



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

APICECTOMÍA COMO ABORDAJE QUIRÚRGICO DE LA  
PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA EN PACIENTES  
CON FRACASO ENDODÓNTICO.

**TESINA**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A:

ANDRÉS NAVA PÉREZ

TUTOR: Esp. JOSÉ LUIS ANTONIO CORTES BASURTO

MÉXICO, Cd. Mx.

2023



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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 Andrés Nava Sánchez y Rocío Alejandra Pérez Rodríguez, por todo su trabajo, su esfuerzo, su dedicación, su amor y apoyo incondicional, les dedico y dedicare por siempre todos y cada uno de mis triunfos, ya que sin su apoyo no hubiera podido lograr obtener todas mis metas, siempre serán mi más grande admiración en la vida, este logro es tan suyo como mío.

A mi hermana Carolina, por ser mi amiga incondicional, que en el día a día con su presencia, apoyo y cariño me impulsa a ser mejor persona. A mis perritos Scrapy y Toby, mis fieles compañeros durante mis noches de desvelo a los que siempre llevare en mi corazón durante toda mi vida.

A mis abuelos maternos y paternos que en paz descansen, tíos, tías y primos, por toda la confianza, la motivación y el apoyo que me han brindado durante toda mi vida.

A mi novia Marlene, por estar a mi lado toda la carrera, apoyándome siempre, por su amor, su comprensión y sus palabras de aliento cuando más lo necesitaba.

A mis amigos, Daniel, Leslie, Paola, Alondra, Ximena, Karen, Citlalli, Melanie y todos los que faltan, por todas las experiencias que pasamos juntos durante la carrera que nos han llevado a convertirnos en los Cirujanos Dentistas que somos hoy en día.

A la C.D. Ana Laura Hernández Palacios, por recibirme en su consultorio; tenerme paciencia y transmitirme sus conocimientos que me llevaron a desarrollar las habilidades necesarias para ejercer mi carrera.

Agradezco a mi casa de estudios, la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología, por ser mi segundo hogar y darme la oportunidad de cursar una carrera universitaria y pertenecer a la mejor universidad del país.

A mis profesores a lo largo de la carrera por su apoyo, sus sabios consejos y sus conocimientos transmitidos y a mi tutor el Esp. José Luis Antonio Cortes Basurto por el apoyo, sus conocimientos y su paciencia para la realización de esta tesina. Agradezco a cada uno de los doctores que formaron parte del seminario de cirugía.

A mis pacientes, a cada uno le agradezco, porque confiaron en mi para ser atendidos en alguna área dentro de la carrera y por su responsabilidad para culminar sus tratamientos.

*“Por mi raza hablará el espíritu”*

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN .....	1
CAPÍTULO 1. GENERALIDADES .....	2
1. Paquete nervioso vascular .....	2
2. Tejidos perirradiculares .....	2
2.1 Cemento radicular .....	3
2.2 Ligamento periodontal .....	4
2.3 Proceso alveolar .....	5
2.3.1 Hueso cortical .....	6
2.3.2 Hueso esponjoso .....	6
2.3.3 Hueso alveolar .....	6
CAPÍTULO 2. LESIONES PERIAPICALES .....	8
1. Clasificación de las enfermedades de los tejidos periapicales .....	8
2. Vías de entrada de la infección de los conductos radiculares .....	9
3. Periodontitis apical .....	10
3.1 Etiología .....	10
3.2 Periodontitis apical aguda .....	11
3.2.1 Clasificación .....	11
3.2.2 Histopatología .....	12
3.3 Periodontitis apical crónica .....	13
3.3.1 Histopatología .....	13
3.4 Periodontitis apical quística .....	15
3.4.1 Clasificación .....	16
3.4.2 Histopatología .....	16
CAPÍTULO 3. FRACASOS ENDODÓNTICOS .....	18
1. Periodontitis apical post-tratamiento .....	18
2. Etiología microbiana .....	19
2.1 Microbios intrarradiculares .....	19
2.1.1 <i>Enterococcus faecalis</i> .....	20
2.2 Microbios extrarradiculares .....	21
2.2.1 Actinomicosis .....	21
3. Etiología no microbiana .....	22

3.1	Periodontitis apical quística .....	23
3.2	Cristales de colesterol .....	23
3.3	Cuerpos extraños .....	24
CAPÍTULO 4.	APICECTOMÍA .....	26
1.	Referentes históricos .....	26
2.	Definición .....	27
3.	Indicaciones / Contraindicaciones .....	27
4.	Instrumental y material .....	29
5.	Técnica quirúrgica y procedimiento .....	31
5.1	Anestesia .....	31
5.2	Acceso quirúrgico .....	32
5.2.1	Acceso a tejidos blandos .....	32
5.2.2	Acceso a tejidos duros .....	36
5.3	Curetaje apical y periapical .....	38
5.4	Hemostasia .....	39
5.4.1	Consideraciones preoperatorias .....	39
5.4.2	Métodos hemostáticos .....	40
5.4.2.1	Físicos .....	40
5.4.2.2	Mecánicos .....	40
5.4.2.3	Químicos .....	41
5.4.2.4	Cauterio / Electrocirugía .....	43
5.5	Manejo del ápice radicular .....	43
5.5.1	Resección del ápice radicular .....	43
5.5.2	Preparación ultrasónica .....	45
5.6	Obturación retrograda .....	46
5.6.1	Materiales para la obturación retrograda .....	47
5.7	Limpieza, irrigación y remodelado óseo .....	51
5.8	Sutura .....	52
6.	Indicaciones postoperatorias y prescripción .....	52
CAPÍTULO 5.	PRONÓSTICO .....	54
1.	Criterios de curación .....	54
1.1	Criterios clínicos .....	54

1.2 Criterios radiográficos .....	54
2. Factores que influyen en el pronóstico .....	55
3. ¿Retratamiento endodóntico o cirugía periapical? .....	56
CONCLUSIONES .....	60
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	61
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS DE FIGURAS .....	66
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS DE TABLAS .....	68

## **INTRODUCCIÓN**

El propósito de esta tesina es ofrecer una visión global y actualizada de la apicectomía. Creo que es necesaria la reconsideración del tema, ya que, con la llegada de los implantes dentales como tratamiento, la cirugía periapical se ha omitido por muchos profesionistas de la salud, ya que las demandas actuales exigen efectividad y rapidez en el tratamiento, sin embargo, uno de nuestros objetivos como cirujanos dentistas, es tratar de preservar el mayor tiempo posible el órgano dentario.

No está por demás mencionar la dificultad que conlleva esta maniobra quirúrgica, debido a la gran variabilidad anatómica de la cavidad oral, así como la minuciosidad que exige su técnica. No obstante, su aprendizaje y practica es fundamental para el odontólogo general actual para tener un abanico más amplio de procedimientos que se pueden realizar para tratar diversas patologías, como lo es la periodontitis apical crónica, de la cual en esta tesina se investigara la eficacia de la apicectomía para tratar esta patología.

Este trabajo, está hecho pensando para ser un texto de consulta para el odontólogo general como un apoyo entendible y accesible que lo encaminen a una correcta toma de decisiones.

## CAPÍTULO 1. GENERALIDADES

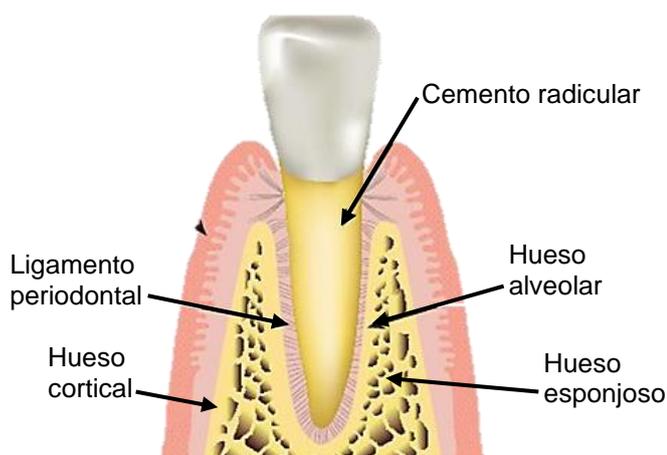
### 1. PAQUETE NERVIOSO VASCULAR

La pulpa dental es un tejido conjuntivo laxo ricamente vascularizado e innervado, está conformado por células (fibroblastos, macrófagos, linfocitos), fibras colágenas y reticulares, sustancia fundamental amorfa, líquido tisular, vasos sanguíneos, linfocitos y tejido nervioso; esta se comunica con el ligamento periodontal a través del foramen apical, inclusive, por medio de eventuales conductos laterales<sup>1</sup>.

En su superficie, presenta una capa de células altamente diferenciadas, los odontoblastos, especializados en la producción de dentina como mecanismo de defensa contra agentes agresores, así como para compensar en parte las pérdidas de esmalte o de dentina<sup>1</sup>.

### 2. TEJIDOS PERIRRADICULARES

Los tejidos perirradiculares son aquellos tejidos que rodean la raíz de los órganos dentarios y forman el aparato de sostén del diente en el alvéolo; están constituidos por cemento radicular, ligamento periodontal y hueso alveolar fasciculado o lamina dura<sup>1,2</sup>.



**Figura 1.** Esquema de los tejidos perirradiculares: cemento radicular, ligamento periodontal; hueso cortical, esponjoso y alveolar.

Una valoración correcta de estos tejidos nos permitirá otorgar un diagnóstico más certero al momento de identificar una enfermedad periapical.

## 2.1 CEMENTO RADICULAR

El cemento radicular es un tejido calcificado y avascular con crecimiento continuo durante toda la vida, cuenta con un espesor aproximado de 0.05 a 0.6 mm, el cual aumenta con la edad y es mayor en la zona apical. Tiene una composición química y propiedades estructurales similares a las del hueso, su contenido mineral se compone principalmente de hidroxapatita, la cual representa alrededor del 65% de su peso<sup>3,4</sup>.

Las dos principales fibras colágenas en el cemento son: (1) Fibras de Sharpey (extrínsecas), que son la porción incluida de las fibras principales del ligamento periodontal y están formadas por fibroblastos y (2) fibras que pertenecen a la matriz de cemento (intrínsecas) y son producidas por los cementoblastos<sup>5</sup>.

Entre sus principales funciones se encuentran:

- Recubre las superficies radiculares y las protege reduciendo su permeabilidad.
- Provee un medio de anclaje a las fibras periodontales en la raíz del diente, uniendo los dientes al hueso alveolar.
- Contribuye en el proceso de reparación cuando la superficie radicular ha sido dañada.
- Después de un tratamiento endodóntico, puede promover el sellado parcial o total del foramen apical por formación hipertrófica<sup>1,3,4</sup>.

Estas funciones pueden perderse cuando el cemento es afectado por la enfermedad periodontal o si se encuentra expuesto al medio externo oral<sup>1,3,4</sup>.

## 2.3 LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es un tejido conjuntivo con fibras colágenas, rico en células, vasos sanguíneos y nervios; encargado de nutrir y unir al cemento y al hueso alveolar. Tiene forma de reloj de arena, es más angosto en la mitad de la raíz; su ancho varía de 0.15 a 0.4 mm, y muestra una disminución progresiva de su espesor conforme aumenta la edad<sup>3</sup>.

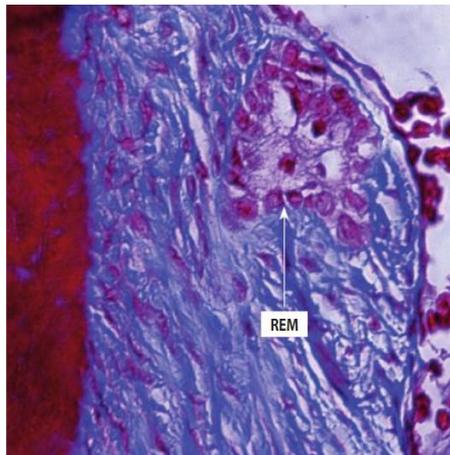
Presenta 5 funciones principales (física, sensorial, formativa, nutritiva y de movilidad dentaria), las cuales consisten en:

- Física: Absorbe las fuerzas de la masticación por diversos mecanismos. Las fuerzas ligeras se amortiguan por medio del fluido intravascular que es forzado hacia afuera de los vasos sanguíneos; las fuerzas moderadas se amortiguan por el flujo del tejido extravascular que es forzado fuera del espacio del ligamento periodontal hacia los espacios medulares adyacentes; y las fuerzas pesadas son absorbidas directamente por las fibras del ligamento periodontal<sup>3</sup>.
- Sensorial: Actúa como un receptor para el adecuado posicionamiento del maxilar con la mandíbula durante la masticación<sup>3</sup>.
- Formativa: Participa en la remodelación, reparación y regeneración de los tejidos periodontales<sup>3</sup>.
- Nutritiva: Proporciona nutrición al cemento y al hueso alveolar gracias a su gran vascularización<sup>2</sup>.
- Movilidad dentaria: Es fundamental en la movilidad y migración de los dientes dentro de sus alvéolos<sup>3</sup>.

Los elementos más importantes son las fibras principales, estas se clasifican en: fibras transeptales, crestos-alveolares, horizontales, oblicuas apicales e interradiculares. Las porciones terminales de estas fibras, llamadas fibras de Sharpey, se insertan en el cemento y el hueso; una vez insertadas, se calcifican<sup>5</sup>.

Las células del tejido conjuntivo incluyen fibroblastos, cementoblastos y osteoblastos; además de neutrófilos, linfocitos, macrófagos, mastocitos y eosinófilos, los cuales participan en la respuesta inmunitaria<sup>5</sup>.

Los restos epiteliales de Malassez son cúmulos aislados de células que participan en el mantenimiento del espacio del ligamento periodontal, son considerados restos de la vaina epitelial de Hertwig que se desintegraron durante el desarrollo de la raíz. Estos restos proliferan cuando son estimulados, por lo que son importantes en la génesis de quistes periapicales; por otro lado, en las patologías perirradiculares con destrucción de tejidos duros y blandos, el ligamento provee los elementos necesarios para reparar la región<sup>1,5</sup>.



**Figura 2.** Restos epiteliales de Malassez (REM) en cercanía con el cemento radicular.

La sustancia fundamental consiste en dos componentes principales: glicosaminoglicanos, como el ácido hialurónico y los proteoglicanos y glicoproteínas, como fibronectina y laminina<sup>5</sup>.

### **2.3 PROCESO ALVEOLAR**

El proceso alveolar consta de laminas corticales externas, hueso esponjoso en la porción central y el hueso que limita a los alveolos dentarios denominados hueso alveolar<sup>3</sup>.

### **2.3.1 HUESO CORTICAL**

Las laminas corticales están formadas de hueso laminar compacto constituido por osteonas, también llamadas sistemas de Havers. Por lo general, las laminas corticales son más delgadas en el maxilar y más gruesas en la región bucal de premolares y molares inferiores<sup>3</sup>.

### **2.3.2 HUESO ESPONJOSO**

El hueso esponjoso consiste en un hueso laminar con osteonas presentes en sus trabéculas más grandes. La médula amarilla, rica en células adiposas, por lo general llena los espacios intertrabeculares del hueso esponjoso, que en ocasiones también pueden estar llenos por médula roja o hematopoyética<sup>3</sup>.

### **2.3.3 HUESO ALVEOLAR**

El hueso alveolar es un tejido en constante remodelación debido a que debe responder a las demandas funcionales ejercidas por las fuerzas de la masticación y al movimiento de los dientes. Forma la pared ósea que sostiene a los dientes y fija los haces de fibras periodontales, que en su otro extremo se insertan en el cemento. Presenta múltiples perforaciones a través de las cuales pasan numerosos vasos sanguíneos, linfáticos y fibras nerviosas hacia el ligamento periodontal. Radiográficamente, se observa como una línea radiopaca que rodea a la raíz del diente, por lo que también se le ha denominado "lamina dura"<sup>1,3</sup>.

