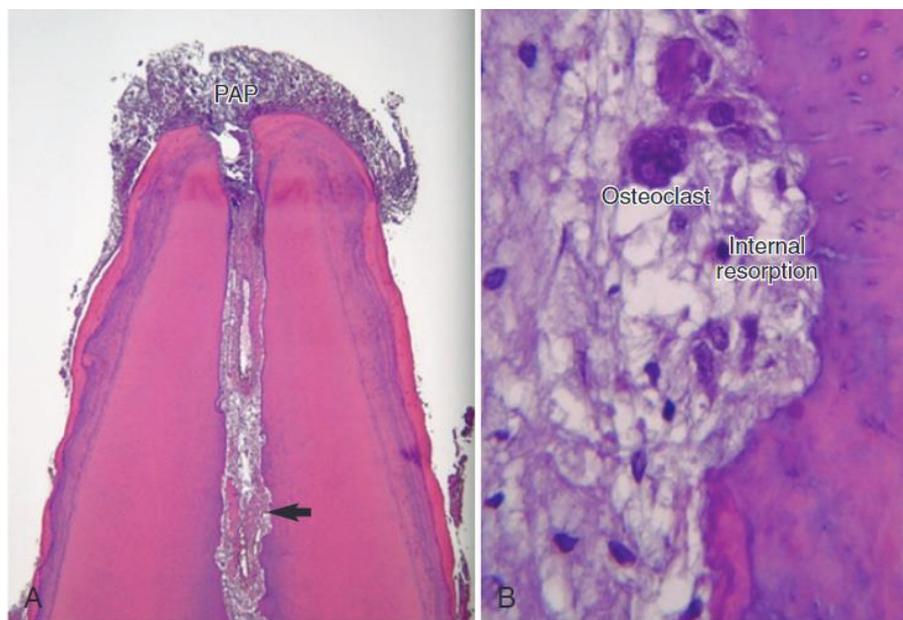


Figura 3. **(A)**. Inflamación del tejido pulpar en la zona apical del conducto radicular que se extiende en los tejidos periapicales. **(B)**. (Flecha en **A**.) Tejido pulpar de la zona apical del conducto radicular a mayor aumento. Se observa reabsorción en la pared del conducto.

Etiología de la periodontitis apical

Como se mencionó anteriormente la periodontitis apical puede deberse tanto a factores exógenos (bacterias, toxinas y subproductos metabólicos nocivos, agentes químicos, irritación mecánica, cuerpos extraños y traumatismos) como a factores endógenos (productos metabólicos del huésped, cristales de colesterol, así como las toxinas u otros mediadores inflamatorios activados por los osteoclastos) (Figura 4).⁸ La unión sinérgica de especies bacterianas y la proliferación de algunas cepas especialmente agresivas determinan la reacción inflamatoria.¹

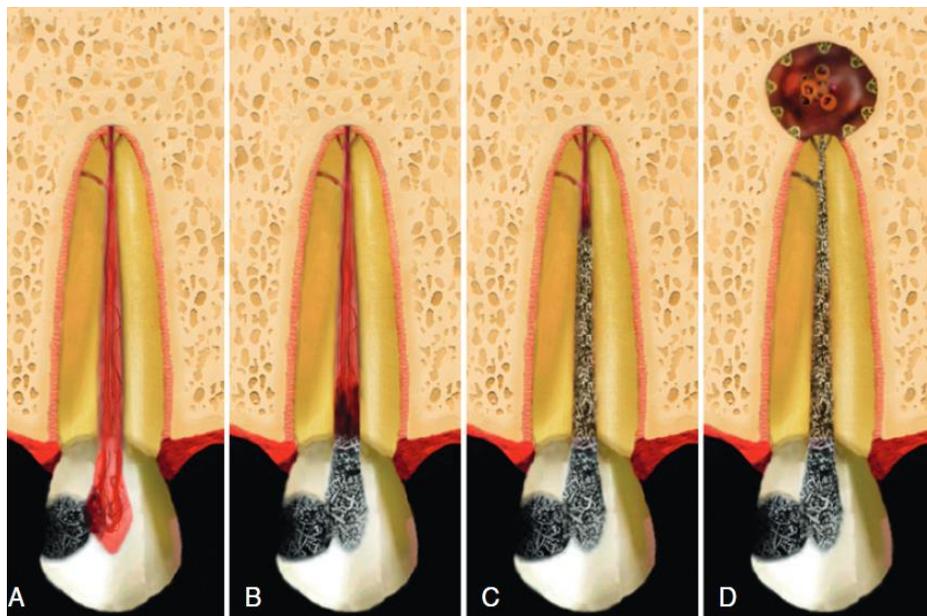


Figura 4. Dinámica de la respuesta pulpar por exposición a caries (A), Inflamación de la pulpa. (B) Necrosis pulpar y (C) Formación de periodontitis apical.

Las colonias bacterianas se encuentran organizadas a modo de biopelículas adheridas en las paredes del conducto (Figura 5), estas biopelículas permiten la supervivencia de las bacterias en ambientes hostiles y le confieren resistencia ante los agentes antimicrobianos, desinfectantes y detergentes.¹ Cuando estos microorganismos alcanzan un alto umbral, acceden a los tejidos perirradiculares través de los forámenes apicales, perforaciones de la raíz, conductos laterales y túbulos dentinarios; los componentes microbianos, entran en contacto con las células

presentadoras de antígenos (APC) en los tejidos periapicales e inducen la producción de citocinas proinflamatorias, logrando afectarlos y generar cambios patológicos en los mismos.^{3,6}

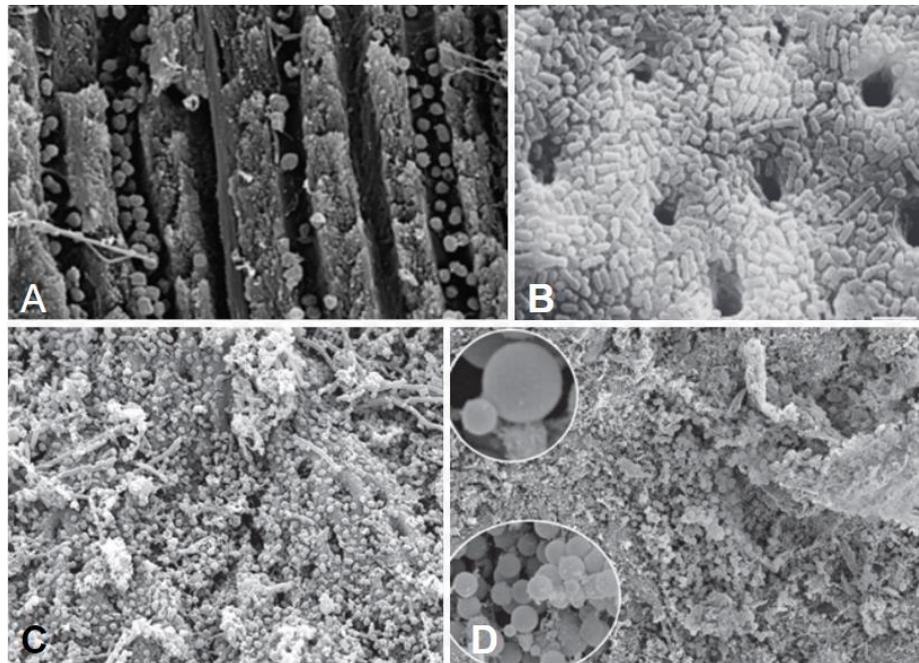


Figura 5. Micrografía electrónica (A) Cocos dentro de los túbulos de la dentina, aproximadamente a 300 μ m del conducto principal de la raíz ($\times 5.000$). (B) Superficie radicular, muestra una capa de microorganismos en forma de bacilos. ($\times 3.000$). (C) Población bacteriana mixta que coloniza la pared de un conducto radicular. Los cocos son las formas predominantes, pero también se observan bacilos, filamentos y espiroquetas. En algunas áreas, las células cocoides están relativamente separadas de las demás (aumento: $\times 2.200$). (D) Intensa colonización por levaduras en el conducto radicular de un diente extraído que tenía una infección primaria asociada a una periodontitis apical (aumento: $\times 300$).

CAPÍTULO 2. LESIONES PERIAPICALES

Las lesiones periapicales son barreras que restringen a los microorganismos y evitan su propagación desde el conducto radicular a los tejidos circundantes.^{2,6} Durante el estímulo microbiano, la defensa del huésped busca mantener el equilibrio mediante procesos de inflamación, reabsorción y destrucción tisular, como consecuencia de estos procesos se forma una lesión osteolítica periapical que es posible visualizar radiográficamente e identificar histológicamente como abscesos, quistes radiculares o granulomas periapicales (Figura 6).^{1,8}

El incremento en la inflamación y reabsorción ósea puede verse favorecido por los cristales de colesterol que están presentes entre el 18% y 44% de los casos de lesiones periapicales, estos cristales actúan como mediadores debido a que los macrófagos y las células gigantes multinucleadas no son capaces de degradarlos.¹⁴

Siqueira, Lin y Huang, mencionan que el tamaño de la lesión periapical es proporcional al número de especies bacterianas y de células presentes en el conducto radicular, es decir, las lesiones pequeñas (<5mm) albergan aproximadamente 12 taxones, las lesiones medianas (>5m- <10 mm) incluye 16 taxones, y las lesiones grandes (>10 mm) contienen 20 o hasta 40 especies bacterianas.^{3, 8}

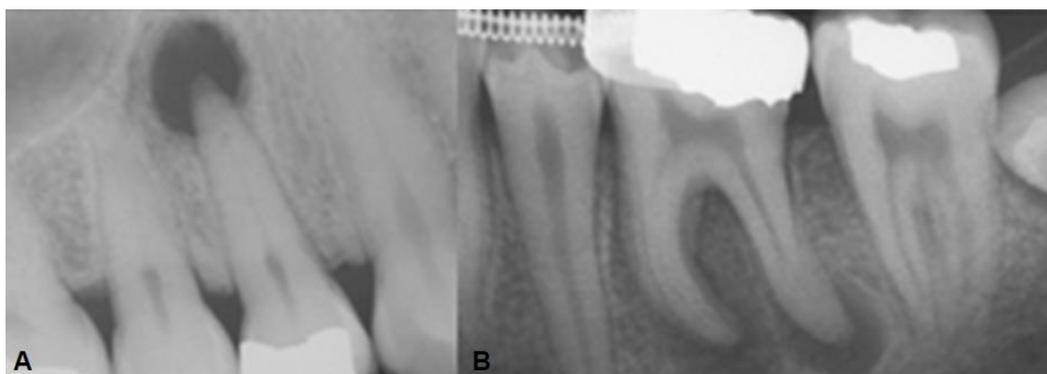


Figura 6. Lesiones periapicales. Periodontitis apical asociada a (A) el ápice del primer molar superior y (B) los ápices del primer molar superior.

1. Absceso apical agudo

Reacción inflamatoria. Colección de secreción purulenta generada por la evolución de una infección pulpar que ha invadido los tejidos periapicales, se caracteriza por un inicio rápido, dolor espontáneo, diente con hipersensibilidad a la presión, estímulos por masticación, percusión y palpación. El diente no responde a las pruebas de vitalidad pulpar y exhibe ciertos grados de movilidad, radiográficamente se puede observar desde un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal hasta una radiolucidez perirradicular. Según su evolución es posible que se presente tumefacción de los tejidos faciales próximos al diente (Figura 8).^{15, 16}

García R. divide el absceso periapical agudo en cuatro fases, según la sintomatología.¹⁴

- ❖ **Fase I.** Dolor espontáneo persistente que aumenta de intensidad con los estímulos de percusión y masticación.¹⁴
- ❖ **Fase II.** La intensidad del dolor ha aumentado y se agrava con los estímulos, sensación de diente elongado debido a que el proceso inflamatorio ha extruido el diente. Intraoralmente se observa una inflamación difusa en la zona afectada y en pocas ocasiones es posible observar una ligera inflamación extraoral.¹²
- ❖ **Fase III.** En esta fase la presión y acumulación de exudado dentro de los tejidos blandos, ha causado un dolor bucal severo que se caracteriza por ser persistente e irradiado. El proceso inflamatorio es visible en forma intraoral y extraoral, el paciente suele presentar fiebre y malestar generalizados. En casos extremos cuando el exudado pasa a los espacios aponeuróticos puede causar celulitis o angina de Ludwig.¹²
- ❖ **Fase IV.** En esta fase la sintomatología desaparece debido a que el proceso infeccioso ha encontrado un área de menor resistencia o vía de drenaje que se extiende desde el hueso cortical a los tejidos blandos y forma una fístula.¹²

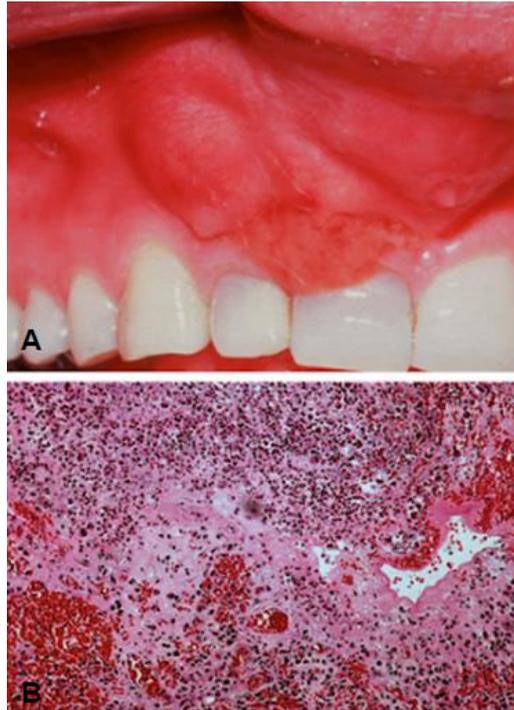


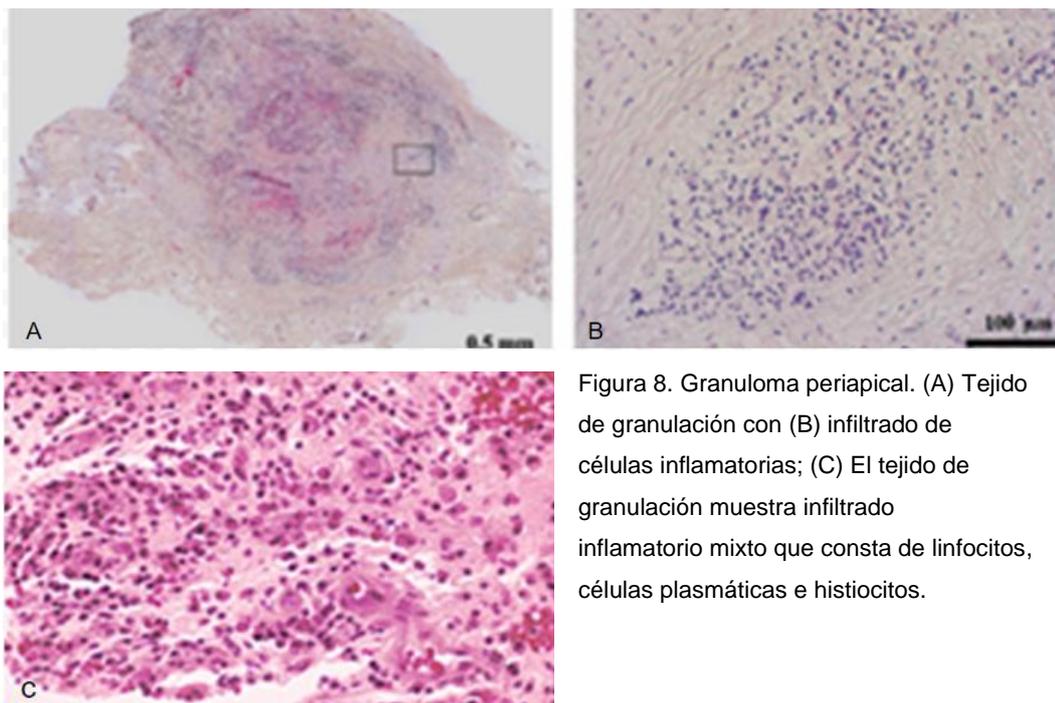
Figura 7. A. Inflamación vestibular localizada resultante de la pulpa necrótica en el incisivo lateral derecho. B. El examen histológico del AAA muestra un tejido edematoso fuertemente infiltrado por leucocitos polimorfonucleares (PMN) degenerados.

