



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE QUISTE PERIAPICAL
VERDADERO. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.**

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

TORRES CORONA BRENDA YUNUEM

**TUTORA: Mtra. AMALIA CONCEPCIÓN BALLESTEROS
VIZCARRA**

ASESORA: Mtra. LILIANA AMPARO CAMACHO APARICIO

MÉXICO, Cd. Mx.

2023

VoBo
[Firma]
06-12-23

VoBo
[Firma]
7/10/23



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A mi alma mater, la UNAM, que me acogió en su recinto desde la ENP 9 "Pedro de Alba" y posteriormente en la Facultad de Odontología, donde tuve acceso a una infinidad de conocimiento, conocer a mis mejores amistades, profesores y experiencias inolvidables. Me siento muy agradecida, afortunada y orgullosa de haber pertenecido a la Facultad de Odontología de la UNAM.

A mí, por llegar hasta este momento de mi vida con todas las ganas de querer tener una profesión tan hermosa como la Odontología. Y saber que: "Si te cansas, aprende a descansar, pero no a rendirte".

A mis padres, Hermelinda y Gustavo, por darme la vida y ayudarme a cumplir mis metas, por apoyarme desde el día uno en este sueño de ser Cirujana Dentista. Gracias por sus desvelos, desmañanadas y trabajo para que yo pudiera llegar hasta este punto de mi vida. A mis pacientes estrella, los quiero con todo mi corazón, este triunfo es para los tres.

A mis hermanos, Jimena y Diego, por ser una parte esencial en mi vida. Por darme las mejores pláticas en las noches haciendo tarea juntos. Gracias por acompañarme en este momento.

A mis abuelos, Estela, Ana, Héctor y Tomás, por siempre creer en mí y en mi potencial, gracias por darme su amor y apoyo incondicional en todo momento.

A mis tías y tíos, Rufi, Lupita, Julio y Octavio, por creer en mí y darme los consejos de vida más bonitos que alguien me pudo dar. Gracias por incentivar mis ganas por salir adelante, los quiero mucho.

A mis amigos, Andrea, Jorge, Tamara, Vania, Diego, Erick, Ramón y Atziri, por permitir que este camino lo hayamos vivido juntos, con risas, llantos y estrés, pero sobre todo con mucho amor, cariño y una cálida amistad. Gracias por formar parte de mi camino y por dejarme formar parte del suyo.

A toda la CREDP, Dr. Humberto, Dra. Rosy, Dra. Angy y Dr. Manolo, por hacer de mi servicio social una experiencia increíble, llena de mucho conocimiento, de amistades y personas increíbles. ¡Gracias por su apoyo y dedicación!

A la Dra. Amalia Ballesteros, Dra. Liliana Camacho y Dra. Karen García, por ser parte de este importante trabajo y guiarme en esta última fase de la Licenciatura, las admiro por su trayectoria y trabajo.

A mis pacientes, en especial a Sarita, Joaly, Ma. del Carmen, Abi, Cintya y Raúl, que claramente todo esto no sería posible sin alguno de ellos, gracias por confiar en mí, en mi trabajo y por permitirme aprender de ustedes y con ustedes.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	8
OBJETIVOS	9
MARCO TEÓRICO	10
1. Antecedentes	10
2. Fundamentos	11
2.1. Odontogénesis.....	11
2.1.1. Desarrollo embrionario del complejo dentinopulpar	12
2.1.1.1. Estadio de brote o yema	12
2.1.1.2. Estadio de casquete.....	13
2.1.1.3. Estadio de campana	13
2.1.1.4. Raíz.....	15
2.1.2. Desarrollo de los tejidos periapicales del diente.....	16
2.1.2.1. Cemento	16
2.1.2.2. Hueso alveolar	17
2.1.2.3. Ligamento periodontal.....	17
2.2. Etiología de la enfermedad pulpar y periapical	18
2.2.1. Factores etiológicos	18

2.3. Patología de la pulpa y el periápice	19
2.3.1. Clasificación de las enfermedades pulpares	19
2.3.1.1. Pulpitis reversible	19
2.3.1.2. Pulpitis irreversible	20
2.3.1.3. Pulpitis hiperplásica	22
2.3.1.4. Necrosis pulpar	23
2.3.2. Patología del periápice	25
2.3.2.1. Periodontitis apical crónica	25
2.3.2.2. Periodontitis apical crónica supurativa	27
2.3.2.3. Periodontitis apical aguda	28
2.3.2.4. Absceso periapical agudo	29
2.3.2.5. Absceso fénix.....	30
2.3.2.6. Quiste apical	32
2.4. Quistes odontogénicos	33
2.4.1. Definición	33
2.4.2. Quistes periapicales	35
2.4.2.1. En bahía.....	35
2.4.2.2. Verdadero	37
2.4.2.2.1. Etiología.....	38
2.4.2.2.2. Epidemiología.....	38
2.4.2.2.3. Patogenia	39
2.4.2.2.4. Características imagenológicas.....	40
2.4.2.2.5. Histopatología.....	42
2.4.2.2.6. Tratamiento quirúrgico.....	44
2.4.2.2.6.1. Indicaciones	44
2.4.2.2.6.2. Contraindicaciones.....	44
2.4.2.2.6.3. Consideraciones anatómicas y biológicas..	45

2.4.2.2.6.4. Acto quirúrgico	45
2.4.2.2.6.4.1. Fase preoperatoria.....	45
2.4.2.2.6.4.1.1. Examen clínico	45
2.4.2.2.6.4.1.2. Examen radiográfico.....	46
2.4.2.2.6.4.2. Fase operatoria	46
2.4.2.2.6.4.2.1. Anestesia	46
2.4.2.2.6.4.2.2. Incisión.....	47
2.4.2.2.6.4.2.3. Divulsión	52
2.4.2.2.6.4.2.4. Ostectomía	53
2.4.2.2.6.4.2.5. Modalidad quirúrgica	54
2.4.2.2.6.4.2.5.1. Descompresión.....	54
2.4.2.2.6.4.2.5.2. Marsupialización.....	56
2.4.2.2.6.4.2.5.3. Enucleación	59
2.4.2.2.6.4.2.6. Sutura	60
2.4.2.2.6.4.3. Fase postoperatoria	61
2.4.2.2.6.4.3.1. Cuidados postoperatorios	62
CONCLUSIÓN.....	63
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	64

INTRODUCCIÓN

Nosotros, como egresados de la profesión de Cirujano Dentista nos enfrentaremos con la llegada de diversos procesos inflamatorios dentales a la clínica, tanto agudos como crónicos, por lo que es necesario que estemos capacitados para llevar a cabo un buen diagnóstico y así, poder seleccionar el tratamiento idóneo y dar un pronóstico correcto.

Debido a que el dolor y/o inflamación es una de las causas principales de la visita al dentista, es importante saber la etiología de las diversas patologías periapicales y pulpares que pueden presentarse, por lo tanto, es menester el uso de los diferentes auxiliares de diagnóstico en Endodoncia.

Dado que los pacientes pueden llegar a la clínica con procesos necróticos, es importante tomar en cuenta la posible presencia de quistes radiculares, siendo estos los quistes más frecuentes en el maxilar y la mandíbula.

Sin embargo, los quistes periapicales o radiculares se pueden clasificar en verdadero o en forma de bahía, por esta razón, es importante llevar a cabo un buen diagnóstico radiográfico, clínico e incluso histopatológico para diferenciarlos.

Si estamos en presencia de un quiste periapical verdadero, sería importante conocer la etiología, patogenia, características imagenológicas e histopatología, para así llegar a una correcta selección de tratamiento quirúrgico.

En el presente trabajo de titulación se llevo a cabo una revisión bibliográfica exhaustiva sobre las características de los quistes radiculares y las diversas modalidades quirúrgicas para tratar dicha patología.

OBJETIVOS

- Identificar las características histopatológicas, radiográficas y clínicas de un quiste periapical verdadero para su correcto tratamiento quirúrgico.
- Describir e identificar los pasos del acto quirúrgico endodóncico.
- Diferenciar las distintas modalidades quirúrgicas para la exéresis de un quiste periapical verdadero.

MARCO TEÓRICO

1. Antecedentes

La búsqueda de un tratamiento quirúrgico para la patología pulpar es muy antigua. Por ejemplo, en Egipto entre el 2900-2750 a.C., se encontró una mandíbula a la que se le realizaron trepanaciones con el fin de tratar el dolor de origen dental.⁽¹⁾

En el siglo IV a.C., se describe la incisión y la trepanación para el tratamiento del absceso apical agudo. En Grecia, en el siglo VI d.C., se practicó el tratamiento quirúrgico de los abscesos apicales agudos. En el año 1843, en París, Desirabode publicó la primera referencia bibliográfica sobre cirugía apical.⁽¹⁾

Molinero en 1890, hace más de un siglo, demostró la presencia de los distintos tipos de bacterias que se presentan en la pulpa necrótica.⁽²⁾

Medio siglo después Kakehashi en 1965, demostró en un estudio con ratas que no se desarrolló la periodontitis apical cuando la pulpa se encontraba expuesta a la cavidad oral sin presencia de microorganismos, estos resultados se compararon con otras ratas donde la pulpa estaba expuesta con presencia de microorganismos convencionales, dando resultado a una zona radiolúcida a nivel apical.⁽²⁾

Möller en 1966, estableció la importancia de la presencia de microorganismos anaerobios para el desarrollo de las infecciones endodóncicas.⁽²⁾

Sundqvist en 1976, encontró que los tratamientos endodóncicos de los dientes periapicalmente afectados con coronas relativamente intactas albergaban una mezcla de varias especies de bacterias donde predominaban las anaerobias.⁽²⁾

2. Fundamentos

2.1. Odontogénesis

Se denomina odontogénesis al proceso del desarrollo dental que ocurre en el seno del maxilar y la mandíbula, que inicia a partir de la sexta semana del desarrollo embrionario. Los dientes se originan a partir de brotes epiteliales que, generalmente, se comienzan a formar en la porción anterior del maxilar y la mandíbula para después avanzar en dirección posterior.⁽³⁾

Dos capas germinativas participan en la formación de los dientes:

- Eitelio ectodérmico: forma el esmalte.
- Ectomesénquima: forma el hueso alveolar, cemento, ligamento periodontal y complejo dentinopulpar.

A su vez, presentan dos fases:

- Morfogénesis (morfodiferenciación): formación y desarrollo de patrones coronarios y radiculares como consecuencia de la división, desplazamiento y organización de las diferentes capas de las células, mesenquimatosas y epiteliales.
- Histogénesis (citodiferenciación): origen del esmalte, dentina y pulpa, así como el ligamento periodontal y cemento.⁽³⁾

En la fase de disco bilaminar, aparece en el ectodermo un engrosamiento que forma la placa neural, el cual se invagina para constituir el surco neural; los extremos de este se elevan plegándose hasta hacer contacto y cerrar, y así formar el tubo neural.⁽⁴⁾

A partir de este pliegue o cresta neural, se forman algunas células que migran hacia una capa intermedia del disco bilaminar (mesodermo intraembrionario); conformando el ectomesénquima.⁽⁴⁾

Una vez que se constituye la cavidad bucal primitiva, durante la 6a o 7a semana, a partir del ectodermo que tapiza el maxilar y la mandíbula, en el área que corresponderá a las futuras crestas alveolares, se constituye un engrosamiento continuo a lo largo en forma de U, que forma la banda epitelial primaria.⁽⁴⁾

A la vez, en el ectomesénquima se origina una condensación de células que inducen a la proliferación del epitelio, que forma diez láminas que lo invaden en profundidad y da origen a las láminas dentales, responsables de la formación de los diez dientes deciduos de cada arcada y de los gérmenes de los 32 dientes permanentes.⁽⁴⁾

Desde este momento, comienza una continua inducción recíproca de epitelio mesenquimatoso, el cual dará origen a las estructuras que se formarán a partir del ectomesénquima y del epitelio ectodérmico.⁽⁴⁾

2.1.1. Desarrollo embrionario del complejo dentinopulpar

2.1.1.1. Estadio de brote o yema

Surgen diez brotes o yemas en el maxilar y la mandíbula. Dichos brotes o yemas son engrosamientos redondeados resultantes de la división mitótica de algunas células de la capa basal del epitelio en las que se asienta el crecimiento potencial del diente. Los brotes son los futuros órganos del esmalte, que originaran el esmalte, el cual es el único tejido de naturaleza ectodérmica del diente (Figura 1).⁽³⁾

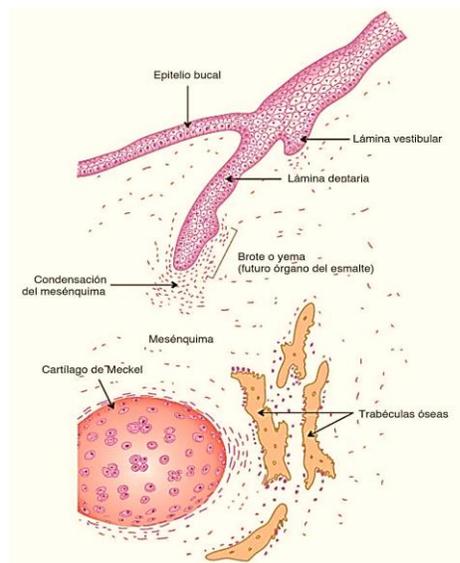


Figura 1. Esquema del estadio de brote o yema.⁽³⁾

2.1.1.2. Estadio de casquete

Los brotes o yemas dentarias se agrandan por la proliferación de las células y permiten la invaginación del ectomesénquima que forma a la papila dental, la cual es la futura pulpa del diente, dándole al germen dentario en desarrollo una morfología de caperuza o casco donde se presenta un epitelio periférico externo conformado por células cúbicas que rodean a las células epiteliales poligonales en el interior (Figura 2).⁽⁴⁾

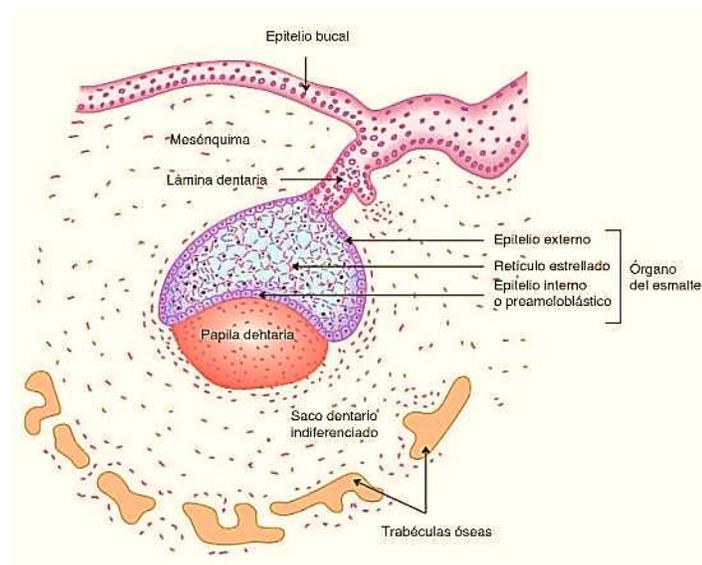


Figura 2. Esquema del estadio de casquete. ⁽⁴⁾

2.1.1.3. Estadio de campana

Cuando el germen dentario crece, la invaginación de la papila dental se hace más profunda y cambia su morfología adquiriendo morfología de campana, con características correspondientes a las de la corona del diente en formación.⁽³⁾