El hueso alveolar está constituido internamente por osteonas, y en su superficie externa está tapizada de células óseas, tales como: precursores de osteoblastos, osteocitos, células de revestimiento y osteoclastos<sup>3</sup>.

Los osteoblastos son las células que participan en la formación ósea, se localizan en el endostio del hueso alveolar y en el ligamento periodontal sobre la superficie externa del alveolo. Se originan a partir de las células mesenquimatosas y monocitos sanguíneos, los cuales se diferencian en células preosteoblásticas y, posteriormente en osteoblastos<sup>3</sup>.

Los osteocitos son las células responsables de mantener niveles uniformes de minerales dentro del hueso; emiten prolongaciones citoplasmáticas dentro de canaliculos que se irradian desde las lagunas, comunicándose entre sí y con los osteoblastos o células bordeantes de la superficie ósea<sup>3</sup>.

La resorción del hueso es una función llevada a cabo por los osteoclastos, localizados en el endostio y en el ligamento periodontal sobre la superficie externa del alveolo. Tienen la capacidad específica de degradar los componentes orgánicos e inorgánicos del hueso. Son móviles y capaces de migrar, durante la reabsorción se adhieren a las superficies óseas y crean concavidades lagunares denominadas zonas de reabsorción o lagunas de Howship. La reabsorción se logra gracias a la liberación de sustancias que forman un medio ácido en el cual las sales minerales del tejido óseo comienzan a disolverse. Las sustancias orgánicas restantes se eliminan por actividad enzimática y fagocitosis osteoclástica<sup>3</sup>.

En la patología perirradicular, el tejido óseo es reabsorbido por osteoclastos, los cuales son estimulados por factores como los mediadores químicos de inflamación, endotoxinas, entre otros. Después de eliminar los agentes agresores, la reparación es realizada por osteoblastos del ligamento periodontal y de la médula ósea circundante<sup>1</sup>.

## CAPÍTULO 2. LESIONES PERIAPICALES

### 1. CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES DE LOS TEJIDOS PERIAPICALES

Actualmente, encontramos dos clasificaciones para las enfermedades de los tejidos periapicales: 1) La propuesta por la Asociación Médica Americana en conjunto con la Organización Mundial de la Salud (OMS) durante la décima revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) en 1995, derivando así la Clasificación Internacional de Enfermedades Aplicada a Odontología y Estomatología, mencionada en la Tabla 1; y 2) La Asociación Americana de Endodoncia AAE, presentó su propio esquema de clasificación en 2009, mostrado en la Tabla 2<sup>6,7</sup>.

K04.4 Periodontitis apical aguda de origen pulpar
K04.5 Periodontitis apical crónica
K04.6 Absceso periapical con seno
K04.7 Absceso periapical sin seno
K04.8 Quiste radicular

**Tabla 1.** Clasificación CIE-10

Periodontitis apical sintomática SAP
Periodontitis apical asintomática AAP
Absceso apical crónico
Absceso apical crónico
Osteítis condensante
Quiste radicular

**Tabla 2.** Clasificación AAE

Las dos clasificaciones mencionadas anteriormente son bastante similares, aunque con diferencias. La clasificación AAE se centra en la sintomatología general, por su parte, la CIE-10 es más objetiva al momento de diagnosticar una lesión periapical, por ejemplo, la periodontitis apical aguda hace referencia a casos que presentan necesidades subjetivas de tratamiento inmediato, mientras que la periodontitis apical sintomática puede incluir dientes que afectan sólo levemente a los pacientes y que se diagnostican mediante pruebas en el consultorio<sup>7</sup>.

El término "crónico" es útil para el pronóstico e implica la presencia de una lesión radiolúcida. El término "sintomático" confirma que existen signos objetivos que verifican el diagnóstico<sup>7</sup>.

Por lo mencionado anteriormente, el presente trabajo tomará en cuenta la clasificación propuesta por la CIE-10.

## **2. VÍAS DE ENTRADA DE LA INFECCIÓN DE LOS CONDUCTOS RADICULARES**

Las vías mediante las cuales los microorganismos exógenos y endógenos pueden acceder e infectar al tejido dentino-pulpar son variadas, dentro de ellas podemos encontrar:

- Aberturas en paredes de tejido duro dental originadas por caries, fracturas y fisuras por traumas. Representan la vía de entrada más frecuentes para la infección pulpar. Sin embargo, se ha encontrado la presencia de microorganismos en dientes con pulpa necrótica y corona aparentemente sana, causado por microfisuras que permiten la entrada de bacterias, en estos casos, la infección endodóntica es causada por necrosis pulpar<sup>8</sup>.
- Bacterias presentes en surcos gingivales o bolsas periodontales que llegan a alcanzar los conductos por medio de vasos sanguíneos del periodonto, aunque es muy poco probable que dichos microorganismos sobrevivan hasta llegar al conducto<sup>8</sup>.
- Bacterias alojadas dentro de los túbulos dentinarios expuestos en la superficie radicular cervical<sup>8</sup>.

### 3. PERIODONTITIS APICAL

La periodontitis apical es una enfermedad endodóntica inflamatoria de los tejidos perirradiculares, usualmente causada por invasión microbiana como resultado de caries o traumatismos dentales que provocan destrucción de dichos tejidos. La infección del conducto radicular puede volverse sintomática y llevar a complicaciones severas, tales como la formación de abscesos que pueden poner en peligro la vida del paciente<sup>9</sup>.

#### 3.1 ETIOLOGIA

La periodontitis apical tiene una etiología polimicrobiana, ya que ninguna especie se considera como el principal patógeno endodóntico<sup>10</sup>.

Se ha reportado que la microbiota asociada al ápice radicular se conforma mayormente por colonias de *Proteobacterias*, *Firmicutes*, *Bacteroides*, *Fusobacterias* y *Actinobacterias*<sup>10,11</sup>.

En un estudio realizado por Rôças et al. (2018) se detectó que los microorganismos bacterianos más prevalentes fueron *Porphyromonas endodontalis* (59%), *Fusobacterium nucleatum* (55%), *Dialister invisus* (50%), *Olsenella uli* (49%), *Parvimonas micra* (48%) y *Prevotella baroniae* (41%). Los datos semicuantitativos demostraron que solo *Porphyromonas endodontalis*, *Prevotella baroniae*, especies de *Streptococcus* y *Treponema denticola* eran significativamente más prevalentes en casos sintomáticos que en casos asintomáticos; esto sugiere que la presencia de estos grupos de microorganismos a niveles altos puede ser importante para aumentar la patogenicidad colectiva de la comunidad bacteriana e inducir síntomas<sup>10,12</sup>. *Enterococcus Faecalis*, cocos grampositivos anaerobios facultativos, también han sido aislados al interior de canales radiculares y lesiones periapicales<sup>13</sup>.

Entre otro tipo de microorganismos causantes de periodontitis apical mucho menos frecuentes podemos encontrar al virus de Epstein-Barr (VEB) y al citomegalovirus humano (HCMV)<sup>10</sup>.

## 3.2 PERIODONTITIS APICAL AGUDA

La periodontitis apical aguda es definida como la inflamación del periodonto que causa síntomas moderados a severos, siendo el principal el dolor. Histológicamente se caracteriza por la presencia de focos bien definidos de neutrófilos en la lesión<sup>8</sup>.

### 3.2.1 CLASIFICACIÓN

Se clasifica en periodontitis apical aguda primaria y secundaria.

- **PRIMARIA:** Cuando el ligamento periodontal radiográficamente se muestra normal o con un ligero engrosamiento, inflamación de corta duración y se origina a partir de un periodonto sano en respuesta a irritantes<sup>2,8</sup>.
- **SECUNDARIA:** Radiográficamente muestra radiolucidez rodeando al ápice y pérdida de hueso alveolar, originándose a partir de una lesión de periodontitis apical crónica preexistente (absceso fénix)<sup>8,9</sup>. Suele presentarse en dientes que han sido o están siendo sometidos a un tratamiento del sistema de conductos radiculares; aunque también puede ser inducida por un traumatismo, lesión por instrumentación o irritación por materiales utilizados durante la endodoncia, causando síntomas como dolor, elevación del diente en algunos casos y dolor a la palpación periapical<sup>2,8</sup>.

### 3.2.2 HISTOPATOLOGÍA

Al iniciar el proceso de inflamación, histopatológicamente suele encontrarse hiperemia, congestión vascular, edema de ligamento periodontal y extravasación de neutrófilos, cuyo papel es liberar leucotrienos y prostaglandinas. Los leucotrienos B4 liberados, a su vez, atraen neutrófilos y macrófagos hacia el área de inflamación; estos últimos activan a los osteoclastos ocasionando resorción del hueso alrededor del ápice<sup>8</sup>.

Un gran número de neutrófilos son destruidos en la zona inflamada y liberan enzimas desde sus “bolsas suicidas”, lo cual, además de prevenir la diseminación de la infección hacia otras partes del cuerpo y proporcionar un espacio para la llegada de células defensivas más especializadas, ocasionan la destrucción de la matriz extracelular y de otras células<sup>8</sup>.

Conforme avanza la respuesta aguda, comienzan a aparecer macrófagos en el periápice, produciendo una variedad de mediadores, entre los que cabe destacar citocinas proinflamatorias como IL-1, IL-6 y TNF- $\alpha$ , y quimiocinas como IL-8, las cuales ayudan a intensificar la respuesta vascular local, la resorción ósea osteoclástica y la degradación de la matriz extracelular; por lo tanto, sitúan al cuerpo en un estado de alerta general, además, favorecen la elevación súbita de la producción de proteínas de fase aguda y otros factores importantes en la inflamación por los hepatocitos<sup>8</sup>.

La lesión apical aguda puede evolucionar de cuatro diferentes maneras:

- 1) Evolucionar hacia la curación espontánea.
- 2) Agravamiento con extensión en el hueso, generando un absceso alveolar.
- 3) Fistulización y formación de un trayecto fistuloso.
- 4) Pasar a la cronicidad<sup>8</sup>.

### **3.3 PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA**

La periodontitis apical crónica, según Cohen et al. (2008) se define como una inflamación persistente del periodonto de origen endodóntico, caracterizada por un curso asintomático o con síntomas leves, lo cual, en contraste con la periodontitis apical aguda, es causado por la baja virulencia que presentan las comunidades bacterianas involucradas.<sup>8,11</sup>.

Esta lesión suele ser descubierta por medio de un examen radiográfico de rutina o de control, en la cual se observa una lesión radiolúcida difusa o circunscrita en el área del periápice; en algunas ocasiones, la lesión puede presentarse lateralmente en la salida de conductos accesorios<sup>2</sup>.

#### **3.3.1 HISTOPATOLOGÍA**

La presencia continua de irritantes hace que la lesión inflamatoria, dominada por neutrófilos, se transforme de manera progresiva en una lesión rica en macrófagos, linfocitos y células plasmáticas encapsuladas por tejido conjuntivo que consiste en fibras colágenas densas firmemente insertadas en la superficie radicular. Dicha lesión se caracteriza por la destrucción masiva de neutrófilos; sin embargo, los microorganismos patógenos del periápice son temporalmente vencidos y migran hacia el conducto radicular<sup>8</sup>.

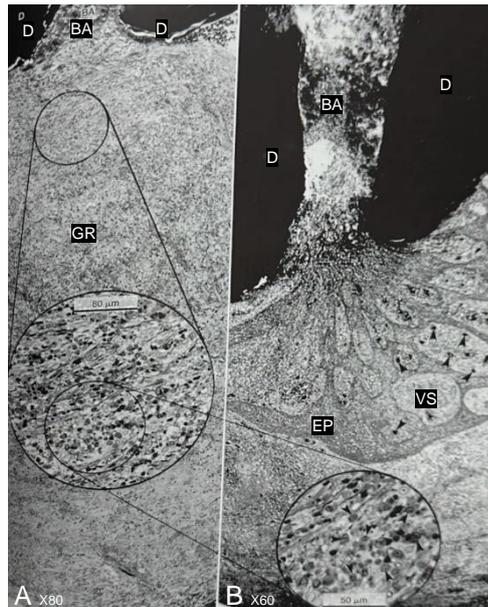
El factor etiológico principal es la necrosis pulpar derivada de la presencia de bacterias antes o después de un tratamiento de conductos con evolución desfavorable, en el cual la baja virulencia y patogenicidad de las mismas, permite la supervivencia intrarradicular y la interacción con otros microorganismos en el conducto radicular, aumentando la capacidad de evadir las defensas del huésped, liberar lipopolisacáridos (LPS) y aumentar la síntesis de enzimas que dañan los tejidos del huésped<sup>2</sup>.

En la periodontitis apical crónica, se induce una regulación descendente de la producción de citocinas proinflamatorias, conduciendo a la supresión de la actividad osteoclástica y a la reducción de la reabsorción ósea, esto explica la ausencia o disminución de reabsorción ósea y la reconstrucción del tejido conjuntivo colágeno durante la fase crónica de la enfermedad<sup>8</sup>.

Las lesiones crónicas pueden permanecer inactivas y asintomáticas durante largos periodos de tiempo sin cambios importantes en el aspecto radiográfico; sin embargo, con el transcurso del tiempo, el equilibrio puede ser alterado por uno o más factores; los microorganismos pueden avanzar hacia el periápice y la lesión se puede convertir espontáneamente en aguda con recurrencia de los síntomas. Como resultado se pueden encontrar patógenos extrarradiculares durante los episodios agudos con posible agrandamiento rápido del área radiolúcida en las radiografías sucesivas. La progresión de la enfermedad no es continua, sino que sucede en forma de saltos bien definidos, intercalados con periodos de “estabilidad”<sup>8</sup>.

La periodontitis apical crónica se designa comúnmente como granuloma dental o periapical. Histopatológicamente, esta lesión se compone en un tejido granulomatoso, con infiltrados celulares, fibroblastos y una capa fibrosa bien desarrollada<sup>8</sup>.

Las lesiones pueden contar o no con epitelio, el 45% de las lesiones periapicales crónicas son epitelializadas. El tejido extraepitelial se compone predominantemente de pequeños vasos sanguíneos, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. Entre los linfocitos, las células T son probablemente más numerosas que las células B, y las células CD4+ pueden superar en número a las CD8+ durante ciertas fases de las lesiones<sup>8</sup>.



**Figura 3.** Periodontitis apical crónica sin (A) y con (B) epitelio (EP). El conducto radicular contiene bacterias (BA). Tejido de granulación rico en colágeno (GR) infiltrado por células plasmáticas y linfocitos. (D) Dentina; (VS) vasos sanguíneos.

### 3.4 PERIODONTITIS APICAL QUÍSTICA

El quiste periapical es una cavidad patológica con contenido líquido, semilíquido, sólido o semisólido en su interior, revestido de epitelio en su interior y por tejido conectivo en el exterior. Es una lesión inflamatoria común de los maxilares que, al alcanzar un tamaño significativo, causa deformidad del hueso afectado, retención o incluso el desplazamiento de dientes adyacentes<sup>14</sup>.

Se considera que los quistes periapicales o radiculares se presentan como una secuela de la periodontitis apical crónica la mayoría de las veces. La incidencia de quistes entre las lesiones de periodontitis apical varía de 6% a 55%; las investigaciones más recientes han mostrado que la incidencia real puede ser mucho menos al 20%<sup>8</sup>.

Radiográficamente se muestra como una lesión periapical radiolúcida circunscrita con un halo radiopaco alrededor de la misma. Si la radiolucidez está acompañada de un desplazamiento del diente en cualquier dirección, puede ayudar a confirmar el diagnóstico de quiste apical, sin embargo, la única prueba confiable es el examen histopatológico<sup>2</sup>.