2. Absceso fénix/Absceso apical crónico agudizado

Inflamación periapical aguda visible radiográficamente como una zona radiolúcida, con superposición de un cuadro agudo en un cuadro crónico. Se considera que tiene la misma etiología del absceso apical agudo, con la diferencia que este presenta antecedente de una lesión crónica previa.¹⁶

3. Granuloma periapical

Reacción inflamatoria circunscrita por una barrera de fibras de colágeno y de aspecto nodular asociada a tejido de granulación. En el granuloma coexisten células inflamatorias como macrófagos, fibroblastos, fibras de colágeno, neutrófilos, células plasmáticas, linfocitos T, B y como alimentador del fenómeno reactivo, un componente bacteriano. Su aspecto radiográfico varía desde una lesión pequeña, hasta una radiolucidez de más de 2 cm de diámetro. El diente afectado suele mostrar pérdida apical de la lámina dura (Figura 8).¹³



4. Quiste periapical

Cavidad patológica revestida por epitelio escamoso estratificado no queratinizado de espesor variable resultado de un proceso inflamatorio pulpar crónico.⁸ Ricucci et al. mencionan que los quistes perirradiculares resultan de la evolución de un granuloma que con el paso del tiempo se epitelizó a causa de la proliferación de los restos epiteliales de Malassez.¹⁷ Radiográficamente no es posible distinguir los quistes de los granulomas periapicales, su diferenciación únicamente se logra a través de la evaluación histopatológica mediante cortes transversales seriados de la muestra.^{6,17} La cavidad quística está compuesta por la parte central llamada lumen y por tejido epitelial que lo recubre. Lin et al. sostienen que el lumen de los quistes perirradiculares se compone por tejido conjuntivo fibroso, exudado inflamatorio, colonias bacterianas, fluido cristalino, cristales de colesterol y células inflamatorias, entre ellas macrófagos y células gigantes multinucleadas¹⁸.

Dependiendo de la relación de la cavidad del quiste con el conducto radicular, se han definido en dos tipos:

- ❖ **Quiste verdadero.** La luz cavidad del quiste es completamente independiente sin continuidad ni conexión con el conducto radicular (Figura 9).¹⁷

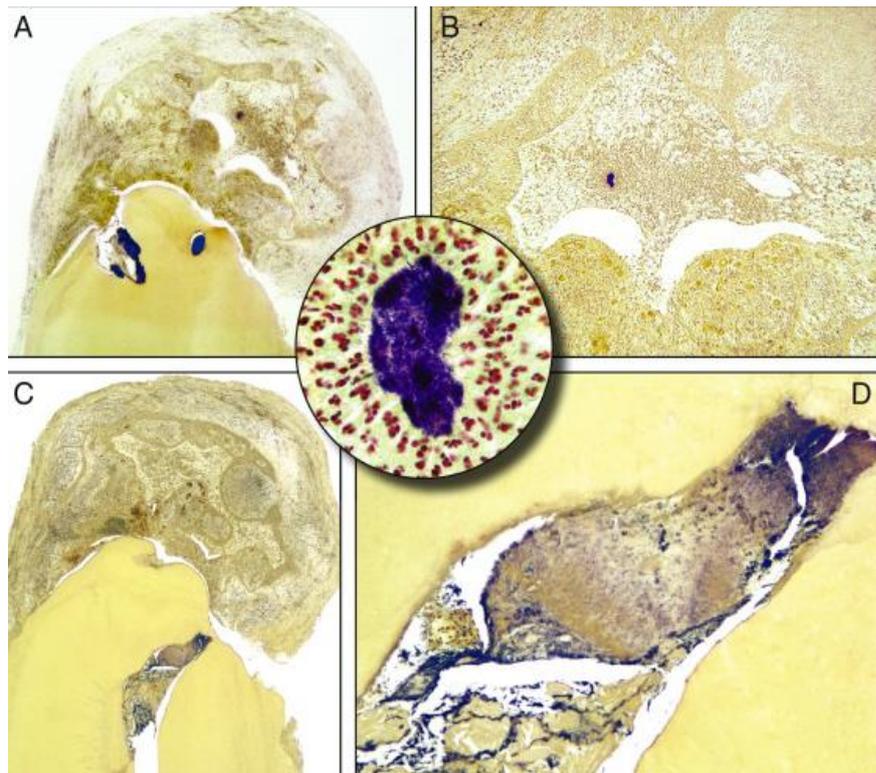


Figura 9. Un quiste verdadero. (A) La luz del quiste se separa del espacio del conducto radicular (Taylor modificó a Brown y Brenn, aumento original $\times 16$). (B) Detalle de la cavidad del quiste cuya luz está llena de células y restos. (Centro) Aumento de la mancha azul que revela una colonia de tipo actinomicótico (aumento original $\times 50$, recuadro $\times 630$). (C) Ramificación obstruida con una gruesa biopelícula bacteriana (aumento original $\times 16$). (D) Ampliación media desde C (ampliación original $\times 100$).

- ❖ **Quiste en bahía.** La luz de la cavidad se comunica directamente con el sistema de conductos radiculares por medio del foramen apical con el vértice de la raíz sobresaliendo en la cavidad (Figura 10).¹⁷

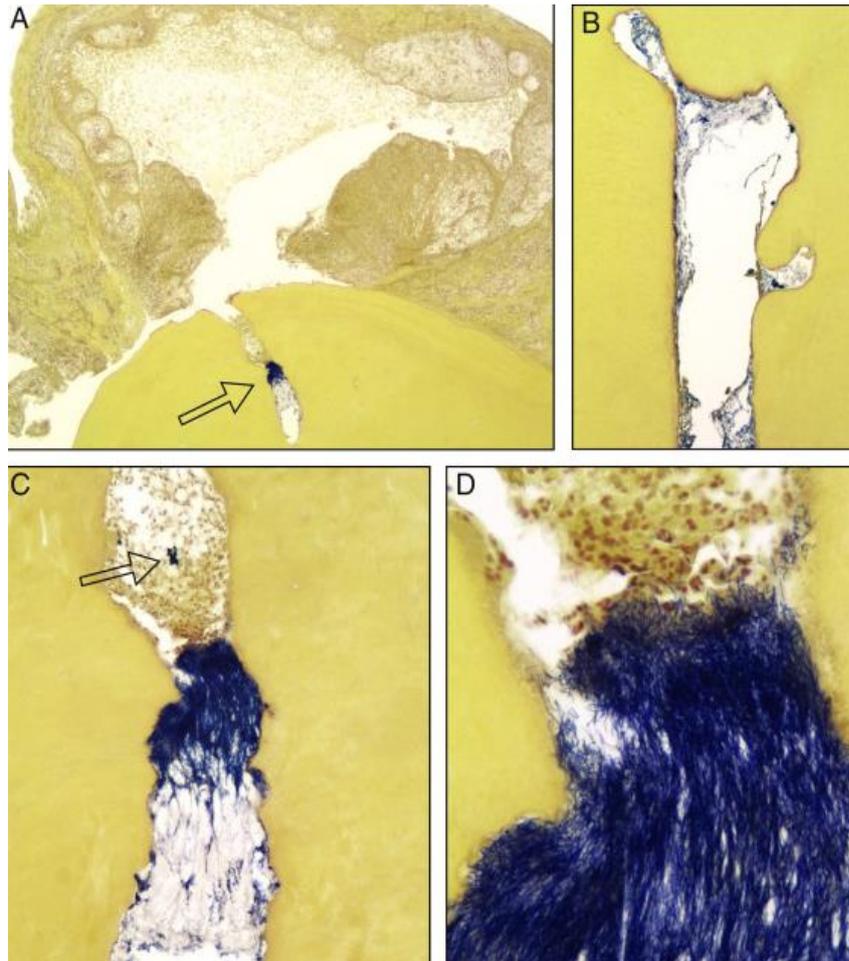


Figura 10. Quiste en bahía. (A) Sección cortada a través del canal principal y el foramen. La luz del quiste se continúa con el espacio del conducto radicular (Taylor modificó Brown y Brenn, aumento original $\times 16$). (B) Área de la canal ubicada aproximadamente 5 mm coronal al foramen (no se muestra en A). (aumento original $\times 50$). (C) Indicada por la *flecha* en A. Una gruesa biopelícula bacteriana que llena toda la luz y se enfrenta a una acumulación de células inflamatorias. (ampliación original $\times 100$). (D) Una vista de gran aumento de la biopelícula que muestra una densa agregación de formas filamentosas (aumento original $\times 400$).

Un estudio realizado por Ricucci et al. demostró que los quistes verdaderos y en bahía no mostraron diferencias radiográficas, clínicas, histológicas e histobacteriológicas significativas y únicamente fue posible distinguirlos por su relación morfológica.¹⁷

CAPÍTULO 3. PERIODONTITIS APICAL POSTERIOR AL TRATAMIENTO

El tratamiento de conductos radiculares consiste en la eliminación de la pulpa dental, limpieza, desinfección, conformación y obturación de los conductos. Tiene como objetivos principales: eliminar y prevenir la contaminación microbiana de la pulpa y periodontitis apical, así como favorecer la cicatrización y regeneración de los tejidos periapicales, permitiendo recobrar la función y estética del diente.¹⁹ Se puede considerar que el tratamiento fue exitoso cuando el diente tratado no presenta signos y síntomas clínicos, radiográficamente se observa el ligamento periodontal sin ensanchamiento, en el caso de que existiera una lesión periapical inicial, esta va disminuyendo o incluso desaparece a lo largo del tiempo y el diente ha rehabilitado y tiene una función en boca nuevamente.²⁰

Cuando las condiciones clínicas son controladas, los resultados de los tratamientos a largo plazo resultan favorables, generalmente el éxito de los tratamientos suele ser mayor al 90% en dientes con pulpa vital y entre el 75 y 80% en dientes necróticos.²⁰ Un estudio de cohorte realizado por Ricucci et al. mostró una tasa de éxito del 91.5% /93.1% en dientes con pulpa vital y un 89.5%- 92.3% en el caso de dientes con pulpa necrótica, los dientes con lesión periapical < 5 mm tuvieron una tasa de éxito del 86,6 %, y en los casos en que la lesión fue \geq 5 mm la tasa de éxito fue del 78,2 %, observando así, que cuanto mayor fue la presencia de patología periapical, menos favorable fue el pronóstico del tratamiento.²¹

En dientes con un tratamiento de conductos previo, la aparición de signos y síntomas como: dolor, la manifestación súbita de una infección en el espacio vestibular, la existencia de una fístula crónica con drenaje y hallazgos radiográficos correspondientes a lesiones periapicales no resueltas, se traducen en la presencia de periodontitis apical posterior al tratamiento.²²



Figura 11. Periodontitis apical posterior al tratamiento. Radiotransparencia asociada a un incisivo central inferior previamente tratado que muestra pérdida de la lamina dura en la zona de la lesión.

1. Clasificación de la periodontitis apical posterior al tratamiento

- ❖ Emergente: Se desarrolla después del tratamiento.²²
- ❖ Persistente: Persiste a pesar del tratamiento.²²
- ❖ Recurrente: Se desarrolla después de haber cicatrizado.²²

Gorni afirma que aproximadamente un 10% de los dientes con pulpa vital y un 20% en el caso de los dientes con un estado pulpar fuertemente degenerado, no responden con éxito al tratamiento inicial de conductos.²³ Siqueira J. y Prada I. aseguran que la principal causa de la persistencia de enfermedad en dientes tratados endodónticamente es la presencia de microorganismos que pueden causar una infección intraradicular o extraradicular en fases avanzadas del proceso infeccioso, las bacterias que se encuentran organizadas como una biopelícula logran colonizar áreas difíciles (istmos, conductos laterales y túbulos dentinarios) por lo que su eliminación resulta más complicada durante la instrumentación, además, suelen ser resistentes de los agentes antimicrobianos.^{3, 24, 25} Santos Soares et al. sugieren que la biopelícula adherida en la superficie externa de la raíz es la responsable de la falta de curación.²⁶

2. Opciones de tratamiento

En los casos de periodontitis apical posterior al tratamiento será necesaria una nueva intervención en el intento de mejorar su calidad y crear condiciones biológicas adecuadas para la regeneración de los tejidos.²⁷

Las opciones terapéuticas se pueden agrupar en tratamientos endodónticos no quirúrgicos y quirúrgicos.^{28, 29}

- ❖ No quirúrgico. (Retratamiento de conductos ortógrado) Este debe ser considerado como el tratamiento de elección para eliminar los signos y síntomas de patología persistente y corregir deficiencias evidentes en el tratamiento previo.²⁵ Según Gorni entre 40% al 85% de los casos considerados como fracaso pueden ser resueltos con un retratamiento ortógrado (Figura 12).²³
- ❖ Quirúrgico. (Cirugía periapical) Conjunto de procedimientos quirúrgicos realizados en los tejidos periapicales (hueso y periodonto) y en los tejidos propios del ápice dentario (cemento, dentina y conducto radicular),²⁸ encaminados en eliminar la lesión alrededor del ápice conservando el diente causal en caso de que no se pueda resolver con el tratamiento de conductos convencional.^{28,}

30

Un estudio realizado por Chen et al. mostró un 92,9% de retención de dientes a los que se les realizó tratamiento de conductos, de estos 31,7 % requirió un retratamiento ortógrado y un 2,8 % recibió cirugía apical.³¹

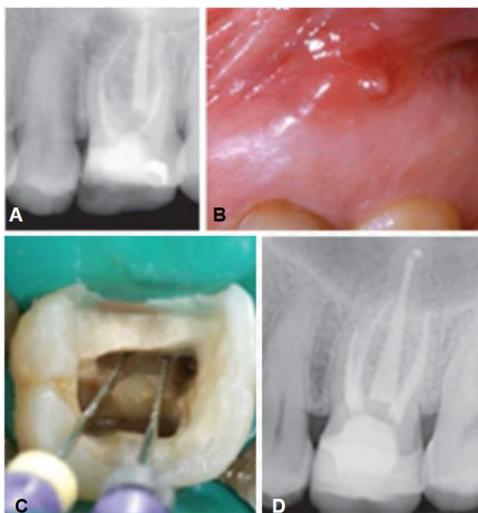


Figura 12. Periodontitis apical posterior al tratamiento (A) lesión periapical y (B) fístula crónica que no desaparece tras el tratamiento de conductos. (C) el retratamiento que reveló la presencia de dos conductos adicionales que no habían sido tratados previamente. (D) radiografía de seguimiento tres años después del retratamiento que muestra la remisión completa de la lesión.

CAPÍTULO 4. INDICACIONES DE LA CIRUGÍA PERIAPICAL

Como se ha mencionado el retratamiento se debe de considerar como la primera opción para corregir deficiencias evidentes en el tratamiento previo.^{25, 50} sin embargo, en ocasiones no es posible eliminar los agentes bacterianos en algunas porciones anatómicas, las cuales resultan inabordables por la vía ortógrada, además, existen fases clínicas en las que las restauraciones no se pueden remover o no se desea hacerlo y por lo tanto está indicada la endodoncia por vía quirúrgica.^{23, 32}

Johnson asegura que la cirugía periapical debe considerarse como una extensión del tratamiento no quirúrgico, ya que la etiología subyacente del proceso patológico y los objetivos del tratamiento son los mismos:²⁵ prevenir y eliminar la periodontitis apical posterior al tratamiento, así como, conseguir la regeneración tisular del periápice logrando un adecuado sellado apical que impida la filtración y presencia de irritantes, evitando la recidiva infecciosa.^{25, 28}

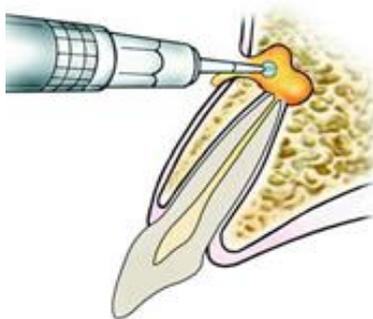
La Asociación Americana de Endodoncia divide la cirugía periapical en:³³



❖ Incisión y drenaje/trepanación.

- Incisión y drenaje. Abertura quirúrgica creada en el tejido blando con el fin de liberar el exudado o descomprimir la zona de la inflamación (Figura 13).³³

Figura 13. Ilustración incision y drenaje.



- Trepanación. Perforación quirúrgica del hueso cortical alveolar que se realiza con el fin de liberar el exudado intraóseo acumulado (Figura 14).³³

Figura 14. Ilustración trepanación.

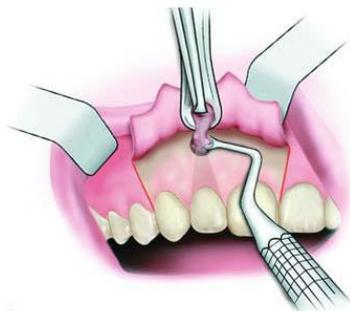


Figura 15. Ilustración curetaje apical.

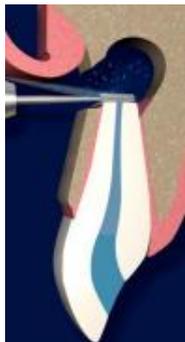


Figura 16. Ilustración apicectomía (corte realizado con fresa).

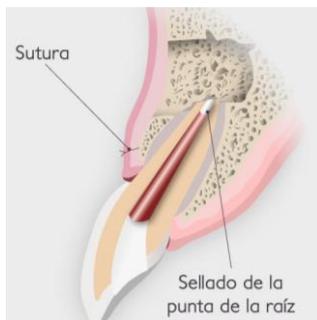


Figura 17. Ilustración relleno radicular.