En el estadio de campana, comienzan los procesos de histodiferenciación y morfodiferenciación de todos los elementos estructurales.⁽³⁾

En el epitelio periférico se observan 2 áreas, el epitelio interno del esmalte que se relaciona con la papila dental y el epitelio externo del esmalte que se relaciona con el folículo dentario.⁽³⁾

El epitelio interno del esmalte se encuentra apartado de la capa de células mesenquimatosas indiferenciadas más alejadas de la papila dental por una membrana basal dental compuesta por una lámina de colágeno tipo IV y una matriz extracelular que corresponde a una zona acelular. Las células mesenquimatosas de la papila dental emiten prolongaciones delgadas y largas que atraviesan la zona acelular y entran en contacto con las células del epitelio interno del esmalte.⁽³⁾

La maduración celular empieza y es más rápida en la capa del epitelio interno del esmalte o de los preameloblastos que en la de los preentinoblastos, diferenciándose primero los ameloblastos que los dentinoblastos. Los ameloblastos aun cuando son los primeros en madurar, no empiezan su formación hasta que no se haya formado la primera capa de matriz orgánica extracelular de la predentina inicial, que al estar mineralizada constituye la dentina. Cuando se forma este tejido, las prolongaciones de los dentinoblastos (prolongaciones de Tomes) quedan englobadas en el interior de espacios que darán lugar a los túbulos dentinarios.⁽³⁾

Cuando está conformada la primera capa de dentina, los ameloblastos darán origen a la primera capa de esmalte, delimitando en el polo apical de la célula una prolongación. Esta fase de diferenciación y maduración de los tejidos dentarios comienzan en los vértices cúspides y bordes incisales de los futuros dientes.^(3,4)

Entre el epitelio externo e interno del órgano del esmalte quedan unas células de forma estrellada, por el aumento de la sustancia intercelular, y adquieren características morfológicas de los tejidos mesenquimatosos, conocidos como retículo estrellado.^(3,4)

Existe una capa de células entre el retículo estrellado y el epitelio interno del esmalte llamado estrato intermedio que participa de forma indirecta en la amelogénesis. Los extremos apicales del epitelio externo e interno del esmalte están en contacto, pero entre ellos no existen células del retículo estrellado, constituyendo el asa cervical (Figura 3).^(3,4)

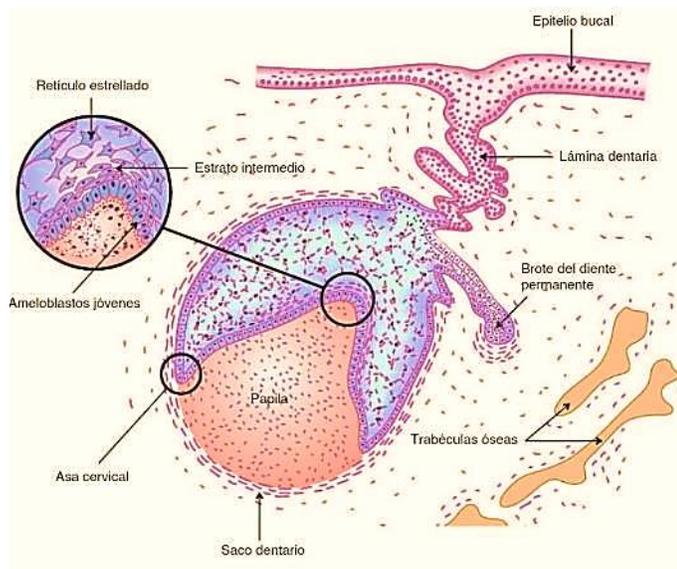


Figura 3. Esquema del estadio de campana. (3)

2.1.1.4. Raíz

La vaina epitelial de Hertwig (VEH) tiene un papel muy importante en la formación de la raíz debido a que es la responsable del tamaño, número y forma de las raíces, una vez conformado el esmalte.(4)

Según Gómez de Ferraris, “la vaina epitelial de Hertwig es el resultado de la fusión del epitelio interno y externo del órgano del esmalte, sin la presencia del retículo estrellado en el asa cervical.” (3)

La vaina en profundidad prolifera por su parte externa con el saco dentario y por su parte interna con la papila dentaria. A partir de las células mesenquimatosas indiferenciadas del saco dentario, se diferencian los osteoblastos a un tejido osteoide que al mineralizarse dará origen al hueso del proceso alveolar. La vaina induce a la papila para que los odontoblastos radiculares se diferencien en la superficie del mesénquima papilar.(3,4)

Al formarse la primera capa de dentina radicular, la VEH pierde su continuidad, se fragmenta y se forman los restos epiteliales de Malassez (REM) ; estos restos en los adultos están cerca a la superficie radicular dentro del ligamento periodontal, siendo los REM la fuente de origen del revestimiento epitelial de los quistes radiculares.

El epitelio de la vaina da forma al futuro límite dentinocementario e induce la formación de dentina por dentro y cemento por fuera (Figura 4).⁽³⁾

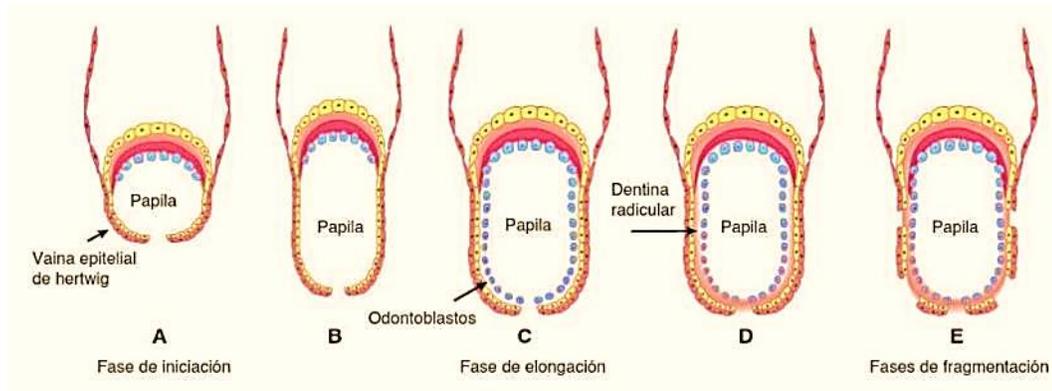


Figura 4. Formación de la raíz. (3)

Al alcanzar su longitud máxima, la VEH se dobla hacia dentro de manera circular conformando el diafragma epitelial (establece la longitud del diente y delimita el foramen apical) y en este momento se le llama pulpa dental. También cuando la VEH está en desarrollo pueden producirse interrupciones pequeñas, originando a los conductos accesorios o laterales.⁽⁴⁾

Cuando hablamos de un diente multirradicular, la VEH forma invaginaciones que la dividirán en 2, 3 o más raíces.⁽⁴⁾

2.1.2. Desarrollo de los tejidos periapicales del diente

2.1.2.1. Cemento

A partir de las células mesenquimatosas indiferenciadas que existen en el saco dentario, se diferencian fibroblastos y cementoblastos penetrando los espacios existentes entre los fragmentos de la VEH, constituyendo así la sustancia fundamental del precemento. A la vez, se forman fibras colágenas tipo I que quedan dentro del precemento y, al mineralizarse, anclan a las fibras cementosas.⁽⁴⁾

La formación del tercio cervical y medio de la raíz es de forma más lenta, esto permite que los cementoblastos se desalojen y den lugar a un cemento acelular. En cuanto a la formación del tercio apical, es más rápida y se condiciona por la erupción del diente; los cementoblastos quedan dentro de la matriz que forman (cementocitos) y dan origen a un cemento celular.⁽⁴⁾

Los fragmentos de epitelio de la VERH que no se pierden, ya que forman islotes celulares llamados REM, los cuales van desapareciendo progresivamente con la edad del ser humano, pero si se presenta un proceso inflamatorio local puede proliferar y formar un quiste radicular.⁽⁴⁾

2.1.2.2. Hueso alveolar

Como consecuencia de la diferenciación de las células del ectomesénquima del folículo dental, resultan los osteoblastos que darán origen al tejido óseo del alveolo. Este se encuentra en constante aposición y reabsorción por los cambios que adopta el germen dentario en su desarrollo.⁽⁴⁾

2.1.2.3. Ligamento periodontal

Desde las células mesenquimatosas del folículo dental, comienza a diferenciarse un tejido conectivo rico en fibras colágenas y con pocas células y vasos sanguíneos. Las fibras dan origen a un tejido conectivo denso y conforman la membrana periodóncica, donde hay fibras de Sharpey que se anclan al hueso, fibras cementosas que se anclan al cemento y el plexo intermedio, que son fibras intermedias. Cuando las fibras maduran y se organizan en haces, se les llama ligamento periodontal.⁽⁴⁾

2.2. Etiología de la enfermedad pulpar y periapical

2.2.1. Factores etiológicos

La irritación del tejido pulpar y periapical puede dar origen a una inflamación de estos, por lo tanto, la patología pulpoperiapical es la respuesta al irritante pulpar. Se pueden clasificar de la siguiente manera: ^(5,6)

- **Físicos**

El principal irritante térmico y físico que puede presenciar el tejido pulpar es la preparación cavitaria profunda, retiro de tejido dental usando instrumental rotatorio sin la irrigación correcta, movimientos ortodóncicos, raspado y alisado periodontal y los traumatismos dentales con o sin fractura coronal como luxaciones, fisuras y fracturas o el bruxismo y la abrasión. ^(5,6)

En una afectación periapical además de los traumatismos donde se vea afectada la corona y/o la raíz dental se encuentran en aspectos etiológicos el bruxismo, sobrecarga oclusal, maloclusiones, patología pulpar como pulpitis y necrosis de igual manera la iatrogenia por sobreinstrumentación o sobreobtención en el tratamiento de conductos radiculares. ⁽⁶⁾

- **Químicos**

Los químicos que pueden irritar el tejido pulpar son algunas de las sustancias que se ocupan para desinfectar y desensibilizar el tejido dentinario o bien los componentes de los materiales indicados para restauraciones temporales y permanentes y/o liners cavitarios. ⁽⁵⁾

- **Bacterianos**

Los microorganismos anaerobios y bacterias gramnegativas que comprenden la caries dental son uno de los principales motivos de irritación pulpar y periapical. Estos microorganismos no deben de tener una exposición directa a la pulpa para poder irritarla; con el simple hecho de estar presentes en la dentina estos microorganismos al producir toxinas pueden penetrar hasta la pulpa a través de los túbulos dentinarios. También las bacterias que se encuentran en bolsas periodontales pueden provocar una lesión periapical. ^(5,6)

2.3. Patología de la pulpa y el periápice

El tejido pulpar clínicamente sano generalmente es asintomático, pero cuando esta pulpa es sometida a estímulos o factores variables que se han descrito con anterioridad en función de la intensidad, persistencia de estos y resistencia de la pulpa, se puede producir una respuesta leve o moderada, es decir, una patología diferente para cada caso (Tabla 1).⁽⁷⁾

Estímulo		Reacción pulpar	Resultado si no se trata
Corto plazo	Calor producido durante la preparación de una cavidad	Inflamación aguda	Recuperación
A largo plazo	Caries dental, fractura de restauraciones y pérdida de la integridad del diente por irritación química	Inflamación crónica	Necrosis pulpar, enfermedades periapicales
Trauma	Lesión por luxación, avulsión	Necrosis pulpar	

Tabla 1. Diferentes estímulos sobre la pulpa con su reacción y resultados. ⁽⁷⁾

2.3.1. Clasificación de las enfermedades pulpares

Enseguida se describe la taxonomía clínica de la enfermedad pulpar de Walton y Torabinejad & Tronstad.

2.3.1.1. Pulpitis reversible

Se le denomina pulpitis reversible a la inflamación pulpar que es capaz de repararse al eliminar el factor irritante.⁽⁸⁾ Esta patología es la primera respuesta inflamatoria que puede presentar la pulpa ante diferentes irritantes.⁽⁴⁾

Etiología

- Caries poco profundas.
- Exposición de túbulos dentinarios.
- Trauma.
- Estímulos químicos.⁽⁴⁾
- Microfiltración por un incorrecto sellado de las restauraciones.⁽⁶⁾

Síntomas

- Puede haber poca sintomatología con dolor agudo que dura un momento y al retirar el estímulo desaparece o bien puede no tener ningún síntoma.
- El dolor está relacionado con un estímulo como el frío, calor, azúcar o el roce.
- La molestia cede al retirar el estímulo.⁽⁴⁾

Diagnóstico

- Se realizan pruebas de vitalidad pulpar en donde el diente reacciona normalmente al frío.
- El diente puede reaccionar a la percusión, palpación y movilidad. Los tejidos periapicales se observan sin alteración en el examen radiográfico.⁽⁸⁾

Tratamiento

- Eliminar el irritante principal (caries, dentina expuesta y/o restauración defectuosa).^(8,9)
- Desinfección de la cavidad con clorhexidina al 2% por 30 segundos. Cox y Cols. recomiendan limpiar la cavidad con NaOCl al 2.5% y obteniendo buenos resultados.⁽⁴⁾
- Se coloca una curación sedante para ayudar a la pulpa a desinflamarse.⁽⁹⁾

2.3.1.2. Pulpitis irreversible

Se le denomina pulpitis irreversible a la inflamación de la pulpa que es incapaz de repararse a pesar de que cesen los estímulos irritantes. Cualquier diente puede verse afectado por una pulpitis irreversible; no se limita a grupos de edad concretos y puede producirse como consecuencia de una caries dental, traumatismo o un diente fracturado.^(4,10)

Walton y Torabinejad describen que se pueden presentar dos formas clínicas de la pulpitis irreversible según la sintomatología: sintomática y asintomática.⁽⁴⁾

Pulpitis irreversible sintomática

Se presenta cuando hay una respuesta inflamatoria aguda del tejido pulpar ante a la presencia e incremento de microorganismos en la pulpa. Es el resultado de la agudización de un proceso inflamatorio crónico. Se puede presentar de manera purulenta o serosa.⁽⁴⁾

Cohen S., lo describe clínicamente cuando presenta dolor espontáneo, intermitentes o continuos. Los cambios repentinos de temperatura provocan dolor que generalmente tarda en ceder, posterior a retirar el agente causal⁽¹¹⁾

Etiología

- Obturaciones profundas.
- Caries.
- Exposición de la pulpa.⁽¹¹⁾

Sintomatología

- Dolor causado por un cambio brusco de temperatura, especialmente al frío y al dulce.
- Dolor espontáneo, agudo, provocado, localizado y breve.⁽¹²⁾