### 3.4.1 CLASIFICACIÓN

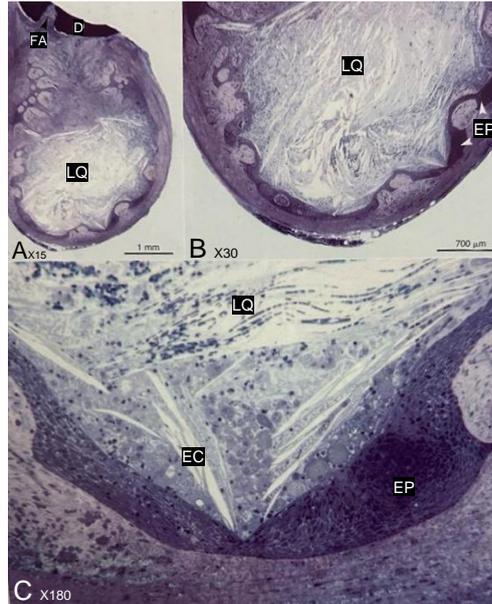
Se clasifican en dos tipos de quistes radiculares:

- El **quiste verdadero periapical** es un quiste inflamatorio apical con una cavidad patológica bien definida delimitada por mucosa epitelial, de modo que no existe comunicación con el conducto radicular<sup>8</sup>.
- El **quiste en bolsa periapical** es un quiste inflamatorio apical con una cavidad similar a la de un saco, recubierta por epitelio, pero abierta y comunicada con el conducto radicular<sup>8</sup>.

### 3.4.2 HISTOPATOLOGÍA

Para el desarrollo de la periodontitis apical quística, en primer lugar, se desarrolla la periodontitis apical como resultado de la invasión de bacterias en el conducto radicular. Posterior a ello, en algunos casos, las células epiteliales del ligamento periodontal (restos de Malassez) son estimuladas y como resultado, comienzan a multiplicarse, lo que puede dar lugar a la formación de una cavidad quística<sup>15</sup>.

Ten Cate, quien estudio a los restos epiteliales de Malassez, indico que esas células permanecen en reposo, hasta que un estímulo como lo es la degeneración epitelial, la cavitación y la actividad inflamatoria del tejido conjuntivo circundante, activan las células y favorecen a la formación de la periodontitis apical quística<sup>16</sup>.



**Figura 4.** Quiste apical verdadero. **A**, se observa el foramen apical. **B**, mitad inferior de la lesión y el epitelio (EP). **C**, obsérvese la luz quística (LQ) con estrías de colesterol (EC) incluidas completamente en el epitelio (EP), sin comunicación con el conducto radicular.

## CAPÍTULO 3. FRACASOS ENDODÓNCICOS

### 1. PERIODONTITIS APICAL POST-TRATAMIENTO

El fracaso endodóntico principalmente es a causa de la periodontitis apical post-tratamiento, la cual consta de una lesión perirradicular de origen inflamatorio (periapical o lateral) en un diente que ya ha sido obturado endodónticamente, y que ya no esté dentro del periodo de curación de la lesión previa a la endodoncia<sup>15</sup>.

Siquiera et al. la clasificaron como:

- Emergente (si se desarrolla después del tratamiento).
- Persistente (si persiste a pesar del tratamiento).
- Recurrente (si se desarrolla después de haber sanado)<sup>17</sup>.

Ante la aparición de signos y/o síntomas asociados con dientes tratados endodónticamente, nos da un indicio de que puede existir presencia de periodontitis apical post-tratamiento. En el examen clínico, podemos encontrarnos con la presencia de un tracto sinusal abierto e hinchado, dolor a la percusión y a la palpación; e incluso alguna filtración de la restauración coronal posterior a la endodoncia. Radiográficamente se deben evaluar la calidad de la obturación del conducto radicular y la posibilidad de la existencia de conductos radiculares no tratados en caso de que nos encontráramos con una lesión lateral<sup>15,17</sup>.



**Figura 5.** Lesión periapical radiolúcida del 4.6 post-tratamiento.

Generalmente se presenta después de tratamientos endodónticos que no han seguido estándares aceptables para la prevención y control de la infección del conducto radicular. Sin embargo, los fracasos endodónticos pueden ocurrir incluso en procedimientos donde se han seguido los estándares más altos de asepsia, desinfección y preparación del sistema de conductos radiculares<sup>17</sup>.

Se ha informado que la enfermedad posterior al tratamiento ocurre en 5-15% de los dientes con periodontitis apical preoperatoria<sup>17</sup>.

## **2. ETIOLOGÍA MICROBIANA**

Una de las principales causas de fracaso en los tratamientos de endodoncia es la permanencia de microorganismos en los canales radiculares.

### **2.1 MICROBIOS INTRARRADICULARES**

Las infecciones endodónticas posteriores al tratamiento están conformadas por bacterias ambientalmente tolerantes, caracterizadas por una mayor resistencia al tratamiento del conducto radicular y a los agentes desinfectantes, que las bacterias encontradas en la periodontitis apical aguda. Estudios realizados por Bergenholtz, Sundqvist, Möller et al. y Fabricius et al. indicaron que posiblemente cualquier microorganismo o combinación de microorganismos capaces de establecerse y sobrevivir en el conducto radicular necrótico, son capaces de causar periodontitis apical<sup>15</sup>.

Por lo que, si las bacterias logran estar en comunicación con el tejido periapical o perirradicular del huésped, determinara la progresión de la enfermedad. Al momento de la obturación del conducto radicular, las bacterias residuales quedan sepultadas por el material de obturación de la raíz, bloqueando la comunicación con los tejidos, y se espera que las bacterias mueran o sobrevivan pero que no causen daño<sup>15</sup>.

Sin embargo, pueden encontrarse bacterias en la parte más apical del conducto radicular, en conductos laterales; o incluso en túbulos dentinarios, causando ahora periodontitis apical post-tratamiento<sup>15</sup>.

## **2.1 ENTEROCOCCUS FAECALIS**

Dentro de las numerosas especies bacterianas existentes, una de las más encontradas en dientes con necrosis pulpar y en dientes con recidiva de infección después de un tratamiento de endodoncia es *Enterococcus faecalis*, una bacteria Gram positiva anaerobia facultativa, esta bacteria ha sido aislada tanto en el interior del sistema de conductos, como en lesiones periapicales<sup>13</sup>.

*E. faecalis* ha desarrollado alto nivel de resistencia a duras condiciones ambientales, resistiendo la falta de nutrientes en canales limpios y obturados; y a medicamentos antimicrobianos, como lo es, el hidróxido de calcio; se considera un patógeno oportunista, y representa un gran problema cuando se encuentra en el sistema de conductos<sup>13</sup>.

Una teoría señala que *E. faecalis* posee la habilidad de colonizar e infectar los túbulos dentinarios, lo que complica su eliminación a través de la limpieza química y mecánica. Debido al efecto buffer de la dentina, es poco probable que el pH alto del hidróxido de calcio alcance los túbulos dentinarios, donde *E. faecalis* tiene la capacidad de penetrar profundamente<sup>13</sup>.

Otra posible causa es que el microorganismo es resistente a la mayoría de los medicamentos intraconducto y puede tolerar un pH de hasta 11.5, lo que representa uno de los motivos por los cuales este microorganismo sobrevive al tratamiento antimicrobiano con hidróxido de calcio. Curiosamente, la resistencia a la destrucción por hidróxido de calcio se comparte con otros microorganismos asociados al fracaso endodóntico, tales como *Cándida* y *Actinomyces*<sup>13,18</sup>.

En general, cuando las bacterias se enfrentan a un agente adverso o potencialmente letal, se activa una respuesta de estrés que les permite soportar la amenaza, sobrevivir y recuperarse. Se ha descrito la existencia de una bomba de protones con la capacidad de acidificar el citoplasma, mecanismo clave para la supervivencia de *E. faecalis* a un pH alto, en cuanto ocurre una penetración de iones hidroxilo al citoplasma bacteriano, la bomba se activa y responde enviando iones de potasio hacia el citoplasma bacteriano, logrando así su acidificación e impidiendo la inhibición enzimática<sup>13</sup>.

## **2.2 MICROBIOS EXTRARRADICULARES**

Aunque los microbios intrarradiculares son la principal causa de periodontitis apical post-tratamiento, en algunas ocasiones, las biopelículas formadas en la superficie de la raíz a causa de un absceso o un tracto sinusal abierto en la periodontitis apical aguda son causantes también del fracaso endodóntico, ya que el sistema de defensa del huésped, el tratamiento antibiótico sistémico, ni los tratamientos conservadores (no quirúrgicos) son capaces de eliminar estos microbios<sup>15</sup>.

Posiblemente hay dos maneras por la cual se forman biopelículas en la superficie radicular: 1) expansión continua del crecimiento microbiano a través del foramen apical o conductos laterales, 2) a través de túbulos dentinarios en un área donde el cemento de la superficie radicular se ha reabsorbido<sup>15</sup>.

### **2.2.1 ACTINOMICOSIS**

La actinomicosis apical es una lesión crónica de tipo granulomatoso, se considera el ejemplo de infección extrarradicular más frecuente. *Actinomyces israelii*, se ha encontrado en muestras periapicales de actinomicosis periapical<sup>15,19</sup>.

En el medio oral, *A. israelii* suele estar presente en la placa bacteriana, surco gingival y en lesiones cariosas. Aunque su prevalencia es menor del 5%, es uno de los factores contribuyentes para la perpetuación de las lesiones perirradiculares post-tratamiento. Se localiza principalmente en la zona extrarradicular, aunque en algunas ocasiones también es encontrado en el sistema de conductos radiculares infectados<sup>15,19</sup>.

Histológicamente, *A. israelii* se caracteriza por presentar múltiples filamentos en forma de hifas, y por la presencia en su periferia de un conglomerado de células inflamatorias crónicas y neutrófilos polimorfonucleares<sup>19</sup>.

Posee una superficie celular hidrofóbica; una pared celular gram-positiva rodeada por una cubierta exterior a través de la que sobresalen estructuras filamentosas. Esto ayuda a las células a agregarse en colonias de bacterias<sup>18</sup>.

Se ha demostrado que las colonias de *Actinomyces* están asociadas y contribuyen al aumento de tamaño de los quistes radiculares<sup>19</sup>.

El pronóstico del tratamiento después de la extirpación quirúrgica del tejido periapical infectado es eficaz y con un excelente pronóstico a largo plazo<sup>15</sup>.

### **3. ETIOLOGÍA NO MICROBIANA**

Según Siqueira et al. algunas lesiones periapicales pueden no curarse debido a factores no microbianos endógenos o exógenos. Las causas endógenas incluyen cristales de colesterol y quistes verdaderos, mientras que las causas exógenas comprenden reacciones de cuerpo extraño a materiales de obturación extruidos apicalmente, puntas de papel o alimentos<sup>17</sup>.

### **3.1 PERIODONTITIS APICAL QUÍSTICA**

El quiste radicular se desarrolla después de una periodontitis apical, aunque el quiste en sí no suele contener bacterias, este se desarrolla como resultado de la estimulación de células epiteliales por la presencia de bacterias en el conducto radicular. Las células epiteliales se multiplican, dando lugar a la formación del quiste radicular<sup>15</sup>.

Según la clasificación de Simon y Nair, quiste en bolsa y quiste verdadero, el quiste en bolsa tiene más posibilidades de curarse usando solo medidas conservadoras. En cambio, el quiste verdadero, al estar revestido epitelialmente por completo, y no existir comunicación entre el interior del quiste y el conducto radicular; se ha sugerido que la extirpación quirúrgica es la mejor opción de tratamiento<sup>15</sup>.

### **3.2 CRISTALES DE COLESTEROL**

El colesterol puede formar cristales contribuyendo al desarrollo de enfermedades, incluyendo la periodontitis apical. El origen del colesterol en el área periapical son probablemente las células que mueren durante la inflamación crónica. En los sitios de inflamación, los granulocitos generan metabolitos reactivos de oxígeno que se ha demostrado que promueven la formación de cristales de colesterol. Estudios experimentales han demostrado que la presencia de cristales de colesterol en el tejido atrae acumulaciones de las células de defensa del huésped, en particular los macrófagos, probablemente en un esfuerzo por eliminar los cristales mediante fagocitosis. Sin embargo, los macrófagos no pueden eliminar los cristales, en parte debido a su gran tamaño en comparación con las células<sup>15</sup>.

Todo este esfuerzo contribuye a una reacción inflamatoria local mediante la liberación de mediadores inflamatorios como la IL-1 por los macrófagos y otras células de defensa en el sitio. Durante la periodontitis apical crónica prolongada, pueden desarrollarse cristales localmente en el tejido. Sin embargo, no hay informes de casos fallidos en los que un procesamiento histológico adecuado haya demostrado la presencia de colesterol en el tejido periapical en ausencia de infección, y un estudio histológico reciente sobre casos fallidos no describió el colesterol como responsable de los fracasos<sup>15</sup>.

### **3.3 CUERPOS EXTRAÑOS**

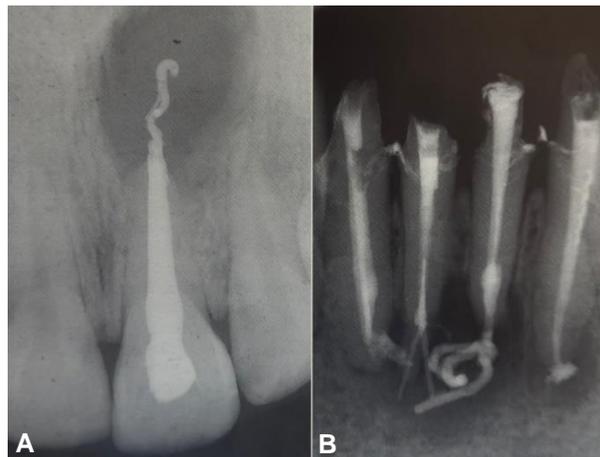
La inflamación periapical por materiales extraños puede desarrollarse por dos mecanismos diferentes: 1) El material extraño puede contener en su superficie microbios o biopelículas adheridas en su superficie, proporcionando una un vehículo de infección; y 2) El material extraño puede ocasionar una respuesta de células gigantes y macrófagos cuando el cuerpo intenta eliminarlo, secretando mediadores inflamatorios en su intento por eliminar el material extraño<sup>15</sup>.

Actualmente se acepta sobre obturación apical del conducto radicular parece no tener correlación con el fracaso del tratamiento, siempre que la infección sea ausente. La mayoría de los materiales contemporáneos utilizados para la obturación del conducto radicular son biocompatibles o muestran una citotoxicidad significativa sólo antes de fraguar. Por lo tanto, la lesión tisular causada por los selladores extruidos suele ser sólo transitoria<sup>17</sup>.

La gutapercha y las puntas de papel suelen ser bien toleradas, en caso de extrusión, siempre y cuando la punta no este contaminada. Una situación en la cual estos materiales puedan ocasionar inflamación periapical es cuando su superficie está contaminada por una biopelícula, y esta se extruye hacia los tejidos periapicales durante el tratamiento<sup>15</sup>.

Los selladores endodónticos frecuentemente se extruyen hacia el área periapical al momento de la obturación del conducto radicular, sin embargo, es muy poco probable que ocasionen algún tipo de inflamación en el tejido. Aunque como ya fue mencionado anteriormente, si el sellador está contaminado por bacterias obtenidas en un conducto mal instrumentado y desinfectado, será un centro de inflamación continua y, por lo tanto, ocasionará inflamación de los tejidos perirradiculares<sup>15</sup>.

