

423



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

QUISTES APICALES

TESINA PARA OBTENER EL TITULO DE: CIRUJANA DENTISTA PRESENTA MARIA DEL ROSARIO PEREZ IBARRA

DIRECTOR DE TESINA: C.D. JULIAN JARDON MALDONADO



FACULTAD DE ODONTOLOGIA MEXICO, D. F.

2001

Handwritten signature and date: Val. B. 01/01/01



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.

A mi padre

Al Dr. Antonio Ibarra Lozada

A mi Padre, que aunque no lo fué
lo quise como tal. A quien agradezco ser
Profesionista.

Dr. Antonio Ibarra Lozada

A mi Hermana: Elizabeth Pérez Ibarra.
Por cuidarme como hija.

A mi esposo e hijos: Por su Apoyo
amor y comprensión.

ÍNDICE

Introducción.	1
Planteamiento del problema	
Justificación del estudio	
Objetivos.	
Objetivos generales	
Objetivos específicos.....	2
Capítulo 1.	
Generalidades	3
1.1 Definición.....	4
1.2 Patogenia y desarrollo.	5
1.3 Clasificación de los quistes.	7
Capítulo 2	
Quistes de la región maxilofacial	8
2.1 Marco histórico	8
2.2 Antecedentes.....	9
Capítulo 3.	
Quiste radicular, quiste apical o quiste periapical.....	11
3.1 Etiología	12
3.2 Anatomía patológica	13
3.3 Evolución.....	14
3.4 Morfología.....	14
3.5 Infección.....	15
3.6 Manifestaciones clínicas.....	15
3.7 Examen radiográfico	17
3.8 Actividad mitótica.....	23
3.8 (1) teoría de la cavitación intraepitelial.....	23
3.9 Incidencia.....	24
Capítulo 4	

Diagnóstico...	26
Síntomas.....	28
Capítulo 5.	
Tratamiento	31
Caso clínico	33
Plan de tratamiento.....	34
Desarrollo quirúrgico..	35
anestesia, incisión, levantamiento del colgajo, enucleación, apicectomía...	36
suturas, Estudio Histopatológico, periodo postoperatorio.. ..	37
Conclusiones.....	38
Referencias bibliográficas.....	39

QUISTES APICALES

INTRODUCCIÓN

Una de las numerosas circunstancias que diferencian al maxilar y a la mandíbula del resto de los componentes del esqueleto, es su complicada evolución embriológica; son el resultado de la fusión de diferentes mamelones faciales, con mucha frecuencia.

Dentro de las lesiones tumorales bucomaxilofaciales se encuentra el quiste maxilar y mandibular. Estos son importantes por la gran frecuencia con la que se presentan y son detectados por el odontólogo/estomatólogo, al igual que otros procesos tumorales que, precisan del estudio histológico para llegar así a su diagnóstico. La patología quística se consigue la mayoría de veces mediante la exploración clínica y radiológica, aunque la constatación anatomopatológica confirme dicho diagnóstico. (14)

El uso rutinario de las exploraciones radiográficas ha contribuido a tener un aumento en el registro de la frecuencia de estos procesos, pocas veces el quiste en su evolución, llega a exteriorizarse hacia las corticales maxilares, ni presenta el característico abombamiento intrabucal; la fístula correspondiente o incluso la tumoración a nivel facial. La clínica suele ser muda durante mucho tiempo y solo la radiografía realizada por un examen sistémico por otro proceso patológico dentario detecta dicha lesión. (12)

Se puede considerar que los quistes de los maxilares ocupan junto a la exodoncia de dientes infectados y retenidos la mayor actividad quirúrgica del cirujano bucal y maxilofacial.

QUISTES APICALES

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El cirujano dentista de práctica general suele confundir o errar el diagnóstico de las lesiones periapicales lo cual lo lleva a un tratamiento equivoco de las mismas, con lo cual suele agravar el problema inicial, así mismo esto conlleva a realizar iatrogenias

JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

Es dar y realizar una orientación al dentista de práctica general para efectuar todos los métodos de diagnóstico como son:

- a) estudio radiológico.
- b) observación clínica, como la sintomatología del caso en particular para poder realizar un plan de tratamiento adecuado.