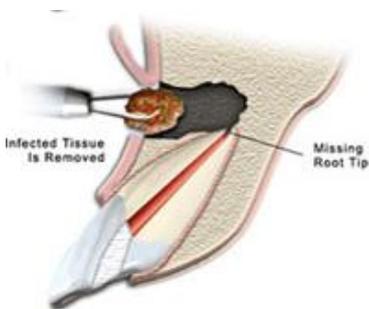


Figura 18. Ilustración toma de biopsia.

❖ Raspado radicular. Curetaje de la región apical o lateral de la raíz de un diente tratado endodónticamente para eliminar el tejido enfermo, reactivo y/o material extraño (Figura 15).³³

❖ Apicectomía. Preparación de una superficie plana mediante la escisión de la porción apical de la raíz y de los tejidos blandos, así como materiales extraños adheridos en un diente endodónticamente tratado con patología persistente (Figura 16).³³

❖ Relleno radicular. Colocación de material de relleno biológicamente aceptable en un defecto, perforación o preparación del extremo radicular luego de la apicectomía (Figura 17).³³

❖ Biopsia. Una biopsia es la extracción quirúrgica de una muestra de tejido blando y/o duro para su examen histopatológico y posterior diagnóstico (Figura 18).³³

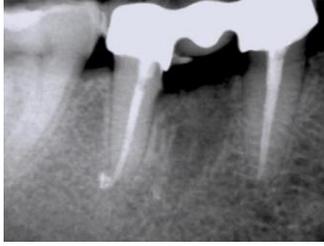


Figura 19. Radiografía periapical. Resección radicular con corte vertical.

❖ Resección radicular. Eliminación de una o varias raíces de un diente³³.

- Corte vertical. Sección vertical del diente a través de las furcas que permite la separación de la raíz y la corona afectadas de la estructura radicular restante.³³
- Corte horizontal. Amputación quirúrgica de la raíz y conservación de la parte de la corona del diente. Esta técnica se utiliza a menudo para preservar una prótesis existente (Figura 19).³³



Figura 20. Fotografía clínica apicectomía y relleno radicular en un molar que será reimplantado intencionalmente.

❖ Reimplantación intencional. Inserción de un diente en su alvéolo después de que haya sido extraído con el fin de realizar una obturación o reparación radicular. El procedimiento se realiza cuando no es posible realizar una cirugía periradicular convencional o implica un alto riesgo para las estructuras anatómicas adyacentes. Un requisito indispensable para esta cirugía es que el diente cuente con un estado periodontal aceptable y tenga una oportunidad razonable de extracción sin fractura (Figura 20).³³



Figura 21. Radiografía periapical de un incisivo central fracturado.

❖ Extracción quirúrgica del segmento apical. Extirpación quirúrgica del segmento apical necrótico tras una fractura horizontal. Este procedimiento se realiza tras el tratamiento no quirúrgico del conducto radicular o junto con él (Figura 21).³³

1. Indicaciones de la cirugía periapical

Gutman J y Lovedahl P. mencionan las siguientes indicaciones para la realización de la cirugía periapical.³⁴

1. Fracaso del tratamiento no quirúrgico del conducto radicular o radiotransparencias apicales persistentes.
2. Reacción a cuerpos extraños en los tejidos periapicales.
3. Anatomía del conducto radicular que es imposible de manejar sin cirugía.
 - Obstrucciones anatómicas.
 - Obstrucciones iatrogénicas.

Además de estas indicaciones Peñarrocha M. et al. añaden una indicación más:^{30, 33}

4. Fracturas horizontales generadas por un trauma dental con persistencia de signos y síntomas.

1. 1. Fracaso del tratamiento no quirúrgico del conducto radicular o radiotransparencias apicales persistentes

El objetivo principal del retratamiento es promover la eliminación completa de los materiales de obturación, desechos y microorganismos a través de una limpieza, remodelación y obturación adecuadas del sistema del conducto radicular, sin embargo, si durante el retratamiento no se elimina a las bacterias o se permite la entrada de nuevos microorganismos al conducto, la periodontitis apical postratamiento puede persistir¹³.

Gutmann J. y Lovdahl P.E. han identificado cuatro causas de patología periapical persistente relacionadas con un tratamiento de conducto aceptable:³⁴

- Infección intrarradicular
- Infección extrarradicular
- Quistes o tumores verdaderos
- Fractura radicular vertical

La principal presentación clínica de la patología es la falta de cicatrización de la lesión periapical luego de un retratamiento de conducto aceptable. Por lo general no es posible identificar la etiología específica de la lesión durante el periodo preoperatorio y se confirma en el momento de la cirugía o posteriormente por el examen histológico.³⁴

1.1.1. Infecciones intrarradiculares

Ricucci et al. aseguran que en la mayoría de los casos, la periodontitis apical postratamiento se debe a una infección intrarradicular persistente o secundaria, que se relaciona con más frecuencia con una limpieza y/o una obturación deficiente de los conductos radiculares, pero que incluso puede estar asociada a conductos radiculares con una preparación químico-mecánica adecuada.³⁵

Las colonias bacterianas que se encuentran en las paredes del conducto están organizadas a modo de biopelículas que las protegen de las defensas del huésped y aumentan su resistencia a los protocolos de desinfección³⁶, en la mayoría de los casos, las bacterias se encuentran en el tercio apical del conducto, estas biopelículas encuentran los restos de tejido necrótico en las áreas intactas como una fuente nutricional que favorece su supervivencia. Se han detectado bacterias en alrededor del 30% al 60% de los conductos en dientes con periodontitis apical luego de la preparación, debido a que las técnicas de limpieza y conformación actuales no son capaces de llegar a todas las áreas de las paredes del conducto (Figura 22).³⁷

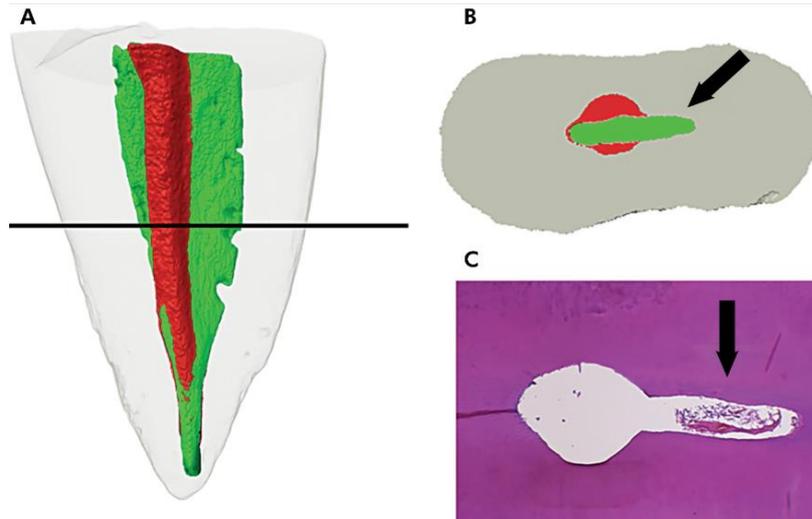


Figura 22. Reconstrucción 3D representativa de exploraciones tomográficas microcomputarizadas tomadas antes (verde) y después (rojo) de la preparación del conducto radicular con un instrumento rotatorio NiTi que muestra áreas no preparadas (verde). (B) Sección transversal representativa de la tercera región media marcada en (A), que muestra una zona no preparada (flecha). (C) Corte histológico correlativo que revela restos de tejido pulpar. (flecha).

Las 5 causas por las que las bacterias persistentes influyen en el resultado del tratamiento de conducto son:³⁶

1. Resisten períodos de privación de nutrientes inmediatamente después de los procedimientos químico-mecánicos, buscando nutrientes y/o asumiendo un estado latente, para prosperar nuevamente cuando se restablece una fuente de nutrientes sostenible.³⁶
2. Se adaptan a las nuevas condiciones ecológicas del canal luego del tratamiento de conductos, incluida la tensión de oxígeno, los tipos de nutrientes disponibles y las especies coexistentes.³⁶
3. Alcanzan números críticos para causar daño y estimular la inflamación en los tejidos perirradiculares.³⁶
4. Tienen acceso ilimitado a los tejidos perirradiculares a través de agujeros apicales/laterales o perforaciones iatrogénicas.³⁶
5. Liberan factores de virulencia que se expresan en el ambiente modificado y alcanzan concentraciones suficientemente altas para sostener la inflamación.³⁶

Perfil bacteriano de las infecciones intrarradiculares. Como se mencionó en el Capítulo 1, los microorganismos presentes en los dientes con tratamiento de conductos previos son mayormente bacterias Gram positivas facultativas (cocos, bacilos y filamentos, tales como *Actinomyces*, *Enterococcus* y *Propionibacterium*) (Figura 23).^{3,8 24}

El principal microorganismo que ha sido reportado en un proceso infeccioso de un diente tratado endodónticamente es *Enterococcus Faecalis*, seguida de *Fusobacterium*, *Propionibacterium* y *Streptococcus*.^{12, 24}

El *E. Faecalis* es considerado un patógeno altamente resistente a los agentes microbianos debido a que puede sobrevivir con un suministro deficiente de nutrientes, un pH muy alcalino⁹ y en concentraciones de NaOCl de hasta 6.5%, además, tiene la capacidad de crecer en la biopelícula sin el apoyo sinérgico de otras bacterias, codificar factores de virulencia y producir cambios patológicos secretando endotoxinas que provocan una respuesta inflamatoria²⁴. Otros estudios destacan la presencia de *Parvimonas micra* seguida de *Solbacterim moorei*; la *Porphyromona gingivalis* se reportó en la zona de estrecho contacto con la superficie radicular, así mismo, el hongo de *Candida Albicans* se encuentra presente mayormente en dientes con lesiones periapicales.²⁴

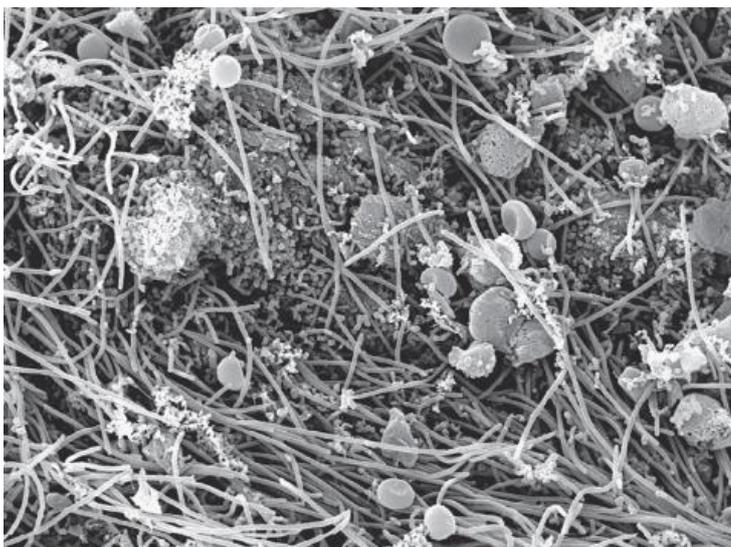


Figura 23. Micrografía de barrido electrónico que muestra la biopelícula bacteriana que cubre la dentina en una lesión cariada profunda. Se observa la presencia de distintos morfotipos bacterianos (aumento: x3.500).

1.1.2. Infección extrarradicular

Cuando los síntomas persisten después de un retratamiento adecuado de conductos, se puede sospechar de un componente extracelular. Se ha sugerido que la infección que se encuentra más allá de los límites del sistema de conductos radiculares ya sea en forma de biopelícula o como colonia cohesiva, juega un papel importante en la persistencia del proceso inflamatorio crónico debido a que no puede controlarse mediante el tratamiento de conductos radiculares.^{36, 38}

Diogiardi et al. afirman que la infección extrarradicular puede ser dependiente, es decir, que se erradica con la remisión de la infección intrarradicular o independiente, cuando la infección persiste a pesar del tratamiento endodóntico adecuado.³⁹ La posibilidad de que una infección establecida fuera del sistema de conductos sea la causa independiente de la periodontitis apical posterior al tratamiento es uno de los temas más discutidos en el campo de la microbiología endodóntica,⁴⁰ sin embargo, existen evidencias bibliográficas mencionando a las infecciones extrarradiculares independientes como la principal causa de enfermedad persistente.

Ricucci et al. han reportado casos de infección persistente en dientes radiográficamente bien tratados, en donde el examen histológico reveló la presencia de bacterias filamentosas involucradas en la superficie extrarradicular de los dientes, destacando que las lesiones periapicales no mostraban comunicación directa con los sistemas de conductos radiculares.^{40,41}

En un estudio Sousa et al. evaluaron mediante microscopía electrónica de barrido, la presencia de biopelícula bacteriana en los ápices de las raíces de 20 dientes sometidos a cirugía periapical y concluyeron que las fallas endodónticas presentan biopelícula bacteriana en áreas inaccesibles al tratamiento convencional de conductos, como las superficies externas del ápice radicular.⁴²

El origen inicial de la lesión periapical es la infección intrarradicular, sin embargo, se desconoce la razón por la que las colonias bacterianas no

muestran continuidad con los agujeros apicales. Una teoría sostiene que la infección intrarradicular avanzó a los tejidos periapicales logrando formar una gran colonia que resistió al tratamiento endodóntico, otra teoría, es que la lesión esté causada por bacterias de la infección inicial que hayan sido desplazadas hacia los tejidos periapicales durante la preparación o obturación del conducto.⁴¹

Perfil bacteriano de las infecciones extrarradiculares. Las bacterias presentes en las infecciones extrarradiculares se comportan como colonias cohesivas ubicadas en el cuerpo de la lesión o biopelículas que se adhieren a las superficies radiculares apicales externas, pueden estar protegidas de las respuestas del huésped, debido a sus subproductos liberados y la matriz EPS (Sustancia Polimérica Extracelular) que la rodea, sobreviviendo y manteniendo la respuesta inflamatoria que comúnmente se relaciona con síntomas y/o la formación de un trayecto sinusal (Figura 24).⁴¹

Zhang C. et al. realizaron un estudio del perfil bacteriano asociado a las infecciones extrarradiculares en 18 muestras, donde identificaron 6 filos diferentes presentes en la biopelícula extrarradicular y las lesiones periapicales (Tabla 1).³⁸

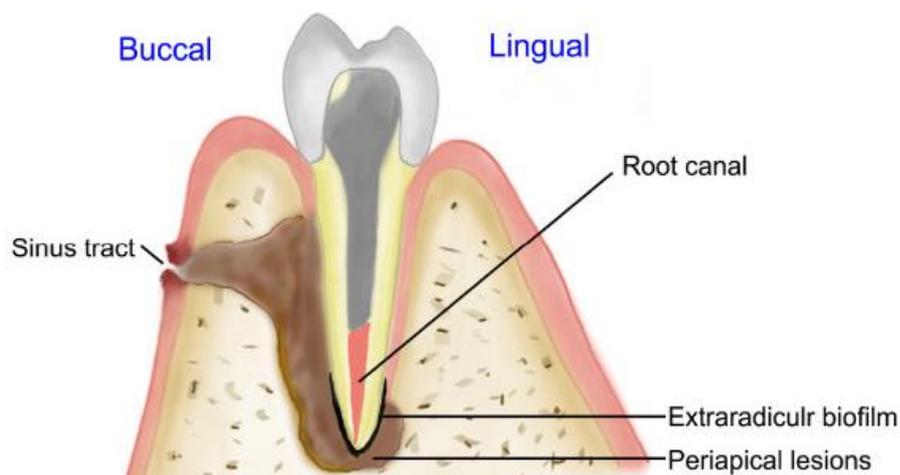


Figura 24. Ilustración de la ubicación de la biopelícula extrarradicular relacionadas con infecciones extrarradiculares independientes.

Filo	% especies	% clones	% medio de clones	
			biopelícula extrarradicular	lesiones periapicales
Firmicutes	34 (45,9%)	530 (53,05%)	261(52,25)	269 (53,8%)
Proteobacteria	22 (29.7%)	253 (25.3%)	125 (25%)	128 (25.6)
Actinobacteria	9 (12.2%)	140 (14.0%)	70 (14%)	70 (14.0%)
Bacteroidetes	5 (6.8%)	37 (3.7%)	23 (4.6%)	14 (2.8%)
Fusobacteria	2 (2.7%)	24 (2.4%)	15 (3.0%)	9 (1.8%)
Espiroquetas	2 (2.7%)	16 (1.6%)	6 (1.2)	10 (2.0)

Tabla 1. Perfil bacteriano asociado a las infecciones extrarradiculares según el estudio de Zhang C. et al.