En ocasiones, el sellador y la gutapercha pueden extruirse fuera del conducto radicular por debajo del periostio, esto produce sensibilidad y dolor espontaneo durante varios meses; radiográficamente no se muestra nada preocupante, pero este tipo de irritación solo podrá resolverse por medio de cirugía periapical y la limpieza cuidadosa de la cavidad ósea<sup>15</sup>.



**Figura 6. A,** Central superior sobre obturado en forma excesiva y presenta una lesión apical severa. **B,** Dientes anteriores inferiores con presencia de lesión periapical severa causada por una sobre obturación.

## **CAPÍTULO 4. APICECTOMÍA**

### **1. REFERENTES HISTÓRICOS**

En el año de 1771 el sellado quirúrgico del ápice dentario se comenzó a utilizar como complemento a la cauterización pulpar en el contexto de tratamiento endodóntico. Fue hasta 1835, cuando el británico John Hunter, en su libro "Treatise on the natural history of the teeth", fue el primero en describir el tratamiento retrógrado sobre la pulpa dental<sup>20</sup>.

Hacia finales del siglo XIX, Farrar expuso la amputación apical y legrado como tratamiento al absceso alveolar. Rhein y Schamberg aplicaron la técnica en diferentes contextos clínicos, y mencionaron el riesgo potencial de lesionar el nervio dentario inferior cuando se realizaba la apicectomía en órganos dentarios de la arcada inferior, y el riesgo de perforar el seno maxilar en casos de ápices de la arcada superior<sup>20</sup>.

A mediados del siglo XX comenzó a popularizarse la amputación apical. A partir de 1950 numerosos cirujanos orales presentan casos clínicos en donde analizaban los hallazgos anatomopatológicos y microbiológicos encontrados en lesiones periapicales tras la apicectomía. Las características de las lesiones periapicales persistentes fueron estudiadas por autores como Bhaskar en 1966, o Winstock en 1979. También aparecieron estudios que comparaban la eficacia de diversos materiales destinados a la obturación retrograda, como la amalgama de plata, la gutapercha, entre otros<sup>20</sup>.

Durante décadas posteriores, Sumi et al. calcularon que el éxito de la apicectomía rondaba alrededor del 50%, aunque autores más pesimistas lo situaban en un 37%. Lo que llevó a un desprestigio y abandono de la técnica paulatinamente<sup>20</sup>.

Con la llegada de la implantología como técnica predecible y de gran rentabilidad, contribuyo a desterrar definitivamente a la cirugía periapical como opción de tratamiento a los cirujanos orales, presionados por la creciente demanda de resultados inmediatos; ya que resultaba más rentable extraer el órgano dental y posteriormente rehabilitarla con un implante dental osteointegrado<sup>20</sup>.

Sin embargo, a finales de la década de 1990, comenzaron a surgir modificaciones en la técnica que mejoraban drásticamente los resultados. De hecho, el propio Sumi, y otros autores como Cohn, publicaron artículos en los cuales se anunciaba el éxito clínico en alrededor del 90% de las cirugías periapicales<sup>20</sup>.

## **2. DEFINICIÓN**

La apicectomía es una intervención quirúrgica, la cual consiste en la resección por vía transmaxilar del ápice radicular y los tejidos periapicales infectados, permitiéndonos eliminar una lesión periapical conservando el diente causal en casos donde el proceso patológico no se pueda resolver por medio del tratamiento de conductos. Dicha intervención actúa sobre los tejidos periapicales y en los tejidos del ápice dentario<sup>22</sup>.

## **3. INDICACIONES / CONTRAINDICACIONES**

En 2005, Vorx Arx propuso cuatro indicaciones básicas para realizar la cirugía periapical, basándose en el protocolo establecido por la European Society of Endodontology (ESE) en 1994:

1. Conducto radicular obstruido (sin posibilidad de retratamiento) y existen signos radiográficos o síntomas clínicos:
  - Curvaturas de la raíz pronunciadas.
  - Calcificaciones.
  - Fracturas de instrumentos dentro del conducto radicular.
  - Restauraciones protésicas difíciles de retirar (postes)<sup>20,23</sup>.

2. Sobreextensión del material de obturación y signos radiológicos o síntomas clínicos:
  - Extrusión de sellador y/o gutapercha quedando alojado en el periostio<sup>20,23</sup>.
3. Fracaso del tratamiento endodóntico y no es apropiado realizar el retratamiento:
  - Conductos laterales infectados.
  - Proceso apical crónico que no cede ante tratamientos conservadores.
  - Fracaso endodóntico, existiendo un proceso infeccioso periapical<sup>20,23</sup>.
4. Perforaciones radiculares con signos radiográficos o síntomas clínicos imposibles de tratar por vía ortógrada:
  - Perforaciones y desvío de la instrumentación a nivel apical<sup>20,23</sup>.
5. Otras indicaciones:
  - Ápices incluidos en un quiste radicular o en otro proceso patológico<sup>20,23</sup>.

De igual manera, Vorx propuso cinco principales contraindicaciones para la realización de la cirugía periapical:

1. Factores anatómicos locales:
  - Extremo radicular inaccesible.
  - La cercanía del ápice al seno maxilar, conducto dentario inferior, fosas nasales o al agujero mentoniano.
  - Terceros molares por su mayor grado de dificultad en el acceso<sup>21,23</sup>.
2. Diente con soporte periodontal inadecuado:
  - Pérdida de hueso alveolar.
  - Enfermedad periodontal avanzada<sup>21,23</sup>.
3. Diente no restaurable, diente sin función<sup>23</sup>.
4. Paciente que no coopera<sup>23</sup>.
5. Historia médica comprometida:

- Personas con enfermedades sistémicas graves (ASA III, IV y V)<sup>21,23</sup>.

#### **4. INSTRUMENTAL Y MATERIAL**

Para efectuar esta Intervención se requieren los siguientes instrumentos:

Instrumental de exploración.

Espejo, sonda periodontal, explorador y pinzas de curación<sup>24</sup>.

Magnificación.

Microscopios.

Lupas de aumento<sup>24</sup>.

Instrumentos de incisión y elevación.

Mango para bisturí.

Hoja de bisturí núm. 15C.

Elevadores de tejido blando y periostio<sup>24</sup>.

Instrumento de legrado.

Minijacquete núms. 34 y 35.

Microcuretas 13 y 14.

Curetas periodontales<sup>24</sup>.

Instrumento de inspección

Microespejos de varios tipos<sup>24</sup>.

Instrumental del retrobturación y transportadores

Transportadores para retrobturación<sup>24</sup>.

Misceláneos

Lima para hueso.

Minigubia.

Cánula de aspiración.

Recipiente para suero fisiológico o agua inyectable.

Irrigador de Stropko.

Aguja con micropunta de 0,5 mm de diámetro.

Unidad de ultrasonido.

Micropuntas para ultrasonido Carr CT 1, 2, 3, 4 y 5.

Micropuntas KIS 1, 2, 3, 4, 5 y 6<sup>24</sup>.

Instrumental de osteotomía

Pieza de mano quirúrgica de baja velocidad.

Fresa redonda del número 6 u 8.

Fresa para hueso H161 Lindemann<sup>24</sup>.

Instrumental de sutura

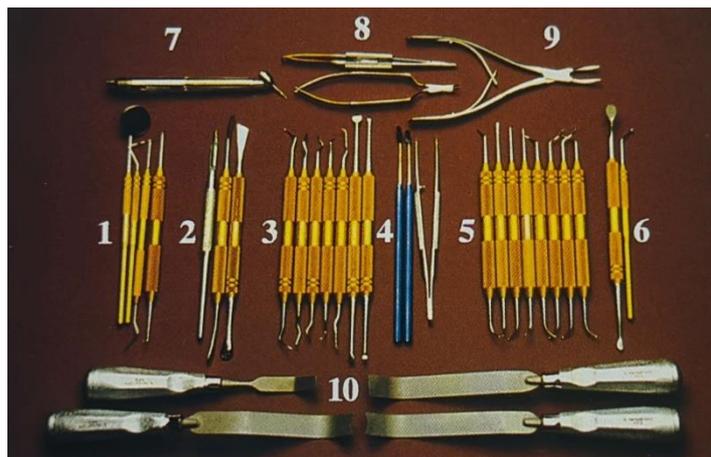
Microtijeras Laschal, tijeras de pico agudo pequeñas.

Portaaguja de Castoviejo.

Sutura sintética de 5 o 6 ceros<sup>24</sup>.

Instrumental de retractor de colgajo

Separadores de Farabeuf, de Langebeck, de Minesota y otros especiales<sup>24</sup>.



**Figura 7.** 1, instrumentos para examen inicial; 2, instrumentos para la incisión y elevación del colgajo; 3, instrumentos para curetaje; 4, instrumentos para inspección; 5, instrumentos para rellenar y obturar las cavidades retrogradadas; 6, misceláneos; 7, instrumentos para osteotomía; 8, instrumentos para sutura; 9, instrumentos para remoción de tejido; 10, instrumentos para retracción de tejidos.

## 5. TÉCNICA QUIRÚRGICA Y PROCEDIMIENTO

### 5.1 ANESTESIA

Uno de los objetivos más importantes de la anestesia al momento de realizar la cirugía periapical, es la hemostasia que pueda proporcionar el anestésico; al emplear un anestésico local con vasoconstrictor ayudara a controlar la hemorragia y conseguir un campo quirúrgico limpio<sup>25</sup>.

En el maxilar se utiliza normalmente la técnica infiltrativa supraperióstica en los dientes sobre los cuales se hará la incisión, aunque también puede utilizarse algún tipo de troncular como el bloqueo del nervio nasopalatino, del nervio palatino mayor y de los nervios alveolares superiores anterior (nervio infraorbitario) y medio. En la mandíbula solo se suele utilizar la técnica de bloqueo del nervio dentario inferior para los molares o en el agujero mentoniano solo para premolares. Si se va a realizar la cirugía periapical sobre los incisivos o caninos inferiores, se puede complementar con una infiltración supraperióstica vestibular<sup>26-28</sup>.

En la mayoría de las regiones mandibulares se practica un bloqueo regional anestésico y a continuación la infiltración local de un anestésico con epinefrina para mejorar la hemostasia<sup>29</sup>.

Los anestésicos más recomendados son articaína, lidocaína, mepivacaína o prilocaína. Para aumentar al máximo la analgesia postoperatoria y reducir al mínimo la hemorragia intraoperatoria, se puede utilizar anestésicos con concentraciones mayores de epinefrina (1:100,000 o 1:50,000); se puede complementar con un anestésico de acción prolongada como lo es la bupivacaína al 0,5% inmediatamente después de la operación<sup>21,25,28</sup>.

Se debe asegurar que haya una anestesia local profunda y esperar al menos 10 minutos antes de realizar la primera incisión. Se debe preguntar al paciente por los signos habituales de anestesia de los tejidos blandos, y se puede utilizar un explorador afilado para verificar la sensibilidad de la zona quirúrgica<sup>25</sup>.

## **5.2 ACCESO QUIRÚRGICO**

Para el éxito de la cirugía periapical requiere de una planificación precisa del cirujano. La visualización de imágenes radiográficas y tomográficas permitirá al cirujano acceder de manera adecuada a la lesión y al ápice radicular; y poder anticiparse y prepararse para cualquier eventualidad que pueda presentarse. El tratamiento quirúrgico debe finalizarse en la misma cita, por este motivo, es esencial que el cirujano planifique la intervención de manera meticulosa teniendo conocimiento de las estructuras anatómicas involucradas, reducir el traumatismo que produce la propia intervención quirúrgica; y tener la habilidad para manejar el tejido y los instrumentos en un espacio limitado<sup>25</sup>.

### **5.2.1 ACCESO A TEJIDOS BLANDOS**

Deben tenerse en cuenta diversos datos anatómicos como los frenillos, la anchura de la encía adherida, la altura y anchura de las papilas, la eminencia ósea y los márgenes de la corona. Los vasos sanguíneos suprapariosteales de la encía adherida se extienden desde la mucosa alveolar y tienen un trayecto paralelo al eje de los dientes, y se sitúan en la capa reticular superficial del periostio<sup>25</sup>.

Las incisiones tendrán como objetivo conseguir un colgajo de grosor completo (el periostio se levanta junto con la encía o mucosa bucal)<sup>27</sup>.

#### **Incisión a través del surco gingival**

Se realiza la incisión en el surco gingival con una hoja de bisturí 15C, liberando el tejido subgingival y la papila interdientaria, consiguiendo un colgajo gingival festoneado que podrá ser completado con una o dos descargas gingivales verticales<sup>27</sup>.

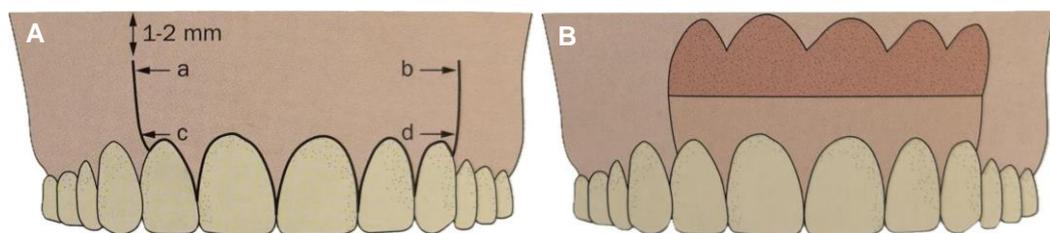
#### **Incisión en la encía adherida**

Se realiza una incisión horizontal a unos 1-2 mm debajo del borde gingival, con lo cual se deja un pequeño reborde de encía con las papilas dentarias incluidas. Esta incisión puede ser lineal o seguir las ondulaciones de la encía y se complementa con una o dos descargas verticales<sup>27</sup>.

Estudios recientes han comparado las técnicas de incisión que incluyen y excluyen la papila dental en pacientes con un buen estado de salud del periodonto marginal. Estos investigadores han encontrado que la incisión de base papilar permite una curación rápida y sin recesión. Por el contrario, la movilización completa de la papila dio lugar a una marcada pérdida de la altura de la papila<sup>25</sup>.

### **Colgajo trapecoidal**

Se realiza una incisión gingival horizontal (intrasulcular) con dos descargas verticales (incisión de Neumann). Las descargas verticales se efectúan a cada lado del campo quirúrgico, por lo menos a uno o dos dientes fuera de la lesión, evitando prominencias óseas como la canina, o estructuras anatómicas mucosas como frenillos labiales. Deben estar orientadas hacia distal para si conseguir una buena irrigación del colgajo. En ningún caso debe comprometerse la papila dentaria y la anchura de la inserción del colgajo debe ser mayor que la de su borde libre<sup>27</sup>.



**Figura 8. A**, esquema de la incisión para el colgajo intrasulcular trapecoidal de Neumann. **B**, esquema del colgajo trapecoidal de Neumann una vez elevado.

Ventajas:

- Excelente acceso a todo el campo quirúrgico.
- No hay tensión en el colgajo.
- Útil en caso de existir una lesión muy grande.

- La reposición es fácil.
- Aumenta la visibilidad.
- Facilita el acceso en las reparaciones radiculares laterales.
- Su diseño es excelente para tratar tanto raíces cortas como largas<sup>27</sup>.