Radiográficamente

- El hueso perirradicular muestra cambios mínimos.⁽¹¹⁾

Tratamiento

- Biopulpectomía en dientes permanentes. Apicoformación en dientes con el ápice abierto o inmaduro (Figura 5).^(4,12)



Figura 5: Biopulpectomía. (12)

Pulpitis irreversible asintomática

Cuando un paciente pasa por un cuadro de pulpitis irreversible asintomática la pulpa inflamada vital no tiene la capacidad de repararse y no se presentan síntomas. La caries puede no causar ningún síntoma aun cuando esté clínica y radiológicamente en la pulpa; pero si no se trata, el diente puede agudizarse y desarrollar síntomas o bien llegar a una necrosis pulpar.(11)

2.3.1.3. Pulpitis hiperplásica

Se le llama pulpitis hiperplásica a la inflamación crónica de la pulpa que es dada por la irritación prolongada de la pulpa por agentes microbianos, físicos o mecánicos.(13)

También llamado pólipo pulpar, se caracteriza por tejido de granulación con apariencia de coliflor de color rojo pálido que es proyectado de la pulpa a la cavidad cariosa recubierto de epitelio escamoso estratificado; es más frecuente en dientes temporales.(14)

Este tejido de granulación es un tejido joven conectivo vascular, está conformado por neutrófilos polimorfonucleares, linfocitos y células plasmáticas (Figura 6).(14)



Figura 6. Características clínicas de un pólipo pulpar. ⁽¹⁴⁾

El pólipo pulpar está altamente vascularizado, por ello, puede sangrar fácilmente; presenta pocas fibras nerviosas, por lo tanto, la sintomatología puede ser escasa o no presentarla. En ocasiones podría presentarse sintomatología al masticar o a los cambios de temperatura, el dolor puede ser leve, de corta duración, ocasional y localizado.⁽¹³⁾

El tratamiento idóneo para la pulpitis hiperplásica consiste en la eliminación del pólipo pulpar con previa anestesia y con la ayuda de una cureta o excavador. Después, se realiza la biopulpectomía sólo si el diente puede ser restaurado posteriormente.⁽¹⁴⁾

2.3.1.4. Necrosis pulpar

La necrosis es la muerte del tejido pulpar. Puede darse como una secuela de la pulpitis irreversible sintomática o asintomática, pero también puede causarse por traumatismos, donde el tejido pulpar se destruye antes de que se presente una inflamación.^(11,15)

En la necrosis pulpar generalmente no hay sintomatología, a menos que en los tejidos perirradiculares haya una extrusión de la enfermedad. Para el correcto diagnóstico es importante tomar en cuenta que la necrosis pulpar no responderá a la estimulación al frío, pero en algunas ocasiones, puede ocurrir que al calor si tenga respuesta, ya que esta está ligada a restos de líquido o gases en el conducto radicular que se pueden expandir al tejido periapical.⁽¹¹⁾

En la necrosis pulpar, al tener sensibilidad a la palpación es un indicio de que la patología se pudo haber extendido a los tejidos perirradiculares.⁽⁵⁾

Clínicamente, una de las principales características que podemos observar en un diente que presente necrosis pulpar es la decoloración de la corona de este, pero puede o no presentarse (Figura 7).⁽¹⁵⁾



Figura 7. Discromía de diente con necrosis. ⁽¹⁵⁾

2.3.2. Patología del periápice

La patología del periápice suele ser una consecuencia a la necrosis pulpar, ya que cuando llegan las bacterias a los tejidos periapicales pueden experimentar cambios patológicos.⁽⁵⁾

Cuando la inflamación se extiende más allá del sistema de conductos (SCR) hacia el ligamento periodontal (LP), el paciente podría experimentar dolor a la percusión, masticación o la palpación, con o sin evidencia de patología periapical radiográfica, denominada periodontitis apical sintomática. Si la pulpa necrosada no es tratada endodónticamente, puede infectarse y desarrollarse un Absceso Apical Agudo Localizado (AAA) con presencia de material purulento e inflamación localizada.⁽¹⁶⁾

La inflamación periapical comienza antes de que se concluya la necrosis pulpar y se puede presentar destrucción ósea en el periápice y puede observarse en las radiografías.⁽⁴⁾

La periodontitis apical es una patología inflamatoria de los tejidos periapicales que está causada por una infección microbiana persistente dentro del SCR del diente a tratar.⁽¹⁷⁾

Uno de los principales microorganismos que se presentan en la periodontitis apical son los *Enterococcus faecalis*, estos son cocos grampositivos que pueden habitar en la cavidad bucal y se asocian a esta patología porque están presentes en la saliva, además, tienen la capacidad de persistir en los conductos radiculares previamente tratados.^(17,18)

2.3.2.1. Periodontitis apical crónica

También llamada periodontitis apical asintomática, puede ser causada por la necrosis pulpar y puede ser una secuela de la periodontitis apical aguda.⁽⁵⁾

Clínica

- Sensibilidad a la percusión.
- Ligera sensibilidad a la palpación, esto indica que la patología se extendió a los tejidos blandos.
- Por necrosis pulpar, la periodontitis apical crónica no responde a estímulos térmicos.^(5,17)

Radiográficamente

Se observa radiolucidez que rodea el ápice y pérdida de la lámina dura (Figura 8).^(17,19)



Figura 8. Lesión radiolúcida en el área perirradicular. ⁽¹⁹⁾

Características histológicas

Histológicamente las lesiones de periodontitis apical crónica se clasifican como granulomas o quistes.⁽⁵⁾

Granuloma periapical

Conformado por tejido granulomatoso infiltrado por mastocitos, macrófagos, linfocitos, células plasmáticas y, en algunos casos, leucocitos polimorfonucleares.⁽⁵⁾

Quiste periapical

Formado por una cavidad central llena de líquido eosinófilo o material semisólido cubierto por epitelio escamoso estratificado. El epitelio está rodeado por tejido conjuntivo (Figura 9).⁽⁵⁾

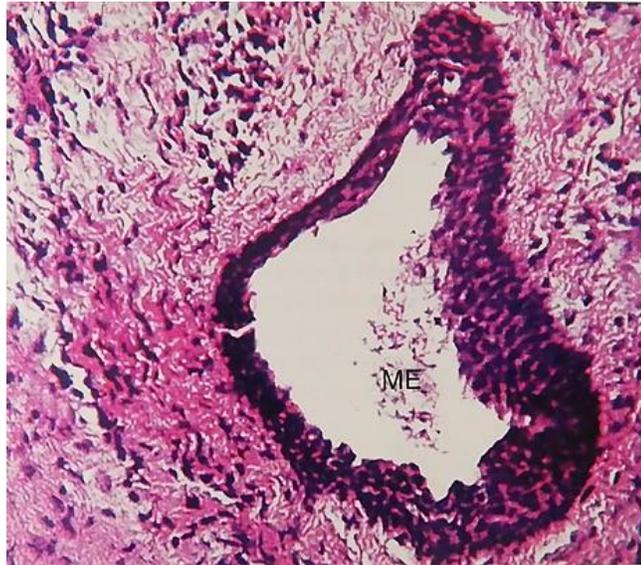


Figura 9: Quiste apical humano constituido por una cavidad central llena de material eosinófilo y una pared tapizada de epitelio. ⁽⁵⁾

2.3.2.2. Periodontitis apical crónica supurativa

También llamado Absceso Apical Crónico, es un proceso inflamatorio de origen pulpar que es caracterizado por el drenaje a la superficie mucosa del contenido purulento a través de un tracto sinusal o cutáneo.^(5,20)

El Absceso Apical Crónico es consecuencia de la necrosis pulpar y se puede atribuir a una periodontitis apical crónica que ha formado un absceso. Suele ser asintomático por la existencia de un drenaje. Sin embargo, cuando existe un cierre de la vía fistulosa puede producir dolor.⁽⁵⁾

La fistula puede aparecer mayormente en la mucosa vestibular y por palatino en incisivos laterales superiores y en raíces palatinas de molares superiores. Histológicamente el conducto sinusal puede estar tapizado total o parcialmente por epitelio cubierto por tejido conjuntivo inflamado.⁽⁴⁾

Para un buen diagnóstico y confirmación del diente afectado, se debe realizar la fistulografía. El tratamiento idóneo es el tratamiento de conductos radiculares con técnica de instrumentación en sentido corono-apical.⁽⁴⁾

2.3.2.3. Periodontitis apical aguda

Es una patología sintomática que puede presentar la periodontitis y al evolucionar llegar a un absceso apical agudo.⁽¹⁸⁾

En las infecciones agudas, las bacterias no sólo se encuentran en el SCR, sino que también pueden invadir los tejidos periapicales. Cuando hay presencia de un absceso agudo, los microorganismos pueden extenderse a espacios anatómicos de la cabeza y el cuello.⁽¹⁸⁾

Signos y síntomas

- Dolor espontaneo moderado o intenso.
- Dolor a la percusión o al morder (intenso o insoportable).
- Si la PAA es causada por una pulpitis, hay respuesta al frio y al calor, pero si procede por una pulpa necrótica, las pruebas de vitalidad serán negativas.⁽⁵⁾

Radiográficamente

- Algunas veces se observa un ensanchamiento del ligamento periodontal (Figura 10).⁽²¹⁾
- Generalmente, se observa el ligamento periodontal sin alteraciones y la lámina dura intacta.⁽⁵⁾



Figura 10. Ensanchamiento del ligamento periodontal por PAA. ⁽²¹⁾

Características histológicas

- Se observan leucocitos polimorfonucleares y macrófagos en la zona apical del tejido pulpar.
- Presenta una pequeña zona de necrosis por licuefacción, también llamada absceso.⁽⁵⁾

Tratamiento

- Ajuste de oclusión, cuando es causada por hiperoclusión.
- Eliminación de factores irritantes a la pulpa.
- Tratamiento de conductos y/o eliminación del exudado periapical.⁽⁵⁾

2.3.2.4. Absceso periapical agudo

Es una lesión por licuefacción localizada o difusa de origen pulpar que puede destruir los tejidos periapicales.⁽⁵⁾

Clínica

- Dolor e inflamación de moderado a intenso.
- Trismus.
- Fiebre, linfadenopatía, dolor de cabeza y náuseas.
- El diente afectado presenta sensibilidad a la palpación y a la percusión.^(5,22)

Radiográficamente

- Puede no presentar destrucción ósea perirradicular.
- Ensanchamiento del ligamento periapical (Figura 11).^(5,22)

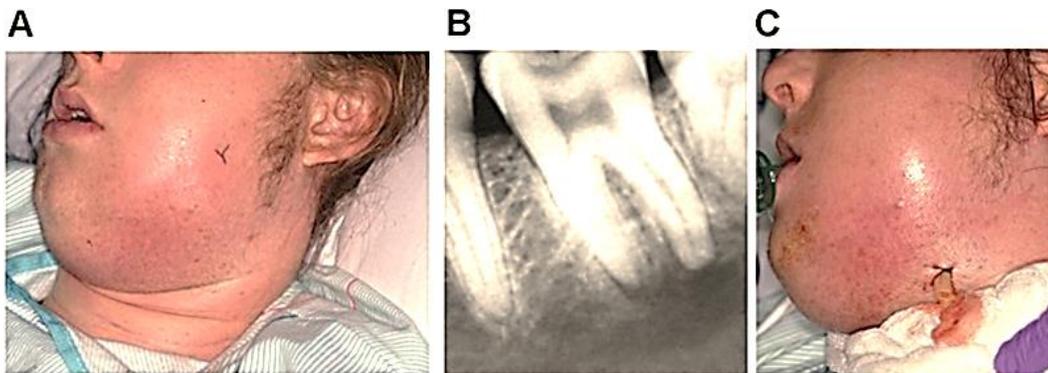


Figura 11. A: Paciente con absceso apical agudo diseminado. B: Radiográficamente se observa una lesión radiolúcida periapical. C: Drenaje de absceso. ⁽²²⁾

Histología

- Lesión localizada de necrosis por licuefacción con grandes cantidades de leucocitos polimorfonucleares en desintegración, restos celulares y exudado purulento.
- Absceso rodeado por tejido granulomatoso.⁽⁵⁾

Tratamiento

- Drenar el absceso y realizar tratamiento de conductos.⁽⁵⁾

2.3.2.5. Absceso fénix

Weine y Grossman, describen al absceso fénix como la “exacerbación periapical por bacterias que proceden del conducto radicular de una lesión crónica preexistente, en este caso, una periodontitis apical crónica”. ⁽²³⁾

Histopatología

- Área de necrosis por licuefacción con leucocitos polimorfonucleares desintegrados y pus.⁽²⁴⁾

Clínica

- Dolor pulsátil, espontáneo e intenso.
- Tumefacción, fluctuación y dolor a la palpación. (Figura 12).
- Dolor agudo a la percusión.
- Puede o no presentarse movilidad dental.
- Sin respuesta de vitalidad pulpar.
- Fiebre, malestar general, linfadenopatía regional.
- Trismus.⁽²³⁾
- Dolor a la masticación.⁽²⁴⁾



Figura 12. Inflamación intensa en tercio inferior facial. ⁽²³⁾

Radiográficamente

- Zona radiolúcida periapical circunscrita o difusa.⁽²³⁾

Tratamiento

- Drenar el absceso y realizar tratamiento de conductos.⁽²⁴⁾

2.3.2.6. Quiste apical

Se le llama quiste apical o radicular y es un quiste inflamatorio del maxilar en los ápices de dientes que presentan necrosis pulpar.⁽⁴⁾

Esta patología periapical se desarrollará con mayor énfasis en el siguiente apartado.