Las tres principales especies que predominaron en ambos grupos fueron: *M. Timidum*, *S. Intermedio* y *E. Faecalis*, las otras especies dominantes fueron: *D. Invisus*, *S. Anginosus*, *F. Alocis*, *K. Oxytoca*, *B. Cepacia*, *M. Elsdenii* y *A.Naeslundii*, lo que puede indicar su capacidad para sobrevivir en condiciones nutricionales adversas.³⁸

1.1.3. Quistes y tumores verdaderos

Las lesiones periapicales causadas por una infección del sistema de conductos representan alrededor del 90% de todas las lesiones de esta categoría, sin embargo, se han reportado que otras lesiones quísticas y tumorales odontogénicas y no odontogénicas, enfermedades infecciosas y neoplasias malignas, pueden presentarse en la región periapical asemejando condiciones inflamatorias endodónticas⁴³. En un estudio retrospectivo Guimarães et al. reportaron una incidencia del 18% en lesiones periapicales benignas no endodónticas que inicialmente fueron diagnosticadas como lesiones de origen endodóntico, mientras el 1% de los casos se trataban de lesiones periapicales malignas.⁴⁴

Determinar la naturaleza de la lesión es de gran importancia ya que un diagnóstico erróneo puede resultar en la falta de cicatrización y la persistencia de signos y síntomas después del tratamiento de conductos, además, de que no es posible realizar pruebas de sensibilidad pulpar para determinar el origen de la lesión, complicando más su diagnóstico.⁴³

Ante la presencia de una lesión sospechosa que no cicatriza se deberá realizar una cirugía apical y toma de biopsia para determinar el diagnóstico definitivo mediante una evaluación histopatológica.⁴³

Lesiones no malignas que simulan patologías endodónticas

Modi et al, realizaron una revisión sistemática con el objetivo de identificar las lesiones periapicales no endodónticas benignas que simulan lesiones de patología endodóntica, encontraron 29 tipos diferentes de lesiones de esta categoría, siendo la mayoría queratoquiste odontogénico (25,56%), seguido de quiste dentígero (17,61%), ameloblastoma (11,36%), quiste nasopalatino (10,79%) y tumor odontogénico adenomatoide (AOT, 5,68%). Estas lesiones se localizaron con mayor frecuencia en la región anterior del maxilar (28,43%), seguida de la región posterior de la mandíbula (27,45%). La mayoría de los casos presentaron radiolucidez unilocular y ocurrieron entre la segunda y cuarta década de vida.⁴³

Queratoquiste odontogénico. Quiste benigno del desarrollo que surge de los restos de la lámina dental, es localmente agresivo, ocurre en un rango de edad de entre los 10 y los 40 años, con una ligera predisposición masculina. Los pequeños suelen ser asintomáticos, mientras los más grandes pueden estar relacionados a dolor, hinchazón o drenaje.⁴⁵

- **Características radiográficas.** Muestran un área radiolúcida bien definida con márgenes lisos, en el área interradicular multilocular, en forma de pera, radiolucidez pericoronar o, rara vez, como una lesión periapical unilocular (Figura 25). Se presenta con mayor frecuencia en el cuerpo posterior y la rama ascendente de la mandíbula,⁴⁵ aunque Modi K. et al. reportaron una incidencia mayor en la región anterior del maxilar.⁴³
- **Características histológicas.** Pared fibrosa desprovista de infiltrado inflamatorio, el revestimiento epitelial está compuesto por una capa uniforme de epitelio escamoso estratificado, generalmente de seis a ocho células de espesor. La interfaz del epitelio y el tejido

conectivo suele ser plana, la superficie luminal muestra células epiteliales paraqueratósicas aplanadas, que presentan una apariencia ondulada (Figura 25).⁴⁵

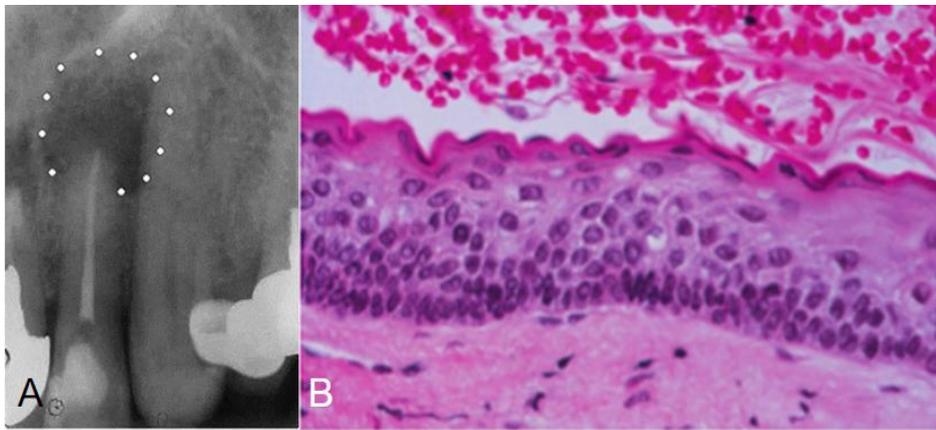


Figura 25. (A). Queratoquiste odontogénico unilocular en un área perirradicular (rodeada por puntos blancos) en un incisivo lateral superior. (B). El revestimiento epitelial tiene un grosor de 6 a 8 células, con una capa hiper cromática y capa de células basales en empalizada. Obsérvese la superficie paraqueratósica corrugada.

Quiste dentígero. Originado por la separación del folículo alrededor de la corona de un diente no erupcionado, quistes dentígeros pequeños generalmente son completamente asintomáticos, mientras que los quistes grandes pueden estar asociados con una expansión indolora del hueso en el área afectada y producir lesiones extensas. Afectan con mayor frecuencia los terceros molares mandibulares, caninos maxilares, terceros molares maxilares y segundos premolares mandibulares. Ocasionalmente pueden desplazarse hacia la zona apical⁴⁵ o afectar a dientes permanentes con un quiste que pareciera involucrar las raíces de los dientes primarios, simulando una patología periapical.⁴³

- **Características radiográficas.** Típicamente muestra un área radiolúcida unilocular asociada con la corona de un diente no erupcionado. Bordes bien definidos y a menudo escleróticos, si está infectado puede mostrar bordes mal definidos (Figura 27).⁴⁵
- **Características histopatológicas.** Pared del tejido conectivo fibroso dispuesta de forma suelta y contiene una sustancia fundamental de glucosaminoglicano considerable. Pequeñas islas o cordones de restos epiteliales odontogénicos de apariencia inactiva

pueden estar presentes en la pared fibrosa. El revestimiento epitelial consta de dos a cuatro capas de células no queratinizadas aplanadas. Un quiste inflamado muestra una pared fibrosa más colagenizada, con infiltración variable de células inflamatorias crónicas. En su revestimiento epitelial se pueden encontrar áreas focales de células mucosas (Figura 26).⁴⁵

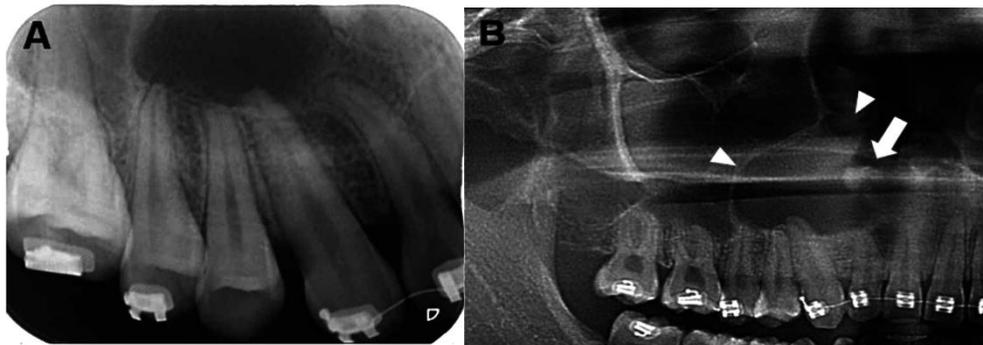


Figura 27. (A). La radiografía periapical revela una lesión bien definida asociada con la región apical de un incisivo lateral superior. (B). Una radiografía panorámica recortada del mismo paciente, que revela la lesión por completo en donde se puede apreciar que está asociada con un diente supernumerario impactado.

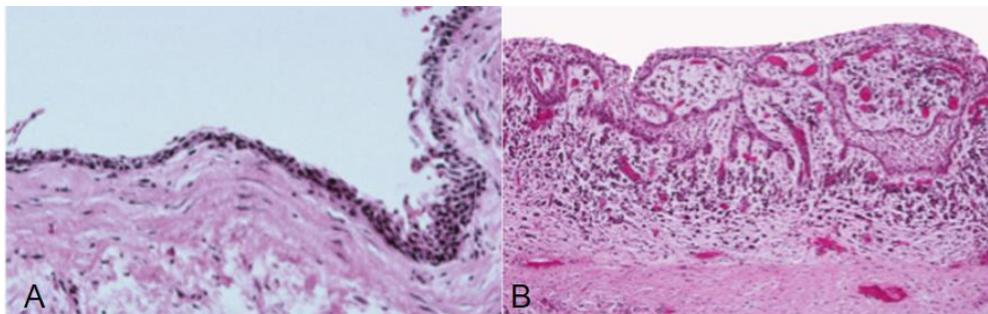


Figura 78. (A). Quiste dentígero no inflamado, muestra revestimiento epitelial delgado y queratinizado. (B). Quiste dentígero inflamado, muestra un revestimiento epitelial más grueso con crestas epiteliales hiperplásicas. La cápsula del quiste fibroso muestra un infiltrado inflamatorio crónico difuso.

Ameloblastoma. Es el tumor odontogénico más común. Se presenta como una masa asintomática expansiva con potencial para la reabsorción cortical bucal, lingual y de la raíz de los dientes, afecta más comúnmente en el cuerpo posterior de la mandíbula y las regiones de la rama. Se presenta en pacientes desde la tercera a la séptima década de vida con una edad media de 40 años.⁴⁶

1. **Características radiográficas:** La característica más típica, es una lesión radiolúcida grande, generalmente multilocular que a menudo se describe con una apariencia de pompas de jabón. Puede presentarse como una lesión pericoronar, interradicular o incluso periapical (Figura 28 A, B).⁴⁵
2. **Características histológicas.** Se caracteriza por islas, folículos y cordones de epitelio odontogénico que muestran células cilíndricas en empalizada periféricas inversas y tejido envolvente similar al retículo estrellado (Figura 28 C).⁴⁵
 - **Desmoplásico.** Se observan abundantes fibras de colágeno en el estroma a modo de encapsulamiento de las células epiteliales, que son irregulares y en forma de estrella. En ocasiones, se pueden encontrar microquistes, tejido mixoide y material osteoide.⁴⁵
 - **Uniquístico.** Existen dos variantes: luminal y mural. La forma luminal se caracteriza por un revestimiento epitelial ameloblástico con un patrón plexiforme, pero que no infiltra la pared del tumor.⁴⁵

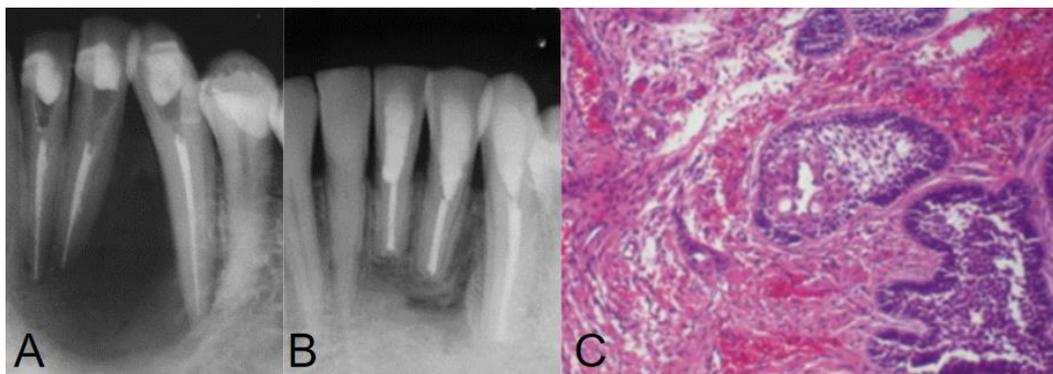


Figura 28 (A). Radiografía periapical que muestra una lesión radiolúcida bien definida en el área periapical de los dientes. (B). Radiografía tras cuatro años de la cirugía periapical en donde se observa formación ósea completa. (C). Microscopía. El parénquima exhibe una capa basal, células cuboidales con polaridad inversa, que se asemejan a células similares a ameloblastos; las células epiteliales imitan el retículo estrellado del órgano del esmalte (hematoxilina-eosina; aumento original, x40).

Quieste nasopalatino. Quieste epitelial del desarrollo y no odontogénico, se desarrolla por la proliferación de remanentes epiteliales de los conductos nasopalatinos estimulados por la irritación, trauma local o infecciones.⁴⁶

- **Características radiográficas:** Lesión radiolúcida bien circunscrita o en forma de corazón por encima de la región interradicular de los incisivos centrales maxilares.⁴⁵ La lesión afecta al canal nasopalatino o se extiende a la cavidad nasal por lo que la tomografía computarizada de haz cónico resulta útil en el diagnóstico diferencial con una patología periapical (Figura 29).⁴³
- **Características histológicas:** La cavidad quística está revestida por epitelio cilíndrico pseudoestratificado de tipo respiratorio, un infiltrado de células inflamatorias de intensidad variable y lóbulos de glándulas salivales menores.⁴⁶



Figura 29. Radiografía panorámica recortada que muestra una lesión radiolúcida en forma de corazón, situada por encima de las raíces de los incisivos centrales maxilares viables.

Tumor odontogénico adenomatoide. Lesión benigna, no invasiva y de crecimiento lento, se presenta en mayor medida en pacientes entre los 10-19 años, suelen ser asintomáticos, las lesiones grandes pueden causar la expansión indolora del hueso.⁴⁵

- **Características radiográficas.** Lesiones radiolucidas uniloculares con bordes bien definidos, es posible observar pequeñas

calcificaciones dentro de la lesión (copos de nieve), generalmente involucra la corona de un diente no erupcionado, la mayoría de las veces un canino (Figura 30 A).⁴⁵

- **Características histopatológicas.** Es una lesión bien definida que generalmente está rodeada por una cápsula gruesa y fibrosa. El tumor está compuesto de células epiteliales con forma de huso que forman láminas, hebras o masas de células en espiral en un escaso estroma fibroso. Las células epiteliales pueden formar estructuras en forma de rosetón alrededor de un espacio central, que puede estar vacío o contener pequeñas cantidades de material eosinofílico (Figura 30 B).⁴⁵

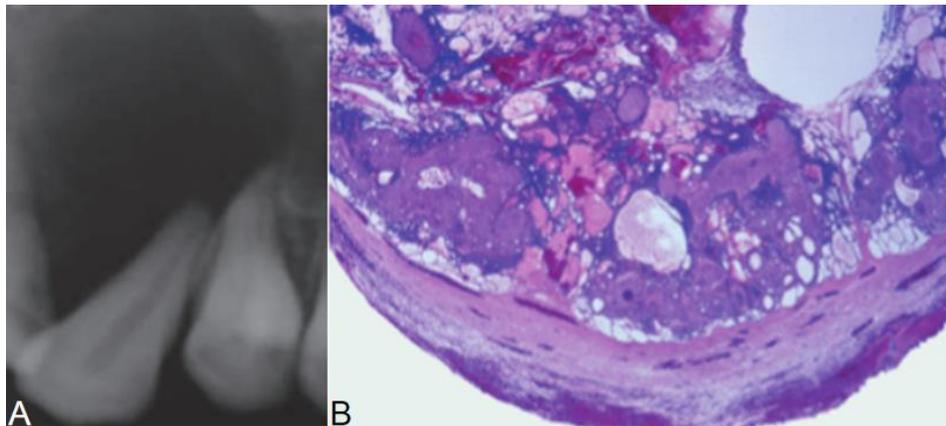


Figura 30. (A) Radiografía periapical que muestra una lesión radiolúcida en el área de los dientes 13 y 14. (B) Microscopia. Tumor odontogénico adenomatoide. Vista de bajo aumento que muestra una cápsula gruesa que rodea el tumor.