Desventajas:

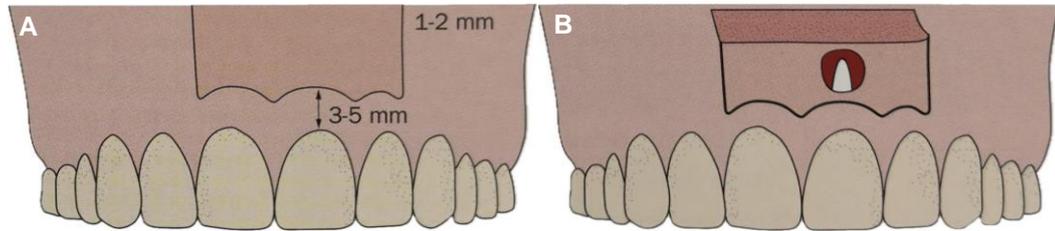
- Puede ser más difícil iniciar la elevación del colgajo.
- Puede disminuir el aporte sanguíneo del colgajo lo que puede inducir isquemia o necrosis.
- Se produce alteración de las inserciones del tejido gingival lo que puede dar lugar a retracciones de la encía, problema que es importante si se produce alrededor de una corona protésica.
- Al existir arrancamiento gingival de las fibras insertadas puede provocarse la formación de hendiduras en los tejidos blandos y de bolsas periodontales.
- La sutura puede ser más dificultosa ya que debe hacerse entre los dientes.
- Es difícil mantener una buena higiene bucal<sup>27</sup>.

El colgajo de grosor completo trapezoidal (Wasmund) es adecuado para la cirugía periapical siempre y cuando no existan bolsas periodontales de más de 3 mm, ni restauraciones protésicas para evitar retracciones gingivales antiestéticas<sup>27</sup>.

#### **Colgajo de Neumann modificado (Ochsenbein-Luebke).**

Es una modificación del anterior en el que se realiza la incisión festoneada horizontal a una distancia de unos 5 mm paralela al borde marginal de la encía. Se indica en los casos de restauraciones protésicas para evitar retracciones gingivales antiestéticas. Proporciona un buen campo quirúrgico, aunque en ocasiones si la lesión es extensa, la incisión horizontal puede asentar sobre la zona afectada, hecho no deseable. La manipulación del colgajo es mínima y la reposición y sutura es fácil de ejecutar. Produce una mejor reparación y menor tiempo de inflamación que el anterior<sup>21</sup>.

Una reciente revisión sistemática y metaanálisis demostró que la profundidad de sondaje y la pérdida de inserción se ven afectadas por la elección del diseño del colgajo. Por otro lado, la recesión gingival y la altura de la papila no se ven influenciadas por el tipo de incisión<sup>30</sup>.



**Figura 9. A**, esquema del colgajo de Ochsenbein-Luebke. **B**, esquema del colgajo de Ochsenbein-Luebke elevado.

### **Reflexión tisular**

La reflexión tisular debe comenzar desde la incisión de descarga vertical en la unión de la submucosa y la encía adherida. Al iniciar el proceso de reflexión en este punto se previene la lesión de las fibras supracrestales unidas a la raíz. Se debe aplicar fuerza para poder reflejar el periostio y los tejidos superficiales como una unidad completa. Utilizando un movimiento de balanceo suave, el cirujano debe reflejar inicialmente el tejido en dirección horizontal. El hueso subyacente de la placa cortical es irregular, y es crítico evitar lesionar los tejidos frágiles durante la elevación<sup>25</sup>.

El cirujano debe tener mucho cuidado de no deslizarse durante el proceso de reflexión tisular. El deslizamiento puede no sólo puncionar el tejido de recubrimiento inmediato, sino también puede lesionar las estructuras circundantes<sup>25</sup>.

En la medida en la que lo permita el espacio, se debe dirigir el elevador en dirección coronal, socavando la encía adherida a medida que se aproxima a la papila interdental, puede ser necesario un instrumento más estrecho para socavar suavemente el tejido de esta región, para evitar aplastar los delicados tejidos gingivales libres. Este proceso se debe continuar gradualmente hasta que se hayan expuesto de manera adecuada los tejidos óseos que recubren la estructura dental enferma. En general, la elevación del colgajo 0.75 cm apical al ápice estimado de la raíz debe dar un espacio adecuado para realizar la intervención quirúrgica<sup>25</sup>.

### **Retracción tisular**

Después de haber reflejado el tejido, se debe retraer para conseguir un acceso adecuado para la extracción ósea y los procedimientos en el extremo radicular. Los principales objetivos de la retracción tisular son conseguir una visión clara de la zona quirúrgica ósea y evitar el traumatismo adicional de los tejidos blandos<sup>25</sup>.

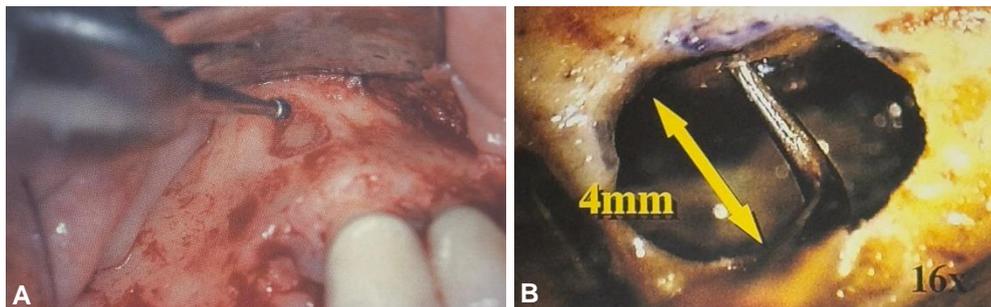
Los principios generales de la retracción son:

1. Los retractores deben descansar en hueso cortical sólido.
2. Se debe aplicar una presión firme pero ligera.
3. Se debe evitar desgarrar, puncionar y aplastar los tejidos blandos.
4. Se debe utilizar periódicamente suero salino fisiológico estéril o agua inyectable para mantener la hidratación del tejido reflejado.
5. El retractor debe ser lo suficientemente grande para proteger el tejido blando retraído durante el tratamiento quirúrgico<sup>25</sup>.

### **5.2.2 ACCESO A TEJIDOS DUROS**

Rubinstein y Kim, mencionan que existe una relación entre el tamaño de la osteotomía y el tiempo de reparación; por lo tanto, la osteotomía debe ser lo más pequeña posible, pero tan grande como sea necesario. En microcirugía, la osteotomía debe prepararse entre 3 a 4 mm de diámetro<sup>24</sup>.

La cortical ósea puede estar entera, debilitada o perforada. Cuando esta perforada, como en el caso de una fistula, la osteotomía es más fácil pues ya existe una abertura ósea inicial y la cavidad se amplía a partir de allí hasta conseguir el acceso adecuado a la zona, cuando la cortical esta debilitada, esta se puede perforar con facilidad; y si la cortical estuviera entera, es de suma importancia determinar en donde realizar la osteotomía<sup>26</sup>.



**Figura 10. A,** osteotomía mediante fresa de bola de carburo de tungsteno perpendicular al eje longitudinal de la raíz. **B,** osteotomía de 4 mm, tamaño suficiente para adaptar la punta de ultrasonido.

Conociendo la longitud y características de la raíz dentaria por el examen clínico y radiológico, podremos localizar fácilmente el ápice radicular. Se selecciona un punto a 2-4 mm de la longitud estimada de la raíz y se hace un orificio perpendicular al eje longitudinal del diente hasta alcanzar la estructura dental que se reconoce por su consistencia y color, prosiguiendo con la osteotomía hasta visualizar claramente el tercio apical de la raíz y la lesión periapical<sup>27</sup>.

Existen dos principios biológicos que se deben respetar al momento de eliminar hueso para acceder al ápice radicular:

1. Conservar el tejido duro sano.
2. Reducir al mínimo la generación del calor durante la intervención<sup>25</sup>.

Cuando la temperatura aumenta por encima de 47°C durante 1 minuto, reduce significativamente la capacidad de formación de hueso y se asocia a lesión celular irreversible<sup>25</sup>.

Diversos factores son los que determinan cuanto calor se genera a la hora de la osteotomía; la fresa de elección es la redonda de carburo de tungsteno de los números 6 y 8, la fresa redonda es la forma ideal para realizar la osteotomía a comparación de las fresas de fisura<sup>25</sup>.

Para conseguir mayor eficacia al cortar el hueso, es esencial la irrigación constante con suero fisiológico estéril o agua inyectable, esto ayudara a refrigerar la zona y limpiar tanto el hueso como la fresa<sup>25,27</sup>.

Cuando se aplica presión excesiva a la hora de la osteotomía es un factor que contribuye al aumento de la temperatura, se recomienda una técnica de golpe de cepillo suave al realizar el corte con la fresa<sup>25</sup>.

### **5.3 CURETAJE APICAL Y PERIAPICAL**

Tiene como finalidad la eliminación completa del tejido patológico que rodea al ápice radicular y el raspado del cemento apical. Una vez expuesta la lesión, esta puede ser separada a través de cucharillas quirúrgicas y enucleada totalmente para exponer al ápice radicular. No se intentará extraerlo hasta que se encuentre completamente desprendido, procurando proporcionar al patólogo la mayor cantidad de tejido posible y que este en óptimas condiciones<sup>27,31</sup>.

En caso de hemorragia a la hora de la eliminación del tejido patológico, esta puede controlarse por medio de una inyección ósea de anestesia con vasoconstrictor, mediante la colocación a presión contra la pared de la cavidad de una gasa, o aplastando el hueso alrededor del vaso sanguíneo con un instrumento romo<sup>27</sup>.

Es indispensable remover todo el tejido infectado a través de un curetaje de la cavidad ósea residual y de la porción de la raíz afectada; así como la eliminación de materiales endodónticos que hayan sido proyectado al área periapical<sup>27</sup>.

Es de suma importancia remitir el tejido patológico para su examen histológico, ya que solo de esa forma nos permitirá obtener un diagnóstico certero<sup>32</sup>.

## **5.4 HEMOSTASIA**

La zona periapical es una zona altamente vascularizada, esto representa un gran desafío a la hora de realizar una cirugía periapical, ya que es de suma importancia tener un campo operatorio visible que permita evaluar la estructura radicular, así como garantizar un entorno adecuado para la aplicación de los materiales de obturación retrograda. Es necesario evaluar la historia médica del paciente, así como tener conocimiento de los agentes hemostáticos que se encuentran actualmente disponibles, para que el cirujano pueda elegir el que considere más conveniente<sup>33</sup>.

### **5.4.1 CONSIDERACIONES PREOPERATORIAS**

Es de vital importancia revisar en la historia clínica datos del paciente, como lo son antecedentes fisiológicos y patológicos, alergias y fármacos que este tomando en ese momento, datos que nos pueden alertar sobre alguna alteración de la hemostasia<sup>33</sup>.

Medicamentos como la aspirina tienen efecto sobre el mecanismo de agregación plaquetaria debido a que al inhibir irreversiblemente la enzima ciclooxigenasa, inhiben a su vez la formación de tromboxano A<sub>2</sub> (TXA<sub>2</sub>); este efecto es potenciado por el hecho de que a nivel plaquetario no se produce esta enzima<sup>33</sup>.

En algunos casos, la premedicación con vitamina K<sub>1</sub> (fitomenadiona) u otros hemostáticos sistémicos como el etamsilato, pueden ser útiles<sup>33</sup>.

## **5.4.2 MÉTODOS HEMOSTATICOS**

### **5.4.2.1 FÍSICOS**

Cuando se seccionan vasos de un gran calibre durante la intervención quirúrgica, primero se tiene que aplicar presión con una gasa estéril durante 5-10 minutos; cuando el vaso es visible y accesible colocamos una pinza hemostática de mosquito curva sin dientes y procedemos a la ligadura del vaso con catgut de 3/0 ó 4/0<sup>27</sup>.

### **5.4.2.2 MÉCANICOS**

#### **Sulfato de Calcio**

Se trata de un material reabsorbible polvo-líquido que al mezclarlo tiene consistencia de masilla. Se utiliza principalmente en odontología para rellenar grandes defectos óseos quirúrgicos como material de barrera en la regeneración tisular guiada y también como agente hemostático, colocándolo en la cripta ósea utilizando bolitas de algodón humedecidas para presionarlo contra las paredes, actúa como barrera mecánica para obstruir los capilares. Tiene la ventaja de ser relativamente barato<sup>33</sup>.

#### **Cera para hueso**

Contiene grandes porcentajes de cera de abeja altamente purificada y palmitato de isopropilo. Actúa mecánicamente en contacto con la superficie ósea. En cirugía periapical, se coloca en la cripta ósea y se retira un poco hasta visualizar el ápice radicular y realizar la obturación retrograda; una vez completado el procedimiento, toda la cera deberá ser retirada, ya que ocasiona inflamación persistente y retraso en la cicatrización, a consecuencia de esto, ya no es recomendable su uso en cirugía periapical<sup>33</sup>.

#### **Gasa de celulosa oxidada**

Surgicel es un material que se prepara mediante la oxidación de  $\alpha$ -celulosa regenerada (oxicelulosa). El elemento básico es el ácido polianhidroglucurónico, que se trenza en hebras y después se teje para formar una gasa. Es una barrera física, que inicialmente actúa sobre la sangre para formar una masa semejante a un coágulo<sup>33</sup>.

### **5.4.2.3 QUÍMICOS**

#### **Anestesia local**

La mayoría de los anestésicos locales contiene un agente vasoconstrictor, esto provocara la disminución del flujo de sangre a la zona quirúrgica. El uso de adrenalina 1:50 000 actúa sobre los vasos sanguíneos del periostio, submucosa, encía y periodonto para producir vasoconstricción. La combinación de lidocaína al 2% con adrenalina 1:100 000 complementado con lidocaína al 2% con adrenalina 1:50 000 es considerado el protocolo actual<sup>33</sup>.

#### **Sulfato Férrico**

Disponible comercialmente como Astringent®, ViscoStat®, Stasis®, Quick-Stat™ FS y Cut-trol®, es un agente necrosante con un pH bajo entre 0.8 a 1.6. Su mecanismo de acción es el resultado de una reacción química de la sangre con los iones de hierro y sulfato para formar una aglutinación de proteínas de la sangre, lo que provoca la formación de un coágulo<sup>33</sup>.

Se aplica directamente en la superficie del hueso en cantidades limitadas, logrando la hemostasia casi inmediatamente; sin embargo, se debe tener cuidado de eliminarlo completamente de la cripta ósea, ya que se ha demostrado que es citotóxico y puede dar lugar a una inflamación severa y un retraso de la cicatrización<sup>33</sup>.

#### **Trombina**

La trombina de uso tópico, Thrombogen® proporciona hemostasia cuando el sangrado proviene de pequeños capilares y vénulas. La trombina inicia las vías extrínseca e intrínseca de la coagulación, y actúa rápidamente al coagular directamente el fibrinógeno en la sangre. Por otro lado, no es muy utilizada en cirugía periapical debido a su difícil manipulación y su alto costo<sup>33</sup>.

### **Esponjas a base de gelatina**

Gelfoam® y Spongostan® actúan intrínsecamente mediante la promoción de la desintegración de las plaquetas, con la posterior liberación de tromboplastina y plastina. Son insolubles en agua, reabsorbibles y se vuelven blandas en contacto con la sangre; al utilizarlas se hinchan y forman una masa blanda y gelatinosa. El uso principal de esponjas a base de gelatina en cirugía periapical es en la cripta ósea, antes de la sutura<sup>33</sup>.

### **Agentes a base de colágeno**

Avitene® es el más conocido de esta categoría, sin embargo, es difícil de colocar y costoso. Un sustituto razonable involucraría a CollaPlug® o CollaTape®, CollaCote®, CollaStatt®, Instatt® y Hemocollagene®. Estos agentes hemostáticos tienen un modo de acción similar, y la zona quirúrgica experimenta un patrón de curación semejante. La ventaja es que por lo general el control de la hemorragia es más duradero y predecible su efecto<sup>33</sup>.

Su mecanismo de acción es la estimulación de la adhesión y agregación plaquetaria y la reacción de liberación, la activación del factor XIII (factor de Hageman) y el taponamiento mecánico debido a la estructura que se forma en la interfase entre el colágeno y la sangre de la herida<sup>33</sup>.