2.4. Quistes odontogénicos

2.4.1. Definición

Se define como “quiste” a “la cavidad patológica tapizada por un epitelio y cuyo contenido es líquido o semilíquido (residuos celulares, queratina o moco)”, proviene de la palabra griega *kistis* (vejiga).^(24,25)

Los quistes están formados por tres estructuras fundamentales (Figura 13):⁽²⁶⁾

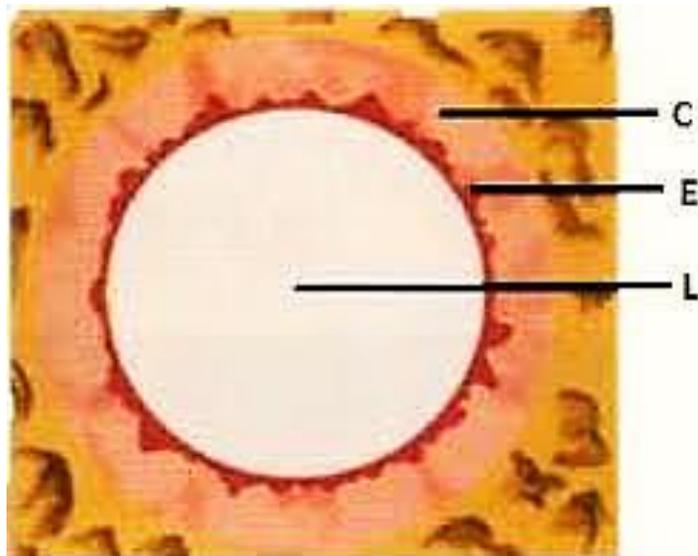


Figura 13: Conformación del quiste dentígero. L: Cavidad central (luz). E: Revestimiento epitelial. C: Pared exterior (cápsula).⁽²⁶⁾

Los quistes odontogénicos se describen como una lesión ósea que surgen del epitelio odontogénico que se encuentran en el maxilar y la mandíbula, son cavidades patológicas recubiertas de epitelio y rodeadas de tejido conectivo fibroso.^(25,27)

La mayor parte de los quistes odontogénicos son quistes verdaderos, ya que presentan un revestimiento epitelial. Los quistes odontogénicos notificados con mayor frecuencia son los quistes radiculares, los quistes dentígeros y los quistes residuales.^(24,25)

La OMS clasificó a los quistes de la siguiente manera (Tabla 2):⁽²⁸⁾

Quistes del desarrollo	Quistes inflamatorios
Quistes odontogénicos	
— Quiste gingival	
— Quiste de erupción	
— Quiste dentífero folicular	
— Quiste gingival	
— Quiste lateral	— Quiste radicular
— Quiste glandular odontogénico	— Quiste apical y lateral
— Queratoquiste odontogénico	— Quiste residual
Quistes no odontogénicos	— Quiste paradental
— Quiste conducto nasopalatino	
— Quiste nasolabial	

Tabla 2. Clasificación de los quistes según la OMS. ⁽²⁸⁾

Los quistes odontogénicos derivan de diferentes estructuras epiteliales:

- Restos de Malassez.
 - Quiste periapical.
 - Quiste residual.
- Epitelio del esmalte reducido.
 - Quiste dentífero.
 - Quiste de erupción.
- Restos de la lámina dental (restos de Serres).
 - Queratoquiste odontógeno múltiple.
 - Quiste periodontal lateral poliquístico.
 - Quiste gingival del adulto.
 - Quiste de la lámina dental del recién nacido.
 - Quiste odontogénico glandular.⁽²⁵⁾

2.4.2. Quistes periapicales

Philip, lo describe como el quiste odontogénico de origen inflamatorio, también llamado quiste radicular o quiste periodontal apical, que es consecuencia de un granuloma periapical crónico y de la estimulación de los restos de Malassez que se presentan en la región periapical.⁽²⁵⁾

Los quistes radiculares se presentan con mayor frecuencia entre la 3ra y la 6ta década de la vida con predominio masculino. Son los quistes odontogénicos inflamatorios más frecuentes en el maxilar.⁽²⁹⁾

Son una secuela de la periodontitis apical crónica, pero no todas las lesiones crónicas se convierten en quistes. Sonnabend & Oh en 1966, Simon en 1980 y Nair en 1996, demostraron que la incidencia de los quistes puede estar por debajo del 20%.⁽²⁾

Hay dos categorías de quistes radiculares, las cuales se describirán a continuación.

2.4.2.1. En bahía

Nair en 1996, describió como “quistes en bahía” a aquellos que contienen cavidades revestidas de epitelio que están abiertas a los conductos radiculares.⁽²⁾

Nair describe que este tipo de quiste periapical inicia con la acumulación de neutrófilos en la periferia apical respondiendo a la presencia bacteriana en el conducto radicular apical.⁽²⁾

Histológicamente se puede observar una luz abierta al conducto radicular necrótico ya que, al formarse el absceso, este puede quedar encerrado por la proliferación del epitelio y al estar en contacto con la unión CDC forma un collar y hay una unión epitelial; cuando los neutrófilos externalizados mueren, el espacio que ocupaban se convierte en un saco microquístico (Figura 14).⁽²⁾

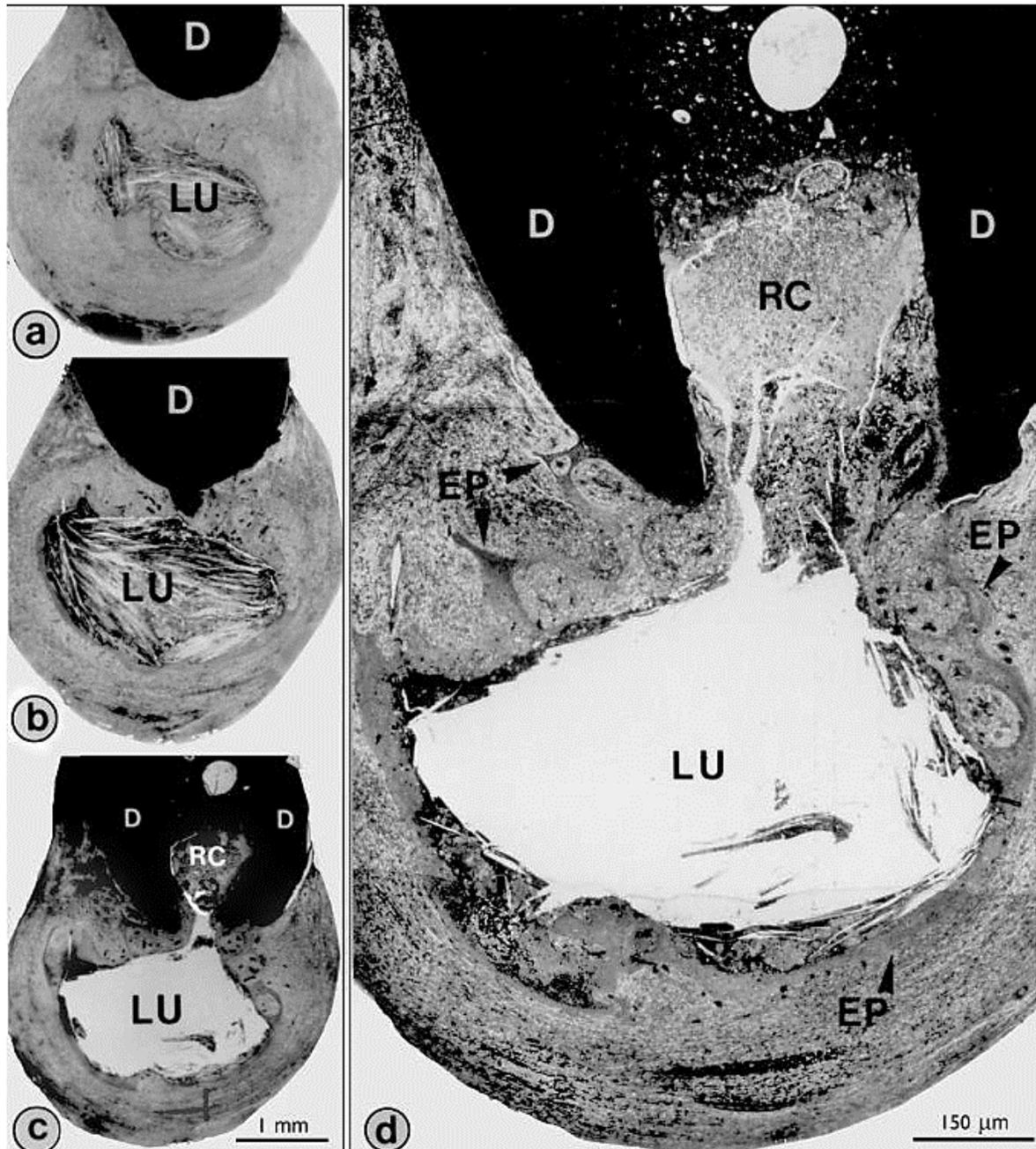


Figura 14: Estructura de un quiste periapical en bahía, donde la luz de este tiene continuidad con el conducto radicular. ⁽²⁾

2.4.2.2. Verdadero

Los quistes periapicales verdaderos son los que contienen cavidades completamente cubiertas en un revestimiento epitelial y no tienen comunicación con el SCR (Figura 15 y 16).⁽²⁾

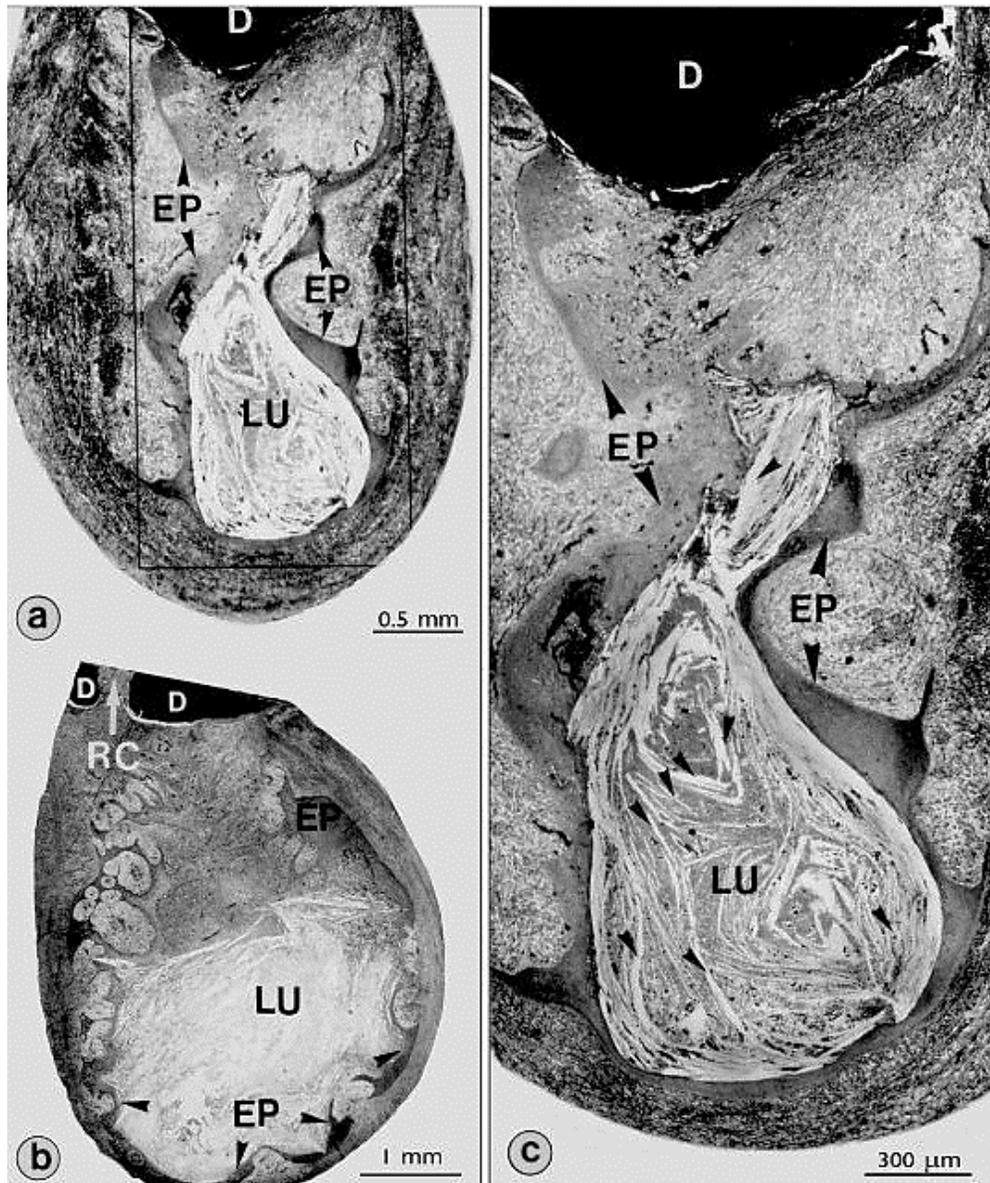


Figura 15: Estructura de un quiste periapical verdadero, donde la luz del quiste se encuentra atrapado por epitelio escamoso estratificado sin tener comunicación con el conducto radicular.⁽²⁾

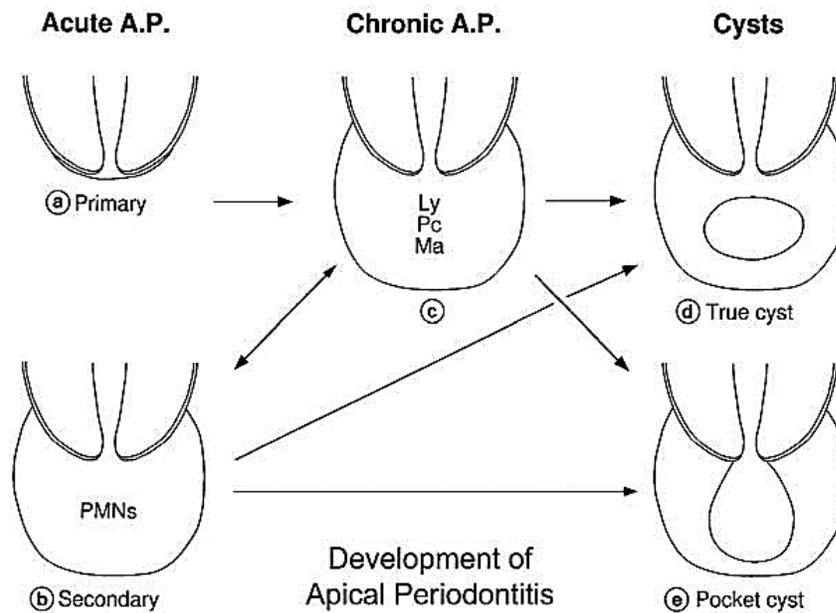


Figura 16. Desarrollo de la periodontitis apical (diferencia entre quiste en bahía y verdadero).⁽²⁾

2.4.2.2.1. Etiología

La etiología más frecuente de un quiste periapical es la caries, traumatismo o enfermedad periodontal.⁽³⁰⁾

Posterior a una infección del conducto radicular, los tejidos periapicales comienzan una reacción inmune que puede comenzar en una resorción ósea con formación de granulomas hasta la formación de quistes periapicales, que se relaciona con la proliferación y estimulación de los restos epiteliales de Malassez, causado por los mediadores inflamatorios, citocinas proinflamatorias y factores de crecimiento que son liberados de las células del huésped.⁽³¹⁾

2.4.2.2.2. Epidemiología

Es el quiste inflamatorio más frecuente en el maxilar anterior, pero también se puede originar en la mandíbula. Se presenta a cualquier edad, mayormente entre la 3ra y 4ta década de la vida.⁽³⁰⁾

Nair en 1996, explica que los quistes periapicales representan el 15% de todas las lesiones periapicales y entre todos los quistes periapicales que se observó en su trabajo, 9 del 15% son quistes verdaderos y 6 del 15% son quistes en bahía.⁽³²⁾

Nair en 1996, refiere que más de la mitad de las lesiones quísticas son quistes periapicales verdaderos y el resto son quistes de bahía o también llamados quistes de bolsillo.⁽²⁾