Lesiones malignas que simulan patologías endodónticas

En una revisión sistemática realizada por Schuch L. et al. se analizaron 60 casos de lesiones malignas inicialmente diagnosticadas como lesiones periapicales que comprendieron 16 tipos histológicos diferentes, los diagnósticos histopatológicos se agruparon de la siguiente manera: metástasis (16 casos/26,67%), glándula salival (15 casos/25%), sarcoma (12 casos/20%), linfoma (11 casos/18,33%) y carcinoma (6 casos/10%). Las lesiones presentaron apariencia radiolúcida unilocular con movilidad o reabsorción ósea, la edad de los pacientes osciló entre los 12 y 76 años,

afectando mayormente en sexta década de vida, con una mayor prevalencia en la mandíbula posterior (24 casos/40,69%) seguida de la maxilar anterior (15 casos/25,43%).⁴⁷

Lesiones metastásicas. Estas lesiones representan el 1% de las lesiones óseas (siendo las más comunes las metástasis de cáncer de mama y pulmón), afectan principalmente a pacientes en séptima década de vida, con una alta predilección por la región posterior de la mandíbula, se cree que esto es debido a que en los huesos de la mandíbula, en especial los huesos de los adultos mayores, pueden existir restos de médula hematopoyética en pequeñas cantidades, los cuales proporcionan un microambiente adecuado para el establecimiento de un nicho premetastásico y la quimioatracción eficaz de las células metastásicas circulantes. El examen clínico puede revelar inflamación ósea, sensibilidad en el área afectada, dolor y parestesia. Lamentablemente las lesiones mandibulares de origen metastásico suelen presentar una supervivencia media de 7 meses.⁴⁷

- **Características radiográficas.** Este tipo de lesiones no posee un aspecto radiográfico patognomónico, en la mayoría de los casos se presentan como lesiones radiolúcidas con márgenes mal definidos.⁴⁷

Neoplasias malignas de las glándulas salivales. El origen de estas neoplasias es incierto, se especula que se deben a que el tejido ectópico de la glándula salival quedó atrapado durante el desarrollo en los maxilares, Se presenta mayormente como lesión sintomática, (dolor e inflamación de la mandíbula) la edad promedio reportada por Schuch et al, fue la quinta década de vida, siendo el tipo más frecuente el carcinoma mucoepidermoide.⁴⁷

- **Características radiográficas.** Principalmente se observan como lesiones radiolúcidas uniloculares mal definidas, también pueden estar asociadas a reabsorción ósea cortical.⁴⁷

Sarcomas. Grupo de tumores sólidos derivados de las células madre mesenquimales. El osteosarcoma y el sarcoma de Edwing representan más de la mitad de todos los casos de sarcoma óseo.⁴⁶ El osteosarcoma es un poco más común en los hombres durante la tercera y cuarta décadas de la vida, con una distribución equitativa entre el maxilar y la mandíbula y por lo general se relaciona con dolor, hinchazón, parestesia, movilidad dental, obstrucción nasal y epistaxis en los tumores maxilares. El sarcoma de Edwing afecta principalmente a la zona mandibular con prevalencia en niños y adultos jóvenes de raza caucásica. Se presenta como una masa agresiva, de expansión rápida y dolorosa con alta probabilidad de metástasis.⁴⁶

- **Características radiográficas.** Lesión radiolúcida unilocular mal definida, destructiva.⁴⁶ El osteosarcoma puede presentar ensanchamiento de los ligamentos periodontales alrededor de los dientes en la región afectada y un patrón de rayos de sol distinto.⁴⁶

Linfoma. Neoplasia maligna de las células del sistema inmunitario, se presentan como masas malignas en el tejido linfático, con una ligera prevalencia en hombres y dos promedios de morbilidad entre los 20 y 30 años y los 60 y 70 años. Afectan con poca frecuencia el complejo bucomaxilofacial y presentan manifestaciones clínicas como tumefacción dolorosa, movilidad, pérdida dentaria, adenopatías y fractura patológica. La afección de la mandíbula es potencialmente agresiva con una marcada destrucción y expansión del hueso.⁴⁶

- **Características radiográficas.** Lesión radiolúcida mal definida, con reabsorción y destrucción óseas significativas y agrandamiento de los espacios de ligamento periodontal.^{46, 47}

Carcinoma odontogénico. Tumor odontogénico maligno que se desarrolla a partir de los restos de epitelio odontogénico. Puede afectar a pacientes con edades de entre los 4 y los 81 años, con una edad media de 52 años, afecta principalmente el área posterior de la mandíbula y presenta signos y

síntomas inespecíficos como dolor, hinchazón, ulceración, perforación de las placas corticales, movilidad dental e infección crónica del tracto sinusal.⁴⁷

- **Características radiográficas.** Presenta características específicas como una lesión radiolúcida bien definida con cantidades pequeñas o masivas de reabsorción ósea.⁴⁷

1.1.4. Fracturas verticales (FV)

Un diente sometido a un tratamiento de conductos con patología periapical persistente puede estar asociado a fracturas verticales generadas por una fuerza lateral excesiva durante la compactación o la tensión producida por la colocación de un poste. En ocasiones el diagnóstico definitivo debe ser confirmado mediante cirugía periapical de carácter exploratorio.⁴⁸

Los dientes que se asocian con mayor frecuencia a FV ocultas son los molares mandibulares y los premolares maxilares.⁴⁹ El diagnóstico inicial de este tipo de fracturas debe basarse en una combinación de hallazgos clínicos y radiográficos.⁵⁰ En ocasiones las fracturas se extienden en el surco gingival exhibiendo un defecto periodontal único que puede ser sondeado.³⁴ Los síntomas muestran características variables, la presencia de una bolsa estrecha aislada, trayecto sinusal con drenaje coronal, dolor y malestar leve.⁵⁰ Radiográficamente puede ser indetectable y/o presentar una pérdida de la lámina dura, alteración del patrón trabecular y ensanchamiento de ligamento periodontal, en ocasiones es posible percibir un efecto de «halo» donde el espacio del ligamento periodontal ensanchado se conecta con la lesión periapical creando el patrón en. “J” (Figura 31).^{48, 51} Glickman G y lacono V. mencionan que para su diagnóstico es necesario que se tome más de una radiografía con diferentes ángulos, ya que una de estas podría revelar una fractura dental o una afectación periodontal de la furcación.⁴⁸

Si se decide realizar la cirugía periapical exploratoria el clínico deberá estar preparado para realizar alguna de las alternativas de tratamiento dependiendo el panorama que observe, los dientes unirradiculares

generalmente se extraen, aunque en ocasiones, los dientes multirradiculares pueden tratarse mediante la hemisección o la resección de la raíz fracturada.⁴⁸



Figura 31. Lesión radiográfica, conocida como halo o radiolucidez tipo J, tiene bordes corticales mal definidos y lo más probable es que esté asociada con FV.

2.2. Reacción a cuerpos extraños en los tejidos periapicales.

Las reacciones a cuerpo extraño son reacciones inflamatorias localizadas que se pueden generar por la extrusión de materiales a los tejidos.^{6,52} En ocasiones al sobrepasar el ápice con la lima, el foramen apical se ensancha y posibilita la salida de cemento o gutapercha fuera del conducto apical, esto sucede más comúnmente con los materiales de obturación tipo pasta, debido a que su colocación puede llegar a ser incontrolable cuando no se domina bien la técnica, la sobreobturación rara vez puede causar una irritación de los tejidos y dar lugar a una menor incidencia de curación debido a que los materiales de obturación son bien tolerados por los tejidos apicales (Figura 32).³⁴

Roda et al. relacionan estas respuestas inflamatorias con otros materiales como las fibras de las puntas de papel utilizadas para secar el conducto radicular,²⁹ además, Gutmann J. y Lovdahl P. mencionan que, si el foramen apical está limpio y bien sellado, las lesiones cicatrizarán alrededor del material extruido.^{29, 34}

El mejor curso postoperatorio es un seguimiento radiográfico a los 6 y 12 meses, si los síntomas y signos de patología persisten o aparecen incluso antes de los 6 meses, entonces puede estar indicada la cirugía periapical.³⁴



Figura 32. (A) Radiografía preoperatoria muestra la presencia de materiales de obturación extraídos en los tejidos periapicales del diente bicúspide superior izquierdo. (B) El paciente refiere que las molestias persistían luego del tratamiento de conductos por lo que se realizó la cirugía periapical. Se utilizó agregado de trióxido mineral (MTA) como material de relleno del extremo de la raíz. (C) Radiografía posoperatoria tomada 18 meses después muestra la curación de los tejidos periapicales.

2.3. Anatomía del conducto radicular que es imposible de manejar sin cirugía.

En ocasiones los dientes pueden presentar anatomías complejas, curvaturas severas, calcificaciones, e instrumentos y materiales colocados previamente que complican el tratamiento o retratamiento de conductos. Ante la persistencia de una lesión periapical y/o sintomatología el tratamiento de elección deberá ser mediante la vía ortógrada, sin embargo, si la obturación y limpieza no se pueden realizar correctamente la resolución de estos casos deberá realizarse mediante cirugía periapical.³⁴

2.3.1. Obstrucciones anatómicas

La dificultad para instrumentar algunos conductos calcificados y curvaturas severas puede dar lugar a preparaciones aberrantes que favorecen la persistencia de la patología periapical. Ricucci et al. aseguran que, durante la instrumentación de curvaturas muy pronunciadas, la acción de corte a lo largo de un canal se concentra más en unas áreas que en otras, generando que algunas paredes del tercio apical permanezcan intactas (Figura 33).³⁶



Figura 33. Radiografía de un premolar mandibular que resultó ser infranqueable al ápice por lo que se indicó cirugía periapical.

Algunos dientes presentan conductos que no fueron localizados e instrumentados durante los tratamientos ortogrados previos, la cirugía periapical permite identificar estos conductos al eliminar la zona del ápice y conseguir el sellado apical mediante la obturación retrógrada. Peñarrocha M. et al. mencionan que el 25% de los primeros premolares inferiores tienen dos raíces y dos conductos, mientras el 42% de los primeros molares superiores tienen un segundo conducto en la raíz mesiovestibular (Figura 34).³⁰

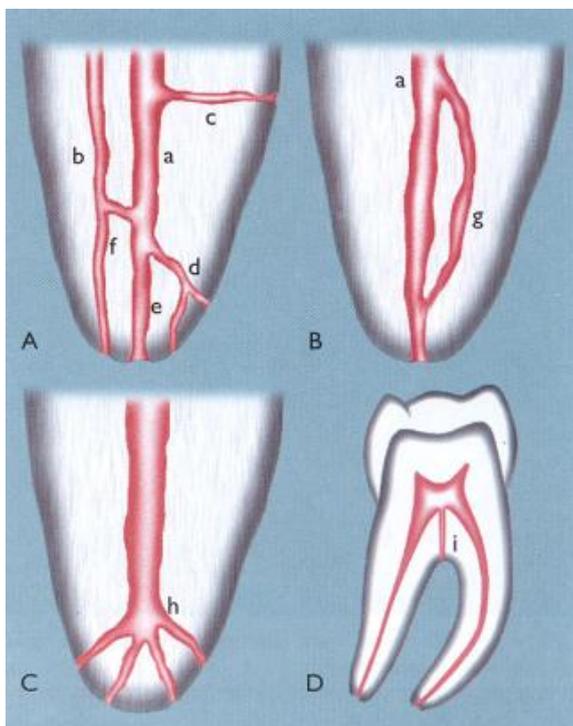


Figura 34. Ramificaciones de la cavidad pulpar de acuerdo con Pucci y Reig (A,B,C) y Kuttler (D). a) conducto principal; b) colateral; c) lateral; d) secundario; e) accesorio; f) interconducto; g) recurrente; h) delta apical; e i) cavo-interradicular.

Los conductos radiculares pueden adoptar vías variables, ramificarse, dividirse y juntarse nuevamente. Vertucci clasificó las configuraciones de espacio pulpar en ocho tipos: ⁵³ (Figura 35)

- ❖ Tipo I: (1) conducto único que se extiende desde la cámara pulpar hasta el ápice.
- ❖ Tipo II: (2-1) dos conductos separados que salen de la cámara pulpar y se unen cerca del ápice formando un solo conducto.
- ❖ Tipo III: (1-2-1) inicia como un conducto único que se divide en dos y se une después para formar uno solo.
- ❖ Tipo IV: (2) dos conductos separados desde la cámara hasta el ápice.
- ❖ Tipo V: (1-2) conducto que sale de la cámara pulpar se divide cerca de apice en dos conductos distintos con agujeros separados.
- ❖ Tipo VI: (2-1-2) dos conductos separados que salen de la cámara pulpar se unen y vuelven a dividirse cerca del ápice para salir como dos conductos distintos.
- ❖ Tipo VII: (1-2-1-2) conducto único que sale de la cámara pulpar, se divide, vuelve a unirse en el cuerpo de la raíz y finalmente se divide otra vez en dos conductos distintos cerca del ápice.
- ❖ Tipo VIII: (3) tres conductos distintos que se extienden desde la cámara pulpar hasta el ápice.

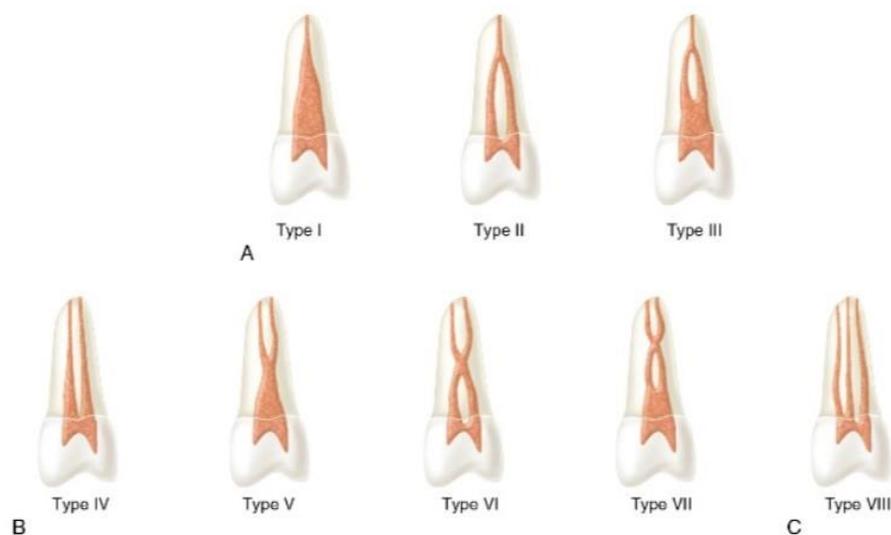


Figura 35. Representación esquemática de la configuración de conductos de Vertucci.

Las anomalías del desarrollo del esmalte y la dentina también pueden ser consideradas un factor que complique el tratamiento de conductos,¹ su tratamiento se basa en la obturación preventiva, tratamiento por vía ortógrada y en el caso de que exista una patología pulpar o en algunos casos una terapia combinada con cirugía periapical.⁵⁴

Surco radicular: Comunicación directa entre el surco y la cavidad pulpar que comienza en la fosa central, se extiende sobre el cíngulo y continua apicalmente a diferentes profundidades y distancias de la superficie de la raíz, se considera una vía ideal para la invasión bacteriana y activación de la respuesta inflamatoria de la pulpa y los tejidos periodontales. Su incidencia es de 2,8%-8,5% y se clasifica en 3 tipos, dependiendo de su profundidad y de la forma de la sección transversal en las imágenes de tomografía computarizada de haz cónico: *tipo I*. Poco profundo, en conducto radicular es normal y único; *tipo II*. Surco con profundidad media, la raíz se fusiona antes de salir al foramen, sistema de canales en forma de C y *tipo III*. Surco largo y profundo, bisectado en la raíz del diente (Figura 36).^{54, 55}

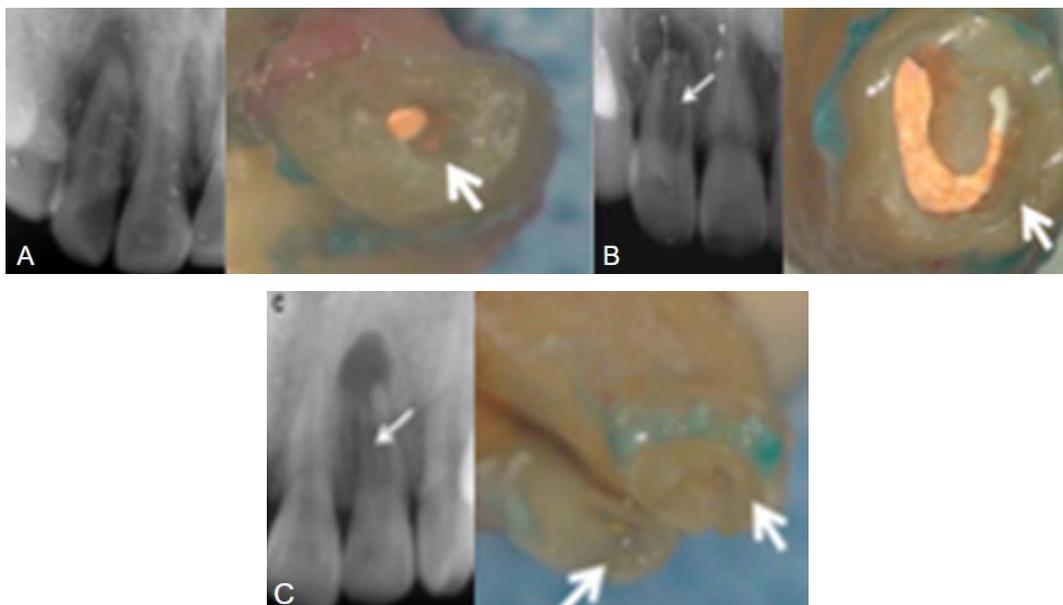


Figura 36. Clasificación del surco radicular, vista radiográfica y clínica de las configuraciones transversales luego de la apicectomía. (A) Surco tipo I, (B) surco tipo II y (C) Surco tipo III.