#### **5.4.2.4 CAUTERIO / ELECTROCIRUGÍA**

##### **Electrocauterización**

Interrumpe el flujo sanguíneo mediante la coagulación de la sangre y las proteínas tisulares, es utilizado para conseguir hemostasia en tejidos blandos y en superficies óseas. El principal inconveniente es el retraso en la curación, el efecto perjudicial de la aplicación de calor al hueso es proporcional tanto a la temperatura como a la duración de la aplicación<sup>33</sup>.

##### **Láser**

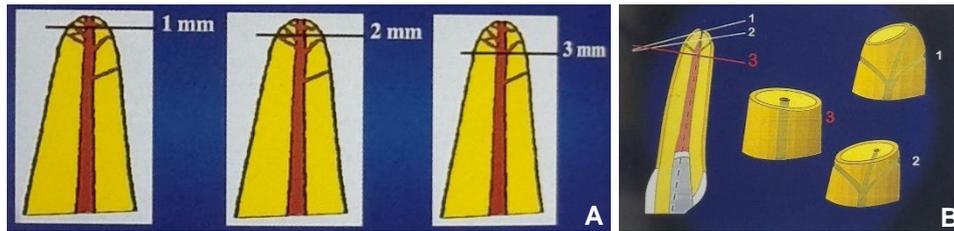
El láser Erbium (Er: YAG) es el preferido para el control de la hemorragia ya que crea un campo operatorio seco, además tiene la capacidad de vaporizar los tejidos y cierra los pequeños vasos por coagulación y puede eliminar tejidos duros sin drásticos cambios térmicos en su estructura. Tiene una gran afinidad por el agua y la hidroxiapatita<sup>33</sup>.

#### **5.5 MANEJO DEL ÁPICE RADICULAR**

##### **5.5.1 RESECCIÓN DEL ÁPICE RADICULAR**

La resección del ápice radicular tiene como objetivo eliminar las complicaciones anatómicas, accidentes iatrogénicos o reabsorciones apicales que impidieron un sellado adecuado durante el procedimiento convencional; así como también ayuda a eliminar factores etiológicos en los tejidos, como cuerpos extraños e infecciones extrarradiculares.

La resección se realiza con una fresa de fisura o una fresa para hueso H161 Lindemann, logrando una superficie radicular reseca suave que permita la inspección de la anatomía interna de la raíz<sup>7</sup>.

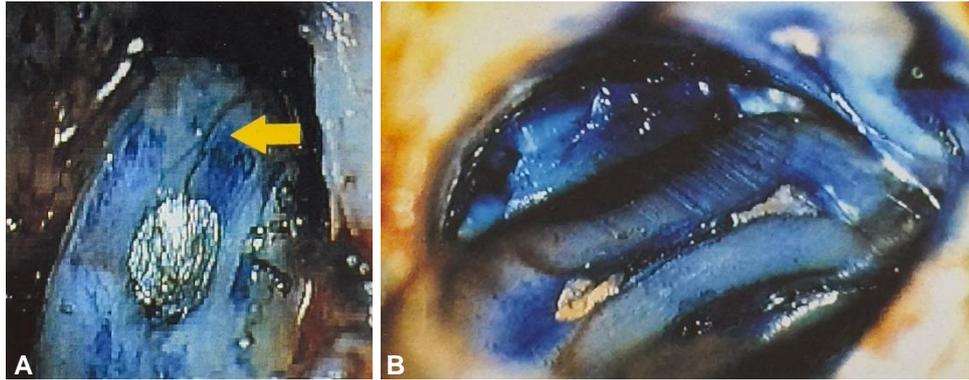


**Figura 11. A**, decremento de la frecuencia de los conductos laterales en un incremento de 1 mm a 3 mm. **B**, las resecciones con mayor angulación (#1 y #2) resultan en resecciones incompletas de la raíz, la única que elimina todos los conductos accesorios es la #3.

El cirujano debe dominar la anatomía del tercio de la raíz para determinar la extensión de la resección. Kim S. y Kratchman S. en un estudio realizado en 2006, indicaron que 3 mm de resección del ápice radicular eliminan un 98% de ramificaciones apicales y un 9% de conductos laterales, siempre y cuando no se sobrepase un tercio de la raíz<sup>27,34</sup>.

Un ángulo de resección mínimamente biselado de 0 a 10°, ayuda a mantener al mínimo el número de túbulos dentinarios expuestos después de la resección, en comparación del tradicional bisel de 45°. Una vez realizada la resección se debe enjuagar perfectamente con agua inyectable y los puntos sangrantes que se detecten deben de controlarse con los métodos hemostáticos mencionados anteriormente<sup>7</sup>.

El uso de azul de metileno puede utilizarse para teñir la superficie de la raíz resecada, esto identifica canales perdidos, microfracturas, istmos u otros detalles anatómicos o errores iatrogénicos que deban eliminarse<sup>7</sup>.



**Figura 12.** A, microfractura detectada por medio del azul de metileno. B, Fotografía clínica (X26) donde se observa el istmo de la raíz mesial del primer molar inferior.

### 5.5.2 PREPARACIÓN ULTRASÓNICA

Tiene como objetivo limpiar porciones del sistema de conductos radiculares que no han sido tocadas por el tratamiento de conductos convencional. Esta preparación ideal es una cavidad clase I con una profundidad de al menos 3 mm realizada con puntas ultrasónicas, dichas puntas deberán alinearse en la dirección del eje longitudinal de diente bajo una magnificación de 4x – 8x. Se ha mostrado preocupación por las posibles grietas originadas a partir de la instrumentación ultrasónica del extremo de la raíz, sin embargo, no parecen ser relevantes para el resultado clínico. Se debe elegir la punta ultrasónica adecuada para cada conducto, se recomienda elegir puntas revestidas de diamante, ya que reduce el tiempo al momento de preparar la cavidad, puntas más pequeñas o grandes dependiendo el caso, e incluso puntas con variaciones en angulaciones<sup>7,25</sup>.



**Figura 13. A,** Preparación apical vista X6 de aumento. **B,** Retrocavidades preparadas utilizando una punta de ultrasonido (X24).

Antes de realizar la obturación retrograda, deberá inspeccionarse la cavidad con una gran magnificación (26x – 24x), verificando que todos los restos de gutapercha hayan sido eliminados por completo<sup>7</sup>.

## 5.6 OBTURACIÓN RETROGRADA

Se ha propuesto, investigado y revisado una amplia gama de materiales. Los materiales que se han utilizado ampliamente, también en estudios clínicos, incluyen amalgama, gutapercha, cementos de óxido de zinc/sulfato de calcio (Cavit), resina de polivinilo (Diaket), cementos de ionómero de vidrio, resina compuesta (Geristore, Retroplast), cemento de óxido de zinc/eugenol (IRM, SuperEBA), y cementos de silicato de calcio (agregado de trióxido mineral (MTA), biodentin, material biocerámico de reparación radicular (BC, RRM). A excepción de la amalgama, que se incluye en esta tesina debido a su importancia histórica y que todavía es utilizada por algunos profesionales, sólo se analizan a detalle los materiales de obturación radicular más contemporáneos<sup>7</sup>.

Su biocompatibilidad, la capacidad de sellado, la actividad bactericida o bacteriostática de los materiales de obturación son de primordial importancia y favorece el objetivo general del tratamiento. Las propiedades ideales para los materiales de obturación son: adhesión a la superficie del conducto radicular; estabilidad dimensional; no corrosivo; resistencia a la disolución; facilidad de manipulación con un tiempo de trabajo adecuado; no manchar los dientes o los tejidos; propiedades osteogénicas y cementogénicas; y radiopacidad<sup>7</sup>.

### **5.6.1 MATERIALES PARA LA OBTURACIÓN RETROGRADA**

Chong & Pitt Ford recopilaron las características ideales para un material de obturación retrograda, las cuales son:

- Crear un sello tridimensional en el extremo apical de la raíz.
- Inhibir el crecimiento de microorganismos patógenos.
- Ser dimensionalmente estable.
- No verse afectado por la humedad en ninguno de sus estados (fraguado o sin fraguar).
- No provocar reacciones inflamatorias.
- Estimular la regeneración de un periodonto normal.
- No citotóxico.
- Que no sea corrosivo.
- No pigmentar al diente ni los tejidos periapicales.
- Radiopaco.
- Larga vida útil y fácil manipulación<sup>35</sup>.

#### **Amalgama**

Durante muchos años, la amalgama fue por mucho el material más utilizado para la obturación retrograda. Sin embargo, su falta de biocompatibilidad, corrosión, riesgo de formación de microfracturas, tatuajes por metal y desempeño deficiente con respecto al resultado, la han ido rezagando como opción para obturar el ápice radicular<sup>7</sup>.

### **Resinas compuestas e híbridos de resina-ionómero**

Rud et al. en 1991 y más recientemente introducido por Arx et al. introdujeron una técnica diferente para sellar el ápice radicular mediante materiales de resina compuesta<sup>7</sup>.

Geristore es un ionómero de vidrio modificado hidrofílico de curado dual, se ha utilizado para reabsorciones cervicales, sellado de perforaciones o para obturación retrograda, teniendo un resultado aceptable, por lo tanto, es utilizado como una alternativa al MTA<sup>36</sup>.

Se comparó la biocompatibilidad de diferentes casas comerciales: GMTA, Retroplast y Geristore, se concluyó que los tres materiales irritaron a los tejidos durante todo el periodo de evaluación. Retroplast fue el menos biocompatible de los tres materiales analizados a los 2 meses, seguido de Geristore y luego GMTA. Geristore mejoro el comportamiento biológico de las células del ligamento periodontal y tuvo una buena biocompatibilidad, fraguado excesivamente rápido y se ha demostrado en estudios in vitro tener un sellado aceptable, por lo que se considera un buen material de elección para la obturación retrograda<sup>36</sup>.

Para el empleo de estos materiales, no es necesaria ninguna preparación ultrasónica, simplemente se utiliza una fresa redonda para crear una cavidad cóncava sobre toda la superficie de la raíz resecada, se graba con EDTA y posteriormente se coloca el material de resina adherido en forma de cúpula. Si bien la técnica se ha demostrado ser mejor en comparación con las técnicas tradicionales, es menos eficaz a comparación de las técnicas contemporáneas. Su principal inconveniente es la necesidad de tener un excelente control de la humedad, ya que de lo contrario el material de obturación no permanecerá adherido a la superficie de la raíz resecada<sup>36</sup>.

### **Óxido de zinc / Eugenol**

IRM y el ácido superetoxibenzoico (SuperEBA) son los materiales más utilizados de la familia del óxido de zinc / eugenol (ZOE). Con resultados significativamente mejores a la amalgama. Tanto IRM como SuperEBA exhiben baja solubilidad, buena acción antibacteriana y pocas fugas en pruebas de penetración de tinte, aunque SuperEBA permite una fuga significativamente menor y una mejor adaptación de la pared radicular. Es necesaria la preparación del extremo radicular por medio de ultrasonidos y el uso de una gran magnificación<sup>7</sup>.

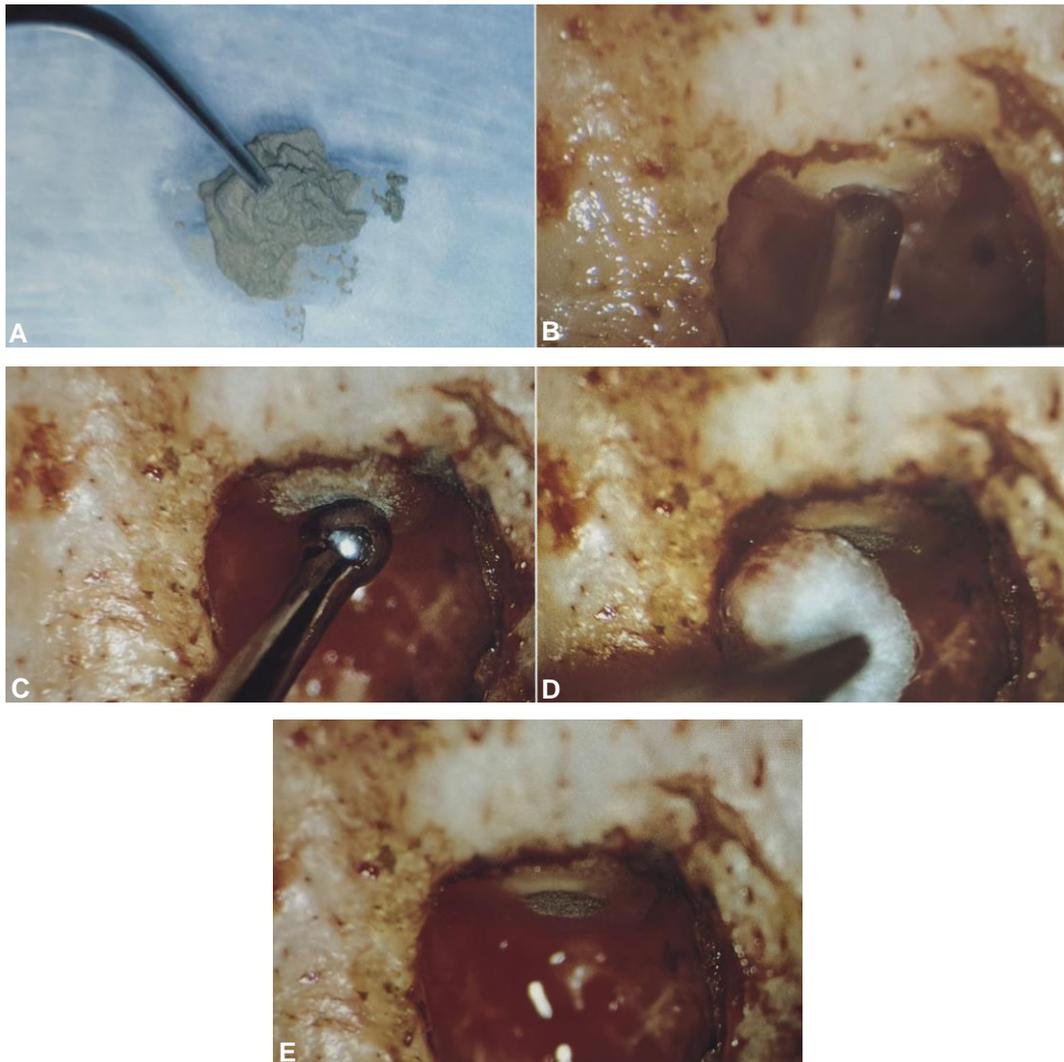
### **Cementos de silicato de calcio**

El agregado de trióxido mineral (MTA) y el BioDentine son materiales hidrofílicos, biocompatibles, presentan citotoxicidad reducida, aumento de la unión celular, propiedades cementosas y osteoinductivas, así como valores elevados de pH; sin embargo, presentan variaciones en el tiempo de fraguado y los métodos de preparación. Ofrecen una mejora significativa sobre los cementos de óxido de zinc / eugenol<sup>7</sup>.

- MTA

Usado para terapia regenerativa, barreras apicales en dientes con pulpas necróticas y ápices abiertos, reparación de perforaciones y obturación retrograda en cirugía periapical. Estudios han revelado una tasa de éxito del 95.6%<sup>36</sup>.

Cumple con todos los requisitos para el uso en obturación retrograda; biocompatible, provoca una inflamación considerablemente menor que la amalgama y permite la formación de cemento nuevo sobre la superficie de la raíz reseca. La formación de una capa de hidroxiapatita (HA) en la superficie del MTA en contacto con el fluido tisular durante el fraguado del material, descrita como biomineralización, creando un sello biológico entre el MTA y la interfaz dentinaria y, por lo tanto, mejora la capacidad de sellado a largo plazo. Sus desventajas son la difícil colocación en la cavidad por su consistencia, su alto costo y ser propenso a hidrólisis en presencia de sangrado excesivo u otros fluidos tisulares<sup>7,36</sup>.