OBJETIVOS

Objetivos generales:

Es aprender las causas, evolución y tratamiento de los quistes apicales

Objetivos particulares:

Es buscar una solución a un caso específico. para dar la atención adecuada a un paciente

CAPÍTULO 1

GENERALIDADES

Las razones generales más coherentes para tratar las lesiones quísticas son que crecen, destruyendo el hueso circundante y eventualmente pueden infectarse. Además es imprescindible tener la absoluta certeza de la índole verdadera de la lesión aunque aparente ser quística, muchas lesiones que destruyen el hueso ocurren en los maxilares y producen imágenes radiográficas muy similares a las de un quiste; como sucede en el Ameloblastoma, Adenoblastoma, Fibroma Central, Lesión Gigantocelular, Hemangioma central, Neoplasia maligna primaria y enfermedades inflamatorias de los huesos. Además en ocasiones ciertas anomalías estructurales y jalones anatómicos también pueden sembrar confusión diagnóstica por su similitud radiolúcida con un espacio quístico.

Los problemas que genera el crecimiento de un quiste, son la posibilidad de una fractura patológica de un maxilar: principalmente la mandíbula, por el debilitamiento estructural y compromiso de dientes erupcionados y no erupcionados adyacentes, con el consiguiente alojamiento, desplazamiento y reabsorción. Además un quiste grande puede irrumpir en la cavidad nasal o antro y originar obstrucción en vías respiratorias como la sinusitis.

Puede haber ocasiones en que es prudente no tocar y evitar una intervención quirúrgica, porque los quistes suelen crecer con lentitud. Por ejemplo en ancianos o un paciente debilitado que tiene un quiste pequeño, también en pacientes con enfermedades sistémicas que complican el cuadro, siempre que se le mantenga en observación con regularidad. (3)

1.1 Definición

El quiste se define como una bolsa conjuntivoepitelial, tapizada de epitelio en la cara que mira a la luz de el quiste y de tejido conjuntivo en la externa, con un contenido líquido o semilíquido en su interior, según la definición de Killey y Kay (1966). ellos incluyen como quiste, ciertas formaciones patológicas, caracterizadas por tener una cavidad o espacio hueco en el hueso o en las partes blandas, rellenas con sustancias líquidas, semilíquidas o gaseosas y que a menudo. se encuentran encapsuladas y recubiertas por epitelio (3)

Kramer en 1974 definió el quiste como una cavidad patológica con un contenido líquido, semilíquido o gaseoso, que no ha sido originado por la acumulación de pus y que suele estar, aunque no obligadamente, revestida por epitelio. Esta definición engloba todas las lesiones quísticas de los maxilares, sean epiteliales o no, y las de los tejidos blandos, y al mismo tiempo se descartan los abscesos por acumulación de pus. (3)

Los quistes tienen diferente comportamiento y origen clínico, aunque el crecimiento es siempre lento y expansivo, no infiltrante por aumento de su presión interior y no por proliferación tisular. Debido a estas características de crecimiento pasivo, no se consideran auténticos tumores o blastomas. Por lo tanto son formaciones benignas, aunque en ocasiones se malignizan. En el maxilar y mandíbula comprenden diferentes entidades, como son los quistes odontógenos radiculares o paradentarios, foliculares o dentígeros: primordiales o queratoquistes: no odontógenos supuestamente fisurarios o no fisurarios y, por último, los quistes óseos o pseudoquistes. Todos estos obedecen a diferentes mecanismos etiopatogénicos . Unos son hiperplasias de origen inflamatorios: otros se deben a alteraciones del desarrollo o disembrioplasias, otros presentan una etiopatogenia controvertida. (1 4)

1.2 Patogenia y Desarrollo

Ante una necrosis pulpar, casi siempre, como consecuencia terminal de una caries dentaria, se forma un granuloma como lesión defensiva, hiperplásica reactiva ante un estímulo inflamatorio, no intenso, pero persistente. Las células epiteliales que se encuentran en este granuloma sufren una proliferación de los restos epiteliales de Malassez es la inflamación crónica del citado granuloma, aún no se conocen la razón por la cual no todos los granulomas se convierten en quiste. (1)