2.4.2.2.3. Patogenia

La patogénesis de los quistes periapicales verdaderos suele desarrollarse en 3 etapas:⁽²⁾

- a)** Proliferación de restos de células epiteliales (restos de Malassez) por factores de crecimiento que se liberan de las células que están en la lesión.⁽²⁾
- b)** Comienza la aparición de una cavidad que está revestida por epitelio; existen dos teorías de la formación de dicha cavidad:⁽²⁾
 - Teoría de deficiencia nutricional: Las células centrales del epitelio no tienen una fuente nutrimental, sufren necrosis y comienzan a degenerarse. Comienzan a atraer a los granulocitos y neutrófilos al área necrótica y es cuando las células epiteliales, los leucocitos infiltrantes y el exudado tisular se fusionan y se forma la cavidad del quiste revestido por epitelio escamoso estratificado.⁽²⁾
 - Teoría del absceso: El epitelio que está proliferando rodea el absceso que se forma por la necrosis y la lisis del tejido para cubrir las superficies expuestas del tejido conectivo.⁽²⁾
- c)** Crecimiento del quiste periapical.⁽²⁾

2.4.2.2.4. Características imagenológicas

Rayos X

Radiográficamente, los quistes suelen ser más grandes y de límites bien definidos con un área radiolúcida de forma circular, rodeado por un halo radiopaco. Se puede observar una lesión unilocular en la periferia de la zona apical del diente. Con respecto al tamaño radiográfico de los quistes radiculares verdaderos, algunos autores lo describen de más de 5mm.^(28,29)

Cone Beam Computed Tomography (CBCT)

Patel en el 2015, asegura que la Tomografía Computarizada de Haz Cónico (CBCT) es un método donde la imagen se muestra en forma tridimensional que nos ayuda a poder observar los dientes individualmente en diversas vistas.⁽³³⁾

La CBCT es un escáner de imagen extraoral para explorar en 3D las estructuras dentales y óseas de la cavidad bucal con una mínima distorsión y una dosis menor de radiación que la TC convencional.⁽³⁴⁾

Radiográficamente, para poder observar la lesión periapical de un diente debe de haber una pérdida ósea de casi 30% a 50%. Sin embargo, al utilizar una CBCT se puede observar la destrucción del hueso periapical antes de que sea evidente en las radiografías periapicales. Además, las CBCT pueden identificar las lesiones asociadas a cada raíz de un mismo diente (Figura 17).⁽³⁴⁾

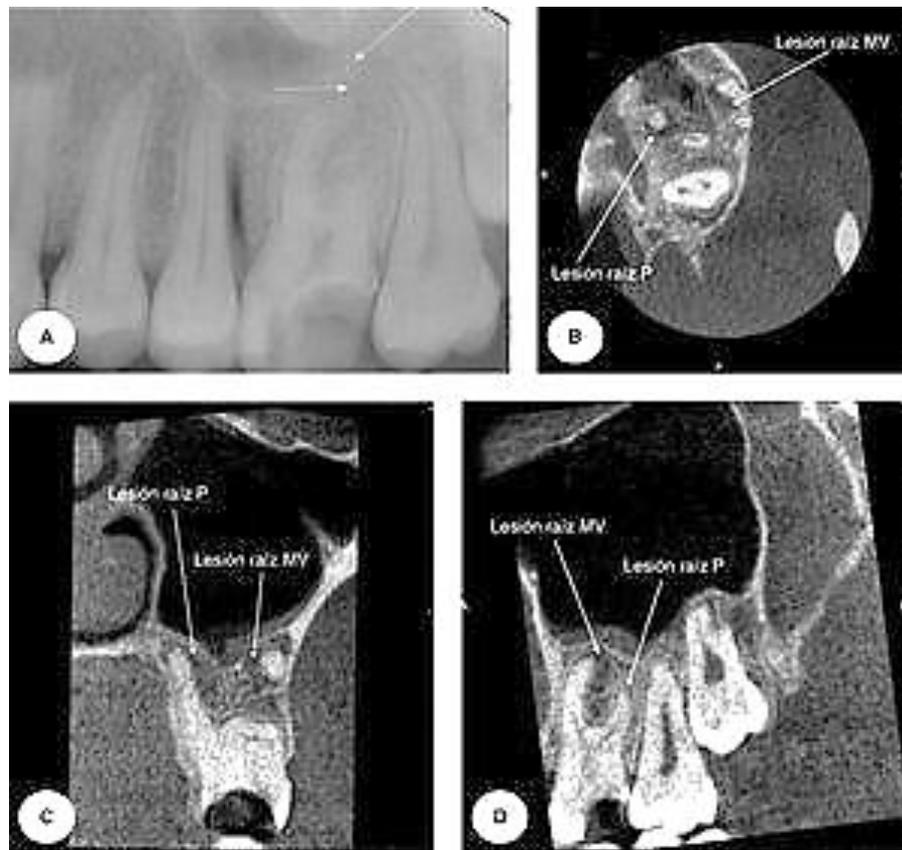


Figura 17. Comparación de la vista de las lesiones periapicales con el uso de radiografía periapical y una CBCT. ⁽³⁴⁾

Usos de la CBCT

Algunos de los usos de la CBCT se mencionan a continuación:

- Para planificar cirugías periapicales, ya que nos favorece para evaluar el alcance de las lesiones y la correlación que tiene con estructuras anatómicas importantes. ⁽³⁴⁾
- Análisis de anatomía radicular.
- Diagnóstico de las lesiones quísticas y la patología no endodóncica (Figura 18).
- Identificación de los ápices de los dientes con relación a estructuras anatómicas. ⁽³⁵⁾



Figura 18. Lesión periapical observada con CBCT. ⁽³⁵⁾

2.4.2.2.5. Histopatología

Los quistes periapicales están cubiertos por una pared de epitelio escamoso estratificado que no es continua a la luz del conducto radicular. Su espesor está entre 1 y 50 capas de células.^(29,36)

La morfología del epitelio va a depender del grado de inflamación que presente, los quistes pueden contener células caliciformes, ciliadas o mucosecretoras.⁽²⁸⁾

Dewey en 1918, observó cuerpos hialinos en los quistes periapicales, Rushton los estudió con más profundidad y los observó en un 4% de los quistes, llamándolos cuerpos de Rushton. Estos cuerpos miden aproximadamente 0.1mm y pueden tener diversas formas como lineales, curvos, poligonales, circulares o irregulares (Figura 19).^(28,37)

La frecuencia de los cuerpos hialinos de Rushton es de 2.6% al 9.5% y suelen aparecer dentro del revestimiento epitelial de la luz del quiste.⁽³⁷⁾

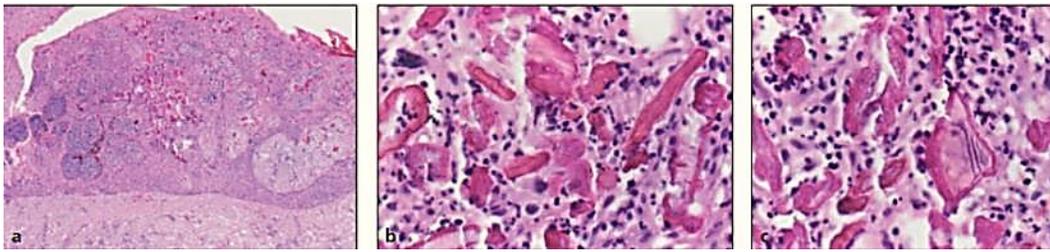


Figura 19. Cuerpos hialinos de Rushton en el revestimiento epitelial del quiste periapical.⁽³⁷⁾

También, otra de las características histopatológicas que se observa es el infiltrado inflamatorio que puede ser mixto y lo conforman los linfocitos, células espumosas, células plasmáticas y cuerpos de Russell.⁽²⁸⁾

Los cuerpos de Russell son acumulaciones de sustancia eosinófila de forma esférica y pequeña. Los estudios han presenciado a los cuerpos de Russell en aproximadamente el 80% de las lesiones periapicales (Figura 20).⁽³⁷⁾

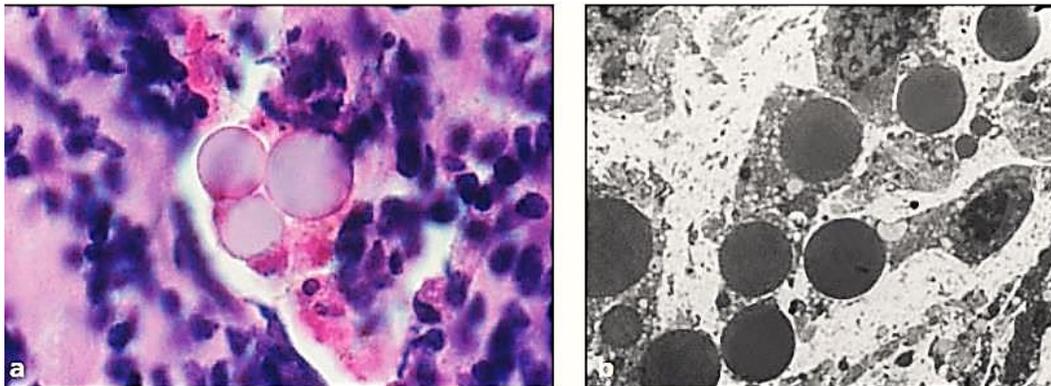


Figura 20. Presencia de cuerpos de Russell en lesión periapical.⁽³⁷⁾

La diferencia entre un quiste que está presente desde hace poco tiempo y uno donde ya lleva cierto tiempo presente es que, en el quiste joven, el epitelio y el tejido conectivo tienen mayor consistencia y, en los quistes viejos, el epitelio se ha adelgazado por la inflamación aguda.⁽²⁸⁾

2.4.2.2.6. Tratamiento quirúrgico

La cirugía endodóncica es el acto quirúrgico ideal para eliminar la lesión periapical.⁽⁴⁾

2.4.2.2.6.1. Indicaciones

Cuando persiste la molestia después de un tratamiento de conductos correctamente realizado, se opta por la realización de la cirugía endodóncica.⁽⁴⁾

Los quistes periapicales son una de las indicaciones más tradicionales. Debe de presentar radiográficamente límites bien definidos con un tamaño mayor de 5mm a 7mm; para esta situación clínica, se realiza el tratamiento de conductos y si no se observa reparación después de 3 a 6 meses, se indica la cirugía endodóncica.⁽⁴⁾

Si se presenta una lesión periapical de más de 10mm a 15mm se opta inmediatamente por la cirugía endodóncica.⁽⁴⁾

2.4.2.2.6.2. Contraindicaciones

Algunas de las contraindicaciones para realizar el tratamiento quirúrgico de un quiste periapical verdadero son las siguientes:

- Pacientes con boca séptica.
- Abscesos o bien procesos infecciosos en fase aguda.
- Estomatitis ulcerosa.
- Periodontitis severa.
- Reabsorción ósea importante.
- Rizólisis en más de 1/3 de la raíz.
- Dificultad para acceder en la zona periapical.
- Contraindicaciones por enfermedades sistémicas.
- Proximidad de estructuras anatómicas (agujero mentoniano, seno maxilar, conducto dentario inferior).
- Consideraciones estéticas.⁽⁴⁾

2.4.2.2.6.3. Consideraciones anatómicas y biológicas

A continuación, se mencionan algunas consideraciones anatómicas:

- Raíces cubiertas por hueso de diferentes densidades y alturas.
- Raíces prominentes.
- Tejido blando que recubre el ápice.
- Inserciones musculares en las zonas quirúrgicas.
- Presencia de frenillos que pueden impedir el buen diseño del colgajo.
- Proximidad al seno maxilar.
- Cercanía a la zona operatoria del conducto dentario inferior y foramen mentoniano.
- Proximidad del nervio y vasos palatinos.
- Dientes con raíces cortas.^(4,38)

Algunas consideraciones biológicas a tomar en cuenta son las siguientes:

- Aporte sanguíneo adecuado en todas las zonas del colgajo.
- Buscar la cicatrización por primera intención.
- Suturar el colgajo sobre hueso sano.
- No hay una buena reparación ósea periapical cuando se presenta tejido patológico.^(4,38)

2.4.2.2.6.4. Acto quirúrgico

2.4.2.2.6.4.1. Fase preoperatoria

2.4.2.2.6.4.1.1. Examen clínico

Gay Escoda, explica la realización de un examen detallado de la cavidad bucal, tomando en cuenta lo siguiente:

- **Tejidos blandos**

Se debe de observar el estado de la mucosa bucal, buscando la probable presencia de fístulas o tumefacciones que pueden ser blandas y fluctuantes.⁽³⁸⁾

- **Diente**

Se estudian los dientes o el diente a tratar para observar si hay cambios de coloración, presencia de restauraciones y obturaciones, líneas de fracturas, fosetas de desgaste, movilidad dentaria y apiñamiento dentario realizando pruebas de vitalidad pulpar, ya que esto determina si habrá mayor o menor peligro de lesión en raíces adyacentes.⁽³⁸⁾

2.4.2.2.6.4.1.2. Examen radiográfico

Gay Escoda, explica la importancia de las radiografías para llevar a cabo un correcto diagnóstico y tratamiento, en este caso, las de mayor relevancia en Endodoncia son las ortopantomografías y las radiografías periapicales.^(4,38)

En dichas radiografías se valora la extensión de la patología, la relación con los dientes adyacentes y con estructuras anatómicas que dicha patología puede estar afectando y es de mucha importancia en el acto quirúrgico, ya que sirve de apoyo para no lesionar a los ápices de los dientes adyacentes.^(4,38)

2.4.2.2.6.4.2. Fase operatoria

2.4.2.2.6.4.2.1. Anestesia

Para realizar una correcta anestesia cuando existe inflamación, hinchazón o exudado, la mejor técnica para zonas posteriores es el bloqueo mandibular; el bloqueo mentoniano bilateral para la zona mandibular anterior; el bloqueo alveolar posterosuperior para la zona posterior del maxilar; y el bloqueo infraorbitario para la región premaxilar. Todas estas técnicas deben de complementarse con un infiltrado regional.⁽⁵⁾

2.4.2.2.6.4.2.2. Incisión

Para la realización de la incisión, se recomienda utilizar un mango de bisturí #3 y hojas de bisturí #11, #12, #15 y #15c. Las diversas incisiones que se pueden realizar deben de tener los siguientes objetivos:⁽⁴⁾

- Colgajo de espesor total.
- Adecuada visibilidad del área quirúrgica.
- Realizar la menor lesión posible y proporcionar una correcta irrigación sanguínea del colgajo.⁽⁴⁾

Incisión de Neumann

También es llamado colgajo trapezoidal, donde se realiza una incisión gingival horizontal con dos descargas verticales a cada lado del campo quirúrgico, 1 o 2 dientes por fuera de la lesión. No se deben tocar prominencias óseas, como la canina o frenillos labiales. Deben de orientarse hacia distal para obtener una buena irrigación del colgajo (Figura 21).^(4,38)