**Figura 14.** **A**, el MTA se mezcla hasta llegar a una consistencia pastosa. **B**, retrobturación de la cavidad con MTA (X16). **C**, empacamiento del MTA. **D**, una torunda de algodón humedecida se utiliza para eliminar los excesos de cemento. **E**, valoración final bajo magnificación microscópica (X16).

- Biodentine

Las formulaciones más nuevas como el Biodentine mejoraron algunos de los problemas del MTA, considerado una alternativa aceptable al MTA en cirugías periapicales, presenta un fraguado más rápido, mayor resistencia a la compresión a largo plazo y más fuerza de unión a la dentina apical que MTA y ZOE; también tiene efectos sobre la diferenciación de osteoblastos. Con respecto a su eficacia antimicrobiana, biocompatibilidad u capacidad de sellado no existen diferencias significativas el MTA<sup>36</sup>.

Se puede concluir que el MTA es el material más eficaz para obturaciones retrogradas, seguido del Biodentine, ya que en base a las investigaciones se puede considerar que tiene una eficacia similar al MTA<sup>37</sup>.

## **5.7 LIMPIEZA, IRRIGACIÓN Y REMODELADO ÓSEO**

Debe comprobarse la calidad de la obturación con ayuda de microespejos y mediante el uso de radiografías periapicales<sup>27</sup>.

El cierre de la zona operatoria se realiza solo después de una inspección clínica y radiográfica cuidadosa de la zona para detectar cualquier objeto extraño en la cripta ósea o adherido al colgajo; es necesario eliminar posibles espículas óseas o cualquier exceso de materiales y agentes hemostáticos para evitar cualquier reacción inflamatoria e irrigar la zona de la osteotomía con solución fisiológica estéril. En este punto debe favorecerse la hemorragia para permitir que la sangre llene el sitio de la osteotomía hasta lograr la formación de un coagulo de sangre y la posterior curación ósea<sup>7,25</sup>.

Cuando exista una gran pérdida ósea, estará indicada la colocación de cualquier material de injerto o membrana. El tejido blando se humedece con una gasa húmeda con solución fisiológica estéril antes de reposicionar el colgajo, una vez reposicionado el tejido se comprime suavemente con la misma gasa húmeda para eliminar por compresión el exceso de sangre y fluidos tisulares<sup>7,25</sup>.

## **5.8 SUTURA**

Está indicada la mayoría de las veces sutura del tamaño 5-0, aunque bien puede utilizarse sutura 4-0 o 6-0. Las suturas de seda fueron utilizadas durante décadas, sin embargo, han ido en desuso, ya que tiende favorecer el crecimiento bacteriano; por estos motivos se opta por utilizar materiales de sutura con una cubierta lisa recubierta de Teflón o polibutilato (por ejemplo, Tevdec y Ethibond), también se utilizan materiales de sutura sintéticos monofilamento (por ejemplo, Supramid y Monocryl) materiales fáciles de manejar y no favorecen el crecimiento bacteriano<sup>25</sup>.

Los materiales de sutura reabsorbibles como el catgut sencillo o catgut cromático solo están indicados en pacientes que no podrán acudir a su cita para retirar los puntos de sutura 48 a 96 horas después de la operación<sup>25</sup>.

La forma, el tamaño y la curvatura de la aguja son importantes para el procedimiento. Generalmente se prefieren las suturas simples interrumpidas a las continuas, ya que permiten una readaptación más controlada. Se puede utilizar una sutura en cabestrillo para la readaptación interproximal en las áreas posteriores<sup>7</sup>.

## **6. INDICACIONES POSTOPERATORIAS Y PRESCRIPCIÓN**

Se deben proporcionar las indicaciones al paciente una vez terminada la cirugía verbalmente y escrito, explicándole las reacciones postoperatorias que puede presentar.

1. Evitar el ejercicio durante las próximas 24-48 horas.
2. No levantar los labios.
3. Abstenerse a fumar el mayor tiempo posible.
4. Mantener buena higiene oral, cepillando con cuidado la cavidad oral, y usar colutorios con clorhexidina dos veces al día.
5. Dieta blanda durante las próximas 24 horas evitando comer irritantes y grasas.

6. Colocar una bolsa de hielos de forma intermitente y presión moderada por periodos de 30 minutos y 10 de descanso, hasta la hora de dormir.
7. Informar al cirujano dentista de cualquier síntoma que aparezca después de la fase de curación inicial.
8. Acudir a sus citas de retiro de sutura y de control para llevar un seguimiento y garantizar una curación exitosa de los tejidos blandos y la ausencia de cualquier síntoma clínico<sup>7</sup>.

Si el paciente puede tolerar los AINE, este tipo de analgésicos debe ser la primera opción, ya que es un antiinflamatorio y analgésico. Generalmente no se recomienda la prescripción de antibióticos, pero puede estar indicado según el historial médico o dental del paciente. Un enjuague cuidadoso con una solución de clorhexidina después del primer día será beneficioso para el proceso de cicatrización de la herida, ya que reduce el contenido bacteriano en la cavidad bucal y, por lo tanto, minimiza el riesgo de infección postoperatoria del sitio quirúrgico<sup>7</sup>.

Los controles postoperatorios se realizan al momento de la retirada de la sutura y a los 6, 12 y 24 meses, en donde se llevará un control radiográfico para comprobar la evolución de la lesión<sup>21</sup>.

## **CAPÍTULO 5. PRONÓSTICO**

Los grandes avances en técnicas y materiales han mejorado por mucho el pronóstico en cirugía periapical. Se considerará un éxito la cirugía periapical cuando el diente lleve más de dos años sin sintomatología y radiográficamente tenga una curación ósea completa, si no es el caso, deben seguirse realizando controles radiográficos hasta observar la curación total del tejido óseo<sup>38</sup>.

### **1. CRITERIOS DE CURACIÓN**

#### **1.1 CRITERIOS CLÍNICOS**

Para poder considerar el éxito de la cirugía, el diente debe permanecer asintomático y funcional. Mikkonen y cols. consideraron:

- a. Éxito clínico cuando no existe dolor, tumefacción ni fístula.
- b. Curación incierta la presencia o no de sintomatología cuando radiográficamente hay evidencia de destrucción ósea.
- c. Fracaso, cuando además de destrucción ósea y la reabsorción radicular tenemos sintomatología<sup>38</sup>.

#### **1.2 CRITERIOS RADIOGRÁFICOS**

Rud y cols. establecieron criterios radiográficos para determinar la curación de la lesión:

1. Curación ósea completa: regeneración ósea total con formación del ligamento periodontal.
2. Curación incompleta: la radiolucidez perirradicular, a pesar de ser menor tamaño que la inicial, aún persiste.
3. Curación incierta: el defecto es más pequeño en tamaño.
4. Fracaso: presencia o aumento del área radiolúcida<sup>38</sup>.

Skoglund y Persson; Jansoon y cols. trataron de simplificar la reevaluación de los resultados, determinaron:

- Éxito: ausencia de síntomas; el área periapical muestra regeneración completa en la exploración radiográfica.
- Curación incierta: el área periapical es menor, pero está presente todavía.
- Fracaso: el área periapical es igual o mayor, y existe dolor a la palpación y percusión<sup>38</sup>.

En un estudio realizado por Kvist y Reit, compararon la curación radiográfica de la periodontitis apical crónica tratada por retratamiento endodóntico o quirúrgicamente, y encontraron que los períodos de observación a corto plazo (6 meses) tienden a favorecer a el tratamiento quirúrgico, mientras que los resultados se consideraban igual de buenos o mejores para el retratamiento convencional después de 1 a 2 años de observación<sup>39</sup>.

El análisis radiográfico se realiza comparando radiografías preoperatorias con las radiografías de seguimiento del diente en cuestión. Para dientes sin lesión preoperatoria, se considera fracaso cuando el área periapical se vuelve más radiolúcida; de lo contrario, es un éxito. Para dientes con lesión periapical, debe observarse una reducción del tamaño de la lesión, lo que nos indica que va por buen camino<sup>7</sup>.

## **2. FACTORES QUE INFLUYEN EN EL PRONÓSTICO**

Diferentes factores terapéuticos y condiciones clínicas interfieren en el proceso de curación, la reparación de los tejidos es un proceso esencial que restablece la integridad del tejido y su función<sup>40</sup>.

La edad y sexo del paciente no representan problema alguno en el pronóstico. Afecciones sistémicas, como la diabetes mellitus y la hipertensión pueden inhibir la cicatrización de heridas<sup>38,40</sup>.

El éxito del tratamiento de conducto se ve afectado por la correcta elección del protocolo clínico. Estos factores dependen del proceso de desinfección (instrumentación, irrigación y medicación intraconducto), el límite apical de la preparación, la obturación del conducto radicular y la calidad del sellador<sup>40</sup>.

Los desafíos que afectan el proceso de curación de los dientes tratados endodónticamente incluyen el control de la inflamación de la pulpa o de los procesos infecciosos y la neutralización simultánea de provocaciones impredecibles al tejido periapical. Así como el tamaño de la lesión periapical, las áreas mayores de 15-20 mm, empeoran el pronóstico<sup>38,40</sup>.

Con la llegada de los ultrasonidos, las tasas de éxito se han incrementado hasta el 92,4%, la calidad de la obturación ortógrada, así como la obturación retrograda, incluyen directamente en el éxito o fracaso de la cirugía periapical<sup>38</sup>.

### **3. ¿RETRATAMIENTO ENDODÓNTICO O CIRUGÍA PERIAPICAL?**

Generalmente se prefiere el retratamiento antes que la cirugía por los profesionistas de la salud, con la justificación de que artículos clásicos sugieren mejores resultados con el retratamiento no quirúrgico<sup>41</sup>. Históricamente la cirugía periapical había tenido malos pronósticos que oscilaban en un 50-60% de éxito, sin embargo, con los avances en la técnica quirúrgica y con la llegada de la microcirugía, se han demostrado altas tasas de éxito que son similares o incluso superan al retratamiento no quirúrgico en algunos estudios<sup>41</sup>.

De acuerdo con Karabucak y Setzer, los criterios que deben guiar al clínico en la elección entre realizar un retratamiento endodóntico no quirúrgico y un retratamiento endodóntico quirúrgico se muestran en la siguiente tabla<sup>42</sup>.

	<b>Retratamiento endodóntico quirúrgico.</b>	<b>Retratamiento endodóntico no quirúrgico.</b>
<b>Evaluación del sellado coronal.</b>	Presencia de una restauración coronal adecuada.	Restauración coronal no adecuada con buen acceso endodóntico.
<b>Evaluación radiográfica de la obturación del conducto radicular.</b>	Presencia de un sellado apical aparentemente adecuado con presencia de sintomatología o lesiones periapicales.	Presencia de conductos no tratados y una mala obturación del conducto radicular.
<b>Complicaciones clínicas</b>	Instrumentos fracturados, reabsorciones internas, perforaciones radiculares en tercio apical de la raíz.	Sin presencia de complicaciones clínicas
<b>Infecciones recurrentes.</b>	Presencia de infecciones recurrentes.	Ausencia de infecciones recurrentes.

**Tabla 3.** Criterios de Karabuack y Setzer para la elección del tratamiento<sup>42</sup>.

Una revisión sistémica publicada por Kang M, et al. nos dice que la cirugía periapical y el retratamiento no quirúrgico tienen resultados estables que muestran la superación de las tasas de éxito combinadas en aproximadamente el 92% y alrededor del 80%, respectivamente. Cuando los datos fueron revisados y analizados, se encontró que la cirugía periapical tuvo una tasa de éxito significativamente superior que el grupo de retratamiento en el seguimiento a corto plazo (6-12 meses), mientras que no hubo diferencias significativas en el seguimiento a largo plazo (2-4 años)<sup>43</sup>.

La tasa de supervivencia de los dientes que recibieron retratamiento endodóntico no quirúrgico fue del 85% después de 72 meses, del 86,8% después de 48 meses y del 90% después de 24 meses. La tasa de supervivencia de los dientes que recibieron retratamiento endodóntico quirúrgico fue del 88% después de 72 meses, del 90,5% después de 48 meses y del 93,7% después de 24 meses. Estos datos también concuerdan con las revisiones sistemáticas más recientes realizadas por Alghamdi et al. y por Pinto et al. En particular, este último informa una tasa de éxito del 91,3% para los ensayos controlados aleatorios y del 78,4% para los ensayos controlados prospectivos con un rango de seguimiento muy amplio de 2 a 13 años<sup>42</sup>.

En 2018, Riss et al. informaron tasas de supervivencia del 74% para los retratamientos de endodoncia quirúrgica y del 77% para los dientes retratados con endodoncia no quirúrgica durante un período de seguimiento de 10 años<sup>42</sup>.

Aunque Calişkan et al. informa que en el corto plazo de 2 años los datos están ligeramente a favor de los retratamientos quirúrgicos de endodoncia, según Danin et al. (1996), esto es válido para un seguimiento de un año<sup>42</sup>. La fractura vertical se encuentra entre las principales causas de fracaso en los dientes con retratamiento endodóntico quirúrgico. En un estudio sobre la incidencia de fracturas radiculares verticales entre el retratamiento endodóntico convencional versus el quirúrgico realizado por Karygianni et al. indica que el 62,31% de los dientes con fractura radicular vertical se habían sometido a una combinación de retratamiento endodóntico convencional además del retratamiento endodóntico quirúrgico. Otras causas del fracaso en el retratamiento quirúrgico podrían encontrarse en la calidad de la obturación del conducto radicular existente o en la solubilidad del empaste retrógrado<sup>42</sup>.

Los ensayos controlados aleatorios (ECA) han demostrado que el retratamiento quirúrgico es un enfoque de tratamiento confiable y exitoso en casos de periodontitis apical crónica en dientes con previa endodoncia, con tasas de éxito de hasta 89% a 94% 1 a 2 años después del tratamiento<sup>44</sup>.

Se ha descubierto que la cirugía periapical tiene más éxito que el retratamiento no quirúrgico después de 1 año, pero después de 3 años de observación, los estudios han informado tasas de curación similares. Sin embargo, un metaanálisis reciente de la cirugía periapical utilizando una técnica microquirúrgica informó una tasa de éxito global estimada del 92%<sup>44</sup>.

Según este estudio, los retratamientos de endodoncia quirúrgicos después de 2 años de seguimiento representan una opción de tratamiento predecible con garantía de un resultado inicial exitoso con un menor riesgo de fracaso en comparación con los retratamientos de endodoncia no quirúrgicos. Sin embargo, se necesitan futuros estudios clínicos a largo plazo sobre retratamientos endodónticos quirúrgicos versus retratamientos endodónticos no quirúrgicos, que consideren períodos de observación más prolongados<sup>44</sup>.

Algunas desventajas del retratamiento endodóntico no quirúrgico es su alto costo y el tiempo del tratamiento, e incluso el retratamiento puede reducir considerablemente la tasa de éxito de una posterior cirugía al inducir defectos dentinarios en el área apical<sup>41</sup>.

Si la cirugía se ejerce como una opción de tratamiento independiente, puede mejorar el resultado y reducir el periodo de curación de las lesiones periapicales y costo de varios retratamientos fallidos, esto ofrece beneficios para pacientes que buscan resultados más rápidos<sup>41,43</sup>.

## **CONCLUSIONES**

La periodontitis apical crónica es una patología silenciosa, que la mayoría de las veces es detectada por medio de estudios radiográficos de rutina; sin embargo, la evolución de esta lesión puede desencadenar en problemas más graves, por lo tanto, es indispensable tener una noción clara de cómo manejar esta patología adecuadamente, ya sea antes o después de un tratamiento de conductos radiculares.