El granuloma puede seguir diferentes vías de evolución, si se vence el proceso infeccioso original puede ser sustituido por tejido fibroso cicatricial. Si la infección predomina, es intensa y las defensas orgánicas están disminuidas, se desintegra el tejido defensivo, hay una necrosis colicuativa y se forma un absceso. Finalmente, ante un estímulo irritativo lento de poca virulencia, el granuloma sufre una transformación quística. Entonces se produce la proliferación de los restos epiteliales con un patrón de crecimiento irregular y un carácter pseudoinvasor que origina un aumento de tamaño, las células situadas en el centro de esta masa se van alejando cada vez más de los elementos nutrientes periféricos alojados en el tejido conectivo, es decir, de los capilares y el líquido tisular (1)

Por ello, estas células sufren una degeneración hidrópica, se necrosan y forman una cavidad licuefaciente o quiste lleno de líquido. Se discute este mecanismo de degeneración y necrosis ya que las masas celulares no son tan grandes como para que sean privadas de oxígeno y principios nutritivos, así mismo, las células plasmáticas próximas a la cavidad sufren una degeneración grasa y se incorporan al contenido quístico. (1,2,3,5)

Becker explica la formación patogénica del quiste y su posterior crecimiento:

Fase primera.- Es de formación, un estímulo produce una alteración metabólica del tejido que a su vez motiva una proliferación del epitelio que se encuentra en reposo dependiente. Los quistes no se originan por sí mismos, este impulso primario es generalmente de naturaleza infecciosa, aunque también podría haber lesiones traumáticas y alteraciones metabólicas no bien conocidas, parece que en los quistes múltiples habría un factor individual o familiar predisponente. El epitelio que crece en el espacio vacío existente en el tejido óseo adyacente y lo tapiza, a su vez que las células centrales se necrosan y reabsorben, formando un espacio hueco o cavidad quística. El quiste a partir de este momento, se rige ya por leyes propias independientes del impulso primario. (1,3)

Fase segunda.- Hay un crecimiento propio y progresivo por aumento pasivo de volumen, y no por proliferación del tejido epitelial quístico. Sustancias osmóticas activas actúan en el interior del quiste y provocan la entrada de líquido de los tejidos para equilibrar la presión osmótica. La pared del quiste actúa como membrana semipermeable. La presión hidrostática que se forma en el interior del quiste expande éste y produce en una zona adyacente alteraciones metabólicas del hueso con predominio de la destrucción ósea; tomando en cuenta esta función de los quistes radiculares, se desarrollen casi de manera exclusiva en la dentición permanente, en ellos se observan los granulomas periodontales, producto de una caries, una fractura o una irritación física o química, en dientes temporales no se forma esta lesión porque los ápices de los dientes son muy anchos y permite la permeabilidad de los líquidos permitiendo el paso en forma masiva de agentes microbianos desde la gangrena pulpar al periápice, esta origina una infección brutal, aguda y rápida, muy diferente a la inflamación lenta y crónica necesaria para hacer proliferar los restos epiteliales. (1,2,3)

Por otro lado la presencia del germen permanente subyacente encerrado en su saco folicular origina por acción de los Osteoclastos. Este quiste ya formado puede manifestarse a nivel periapical, lateral o residual.

El periapical se encuentra en el espacio de Black en relación con el ápice dentario y la parte terminal del conducto radicular, es el más frecuente. (1,3)

1.3 Clasificación de los quistes

A) Quistes congénitos

1. Tirogloso
2. Branquial
3. Dermoide

B) Quistes del desarrollo

1. De origen no dentario
 - a) Tipos fisurales
 - 1) Nasoalveolar
 - 2) Mediano
 - 3) Del conducto incisivo(nasopalatino)
 - 4) Globulomaxilar

Tipos de retención

- 1) Mucocele
- 2) Ránula
 - 2 De origen dentario
 - a) Periodontal
 - 1) Periapical
 - 2) Lateral
 - 3) Residual
 - b) Primordial (folicular)

Dentífero

Queratoquiste (3)

CAPÍTULO 2

QUISTES DE LA REGIÓN MAXILOFACIAL

Los quistes son fenómenos patológicos de etiología diversa cuyas principales características comunes son:

- formación de una actividad,
- revestimiento epitelial de la actividad y
- modo de desarrollo específico y peculiar. (2)