Ventajas

- Proporciona un excelente acceso al campo quirúrgico.
- El colgajo no presenta tensión.
- Es útil si hay que llevar a cabo un legrado múltiple o en caso de existir una lesión grande.
- Fácil reposicionamiento de colgajo.⁽³⁸⁾

Desventajas

- Puede disminuir el aporte sanguíneo del colgajo.
- Puede ser difícil iniciar la elevación del colgajo.
- Puede dar lugar a retracciones de la encía.
- Se dificulta al paciente mantener una correcta higiene bucal.^(4,38)

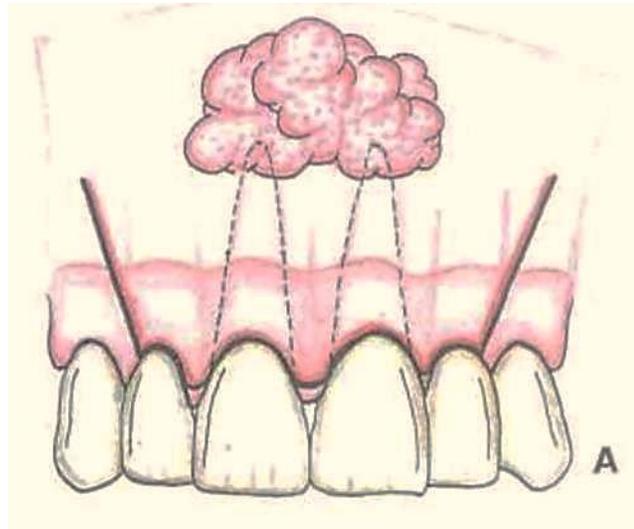


Figura 21. Incisión de Neumann.⁽³⁸⁾

Incisión de Neumann parcial

También llamada colgajo triangular. Se obtiene con una incisión festoneada horizontal en la cresta gingival unida a una sola incisión vertical de descarga. Se realiza la relajación de 1 a 2 dientes por el lado mesial de la lesión (Figura 22).^(4,38)

Ventajas

- No hay riesgo de que la incisión cruce la lesión apical.
- Adecuado acceso para el acto quirúrgico periapical si las raíces son cortas.
- Fácil reposicionamiento del colgajo.
- Se conserva al máximo una buena irrigación del colgajo.^(4,38)

Desventajas

- La incisión vertical y horizontal deben ser largas para facilitar el acceso a los ápices de las raíces largas.
- La tensión del colgajo es mayor, por lo cual puede tener como consecuencia un desgarro del colgajo.
- La extensión de la incisión vertical hasta el fondo del vestíbulo para aliviar la tensión del colgajo puede ocasionar hematomas y retraso de la cicatrización.

- Provoca alteración de las inserciones del tejido gingival, con posible alteración en la encía marginal alrededor de la corona.⁽³⁸⁾

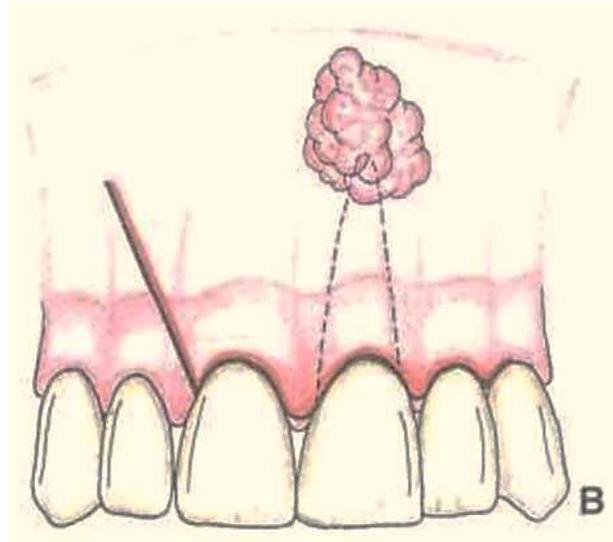


Figura 22. Incisión de Neumann parcial.⁽³⁸⁾

Incisión de Vreeland

Es una incisión horizontal a 1mm o 2mm del borde gingival, por ende, se deja un pequeño reborde de encía adherida con las papilas dentarias incluidas. La incisión puede ser lineal o siguiendo las ondulaciones del margen gingival y se hacen 1 o 2 liberatrices verticales (Figura 23).⁽⁴⁾

Ventajas

- Hay menor problemas de retracción y fenestración.
- Opción adecuada si se trabaja con dientes que tengan prótesis fijas.⁽⁴⁾

Desventajas

- El tejido gingival remanente es frágil.
- No se puede realizar si existe patología periodontal.⁽⁴⁾

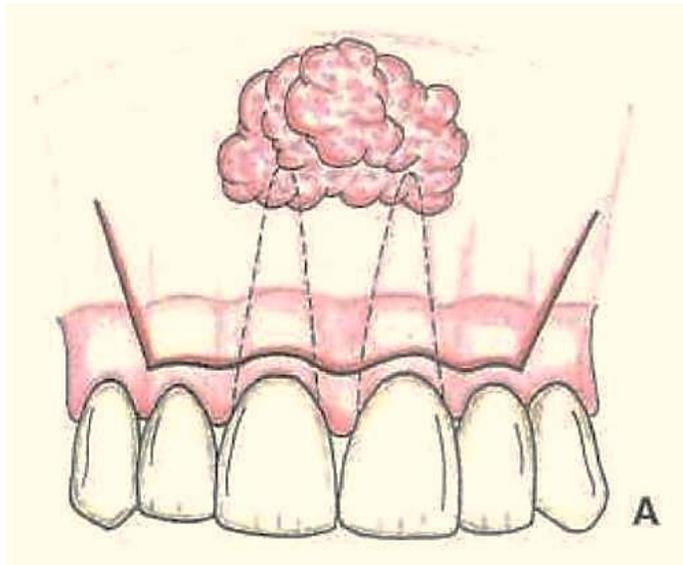


Figura 23. Incisión de Vreeland. ⁽³⁸⁾

Incisión semilunar modificada o paramarginal

Descrita por Luebke-Ochsenbein en 1974, da origen a un colgajo trapezoidal, en el cual se realiza una incisión horizontal ondulada o rectilínea en la encía adherida de 3mm a 4mm del reborde gingival (Figura 24).⁽³⁸⁾

Ventajas

- La incisión y levantamiento del colgajo es sencillo.
- Una vez que se prepara el colgajo se consigue un correcto acceso al ápice dentario.
- No provoca alteraciones la encía marginal, ni epitelial.
- Adecuada visibilidad del área quirúrgica.
- Fuerza mínima para retraer el colgajo.
- Es fácil reposicionamiento del colgajo.
- Adecuada higiene del paciente.^(4,38)

Desventajas

- Los ángulos del colgajo pueden necrosarse o desprenderse.
- Un obstáculo anatómico son los frenillos.
- Si la incisión se realiza cercana del margen gingival libre, puede haber alteraciones periodontales.
- La irrigación es menor al realizar 2 incisiones verticales.^(4,38)

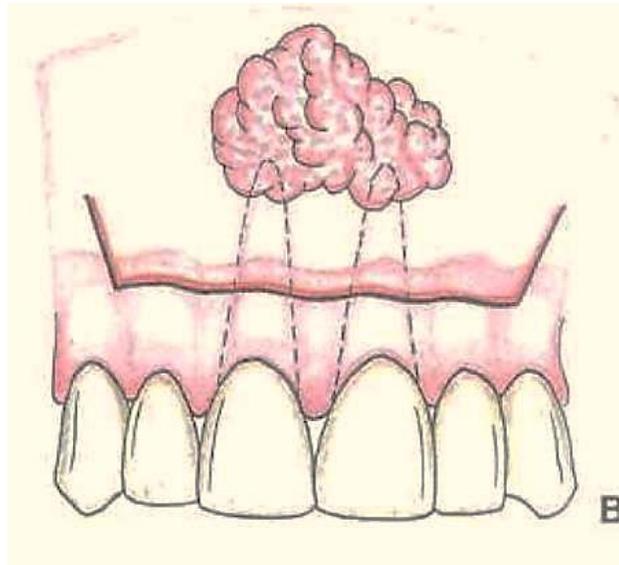


Figura 24. Incisión semilunar modificada o paramarginal. ⁽³⁸⁾

Incisión semilunar de Partsch

Se realiza una incisión horizontal curva, con la parte convexa hacia la encía y, posterior a ello, se obtiene un colgajo semilunar de espesor total.⁽³⁸⁾

La incisión en media luna es posible realizarla en diversas zonas de la mucosa alveolar libre, pero para tener un buen acceso a la región periapical se lleva a cabo cerca del área operatoria, mínima un diente contiguo al que se va a tratar (Figura 25).⁽³⁸⁾

Ventajas

- Cuando se levanta el colgajo, se obtiene un acceso directo al ápice dentario afectado.
- Sin alteración de la inserción epitelial ni la encía marginal.⁽³⁸⁾

Desventajas

- Por tener poca extensión, este colgajo brinda un acceso y visibilidad reducidos.
- Un error en la evaluación del tamaño de la lesión periapical puede provocar que la incisión atraviese el defecto óseo.
- La hemorragia operatoria será mayor ya que la incisión está en la mucosa alveolar libre.
- Generalmente la cicatriz es muy visible.
- Como la incisión y la línea de sutura afectan a la mucosa alveolar libre, que se desplaza con los movimientos normales del labio, pueden producirse alteraciones de la cicatrización de dehiscencias.^(4,38)

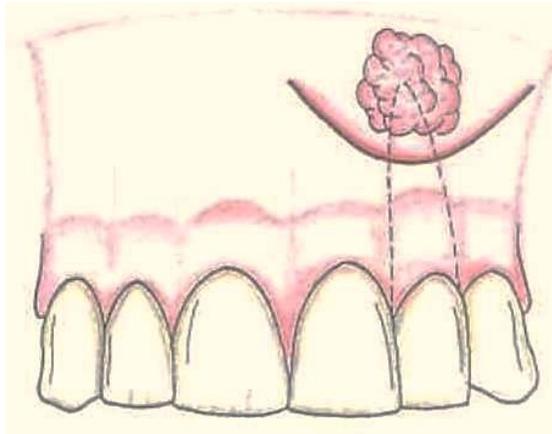


Figura 25. Incisión semilunar de Partsch. ⁽³⁸⁾

2.4.2.2.6.4.2.3. Divulsión

Después de realizar la incisión con el periostótomo de Freer, Molt o Glickman (más finos) o el de Obwegeser y Williger (más gruesos), se eleva el colgajo mucoperiosteal y el asistente debe sostener el labio utilizando el separador Minnesota (Figura 26).^(38,39)

Siempre se debe de iniciar con la incisión vertical y no en la incisión horizontal y cuidar que no se desgarran o compriman las papilas interdientarias.⁽³⁸⁾

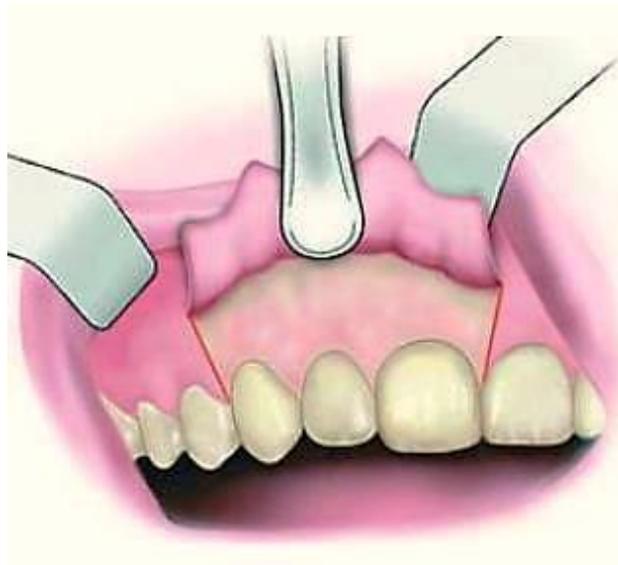


Figura 26. Elevación de colgajo.⁽³⁹⁾

2.4.2.2.6.4.2.4. Ostectomía

Es muy frecuente que la lesión perirradicular esté cubierta por hueso cortical que queda expuesto después de realizar la elevación del colgajo. Si el tamaño de la lesión es pequeño, se puede utilizar una fresa esférica de carburo de tungsteno #6 y #8 hasta llegar a la lesión.⁽⁵⁾

También se pueden utilizar instrumentos como escoplo y martillo, pinza gubia, láser y/o puntas ultrasónicas. Siempre se tiene que realizar la ostectomía irrigando con suero fisiológico o agua destilada para enfriar el hueso y evitar que se produzcan complicaciones óseas.⁽⁴⁾

La ventana ósea debe ser lo más pequeña posible, pero lo suficientemente amplia para permitir la entrada a la lesión y facilitar la enucleación total de la lesión (Figura 27).^(4,29)



Figura 27. Ostectomía de cortical vestibular donde se observa la cápsula quística.⁽²⁹⁾

2.4.2.2.6.4.2.5. Modalidad quirúrgica

Se opta por la modalidad quirúrgica que conlleve el menor riesgo de reincidencia y erradicación de la lesión.⁽³⁵⁾

Los tratamientos quirúrgicos indicados para el quiste radicular son la enucleación de pequeñas lesiones, marsupialización y descompresión de quistes más grandes.⁽⁴⁰⁾

2.4.2.2.6.4.2.5.1. Descompresión

La descompresión y marsupialización son técnicas quirúrgicas conservadoras para la exéresis de grandes quistes, disminuyendo el tamaño de estos y provocando que la cirugía sea menos traumática.⁽⁴⁰⁾

La técnica de descompresión se propuso como una alternativa de la cirugía apical para grandes lesiones que puedan involucrar estructuras anatómicas importantes, pero ahora se sugiere que se considere como una primera fase en el tratamiento de lesiones quísticas de gran tamaño.⁽⁴¹⁾

La descompresión de los quistes es una técnica que reduce la presión intraquística y esto provoca que la lesión disminuya. En algunos casos, no es necesaria la reintervención quirúrgica, ya que se puede producir la regeneración ósea total.⁽⁴²⁾

Ventajas

- Reduce el tamaño de la lesión quística.
- Permite la regeneración ósea.⁽⁴⁰⁾

Indicaciones

- Puede utilizarse en casos donde existe compromiso del seno maxilar, involucración del paquete vasculonervioso dentario inferior o nervio mentoniano.
- Cuando la evolución de la patología comprometa la estabilidad estructural de la mandíbula (susceptibilidad a fractura).⁽⁴⁰⁾

Se realiza como una ventana quirúrgica en la mucosa oral y de la membrana quística que tiene como objetivo eliminar la presión intraquística. En esta técnica se usa una cánula o dispositivo hueco para evitar el cierre de la mucosa y así comunicar la cavidad oral con el interior del quiste (Figura 28).^(41,43)



Figura 28. Ventana hacia la cavidad quística, con la colocación de cánula para evitar el cierre de la mucosa. ⁽⁴³⁾

2.4.2.2.6.4.2.5.2. Marsupialización

En cuanto a la marsupialización también llamada Partsch I o quistotomía, fue descrita por Partsch en 1892. Está basada en la externalización del quiste de gran tamaño por medio de una ventana quirúrgica en la mucosa bucal y en la pared del quiste.⁽³⁶⁾

Archer decía que la técnica de marsupialización previene la pérdida de los dientes involucrados y la realización de una mutilación dental.⁽⁴⁰⁾

La descompresión y la marsupialización son técnicas parecidas. Se crea una ventana quirúrgica en la mucosa oral y de la membrana quística que elimina la presión intraquística. La diferencia entre ellas es que en la técnica descompresiva se usa una cánula o dispositivo hueco para evitar el cierre de la mucosa, teniendo una comunicación continua entre la cavidad oral y la parte interna del quiste.⁽⁴¹⁾

Esta terapéutica necesita pacientes cooperadores que asistan a los controles postoperatorios, donde se le harán lavados con solución fisiológica o digluconato de clorhexidina al 0.12%.⁽⁴⁰⁾

La marsupialización propiamente dicha, consiste en la realización de una ventana quirúrgica en la pared quística teniendo como propósito la evacuación del contenido del quiste, esta es la única parte del quiste que se elimina; el revestimiento epitelial restante se deja *in situ*.⁽⁴¹⁾

Indicaciones

- Quistes de grandes dimensiones.
- Quistes que involucren estructuras importantes.
- Quistes ubicados en zonas de difícil acceso.^(41,44)

Técnica

- Se comienza con una incisión Neumann. En caso de que el tejido óseo se haya expandido o adelgazado por la presencia de la lesión, la primer incisión puede llevarse a la cavidad quística.
- Levantar el colgajo por debajo del periostio para conservarlo.