Dens evaginatus. Tubérculo supernumerario, ubicado en la superficies palatinas o linguales de los dientes anteriores, el surco central, cúspides bucales o linguales de los premolares o molares. La cúspide suele estar rodeada de dentina y esmalte, en los dientes posteriores mide aproximadamente 2 a 3mm de alto y en dientes anteriores puede medir hasta 6 mm de largo (Figura 37).^{54, 55}

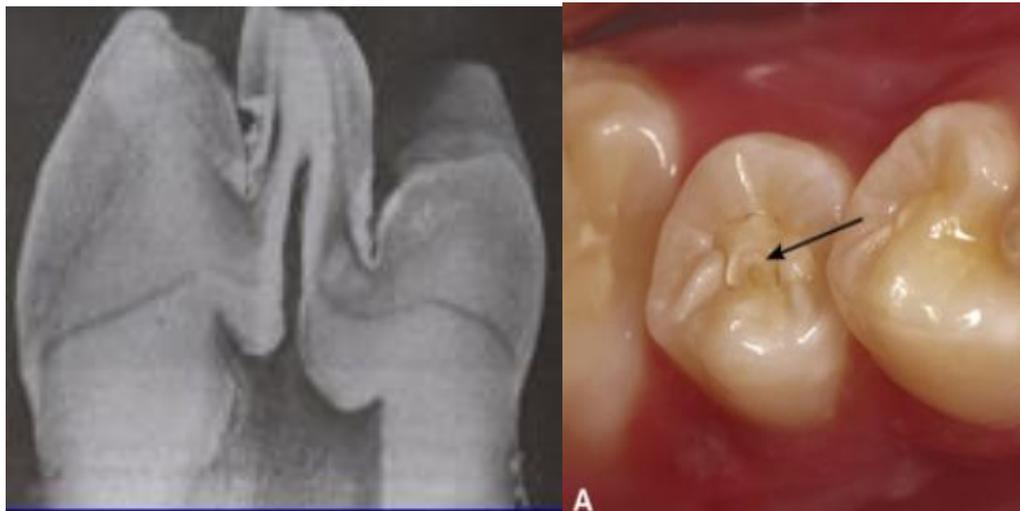


Figura 37. Extensión de la pulpa hacia el defecto evaginado vista radiográfica y clínica.

Dens invaginatus. Causada por Invaginación del órgano del esmalte en la papila dental, su prevalencia oscila entre 0,3 y 10%. Puede tener comunicación directa con la cavidad oral, saliva, restos de comida y bacterias.^{57, 58}

Oehlers los clasifica como: (Figura 38)

- *Tipo I:* Circunscrito en la corona.^{58, 59.}
- *Tipo II:* Saco ciego que se extiende más allá de la unión cemento esmalte, pero no llega al ligamento periodontal.^{58, 59}
- *Tipo IIIa:* Más allá de la unión cemento esmalte y con un agujero secundario que se extiende a los tejidos periapicales y *tipo IIIb:* Con un agujero secundario en la zona apical.^{58, 59}

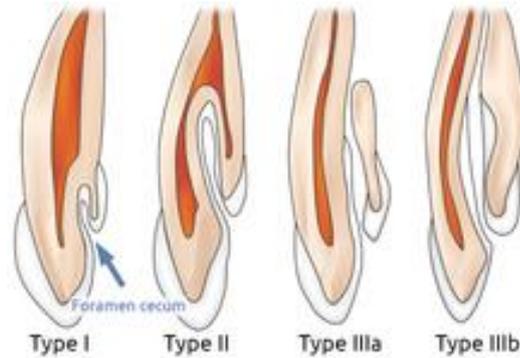


Figura 38. Clasificación de los dientes invaginados, de acuerdo con Oehlers.

2.3.2. Obstrucciones iatrogénicas.

La falta de resolución una lesión periapical y/o la persistencia de signos y síntomas relacionados a materiales e instrumentos colocados durante un tratamiento de conductos previo, ya sea de manera intencional (endopostes y restauraciones funcionales) o accidentales, (instrumentos separados que se extienden o sobresalen a través del ápice) y que son irre recuperables o comprometen la estructura dental durante el retratamiento de conductos y deben ser tratadas por medio de una cirugía periradicular.³⁴

Lieblich S. menciona que a pesar de que el retratamiento no quirúrgico parece ser más conservador, es probable que para acceder a un instrumento fracturado que se encuentra en la porción apical de un diente con una curvatura severa, sea necesaria la remoción excesiva de la estructura del diente, lo que puede aumentar su posibilidad de fractura.⁴⁹

2.4. Fracturas horizontales generadas por un trauma dental con persistencia de signos y síntomas.

Luego de la ferulización de un diente por un trauma dental, la cirugía periapical puede estar indicada tras la aparición necrosis pulpar en el segmento apical que no fue tratado endodónticamente y que presente una lesión periradicular y/o signos y síntomas clínicos de patología periapical. Se realiza siempre y cuando el segmento coronal del diente sea restaurable y funcional.³⁶ En ocasiones puede ser necesaria la resección y/o un relleno del extremo radicular.⁴⁹

CAPÍTULO 5. CONSIDERACIONES DE LA CIRUGÍA PERIAPICAL Y SELECCIÓN DE CASOS.

1. Consideraciones de la cirugía periapical

Lieblich S. menciona que antes de realizar la cirugía periapical es necesario tomar en cuenta las siguientes consideraciones o precauciones:⁵¹

- *Priorizar el retratamiento de los conductos siempre que sea una terapia viable.* Siempre que sea posible el retratamiento de conductos, este debe considerarse como el tratamiento de elección. Es importante identificar la causa del fracaso y diseñar un tratamiento adecuado. No es correcto realizar tratamientos periapicales quirúrgicos de manera indiscriminada debido a que, en su mayoría, las patologías periapicales suelen resolverse con un retratamiento ortógrado.^{25, 51}
- *Proporción corona/raíz y estado periodontal desfavorable.* La resección radicular en dientes con raíces muy cortas, así como un mal estado periodontal pueden comprometer la estabilidad del diente debido a su poco soporte óseo.^{32, 51}
- *Determinar la vía de entrada bacteriana.* El odontólogo debe identificar el camino de entrada de las bacterias y evitar su penetración continua, pues a menos que se aborde ese problema, es posible que el resultado de la cirugía apical no sea predecible.³²
- *Evitar la terapia combinada.* Generalmente es preferible realizar únicamente el retratamiento de conductos ya que por sí solo su porcentaje de éxito es muy alto y es posible que la cirugía endodóntica no mejore los resultados. Son pocos los casos que realmente se requiera una terapia combinada con cirugía periapical.⁵¹
- *Evaluación preoperatoria del paciente.* Como parte de la evaluación prequirúrgica se debe realizar una historia médica completa y una

evaluación de los signos vitales con el objetivo de conocer el estado de salud física y psicológica del paciente.²⁵

Una parte esencial de la evaluación prequirúrgica es la evaluación del estado cardiovascular y la tolerancia a los anestésicos locales con epinefrina, ya que el uso de estos anestésicos debe evitarse o usarse con extrema precaución en pacientes con las siguientes afecciones cardiovasculares: hipertensión grave o mal controlada, arritmias refractarias al tratamiento, infarto de miocardio en el último mes, accidente cerebrovascular en los últimos 6 meses, bypass de arteria coronaria injerto en los últimos 3 meses e insuficiencia cardíaca congestiva no controlada. Los pacientes que no pueden tolerar los vasoconstrictores no son considerados buenos candidatos para cirugía perirradicular, porque la anestesia local con vasoconstrictor es esencial para obtener hemostasia.²⁵

Los pacientes con un alto riesgo de desarrollar endocarditis bacteriana deben recibir profilaxis antibiótica adecuada, según lo recomendado por la American Heart Association, la profilaxis antibiótica sólo se recomienda para pacientes con enfermedad valvular asociada con el mayor riesgo de resultados adversos por endocarditis infecciosa.²⁵

En el caso de los pacientes que reciben terapia anticoagulante como la warfarina o los nuevos fármacos anticoagulantes orales (NOAC) se debe realizar una interconsulta con el médico del paciente con el fin de evaluar los riesgos relativos de suspender su tratamiento durante 1 o 2 días.²⁵

El uso de hierbas, los suplementos dietéticos y las vitaminas como el ginkgo biloba, el jengibre, el ajo, el ginseng, la matricaria y la vitamina E, inhiben la agregación plaquetaria y pueden aumentar el riesgo de hemorragia.²⁵

Los trastornos hemorrágicos hereditarios o adquiridos, así como el deterioro de la función hepática asociado con el abuso actual o

pasado de alcohol o drogas, aumentan el riesgo de sangrado excesivo durante y después de la cirugía perirradicular.²⁵

Otras afecciones que pueden requerir modificación del tratamiento son: las arritmias cardíacas, diabetes, radioterapia para el cáncer de cabeza y cuello, afecciones inmunocomprometidas, trastornos convulsivos, supresión suprarrenal, enfermedad hepática o renal y embarazo. La historia clínica completa permite identificar al paciente y consultar con su médico tratante las modificaciones necesarias del tratamiento.²⁵

- *Consideraciones anatómicas:* La exploración clínica es uno de los pasos más importantes durante la selección de candidatos para la cirugía periapical, ya que permite identificar las características anatómicas de cada paciente y reconocer las estructuras que se pueden dañar o que pueden interferir con el acceso y la visibilidad durante el abordaje quirúrgico. Es indispensable reconocer la ubicación de arterias importantes y relación anatómica entre la rama mandibular, la rama maxilar del nervio trigémino y los ápices radiculares con el objetivo de evitar una lesión mecánica.²⁵ La tomografía computarizada de haz cónico ha mostrado ser de gran utilidad en algunos casos quirúrgicos, gracias a que produce imágenes tridimensionales del diente, la patología y estructuras anatómicas adyacentes, ayudando a localizar estructura anatómicas como: el canal mandibular, agujero mentoniano, seno maxilar y cavidad nasal.³²

Región mandibular posterior. Su principal estructura anatómica de interés es el haz neurovascular que discurre a través de la mandíbula y sale por el agujero mentoniano que suele ser fácil de distinguir por medio de palpación y radiografías, una incisión equivocada puede causar una lesión temporal o incluso permanente en el nervio.²⁵

Un vestíbulo poco profundo generalmente significa un hueso alveolar más grueso y por lo tanto un acceso más difícil a la raíz. La cirugía periapical en un segundo molar inferior puede complicarse debido a que el hueso bucal que lo recubre es relativamente grueso, sus raíces suelen estar inclinadas hacia lingual y a una ubicación más bucal del canal mandibular.²⁵

Región maxilar posterior. En esta región la perforación del seno maxilar durante la cirugía periapical tiene una incidencia de alrededor del 10% al 50%, si se perfora la membrana del seno, se debe evitar el ingreso de fragmentos de raíz infectados y deshechos a su interior, si esto sucede, el fragmento debe extraerse, de no ser posible está indicada la derivación para su evaluación y extracción quirúrgica. El acceso a las raíces de los molares superiores puede realizarse desde un abordaje palatino con una buena iluminación y un aumento mejorado, los pacientes con una bóveda palatina vertical y profunda son considerados mejores candidatos que los individuos con un paladar ancho y poco profundo. Cuando se realiza la incisión y se repliega el colgajo por palatino se debe considerar la posición de la arteria palatina anterior con el fin de evitar lesionarla.²⁵

Maxilar anterior y mandíbula. La cirugía perirradicular en dientes anteriores suele ser menos complicada, sin embargo, un vestíbulo poco profundo y una longitud de raíz más larga que el promedio, podría complicar el acceso al área del ápice de la raíz. En el caso de la región anterior superior, las raíces de los incisivos centrales y laterales pueden estar cercanos al piso de la nariz, a la espina nasal anterior y al haz neurovascular nasopalatino. El abordaje a los dientes anteriores inferiores puede llegar a ser más desafiante debido a una inclinación de la raíz hacia lingual, un vestíbulo poco profundo y una protuberancia mentoniana prominente.²⁵

2. Selección de casos.

Debido a que la evidencia sugiere que no existen diferencias significativas en la tasa de éxito a largo plazo entre la cirugía periapical y el retratamiento.^{28, 48, 50} La Sociedad Española de Cirugía Bucal refiere que la toma de decisión terapéutica entre la realización de la endodoncia no quirúrgica y quirúrgica debe de estar basada en una correcta evaluación de los beneficios y de los riesgos de cada opción.²⁸

Lieblich S. publicó un algoritmo que ayuda a guiar la toma de decisión clínica sobre la realización de la cirugía periapical.⁴⁹

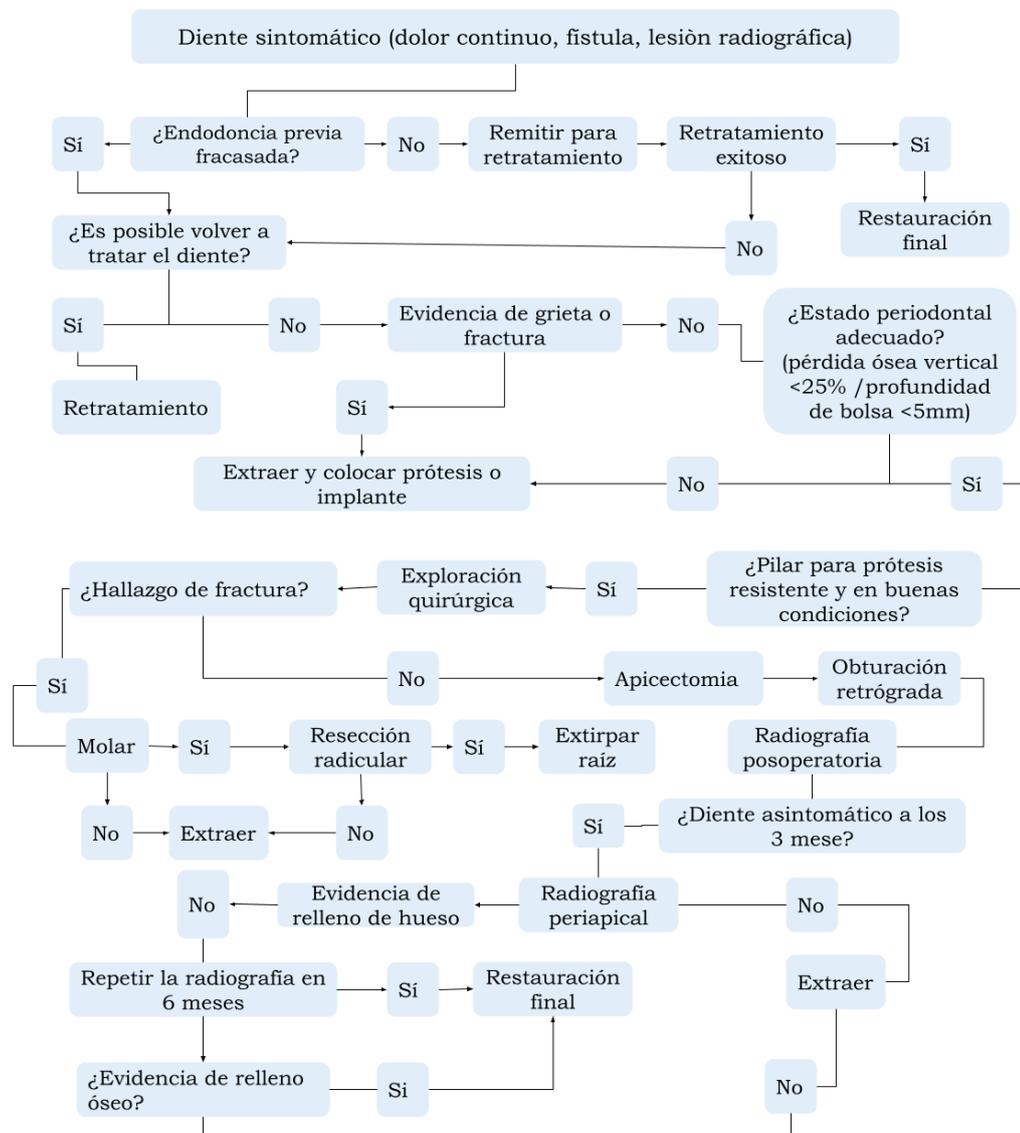


Tabla 2. Algoritmo para la cirugía periapical.

Es necesario evaluar con cuidado la probabilidad de cicatrización mediante el tratamiento retrógrado,²³ Gorni enlista los factores pronósticos que pueden influenciar en el resultado de la terapia endodóntica quirúrgica considerando 99 casos.²³

Factores pronósticos	n	Cicatrización (%)
Radiolucidez periapical ausente	30	97
Radiolucidez periapical presente	69	78
Obturación inadecuada del conducto radicular	19	68
Obturación adecuada del conducto radicular	80	88
Ausencia de perforaciones	87	89
Presencia de perforaciones	12	42
Tiempo transcurrido desde el tratamiento inicial <1 año	17	71
Tiempo transcurrido desde el tratamiento inicial >1 año	82	87
Sesión individual	16	100
Dos o más sesiones	83	81
Límite apical adecuado de la obturación	78	86
Límite apical no adecuado de la obturación	21	76
Material de la obturación coronal provisional	21	76
Material de la obturación coronal provisional definitivo	78	86
Material de la obturación coronal provisional en el seguimiento	92	86
Material de la obturación coronal definitivo en seguimiento	7	57

Tabla 3. Factores pronostico que afecta la cicatrización de una lesión perirradicular.