Por medio de la investigación realizada para esta tesina, se puede concluir que la apicectomía es una opción de tratamiento eficaz gracias a los avances en la microcirugía y los nuevos materiales utilizados en la retrobturación del ápice radicular; por lo que es necesario que el cirujano dentista general tenga los conocimientos y el equipo necesario para poder realizar el procedimiento quirúrgico, o en su defecto, remitir a un especialista en endodoncia o en cirugía maxilofacial.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Soares I, Goldberg F. El escenario. En: Soares I, Goldberg F. Endodoncia: Técnicas y Fundamentos. 2 ed. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2012. pp. 3-6.
2. García R, Briseño B. Tejidos periapicales. En: García R, Briseño B. Endodoncia I: fundamentos y clínica. México: UNAM; 2016.
3. Vargas A, Arzate H. Tejidos periodontales en salud. En: Vargas A, Yáñez B, Monteagudo C. Periodontología e implantología. 2 ed. México, Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana; 2021. pp. 3-26.
4. Lindhe J, Karring T, Araújo M. Anatomía de los tejidos periodontales. En: Lindhe J, Lang N. Periodontología clínica e implantología odontológica. 6th ed. Argentina, Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2017. pp. 3-47.
5. Fiorellini J, Kao D, Kim D, Guzin N. El periodonto normal. En: Newman M, Takei H, Klokkevold P, Carranza F. Periodontología Clínica de Carranza. 11va ed. Colombia, Medellín: Almoca; 2014. pp. 11-58.
6. Gómez Rivadeneira A. Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE): Descifrando la CIE-10 y esperando la CIE-11. Superintendencia Nacional de Salud. 2015; 7. 66-73. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/IA/SSA/cie10-cie11.pdf>
7. Ørstavik D. Essential endodontology: prevention and treatment of apical periodontitis. 1.<sup>a</sup> ed. Oslo, Noruega: Wiley; 2019. DOI: [10.1002/9781119272014](https://doi.org/10.1002/9781119272014)
8. Nair P. Fisiopatología de la periodontitis apical primaria. En: Cohen S, Hargreaves K. Vías de la pulpa. 9<sup>a</sup> ed. Madrid: Elsevier; 2008. pp. 551-583.

9. Qian W, Ma T, Ye M, Li Z, Liu Y, Hao P. Microbiota in the apical root canal system of tooth with apical periodontitis. BMC Genomics. 2019; 20(S2): 189. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12864-019-5474-y>
10. Rufasto K, Vigo E, Lizarbe M, Salazar M. Etiología, fisiopatología y tratamiento de la periodontitis apical. Revisión de la literatura. Av Odontoestomatol. 2023; 39 (1): 9-16. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v39n1/0213-1285-odonto-39-1-9.pdf>
11. Gomes B, Herrera D. Etiologic role of root canal infection in apical periodontitis and its relationship with clinical symptomatology. Braz oral res. 2018; 32(1): 82-110. DOI: <https://doi.org/10.1590/1807-3107bor-2018.vol32.0069>
12. Rôças I, Siqueira J. Frequency and levels of candidate endodontic pathogens in acute apical abscesses as compared to asymptomatic apical periodontitis. PLoS ONE. 2018; 13(1): 1-11. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0190469>
13. Rodríguez-Niklitschek C, Oporto G. Implicancias clínicas de la contaminación microbiana por *Enterococcus faecalis* en canales radiculares de dientes desvitalizados: Revisión de la literatura. Revista Odontológica Mexicana. 2015; 19(3): 181-6. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rodMex.2015.04.002>
14. Verbel J, Ramos J, Díaz A. Periapical radiography such as a tool in the diagnosis and treatment of periapical cyst. Av Odontoestomatol. 2015; 31(1): 25-9. DOI: <https://dx.doi.org/10.4321/S0213-12852015000100004>
15. Haapasalo M, Shen Y, Ricucci D. Reasons for persistent and emerging post-treatment endodontic disease. Endodontic Topics. 2008; 18(1): 31-50. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1601-1546.2011.00256.x>
16. Gay C, Peñarrocha M, Berini L. Lesiones periapicales. En: Gay C, Berini L. Cirugía bucal. 1ra ed. España: Ediciones Ergon; 1999. pp. 749-780.

17. Siqueira J, Rôças I, Ricucci D, Hülsmann M. Causes and management of post-treatment apical periodontitis. *Hno Dent J*. 2014; 216(6): 305-12. DOI: <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2014.200>
18. Nair P. Fracaso endodóntico: patobiología de la periodontitis apical postratamiento. En: Cohen S, Hargreaves K. *Vías de la pulpa*. 9ª ed. Madrid: Elsevier; 2008. pp. 933-955.
19. Zmener O. Lesiones perirradiculares persistentes. Revisión narrativa. *Revista de la Asociación Odontológica Argentina*. 2022; 101(3): 1-12. DOI: <https://doi.org/10.52979/raoa.1101251.1210>
20. Gómez V, Giner J, Maniegas L, Gaite J, Castro A, Ruiz J, et al. Apicectomía quirúrgica: propuesta de un protocolo basado en la evidencia. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac*. 2011; 33(2): 61-66. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1130-05582011000200002&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582011000200002&lng=es).
21. Donado M, Ruiz P. Cirugía periapical y radicular. En: Donado M, Blanco S. *Cirugía bucal: Patología y técnica*. 3ª ed. Barcelona: Masson; 2005. pp. 565-596.
22. Peñarrocha D, Peñarrocha M, Gay C. Concepto. En: Peñarrocha D, Peñarrocha M, Gay C. *Cirugía periapical básica*. 1ª ed. España, Valencia: Universidad de Valencia; 2019. pp. 9-23.
23. Von Arx T. Failed Root Canals: The Case for Apicoectomy (Periradicular Surgery). *Revista de Cirugía Oral y Maxilofacial*. 2005; 63(6): 832-7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.joms.2005.02.019>
24. García R, Briseño B. Cirugía en endodoncia. En: García R, Briseño B. *Endodoncia I: fundamentos y clínica*. 1ª ed. México: UNAM; 2016. pp. 111-153.
25. Johnson B, Witherspoon D. Cirugía perirradicular. En: Cohen S, Hargreaves K. *Vías de la pulpa*. 9ª ed. Madrid: Elsevier; 2008. pp. 736-785.

26. Soares I, Goldberg F. Cirugía parentodóntica. En: Soares I, Goldberg F. Endodoncia: Técnicas y Fundamentos. 2 ed. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2012. pp. 383-421.
27. Gay C. Cirugía periapical. En: Gay C, Berini L. Cirugía bucal. 1ra ed. España: Ediciones Ergon; 1999. pp. 781-830.
28. Malamed S. Técnicas de anestesia maxilar. En: Malamed S. Manual de anestesia local. 6ta ed. España, Barcelona: Elsevier; 2013. pp. 188-251.
29. Lieblinch S. Principios de la cirugía endodóntica. En: Hupp J, Ellis E, Tucker M. Cirugía oral y maxilofacial contemporánea. 6ta ed. España, Barcelona: Elsevier; 2014. pp. 339-388.
30. Jamal S, Gul M, Khan F, Ghafoor R. Effect of full sulcular versus papilla-sparing flap on periodontal parameters in periradicular surgeries: A systematic review and meta-analysis. J Indian Soc Periodontol. 2021; 25(3): 186. DOI: [https://doi.org/10.4103/jisp.jisp\\_290\\_20](https://doi.org/10.4103/jisp.jisp_290_20)
31. Chiapasco M, Zaniboni M, Micolani R, Montinari A. Endodoncia quirúrgica. En: Chiapasco M. Tácticas y técnicas en cirugía oral. 3ra ed. Caracas: Almoca; 2015. pp. 237-259.
32. Raspall G. Quistes maxilares y cirugía periapical. En: Raspall G. Cirugía oral e implantología. 2da ed. Buenos Aires; Madrid: Médica Panamericana; 2006. pp. 237-261.
33. Coaguila H, Mendiola C. Agentes hemostáticos en cirugía periapical: Revisión de literatura. Rev. Estomatol. Herediana. 2015; 25(4): 318-326. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1019-43552015000400010&lng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1019-43552015000400010&lng=es)
34. Kim S, Kratchman S. Modern endodontic surgery concepts and practice: a review. Journal of endodontics. 2006; 32(7): 601-23. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2005.12.010>
35. Chong B, Pitt T, Hudson M. A prospective clinical study of Mineral Trioxide Aggregate and IRM when used as root-end filling materials

- in endodontic surgery. *Int Endodontic J.* 2009; 42(5): 414-20. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.2009.01557.x>
36. Lázaro A, Garza J, Rodríguez I, Flores J, Sánchez R, Solís J. Materiales de obturación retrógrada en cirugía periapical. *Asociación Mexicana de Endodoncia.* 2021; 03: 12-16. Disponible en: <https://amecee.org/wp-content/uploads/2021/01/endodoncia-45.pdf>
37. Real Aparicio M. Comparison of the effectiveness of materials used as retrograde obturators in apical dental surgeries. *Rev Nac Itauguá.* 2019; 11(2): 64-101. DOI: <https://doi.org/10.18004/rdn2019.0011.02.064-101>
38. Martí E, Peñarrocha M, Bonet C. Pronóstico en cirugía periapical. En: Peñarrocha Diago M. *Cirugía periapical.* 1ra ed. Barcelona: Ars Medica; 2004. pp. 153-161.
39. Kvist T, Reit C. Results of endodontic retreatment: A randomized clinical study comparing surgical and nonsurgical procedures. *Journal of Endodontics.* 1999; 25(12): 814-7. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0099-2399\(99\)80304-5](https://doi.org/10.1016/s0099-2399(99)80304-5)
40. Holland R, Gomes Filho J, Cintra L, Queiroz Í, Estrela C. Factors affecting the periapical healing process of endodontically treated teeth. *J Appl Oral Sci.* 2017; 25(5): 465-76. DOI: <https://doi.org/10.1590%2F1678-7757-2016-0464>
41. Azim A. Is Retreatment Always Necessary Before Endodontic Surgery? [Internet]. USA: AAE; 2021 [Consultado 23 oct 2023]. Disponible en: <https://www.aae.org/specialty/is-retreatment-always-necessary-before-endodontic-surgery/>
42. Dioguardi M, Stellacci C, La Femina L, Spirito F, Sovereto D, Laneve E, et al. Comparison of endodontic failures between nonsurgical retreatment and endodontic surgery: systematic review and meta-analysis with trial sequential analysis. *Medicina.* 2022; 58(7): 894. DOI: <https://doi.org/10.3390%2Fmedicina58070894>

43. Alghamdi F, Alhaddad A, Abuzinadah S. Healing of periapical lesions after surgical endodontic retreatment: a systematic review. *Cureus*. 2020; 12(2): 1-7. DOI: <https://doi.org/10.7759%2Fcureus.6916>
44. Kruse C, Spin-Neto R, Christiansen R, Wenzel A, Kirkevang L. Periapical bone healing after apicectomy with and without retrograde root filling with mineral trioxide aggregate: a 6-year follow-up of a randomized controlled trial. *Journal of Endodontics*. 2016; 42(4): 533-7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2016.01.011>

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS DE FIGURAS

- **Figura 1.** Vargas A, Arzate H. Tejidos periodontales en salud. En: Vargas A, Yáñez B, Monteagudo C. *Periodontología e implantología*. 2 ed. México, Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana; 2021. pp. 3-26.
- **Figura 2.** Vargas A, Arzate H. Tejidos periodontales en salud. En: Vargas A, Yáñez B, Monteagudo C. *Periodontología e implantología*. 2 ed. México, Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana; 2021. pp. 3-26.
- **Figura 3.** Nair P. Fisiopatología de la periodontitis apical primaria. En: Cohen S, Hargreaves K. *Vías de la pulpa*. 9ª ed. Madrid: Elsevier; 2008. pp. 551-583.
- **Figura 4.** Nair P. Fisiopatología de la periodontitis apical primaria. En: Cohen S, Hargreaves K. *Vías de la pulpa*. 9ª ed. Madrid: Elsevier; 2008. pp. 551-583.
- **Figura 5.** Martí E, Peñarrocha M, Bonet C. Técnica quirúrgica. En: Peñarrocha Diago M. *Cirugía periapical*. 1ra ed. Barcelona: Ars Medica; 2004. pp. 45-83.
- **Figura 6.** Kim S, Pecora G, Rubinstein R. Selección de casos clínicos: indicaciones y contraindicaciones. En: Kim S, Pecora G, Rubinstein R. *Atlas de microcirugía en endodoncia*. 1ra ed. Madrid: Ripano; 2009. pp. 13-23.

- **Figura 7.** Kim S, Pecora G, Rubinstein R. Instrumentos microquirúrgicos. En: Kim S, Pecora G, Rubinstein R. Atlas de microcirugía en endodoncia. 1ra ed. Madrid: Ripano; 2009. pp. 31-43.
- **Figura 8.** Martí E, Peñarrocha M, Bonet C. Técnica quirúrgica. En: Peñarrocha Diago M. Cirugía periapical. 1ra ed. Barcelona: Ars Medica; 2004. pp. 45-83.
- **Figura 9.** Martí E, Peñarrocha M, Bonet C. Técnica quirúrgica. En: Peñarrocha Diago M. Cirugía periapical. 1ra ed. Barcelona: Ars Medica; 2004. pp. 45-83.
- **Figura 10(A).** Martí E, Peñarrocha M, Bonet C. Técnica quirúrgica. En: Peñarrocha Diago M. Cirugía periapical. 1ra ed. Barcelona: Ars Medica; 2004. pp. 45-83.
- **Figura 10(B).** Kim S, Pecora G, Rubinstein R. Osteotomía y resección apical de la raíz. En: Kim S, Pecora G, Rubinstein R. Atlas de microcirugía en endodoncia. 1ra ed. Madrid: Ripano; 2009. pp. 31-43.
- **Figura 11.** Kim S, Pecora G, Rubinstein R. Osteotomía y resección apical de la raíz. En: Kim S, Pecora G, Rubinstein R. Atlas de microcirugía en endodoncia. 1ra ed. Madrid: Ripano; 2009. pp. 31-43.
- **Figura 12.** Kim S, Pecora G, Rubinstein R. La superficie de la raíz resectada y los istmos. En: Kim S, Pecora G, Rubinstein R. Atlas de microcirugía en endodoncia. 1ra ed. Madrid: Ripano; 2009. pp. 31-43.
- **Figura 13.** Kim S, Pecora G, Rubinstein R. Retropreparación. En: Kim S, Pecora G, Rubinstein R. Atlas de microcirugía en endodoncia. 1ra ed. Madrid: Ripano; 2009. pp. 31-43.
- **Figura 14.** Kim S, Pecora G, Rubinstein R. Materiales y técnicas de retrobturación. En: Kim S, Pecora G, Rubinstein R. Atlas de microcirugía en endodoncia. 1ra ed. Madrid: Ripano; 2009. pp. 31-43.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS DE TABLAS

- **Tabla 1.** Ørstavik D. Essential endodontology: prevention and treatment of apical periodontitis. 1.<sup>a</sup> ed. Oslo, Noruega: Wiley; 2019. DOI: [10.1002/9781119272014](https://doi.org/10.1002/9781119272014)
- **Tabla 2.** Ørstavik D. Essential endodontology: prevention and treatment of apical periodontitis. 1.<sup>a</sup> ed. Oslo, Noruega: Wiley; 2019. DOI: [10.1002/9781119272014](https://doi.org/10.1002/9781119272014)
- **Tabla 3.** Dioguardi M, Stellacci C, La Femina L, Spirito F, Sovereto D, Laneve E, et al. Comparison of endodontic failures between nonsurgical retreatment and endodontic surgery: systematic review and meta-analysis with trial sequential analysis. Medicina. 2022; 58(7): 894. DOI: <https://doi.org/10.3390/2Fmedicina58070894>