- Si la cavidad quística es gruesa, se realiza una ventana ósea, mediante la osteotomía con fresa.
- Vaciar el contenido del quiste para observar el recubrimiento residual y tener la correcta irrigación de los fragmentos residuales.
- Posteriormente al abrir la ventana, con la ayuda de unas tijeras se retira la membrana quística de la pared capsular.
- Colocar una gasa yodoformada o impregnada con benzocaína y ungüento antibiótico que debe de mantenerse en la cavidad de siete a catorce días para prevenir la infección de la cavidad expuesta e impedir que la mucosa oral cicatrice sobre la ventana del quiste (Figura 29-31).^(41,44)

La cavidad debe estar limpia para evitar infecciones, ya que se pueden alojar restos de comida, por lo cual se debe irrigar varias veces con suero fisiológico o clorhexidina al 0.12%.⁽⁴⁰⁾

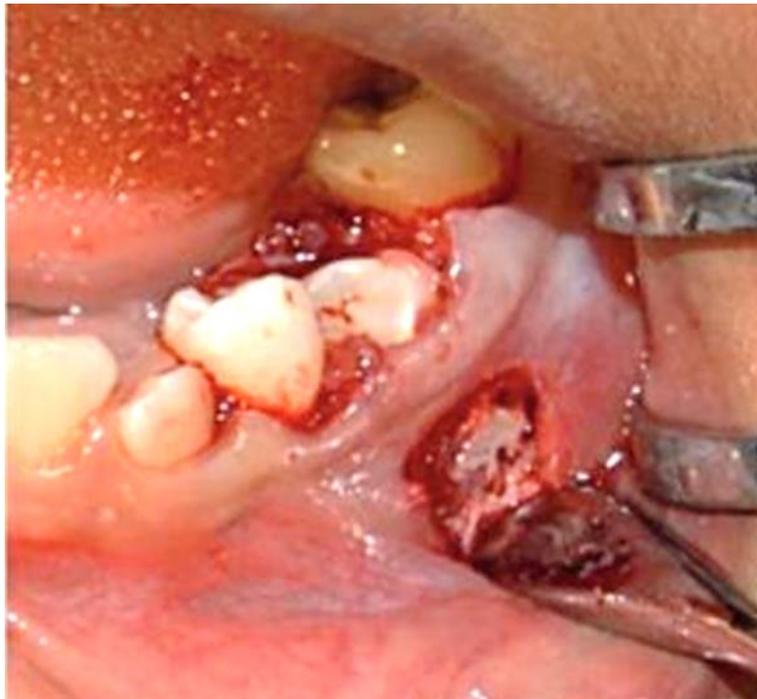


Figura 29. Ventana quirúrgica con exposición de la membrana quística.⁽⁴⁴⁾

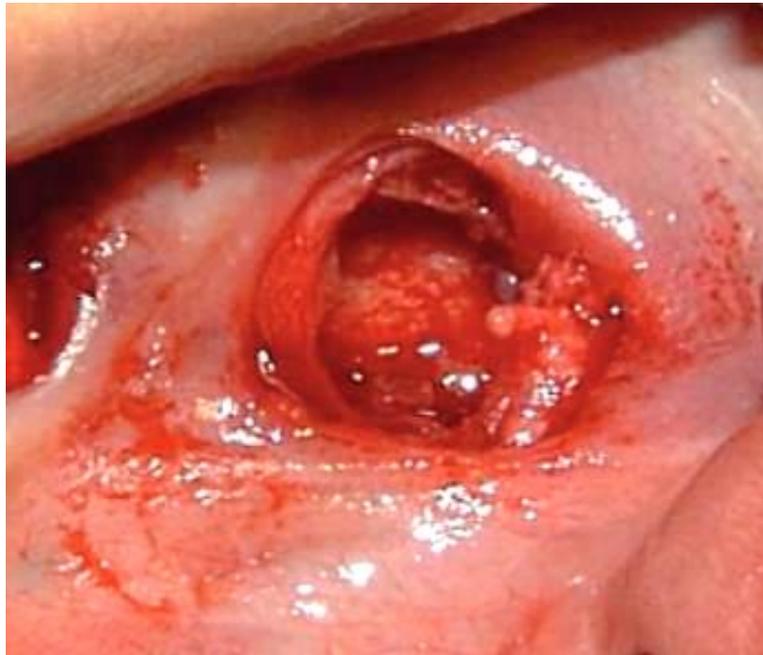


Figura 30. Eliminación de la membrana quística de la pared capsular.⁽⁴⁴⁾

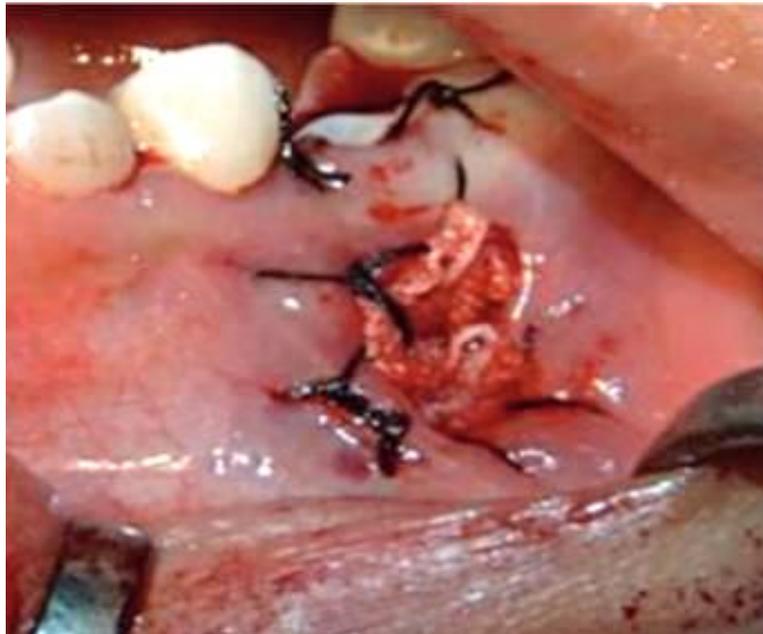


Figura 31. Colocación de gasa impregnada con ungüento antibiótico.⁽⁴⁴⁾

2.4.2.2.6.4.2.5.3. Eucleación

También llamada quistectomía, es el tratamiento principal de los quistes, la cual se basa en la exéresis de una lesión desprendiéndose del hueso.⁽³⁶⁾

Es el método más eficaz para eliminar el quiste periapical, ya que permite la exéresis de la totalidad de este sin romper la cápsula y disminuyendo la posibilidad de recidiva.⁽⁴⁵⁾

Ventajas

- Posibilidad de realizar el estudio histopatológico de todo el quiste.
- Se mantiene el contorno óseo.
- Sin lesión de estructuras cercanas a la mucosa del quiste.
- Cuidados postoperatorios más sencillos, ya que no necesitará irrigación constante de la cavidad.⁽⁴⁵⁾

Desventajas

- Desvitalización de los dientes.
- Peligro de exposición de nervios y vasos sanguíneos.
- Dolor en las primeras horas del postoperatorio.
- Puede haber riesgo de fracaso en el injerto.⁽⁴⁵⁾

Técnica

- Iniciar con el diseño del colgajo, realizándolo de manera más extensa para obtener una buena visibilidad.
- Elevación del colgajo suavemente sin lesionar los márgenes.
- Se realiza la osteotomía con fresa, cuidando no lesionar la pared del quiste.
- Una vez que se observa el quiste a través de la ventana ósea, se utiliza una cureta fina para cortar y entrar a la capa de tejido conjuntivo de la pared del quiste y ósea (Figura 32).⁽⁴⁶⁾
- La superficie cóncava de la cureta va hacia la cavidad ósea, el borde convexo ayudará a eliminar el quiste cuidando de no romperlo; si se mantiene la presión intraquística será más fácil separarlo de la cavidad ósea.

- La cápsula que está adosada en la cavidad ósea puede extirparse suavemente con el elevador de Howarth.
- Posterior a la extirpación de la cápsula, el espacio se invade por sangre coagulada, por lo que se debe explorar la cavidad ósea para descartar la presencia de restos del quiste.
- Irrigar la cavidad con suero fisiológico y secar con gasas para tener una buena visualización.
- Colocar una solución antibiótica por un periodo de dos a tres días y realizar el cierre primario de la incisión.⁽⁴⁵⁾

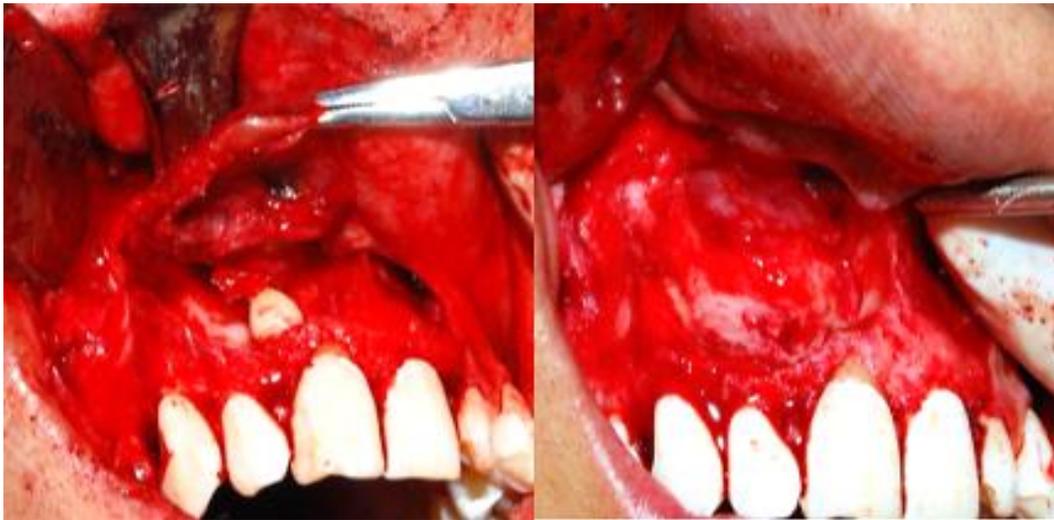


Figura 32. Exposición del quiste y enucleación de este.⁽⁴⁶⁾

2.4.2.2.6.4.2.6. Sutura

La sutura sólo se coloca en la modalidad quirúrgica de enucleación, ya que en las demás modalidades deben estar expuestas las cavidades a la boca. Se puede ocupar seda, ácido poliglicólico, poliglactina (material sintético reabsorbible) o Proleone (monofilamento sintético no reabsorbible) con agujas atraumáticas de c16 a c12.⁽⁴⁾

Los puntos se colocan de la parte móvil a la parte fija, o bien, a la zona no intervenida. Normalmente se realizan puntos simples, pero en algunos casos especiales, se hace sutura continua.⁽⁴⁾

2.4.2.2.6.4.3. Fase postoperatoria

Se recomienda hacer una radiografía periapical al final de la cirugía. Si se presenta movilidad de los dientes intervenidos se tienen que ferulizar durante 4 semanas. Los puntos de sutura se tienen que retirar 1 semana después.⁽⁴⁾

Se realiza una exploración clínica y control radiográfico a los seis y a los doce meses posterior a la cirugía, para evaluar el relleno óseo del sitio operado (Figura 33 y 34). Se recomienda un antibiótico de amplio espectro como la amoxicilina, o clindamicina y el uso de un AINE.⁽³⁶⁾

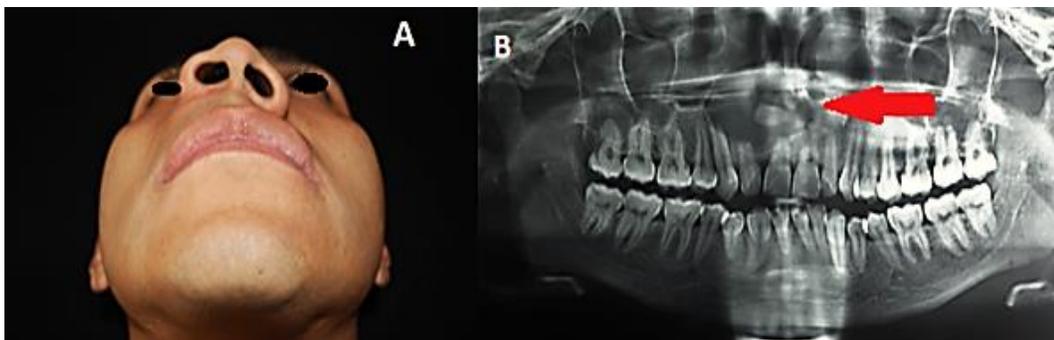


Figura 33. Fotografía caudo-cefálica y ortopantomografía de paciente con diagnóstico de quiste dentígero.⁽⁴⁶⁾



Figura 34. Control postquirúrgico a un año, donde se observa la regeneración ósea en el lecho quirúrgico.⁽⁴⁶⁾

2.4.2.2.6.4.3.1. Cuidados postoperatorios

Posterior a la intervención quirúrgica, puede haber inflamación y cambio de color, por lo que deberá aplicarse una bolsa de hielo en la zona presionando moderadamente sobre la parte externa de la cara.⁽⁵⁾

Tras la cirugía se debe tener una dieta blanda y masticar del lado contrario de la boca e ingerir muchos líquidos. Es muy importante no fumar durante una a dos semanas posterior a la cirugía y seguir las instrucciones para la toma de la terapéutica de los medicamentos recetados por el doctor.⁽⁵⁾

Si se realizó descompresión o marsupialización del quiste, se debe de irrigar la zona varias veces al día con clorhexidina al 0.12% o suero fisiológico y realizar la limpieza bucal estrictamente.⁽³⁶⁾

La evaluación postoperatoria clínica y radiográficamente o el uso de la CBCT es muy importante, ya que evidencia el resultado del tratamiento y nos facilita el monitoreo del proceso de cicatrización de la lesión.⁽³⁵⁾

CONCLUSIÓN

Los quistes periapicales verdaderos tienen buen pronóstico al realizar el tratamiento quirúrgico adecuado, sin olvidar las características clínicas, radiográficas e histopatológicas, para así seguir el correcto protocolo de exéresis de este.