Un estudio identifico que los pacientes que presentaban dolor antes de la cirugía tenían una tasa de curación significativamente más baja comparados con los pacientes que no presentaron dolor inicial.³²

Estos datos ayudan a decidir si realmente vale la pena realizar la cirugía periapical en un diente con altas probabilidades de falla debido a una baja tasa de éxito, por lo tanto, en algunos casos la decisión de extraer el diente y colocar implante puede resultar más eficaz y predecible.⁵⁰

CONCLUSIONES

Los pasos del tratamiento de conductos periapicales deben realizarse en condiciones clínicas adecuadas y de manera minuciosa, comenzando desde el acceso hasta la rehabilitación completa del diente (es decir, cuando recupere su función en boca) con el objetivo de eliminar a las bacterias y evitar la infección secundaria o persistente responsable de la periodontitis apical posterior al tratamiento.

El tratamiento de primera elección debe ser el retratamiento ortógrado, pues se ha comprobado que en la mayoría de los casos las lesiones remiten luego de esta intervención.

La cirugía periapical debe reservarse únicamente para tratar casos específicos como: un diente con un retratamiento adecuado que presenta persistencia de patología periapical debido a biopelículas altamente resistentes ubicadas en áreas inaccesibles, porciones anatómicas que resultan inabordables por vía ortógrada, dientes con una estructura dental comprometida en los que no sea posible realizar un retratamiento de conductos, la eliminación de una lesión de origen no endodóntico y en el menor de los casos la corrección de procedimientos iatrogénicos.

La cirugía periapical se considera como una de las últimas alternativas para eliminar signos y síntomas de una patología periapical persistente y conservar en función a un diente que tiene un alto valor protésico y condiciones periodontales aceptables, por lo que el proceso de selección de casos debe estar basado en una historia clínica completa y un análisis minucioso de la historia del diente y de las condiciones actuales que presenta, ya que de esto dependerá el éxito del tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Perrini N; Tosco E; Kaitsas V; Gagliani M; Del Fabbro M y Taschieri M. Aspectos biológicos del sistema dentinopular y de los tejidos periapicales. En: Santa Cruz G. Manual de endodoncia. 1^{ra}. Milano, Italia. SIE Sociedad Italiana de Endodoncia. 2017. p 1-103
2. Galler K; Weber M; Korkmaz Y; Wildiller M; Feuerer M. Inflammatory Response Mechanisms of the Dentine–Pulp Complex and the Periapical Tissues.[Internet]. 2021. [Consultado 16 Oct 2022] Disponible en: <https://www.ncbi-nlm-nih-gov.pbidi.unam.mx:2443/pmc/articles/PMC7867227/#>
3. Siqueira J; Rocas I. Microbiología de las infecciones endodónticas. En: Kenneth M, editor. Cohen. Las vías de la pulpa. 11a. España: Elsevier; 2016. p. 599-625.
4. Berman L; Rostein I. Diagnóstico. En: Kenneth M, editor. Cohen. Las vías de la pulpa. 11^a. España: Elsevier; 2016. p 2-32
5. Monardes H; Lolas C; Aravena J; González H; Avarca J. Evaluación del tratamiento endodóntico y su relación con el tipo y la calidad de la restauración definitiva. Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral.[Internet] 2016 . [Consultado 30 Sep 2022] 9 (2) 108-113. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0718539116000239#bibl0005>
6. Karamifar K; Tondari A; Saghiri M.A. Lesion: An Overview on the Etiology, Diagnosis and Current Treatment Modalities. Eur Endod J. [Internet] 2020. [Consultado 30 Sep 2022] 5(2): 54–67. Disponible en: <https://www.ncbi-nlm-nih-gov.pbidi.unam.mx:2443/pmc/articles/PMC7398993/>
7. Siqueira J y Rôças I. Present status and future directions: Microbiology of endodontic infections. International Endodontic Journal. [Internet]. 2021 [Consultado 14 nov 2022] 55 512-530 Disponible en: <https://onlinelibrary-wiley-com.pbidi.unam.mx:2443/doi/10.1111/iej.13677>

8. Lin L; Huang G. Biopatología de la periodontitis apical. En En: Kenneth M, editor. Cohen. Las vías de la pulpa. 11ª. España: Elsevier; 2016. 630-659.
9. Kaneko T, Okiji T, Kan L, Suda H, Takagi M. An immunoelectron-microscopic study of class II major histocompatibility complex molecule-expressing macrophages and dendritic cells in experimental rat periapical lesions. Arch Oral Biol. [Internet] 2001 46(8):713-20. [Consultado 19 Oct 2022] 5(2): 54–67. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pbidi.unam.mx:2443/pmc/articles/PMC7867227/>
10. Sedgley C, Silva R, Fouand A. Pathogenesis of Pulp and Periapical Diseases. Endodontics: Principles and Practice. 6ta. Elsevier; 2021
11. Fuentes R; Álvarez G; Arias A; Borie-Echevarría E; Dias F. Periodontitis Apical: Caracterización Histológica y Morfométrica de Quistes Radiculares y Granulomas Periapicales. En t. J. Morphol. [Internet]. 2018 [citado 2022 Oct 13] ; 36(4): 1268-1274. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-95022018000401268
12. Alghamdi F, Alhaddad A , Abuzinadah S. Healing of Periapical Lesions After Surgical Endodontic Retreatment: A Systematic Review. Cureo v.12(2); 2020. [Internet]. 2015 febrero [citado 2022 oct 16]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/pbidi.unam.mx:2443/32190471/>
13. Landwehr D. Lesiones que imitan la patología endodóncica. En: Kenneth M, editor. Cohen. Las vías de la pulpa. 11a. España: Elsevier; 2016. p.78-114.
14. Garcia R. y Briseño B. Endodoncia I. Fundamentos y clínica. 1a ed. México. FAC. DE FILOSOFIA Y LETRAS, UNAM. 2016.
15. Berman L; Rostein I. Diagnóstico. En: Kenneth M, editor. Cohen. Las vías de la pulpa. 11ª. España: Elsevier; 2016. p 2-32
16. Daniele L; Badino M; Colla M; Raffelli R; Rizzoli A; Dorigato A. Deregibus A; Del Mastro G; Ambu E. Elementos diagnósticos.

- Emergencias endodónticas. Manual de endodoncia. En: Santa Cruz G. 1ra. Milano, Italia. SIE Sociedad Italiana de Endodoncia. 2017. p 151-187.
17. Ricucci, D.; Rõças, I. N.; Hernández, S. & Siqueira-jr, J. F. "True" Versus "bay" apical Cyst: Clinical, radiographic, histopathologic and histobacteriologic features. J Endod, JOE. [Internet]. 2020 [Consultado 24 Oct 2022] 42 (7): 1135-41 Disponible en: <https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.pbidi.unam.mx:2443/32544498/>
18. Lin, L. M.; Ricucci, D.; Lin, J. & Rosenberg, P. Nonsurgical root canal therapy of large cyst-like inflammatory periapical lesions and inflammatory apical cysts. J. Endod., [Internet]. 2009 [Consultado 24 Oct 2022] 35(5):607-15 Disponible en: ,<https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.pbidi.unam.mx:2443/19410070/>
19. Peters O; Peters C; Basrani B. Limpieza y conformación de conductos radiculares. En: Kenneth M, editor. Cohen. Las vías de la pulpa. 11ª. España: Elsevier; 2016. p. 209- 270.
20. Monardes H; Lolas C; Aravena J; González H; Avarca J. Evaluación del tratamiento endodóntico y su relación con el tipo y la calidad de la restauración definitiva. Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral.[Internet] 2016 . [Consultado 30 Sep 2022] 9 (2) 108-113. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0718539116000239#bibl0005>
21. Ricucci D; Russo J; Rutberg M; Burleson J; Spångberg L.A prospective cohort study of endodontic treatments of 1,369 root canals: results after 5 years. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology. [Internet]. 2011. [Consultado 27 Oct 2022] 112 (6) Disponible en: <https://www-sciencedirect-com.pbidi.unam.mx:2443/science/article/pii/S1079210411005348#tbl4>

22. Siqueira J; Rôças I; Ricucci D; Hülsmann M. Causes and diageo management of post-treatment apical periodontitis. *British Dental Journal*. [Internet]. 2014 [Consultado 05 Nov 2022] 305–312 (2014) Disponible en: <https://www-nature-com.pbidi.unam.mx:2443/articles/sj.bdj.2014.200>
23. Gorni F. Endodoncia quirúrgica. En: Santa Cruz G. *Manual de endodoncia*. 1ra. Milano, Italia. SIE Sociedad Italiana de Endodoncia. 2017. p 743-769
24. Prada I; Mico P; Giner T Micó P; Collado N; Manzano A. Influence of microbiology on endodontic failure. Literature review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. [Internet] 2019 . [Consultado 30 Sep 2022] 24 (3): e364-e372. Disponible en: <https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.pbidi.unam.mx:2443/31041915/>
25. Johnson B; Fayad M; Cirugía perirradicular. En: Kenneth M, editor. Cohen. *Las vías de la pulpa*. 11ª. España: Elsevier; 2016. p. 387
26. Santos A; Castro L; Castillo J; Ramos C. Success or failure of endodontic treatments: A retrospective study. *J Conserv Dent*. [Internet] 2019 . [Consultado 30 Sep 2022] 129-132. Disponible en: <https://www-ncbi-nlm-nih-gov.pbidi.unam.mx:2443/pmc/articles/PMC6519185/>
27. Soares, Ilson José & Goldberg, Fernando. ENDODONCIA. TÉCNICA Y FUNDAMENTOS. Ed. Panamericana. Buenos Aires. 2002.
28. Peñarrocha D; Valmaseda E; Garcia M; Sixto L; Segura J; Cervera J. CIRUGÍA PERIAPICAL: INDICACIONES Y TÉCNICA QUIRÚRGICA. Sociedad Española de Cirugía Bucal. SECIB. [Internet]. 2017 [Consultado 05 Nov 2022] 1-65 Disponible en: https://portal.guiasalud.es/wp-content/uploads/2018/12/GPC_558_Cirugia_Periapical.pdf
29. Roda R; Gettleman B; Retratamiento no quirúrgico. En: Kenneth M, editor. Cohen. *Las vías de la pulpa*. 11a. España: Elsevier; 2016. p. 325-382

30. Peñarrocha Diago M; Peñarrocha Diago M. Atlas de Cirugia PERIAPICAL. 1^{ra}. España; Océano. 2014.
31. Chen S; Chueh L; Hsiao C; Tsai M; Ho S; Chiang C. An Epidemiologic Study of Tooth Retention After Nonsurgical Endodontic Treatment in a Large Population in Taiwan. J Endod, JOE. [Internet]. 2007 [Consultado 27 Oct 2022] (33) 3 Disponible en: <https://www-sciencedirect-com.pbidi.unam.mx:2443/science/article/pii/S0099239906010739?via%3Dihub>
32. Rosenberg P. Malek M. Evaluación de casos y planificación del tratamiento. En: Kenneth M, editor. Cohen. Las vías de la pulpa. 11^a. España: Elsevier; 2016. p 139-161
33. american association of endodontists (aae). [Internet]. Guide to Clinical Endodontics. Sixth Edition. 2013 [Consultado 08 Nov 2022]. Disponible en: <https://www.aae.org/specialty/clinical-resources/guide-clinical-endodontics/>
34. Gutmann J; Lovdahl P; Problem-Solving Challenges in Periapical Surgery. editor. John Dolan. PROBLEM SOLVING IN ENDODONTICS: PREVENTION, IDENTIFICATION, AND MANAGEMENT. Elsevier; 2011. p. 325-355.
35. Ricucci D; Lopes W; Loghin S; Rôças I y Siquiera J. Large Bacterial Floc Causing an Independent Extraradicular Infection and Posttreatment Apical Periodontitis: A Case Report. J Endod, JOE. [Internet]. 2018 [Consultado 08 Nov 2022] 216(6):281-90 Disponible en: <https://www-sciencedirect-com.pbidi.unam.mx:2443/science/article/pii/S0099239918303467?via%3Dihub>
36. Siqueira JF; Rôças I; Marcelino M; Pérez A; Ricucci D. Unprepared root canal surface areas: causes, clinical implications, and therapeutic strategies. Braz Oral Res. [Internet] 2018. [Consultado 18 nov 2022] 32 (1). Disponible en: <https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.pbidi.unam.mx:2443/30365606/>

37. Yoo Y; Perinpanayagam H; Oh S; Kim A; Han S; Kum K. Endodontic biofilms: contemporary and future treatment options. Restor Dent Endod. [Internet]. 2019 [Consultado 18 nov 2022] 44(1). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/pbidi.unam.mx:2443/30834229/>
38. Zhang C; Yang Z y Hou B. Diverse bacterial profile in extraradicular biofilms and periradicular lesions associated with persistent apical periodontitis. International Endodontic Journal. [Internet]. 2021 [Consultado 12 nov 2022] 54 (9) 1425- 1433. Disponible en: <https://onlinelibrary-wiley-com.pbidi.unam.mx:2443/doi/10.1111/iej.13512>
39. Dioguardi M; Crincoli V; Laino L; Alovise M; Sovereto D; Lo Muzio L; Troiano G. F. J Clin Med [Internet]. 2020 [Consultado 12 nov 2022] 7;9(2):457. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/pbidi.unam.mx:2443/32046071/>
40. Ricucci D; Siqueira J; Lopes W; Viera A; Rôças I. Extraradicular Infection as the Cause of Persistent Symptoms: A Case Series. J Endod, JOE. [Internet]. 2015 [Consultado 09 Nov 2022] 41(2) 265-273. Disponible en: <https://www-clinicalkey-es.pbidi.unam.mx:2443/#!/content/journal/1-s2.0-S0099239914008024>
41. Ricucci D; Lopes W; Loghin S; Rôças I y Siquiera J. Large Bacterial Floc Causing an Independent Extraradicular Infection and Posttreatment Apical Periodontitis: A Case Report. J Endod, JOE. [Internet]. 2018 [Consultado 08 Nov 2022] 216(6):281-90 Disponible en: <https://www-sciencedirect-com.pbidi.unam>
42. Sousa BC, Gomes FA, Ferreira CM, Rocha MMNP, Barros EB, Albuquerque DS. Persistent extra-radicular bacterial biofilm in endodontically treated human teeth: scanning electron microscopy analysis after apical surgery. Microsc Res Tech. [Internet]. 2017 [Consultado 08 Nov 2022] Jun;80(6):662-667. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28161897/>

43. Modi K; Padmapriya R; Elango S; Khandelwal P; Arul B, Natanasabapatia V. Nonmalignant nonendodontic lesions mimicking periapical lesions of endodontic origin: A systematic review. *J Conserv Dent.*[Internet] 2022 [consultado 08 Nov 22] 25(3): 214–225. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pbidi.unam.mx:2443/pmc/articles/PMC9274689/#ref6>
44. Guimarães G. Da Cruz D; Santos J; Oliveira A; Leal da Silva A; Lisboa J y Ramoa F. Nonendodontic periapical lesions: a retrospective descriptive study in a Brazilian population. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* [Internet] 2021 [consultado 08 Nov 22]; 1;26(4):e502-e509. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8254893/>
45. Charles A, et al. Odontogenic Cyst and Tumors. En: Duncan L/Dolan J. *Oral and Maxillofacial Pathology.* [Internet] U.S.A. Elsevier 2016. [consultado 20 Nov 22] p. 678-732 Disponible en: <http://ebookcentral.proquest.com/lib/unam/detail.action?docID=1429663>.
46. Bradley E; Al- Naief N; Torabinejad M. Differential Diagnosis of Pains and Radiolucencies of Nonpulpal Origin. *Endodontics: Principles and Practice.* Elsevier. [Internet] 2021. [consultado 20/ 11/22] Disponible en: <https://www-clinicalkey-es.pbidi.unam.mx:2443/#!/content/3-s2.0-B9780323624367000051?scrollTo=%23h10000938>
47. Schuch L; Viera C; Uchoa A. Malignant Lesions Mimicking Endodontic Pathoses Lesion: A Systematic Review. *J of Endodontics.* [Internet] 2020. [consultado 20 Nov 2022] Disponible en: <https://www-sciencedirect-com.pbidi.unam.mx:2443/science/article/pii/S0099239920306798?via%3Dihub#bib10>
48. Glickman G y Iacono V. Endo-perio. En: Kenneth M, editor. *Cohen. Las vías de la pulpa.* 11a. España: Elsevier; 2016.
49. Lieblich S. Current Concepts of Periapical Surgery. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics.* [Internet] 2020. [consultado 20 Nov

- 2022] 32 (4) 571- 582) Disponible en: <https://www-clinicalkey-es.pbidi.unam.mx:2443/#!/content/journal/1-s2.0-S1042369920300613>
50. PradeepKumar AR, Shemesh H, Jothilatha S, Vijayabharathi R, Jayalakshmi S, Kishen A. Diagnosis of Vertical Root Fractures in Restored Endodontically Treated Teeth: A Time-dependent Retrospective Cohort Study. J Endod. [Internet] 2016. [consultado 20 Nov 2022]. Disponible en: <https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.pbidi.unam.mx:2443/27339633/>
51. Lieblich S. Principios de la cirugía endodóncica. Cirugía oral y maxilofacial contemporánea. [Internet] 7ª Italia. Elsevier. [consultado 20 Nov 2022] 2020. 364-389. Disponible en: <https://www-clinicalkey-es.pbidi.unam.mx:2443/#!/content/book/3-s2.0-B9788491136354000186?scrollTo=%23hl0000693>
52. García A; Bujaldón AL; Rodríguez A. Lesiones periapicales: diagnóstico y tratamiento. Av Odontoestomatol [Internet]. 2015 febrero [citado 2022 oct 07] ; 31(1): 31-42. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852015000100005
53. Gutmann J; Fan B. Morfología del diente aislamiento y acceso. En: Kenneth M, editor. Cohen. Las vías de la pulpa. 11a. España: Elsevier; 2016. p. 130-208
54. Tan X; Zhang L; Zhou W; Li Y; Ning J; Chen X; Song D; Zhou X; Huang D. Palatal Radicular Groove Morphology of the Maxillary Incisors: A Case Series Report. [Internet]. 2017. [Consultado 22 Oct 2022] 43, (5) 827-833. Disponible en: <https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.pbidi.unam.mx:2443/28343927/>
55. Ling D; Shi W; Wang Y; Lai D; Zhang Y. Management of the palato-radicular groove with a periodontal regenerative procedure and prosthodontic treatment: A case report. [World J Clin Cases](#). [Internet]. 2022. [Consultado 23 Oct 2022] v.10(17): 5732–5740.