La cirugía endodóncica es una buena opción de tratamiento para los quistes periapicales, ya que pueden realizarse modalidades quirúrgicas no invasivas como la descompresión y marsupialización, o bien, una enucleación completa del quiste.

Para cada modalidad quirúrgica es importante que el cirujano dentista conozca y aplique en su totalidad todos los conceptos quirúrgicos desde la selección de la incisión a realizar hasta el tipo de material de sutura que ocupará en cada una de las modalidades.

Además, es importante no dejar de lado la importancia del seguimiento y evolución postoperatoria de cada paciente para poder prevenir patologías más delicadas y darle así una buena calidad de vida al paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Von Arx T, Walker WA. Microsurgical instruments for rootend cavity preparation following apicoectomy: a literature review. *Endod Dent Traumatol* [Internet]. 2000 [Consultado el 5 Oct 2023]; 16: 47-62. DOI: <https://doi.org/10.1034/j.1600-9657.2000.016002047.x>
2. P.N.R. Nair. Pathogenesis Of Apical Periodontitis And The Causes Of Endodontic Failures. *Crit Rev Oral Biol Med* [Internet]. 2004 [Consultado el 5 Oct 2023]; 15(6): 348-381. DOI: <https://doi.org/10.1177/154411130401500604>
3. Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. *Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental* [Internet]. 4a edición. Editorial Médica Panamericana; 2019. [Consultado el 5 Oct 2023]. Disponible en: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=cat02025a&AN=lib.MX001002198961&lang=es&site=eds-live>
4. Canalda SC, Brau AE. *Endodoncia. Técnicas clínicas y bases científicas*. 4a edición. Elsevier España; 2019.
5. Torebinejad M, Walton RE. *Endodoncia Principios y práctica*. 4a edición. Elsevier España; 2010.
6. López Marcos JF. Etiología, clasificación y patogenia de la patología pulpar y periapical. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* [Internet]. 2004 [Consultado el 12 Nov 2023]; 9:52-62. Disponible en: https://www.europeana.eu/es/item/2022712/lod_oai_gredos_usal_es_10366_115869_ent0
7. Samir PV, Mahapatra N, Dutta B, Bagchi A, Dhull KS, Verma RKA. Correlation between Clinical Classification of Dental Pulp and Periapical Diseases with its Patho Physiology and Pain Pathway. *Int J Clin Pediatr* [Internet]. 2023 [Consultado el 12 Nov 2023]; 16(4):639–644. Disponible en: <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10005-2636>
8. Dabuleanu M. Pulpitis (reversible/irreversible). *J Can Dent Ass* [Internet]. 2013 [Consultado el 12 Nov 2023]; 79:d90. Disponible en: <https://jcda.ca/article/d90>
9. Rivas Muñoz R. Unidad 7: Patología Pulpar. 5a Sección: Pulpitis reversible. [Internet]. 2021. [Consultado el 12 Nov 2023]. Disponible en: <https://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas7Patpulpar/revdefinicion.html>

10. Agnihotry A, Thompson W, Fedorowicz Z, Van Zuuren EJ, Sprakel J. Antibiotic use for irreversible pulpitis. CDRS [Internet]. 2019 [Consultado el 13 Nov 2023];5(5). Disponible en: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004969.pub5>
11. Louis HB, Kenneth MH. Cohen. Vías de la pulpa. 12a edición. Elsevier España; 2022.
12. Rivas Muñoz R. Unidad 7: Patología Pulpar. 6a Sección: Pulpitis irreversible. [Internet]. 2021 [Consultado el 13 Nov 2023]. Disponible en: <https://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas7Patpulpar/irrepuldiagnostico.html>
13. Pita Laborí LY, Matos Cantillo DM, Pita Laborí K. Pulpitis crónica hiperplásica. Presentación de un caso. Rev Inf Cient [Internet]. 2018 [Consultado el 4 Dic 2023];97(4):842-850. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1028-99332018000400842
14. Rivas Muñoz R. Unidad 7: Patología Pulpar. 6a Sección: Pulpitis irreversible. Pulpitis Hiperplásica. [Internet]. 2021 [Consultado el 5 de Dic 2023]. Disponible en: <https://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas7Patpulpar/irrehiperdefinicion.html>
15. Rivas Muñoz R. Unidad 7: Patología Pulpar. 8a Sección: Necrosis Pulpar [Internet]. 2021 [Consultado el 13 Nov 2023]. Disponible en: <https://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas7Patpulpar/necdefinicion.html>
16. Tampi MP, Pilcher L, Urquhart O, Kennedy E, Kelly K, Lockhart BP, Abt E, Aminoshariae A, Durkin MJ, Fouad AF, Gopal P, Hatten BW, Lang MS, Patton LL, Paumier T, Suda KJ, Cho H, Carrasco Labra A. Antibiotics for the urgent management of symptomatic irreversible pulpitis, symptomatic apical periodontitis, and localized acute apical abscess: Systematic review and meta-analysis—a report of the American Dental Association. J Am Dent Assoc [Internet]. 2019 [Consultado el 17 Nov 2023];150(2):179-216. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.adaj.2019.09.011>
17. Rufasto Goche KS, Vigo Ayasta ER, Lizarbe Castro MV, Salazar Rodríguez MR. Etiología, fisiopatología y tratamiento de la periodontitis apical. Revisión de la literatura. Av Odontoestomatol [Internet]. 2023 [Consultado el 17 Nov 2023];39(1):9-16. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852023000100003&lng=es

18. Siqueira JF, Jr Rôças IN. Present status and future directions: Microbiology of endodontic infections. *Int Endod J* [Internet]. 2022 [Consultado el 17 Nov 2023];55(3):512–530. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/iej.13677>
19. Rivas Muñoz R. Unidad 8: Patología periapical de origen pulpar. 3a Sección: Enfermedades perirradiculares asintomáticas [Internet]. 2021 [Consultado el 17 Nov 2023]. Disponible en: <https://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas8Patperiapical/3.1periodontitisAsintomatica.html>
20. Montis N, Cotti E, Noto A, Fattuoni C, Barberini L. Salivary Metabolomics Fingerprint of Chronic Apical Abscess with Sinus Tract: A Pilot Study. *Sci World J* [Internet]. 2019 [Consultado el 5 Dic 2023];3162063. Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2019/3162063>
21. Rivas Muñoz R. Unidad 8: Patología periapical de origen pulpar. 2a Sección: Enfermedades perirradiculares sintomáticas [Internet]. 2021 [Consultado el 13 Nov 2023]. Disponible en: <https://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas8Patperiapical/2.1aguparodontitis.html>
22. Siqueira JF, Rocas IN. Microbiology and Treatment of Acute Apical Abscesses. *Clin Microbiol Rev* [Internet]. 2013 [Consultado el 4 Dic 2023];26(2):255-273. Disponible en: <https://doi.org/10.1128%2FCMR.00082-12>
23. Aponte Rendón R, Teran I, Meza M, Greco Machado Y. Exacerbación aguda de una lesión crónica: absceso fénix. *Endodoncia* [Internet]. 2010 [Consultado el 5 Dic 2023];28(3):147-152. Disponible en: <https://goo.su/RsRJm>
24. Rajendra Santosh AB. Odontogenic Cysts. *Dent Clin N Am* [Internet]. 2020 [Consultado el 17 Nov 2023];64(1):105–119. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.cden.2019.08.002>
25. J. Philip Sapp, Lewis R. Eversole, George P. Wysocki. *Patología Oral y maxilofacial Contemporánea*. Editorial Harcourt; 1998.
26. Olaechea Ramos MA. Características radiográficas de los quistes dentígeros diagnosticados en la Facultad de Estomatología de la Universidad Peruana Cayetano Heredia. Periodo 2010-2017 [Tesis]. Lima-Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2018. 98p. Disponible en: https://repositorio.upch.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12866/1487/Caraacteristicas_OlaecheaRamos_Maria.pdf?sequence=1&isAllowed=y

27. Castillo ES, Ruz MP, Ruz GS, Valdés PC. Rol de la cirugía endoscópica en el tratamiento de quistes odontogénicos del hueso maxilar: revisión de la literatura. Rev. Otorrinolaringol. cir. Cabeza Cuello [Internet]. 2022 [Consultado el 17 Nov 2023];82(4):470-475. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-48162022000400470>
28. García-Rubio A, Bujaldón-Daza AL, Rodríguez-Archilla A. Lesiones periapicales: diagnóstico y tratamiento. Av Odontoestomatol [Internet]. 2015 [Consultado el 17 Nov 2023];31(1):31-42. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.4321/S0213-12852015000100005>
29. Velazque L, Simões-Nogueira A, Sampaio do VI, Tiegui NV, Guedes Barreto GA, Sánchez Gonçalves E. Enucleación de quiste periapical simultáneo a la obturación del sistema de conductos radicales. Rev Cubana Estomatol [Internet]. 2014 [Consultado el 26 Nov 2023];51(2): 179-186. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072014000200006&lng=es
30. Deshmukh J, Shrivastava R, Bharath KP, Mallikarjuna R. Giant radicular cyst of the maxilla. BMJ case reports [Internet]. 2014 [Consultado el 18 Nov 2023]. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/bcr-2014-203678>
31. DeLong L, Burkhart NW. Patología oral y general en odontología. 2a edición. Wolters Kluwer Health; 2015.
32. Lee YC, Chang CI, Wang HH. True cyst: An unsolved truth. J Dent Sc [Internet]. 2023 [Consultado el 19 Nov 2023]; 18(2): 917–918. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jds.2022.10.012>
33. Gonzáles PG, Zavala GS, Alvarado Gámez RM. Manejo de quiste periapical incorporando tomografía computarizada de haz cónico y biopsia. Reporte de caso. Rev. Cient. Esc. Univ. Cienc. Salud [Internet]. 2018 [Consultado el 1 Dic 2023];5(2):48-55. Disponible en: <http://www.bvs.hn/RCEUCS/pdf/RCEUCS5-2-2018-8.pdf>
34. Huamán Chipana P, Cortés Sylvester MF, Hernández M. Evaluación de lesiones periapicales de origen endodóntico mediante tomografía computada Cone Beam. Cienc Clín [Internet]. 2015 [Consultado el 1 Dic 2023];16(1):5-11. Disponible en: <https://acortar.link/sNkBUv>
35. Rivas Muñoz R. Unidad 5: Diagnóstico en Endodoncia. 5a Sección: CBCT en Endodoncia [Internet]. 2021 [Consultado el 1 Dic 2023]. Disponible en: <https://www.iztacala.unam.mx/rivas/NOTAS/Notas5Diagnostico/CBCTusos.html>

36. Ricucci D, Rocas IN, Sandra Hernández, José F. Siqueira. “True” versus “Bay” apical cysts: Clinical, Radiographic, Histopathologic, and Histobacteriologic Features. *J Endod* [Internet]. 2020 [Consultado el 19 Nov 2023];46(9):1217-1227. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2020.05.025>
37. Tay FR, Seltzer S, Hargreaves KM, Goodis HE. *Seltzer and Bender’s Dental Pulp* [Internet]. 2da ed. Hanover Park, IL: Quintessence Publishing Company Inc. 2012 [Consultado el 2 Dic 2023]. Disponible en: <https://search-ebSCOhost.com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=nlebk&AN=811795&lang=es&site=eds-live>
38. Cosme Gay Escoda, Leonardo Berini A. *Tratado de Cirugía bucal*, Tomo 1. Madrid: Ed. Ergon; 2015.
39. Rivas Muñoz R. Unidad 16: Cirugía en Endodoncia. 3ra Sección: Tiempos quirúrgicos [Internet]. 2013 [Consultado el 2 Dic 2023]. Disponible en: <https://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas16Cirugia/tieelevacion.html>
40. Vega Llauradó A, Ayuso Montero R, Teixidor Olmo I, Salas Enric J, Marí Roig A, López López J. Opciones terapéuticas en quistes odontogénicos: Revisión. *Av Odontoestomatol* [Internet]. 2013 [Consultado el 24 Nov 2023];29(2):81-93. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852013000200004&lng=es
41. AL-Omar AF y Elmorsy KA. Treatment of a large maxillary cyst with marsupialization. (case report). *Oral Health Care* [Internet]. 2017 [Consultado el 24 Nov 2023];3(1):1-4. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/335265030_Treatment_of_a_large_maxillary_cyst_with_marsupialization_case_report
42. Indkevitch P, Alessio DD, Guberman C. Resolución quirúrgica de quistes de los maxilares con técnica descompresiva. 2018 [Consultado el 24 Nov 2023];59(2).
43. Gurgel Costa FW, Rodrigues Carvalho FS, Chaves FN, Stuart Soares EC. A Suitable Device for Cystic Lesions Closet o the Tooth-Bearing Areas of the Jaws. *J Oral of Maxillofacial Surg* [Internet]. 2014 [Consultado el 2 Dic 2023];72:96-98. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.joms.2013.07.010>

- 44.** Albarrán G, Gutiérrez R, Yépez Y. Marsupialización como tratamiento para quiste dentígero en un paciente pediátrico. Reporte de un caso. Rev Odon Andes [Internet]. 2014 [Consultado el 3 Dic 2023]; 9(1): 45-53. Disponible en: <http://bdigital.ula.ve/storage/pdf/odonto/v9n2/art06.pdf>
- 45.** Gutiérrez Quispe ME, Zeballos López L. Manejo quirúrgico de quistes en los maxilares de origen odontogénico. Rev. Act. Clin. Med [Internet]. 2012 [Consultado el 25 Nov 2023];25. Disponible en: http://revistasbolivianas.umsa.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-37682012001000006&lng=pt
- 46.** Vizúete Bolaños M., Salgado Chavarría F., Cruz Tapia R. O. Quiste dentígero. Revisión de la literatura y reporte de caso. Acta Odont Colombiana [Internet]. 2022 [Consultado el 3 Dic 2023]; 12(1): 80-88. Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/5823/582370820007/html/>