- Disponible en: <https://www.ncbi-nlm-nih-gov.pbidi.unam.mx:2443/pmc/articles/PMC9258384/>
56. Wei J; Huang G; Dens evaginatus: Dens evaginatus: Current treatment options. *JADA*. [Internet]. 2020. [Consultado 23 Oct 2022] v.151 (5) p. 358-367. Disponible en: <https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.pbidi.unam.mx:2443/32209245/>
57. Zhou, Z. H., Fang, L. X., & Fu, B. P. Separated root tip formation associated with a fractured tubercle of dens evaginatus: A case report. *World journal of clinical cases*. [Internet]. 2021. [Consultado 23 Oct 2022] 9(12), 2944–2950. Disponible en: <https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.pbidi.unam.mx:2443/33969081/>
58. Siqueira, J. F., Jr, Rôças, I. N., Hernández, S. R., Brisson-Suárez, K., Baasch, A. C., Pérez, A. R., & Alves, F. Dens Invaginatus: Clinical Implications and Antimicrobial Endodontic Treatment Considerations. *J Endod, JOE* [Internet]. 2022 [Consultado 23 Oct 2022] 48(2), 161–170. Disponible en: <https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.pbidi.unam.mx:2443/34902355/>
59. Ingle J; Stanley H; Langerland K. ETIOLOGÍA Y PREVENCIÓN DE LA INFLAMACIÓN, NECROSIS Y DISTROFIA DE LA PULPA. ENDODONCIA. 3^{ra}. McGrawHill. 1996

BIBLIOGRAFÍA DE FIGURAS

- **Figura 1.** Fristad I. y Berggreen E. Estructura y funciones del complejo pulpodentinario. En: Kenneth M, editor. Cohen. Las vías de la pulpa. 11a. España: Elsevier; 2016. p. 512- 556
- **Figura 2.** Galler K; Weber M; Korkmaz Y; Wildiller M; Feuerer M. Inflammatory Response Mechanisms of the Dentine–Pulp Complex and the Periapical Tissues. *Int J Mol Sci*. [Internet]. 2021. [Consultado 16 Oct 2022] Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/ceso/v33n2/0120-971X-ceso-33-02-62.pdf>

- **Figura 3.** Lin L; Huang G. Biopatología de la periodontitis apical. En En: Kenneth M, editor. Cohen. Las vías de la pulpa. 11^a. España: Elsevier; 2016. p. 637.
- **Figura 4.** Lin L; Huang G. Biopatología de la periodontitis apical. En En: Kenneth M, editor. Cohen. Las vías de la pulpa. 11^a. España: Elsevier; 2016. p. 603.
- **Figura 5.**
Siqueira J; Rocas I. Microbiología de las infecciones endodónticas. En: Kenneth M, editor. Cohen. Las vías de la pulpa. 11^a. España: Elsevier; 2016. p. 607
Peters O; Peters C; Basrani B. Limpieza y conformación de conductos radiculares. En: Kenneth M, editor. Cohen. Las vías de la pulpa. 11^a. España: Elsevier; 2016. p. 214
- **y B.** Siqueira J; Rocas I. Microbiología de las infecciones endodónticas. En: Kenneth M, editor. Cohen. Las vías de la pulpa. 11^a. España: Elsevier; 2016. p. 599-625.
- **Figura 6.** Neville B, et al. *Oral and Maxillofacial Pathology*, Elsevier. [Internet] 2016. [consultado 20/ 11/22] p.111- 139. Disponible en: <http://ebookcentral.proquest.com/lib/unam/detail.action?docID=1429663>.
- **Figura 7.** Sedgley C, Silva R, Fouand A. Pathogenesis of Pulp and Periapical Diseases. Endodontics: Principles and Practice. 6^{ta}. Elsevier; 2021
- **Figura 8.**
A y B. Galler K; Weber M; Korkmaz Y; Wildiller M; Feuerer M. Inflammatory Response Mechanisms of the Dentine–Pulp Complex and the Periapical Tissues.[Internet]. 2021. [Consultado 16 Oct 2022] Disponible en: <https://www.ncbi-nlm-nih-gov.pbidi.unam.mx:2443/pmc/articles/PMC7867227/#>

- C. Sedgley C, Silva R, Fouand A. Pathogenesis of Pulp and Periapical Diseases. Endodontics: Principles and Practice. 6^{ta}. Elsevier; 2021
- **Figura 9.** Ricucci, D.; Rôças, I. N.; Hernández, S. & Siqueira-jr, J. F. “True” Versus “bay” apical Cyst: Clinical, radiographic, histopathologic and histobacteriologic features. J Endod, JOE. [Internet]. 2020 [Consultado 24 Oct 2022] 42 (7): 1135-41 Disponible en: <https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.pbidi.unam.mx:2443/32544498/>
 - **Figura 10.** Ricucci, D.; Rôças, I. N.; Hernández, S. & Siqueira-jr, J. F. “True” Versus “bay” apical Cyst: Clinical, radiographic, histopathologic and histobacteriologic features. J Endod, JOE. [Internet]. 2020 [Consultado 24 Oct 2022] 42 (7): 1135-41 Disponible en: <https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.pbidi.unam.mx:2443/32544498/>
 - **Figura 11.** Sedgley C, Silva R, Fouand A. Pathogenesis of Pulp and Periapical Diseases. Endodontics: Principles and Practice. 6^{ta}. Elsevier; 2021
 - **Figura 12.** Siqueira J; Rôças I; Ricucci D; Hülsmann M. Causes and diageo management of post-treatment apical periodontitis. British Dental Journal. [Internet]. 2014 [Consultado 05 Nov 2022] 305–312 (2014) Disponible en: <https://www-nature-com.pbidi.unam.mx:2443/articles/sj.bdj.2014.200>
 - **Figura 13.** Santiago S. CIRUGIA EN ENDODONCIA. [Internet]. Mexico: Rivas R. [Consultado 05 Dic 2022] Disponible en: <http://www.iztacala.unam.mx/rrivas>
 - **Figura 14.** Santiago S. CIRUGIA EN ENDODONCIA. [Internet]. Mexico: Rivas R. [Consultado 05 Dic 2022] Disponible en: <http://www.iztacala.unam.mx/rrivas>
 - **Figura 15.** Santiago S. CIRUGIA EN ENDODONCIA. [Internet]. Mexico: Rivas R. [Consultado 05 Dic 2022] Disponible en: <http://www.iztacala.unam.mx/rrivas>

- **Figura 16.** Universitat de Valencia. [Internet]. [Consultado 05 Nov 2022] Disponible en: <http://ocw.uv.es/ciencias-de-la-salud/cirugia-bucal/pract08.pdf>
- **Figura 17.** Periodontium. [Internet]. España. Alberto Remolina. [Consultado 05 Dic 2022] Disponible en: <https://periodontium.es/apicectomia/>
- **Figura 18.** Tratamientos dentales. [Internet]. [Consultado 05 Dic 2022] Disponible en: <http://detododental.blogspot.com/2010/10/cirugia-periapical.html>
- **Figura 19.** Aza C. y Zabalegui B. Hemisección radicular: una alternativa de tratamiento en la fractura radicular de molares mandibulares. Cient Dent. [Internet].2006. [Consultado 05 Dic 2022] Disponible en: <https://docplayer.es/77368746-Hemiseccion-radicular-una-alternativa-de-tratamiento-en-la-fractura-radicular-de-molares-mandibulares.html>
- **Figura 20.** Ruiz M. Reimplante Intencional por Fractura Vertical. Preinscripción Curso de Especialización en Endodoncia USC 2016-2017. [Internet]. España. Ruiz M; 2016. [Consultado 05 Dic 2022] Disponible en: <https://endogalicia.com/reimplante-intencional-por-fractura-vertical-preinscripcion-curso-de-especializacion-en-endodoncia-usc-2016-2017/>
- **Figura 21.** Toscano MA, Zacharczuk GA, López GE. Fractura radicular de tercio medio: tratamiento y cinco años de seguimiento. Rev Asoc Odontol Argent . [Internet]. 2019. [Consultado 05 Dic 2022]107:103-109 Disponible en: https://docs.bvsalud.org/biblioref/2020/01/1048477/fractura-radicular-de-tercio-medio-tratamiento-y-cinco-anos-de_u8hl6ZL.pdf
- **Figura 22.** Siqueira JF; Rôças I; Marcelino M; Pérez A; Ricucci D. Unprepared root canal surface areas: causes, clinical implications, and therapeutic strategies. Braz Oral Res. [Internet] 2018. [Consultado 18 nov 2022] 32 (1). Disponible en: [https://pubmed-ncbi.nlm.nih.gov/pbidi.unam.mx:2443/30365606/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/pbidi.unam.mx:2443/30365606/)

- **Figura 23.** Siqueira J; Rocas I. Microbiología de las infecciones endodónticas. En: Kenneth M, editor. Cohen. Las vías de la pulpa. 11ª. España: Elsevier; 2016. p. 599-625.
- **Figura 24.** Sun X; Yang Z; Nie Y y Hou B. Microbial Communities in the Extraradicular and Intraradicular Infections Associated With Persistent Apical Periodontitis. *Front Cell Infect Microbiol.* [Internet] 2021. [Consultado 18 nov 2022]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pbidi.unam.mx:2443/pmc/articles/PMC8791237/>
- **Figura 25.** Ali, M., & Baughman, R. A. (2003). Maxillary odontogenic keratocyst: a common and serious clinical misdiagnosis. *Journal of the American Dental Association* [Internet] 2003 [consultado 20/ 11/22] 134(7), 877–883. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/pbidi.unam.mx:2443/science/article/pii/S0002817714650157?via%3Dihub#fig4>
Neville B, et al. *Oral and Maxillofacial Pathology*, Elsevier. [Internet] 2016. [consultado 20/ 11/22] p. 685. Disponible en: <http://ebookcentral.proquest.com/lib/unam/detail.action?docID=1429663>.
- **Figura 26.** Kosanwat T. Poomsawat S. Kitisubkanchana J. Non-endodontic periapical lesions clinically diagnosed as endodontic periapical lesions: A retrospective study over 15 years. *J Clin Exp Dent.* [Internet] 2021 [consultado 20/11/2022]; 13(6): e586–e593. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pbidi.unam.mx:2443/pmc/articles/PMC8223148/>
- **Figura 27.** Neville B, et al. *Oral and Maxillofacial Pathology*, Elsevier. [Internet] 2016. [consultado 20/ 11/22] p. 681. Disponible en: <http://ebookcentral.proquest.com/lib/unam/detail.action?docID=1429663>.
- **Figura 28.** Faitaroni L; Bueno M; De Carvalhosa A; Bruehmueller K; Estela C. Ameloblastoma Suggesting Large Apical Periodontitis. *J of Endodontics.* [Internet] 2008 [consultado 20/11/2022]. 34 (2) 216-219 Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/pbidi.unam.mx:2443/science/article/pii/S009923990701028X?via%3Dihub#fig1>
- **Figura 29.** Bradley E; Al- Naief N; Torabinejad M. Differential Diagnosis of Pains and Radiolucencies of Nonpulpal Origin. *Endodontics: Principles and Practice.* Elsevier. [Internet] 2021. [consultado 20/ 11/22] Disponible en: <https://www-clinicalkey->

es.pbidi.unam.mx:2443/#!/content/3-s2.0-B9780323624367000051?scrollTo=%23hl0000938

- **Figura 30.** Bhandari N, Kothari M. Adenomatoid odontogenic tumour mimicking a periapical cyst in pregnant woman. Singapore Dent J.[Internet] 2010 [consultado 20/11/2022]; 31:26–9. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com.pbidi.unam.mx:2443/science/article/pii/S0377529112700068?via%3Dihub>
Neville B, et al. *Oral and Maxillofacial Pathology*, Elsevier. [Internet] 2016. [consultado 20/ 11/22] p. 715. Disponible en: <http://ebookcentral.proquest.com/lib/unam/detail.action?docID=1429663>.
- **Figura 31.** Gutmann J; Lovdahl P; Problem-Solving Challenges in Periapical Surgery. editor.John Dolan.PROBLEM SOLVING IN ENDODONTICS: PREVENTION, IDENTIFICATION, AND MANAGEMENT. Elsevier; 2011.
- **Figura 32.** Rubinstein R; Mahmoud F y Torabinejad M. En: Ferguson P, director. Apical Microsurgery 5ª ed. Elsevier. 2015.
- **Figura 33.** Gutmann J; Lovdahl P; Problem-Solving Challenges in Periapical Surgery. editor.John Dolan.PROBLEM SOLVING IN ENDODONTICS: PREVENTION, IDENTIFICATION, AND MANAGEMENT. Elsevier; 2011.
- **Figura 34.** CLASIFICACION DE LOS CONDUCTOS RADICULARES SEGÚN PUCCI: [Internet]. 2012. [Consultado 05 Dic 2022] Disponible en: <http://endodonia-blanquel.blogspot.com/2012/02/>
- **Figura 35.** Gutmann J; Fan B. Morfología del diente aislamiento y acceso. En: Kenneth M, editor. Cohen. Las vías de la pulpa. 11ª. España: Elsevier; 2016. p. 138
- **Figura 36.** Tan X; Zhang L; Zhou W; Li Y; Ning J; Chen X; Song DZhou X; Huang D. Palatal Radicular Groove Morphology of the Maxillary Incisors: A Case Series Report. [Internet].2017.[Consultado 22 Oct 2022] 43, (5) 827-833.Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov.pbidi.unam.mx:2443/28343927/>
- **Figura 37.** Ingle J; Stanley H; Langerland K. ETIOLOGÍA Y PREVENCIÓN DE LA INFLAMACIÓN, NECROSIS Y DISTROFIA DE LA PULPA. ENDODONCIA. 3ª. McGrawHill. 1996
- **Figura 38.** Malmgren B; Thesleff I; Dahllof G. y Astrom E. Abnormalities in Tooth Formation after Early Bisphosphonate

Treatment in Children with Osteogenesis Imperfecta. Internet].2021.[Consultado 22 Oct 2022] Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33743023/>

BIBLIOGRAFÍA TABLAS

- **Tabla 1.** Zhang C; Yang Z y Hou B. Diverse bacterial profile in extraradicular biofilms and periradicular lesions associated with persistent apical periodontitis. International Endodontic Journal. [Internet]. 2021 [Consultado 12 nov 2022] 54 (9) 1425- 1433. Disponible en: <https://onlinelibrary-wiley-com.pbidi.unam.mx:2443/doi/10.1111/iej.13512>
- **Tabla 2.** Lieblich S. Current Concepts of Periapical Surgery. Oral and Maxillofacial Surgery Clinics. [Internet] 2020. [consultado 20 Nov 2022] 32 (4) 571- 582) Disponible en: <https://www-clinicalkey-es.pbidi.unam.mx:2443/#!/content/journal/1-s2.0-S1042369920300613>
- **Tabla 3.** Gorni F. Endodoncia quirúrgica. En: Santa Cruz G. Manual de endodoncia. 1ra. Milano, Italia. SIE Sociedad Italiana de Endodoncia. 2017. p 743-769