2.1 Marco Histórico

Scultet en 1654 el primero en describir la existencia de los quistes maxilares. En 1728, Fauchard indicó la relación que existe entre los quistes maxilares y el sistema dentario. En 1839, Dupuytren describió el signo de crepitación apergaminada característico de los quistes con gran expansión. En 1864, Virchow mencionó los quistes de los maxilares en su trabajo sobre tumores, y los relacionó con los dientes retenidos. Paget creó el término de quiste dentífero. Magitot reconoció en 1872 que los quistes de los maxilares son de origen dentario y distinguió los radiculares de los foliculares. Anteriormente Broca ya había descrito la relación entre los quistes foliculares y las alteraciones de desarrollo de los dientes

Malassez comprobó por primera vez células epiteliales en el espacio periodontal y su relación con los quistes. Braun y Hertwig demostraron que estos restos epiteliales no intervenían en cierto, describieron variedades dentro de los quistes odontógenos y asociaron ciertos quistes con predominio de queratina con otros procesos y síndromes generales.

El empleo de nuevos tipos de colgajos y el tratamiento conservador de los

dientes implicados, con los adelantos de las técnicas endodóncicas y de cirugía periapical, son hechos que marcan el progreso en este tipo de patología con resultados muy positivos en cuanto al pronóstico y el tratamiento. (1,2,12)

2,2 Antecedentes

Es muy difícil proporcionar cifras de la frecuencia de estas lesiones, ya que pocos autores ofrecen datos que sean equiparables entre sí. Mientras que unos lo hacen de acuerdo al censo de población otros refieren porcentajes dentro de la tasa total de quistes. Bhaskar hizo un estudio con 20 000 pacientes y describe el 17,6% de quistes odontógenos y el 1,3% de quistes no odontógenos.

Berrazueta encuentra un porcentaje del 4,5% de quistes maxilares en una revisión de 16 425 pacientes ambulatorios, estudiados en el Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital 12 de Octubre de Madrid. García Peñín, en un estudio sobre 4 427 pacientes ambulatorios y hospitalizados en este mismo hospital, obtiene un porcentaje del 6,25%.

Donado Rodríguez, en un estudio sobre radiografías panorámicas correspondientes a 1 460 pacientes del Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Central del Aire encontramos el 6,5% de lesiones radiotransparentes comprobadas histológicamente como quistes

En la Cátedra de Patología Quirúrgica Oral y Maxilofacial de la Escuela de Estomatología de Madrid, en una revisión sobre 162 pacientes de cirugía bucal, hemos encontrado cifras del 3% de quistes maxilares histológicamente comprobados y del 4,5% de área radiotransparentes granulomatosas que requieren cirugía periapical.

Beca, en una revisión sobre 7 332 pacientes ambulatorios y hospitalizados del Hospital Clínico de San Carlos, comunica unas cifras del 11,6% de quistes maxilares

Por último, Sada, en una revisión sobre 14 498 pacientes ambulatorios y hospitalizados del Centro de Especialidades Ramón y Cajal, refiere un porcentaje del 9,63% de quistes maxilares. (7)

CAPÍTULO 3

QUISTE RADICULAR, QUISTE APICAL O QUISTE PERIAPICAL

El quiste periapical es reconocido como la lesión que con más frecuencia se ve en odontología, en la mayoría de los casos se comprueba que la pulpa del diente afectado se ha necrosado con propagación de una caries importante, una fractura del diente que expone la pulpa, exposición pulpar al reparar una cavidad o ingreso de microorganismos a través del esmalte y la dentina imperfectos dentro de la invaginación de un cíngulo o dens. La pulpa puede ir a la necrosis estéril por pulpitis cerrada aguda producida por el calor imprudente de una cavidad, por un material de relleno que produce irritación química o por una lesión traumática que daña la irrigación sanguínea apical. En los últimos casos muchas de las veces la infección llega a los tejidos necróticos indirectamente, pero no se sabe si esto es esencial para que se forme un quiste (3,8,9)

Los quistes periodontales se presentan con mayor frecuencia en la parte anterior del maxilar en cambio los quistes periodontales mandibulares se presentan en la parte posterior. En este tipo de lesión se presenta principalmente en el incisivo lateral superior porque tiene una cámara pulpar próxima a la superficie externa, también es propenso a la caries, a los traumatismos inadvertidos debido a su posición y a muerte de la pulpa por algún defecto de desarrollo o por protección pulpar insuficiente ante los efectos tóxico o irritantes de los materiales de restauración sintéticos, los hombres tienden a afectarse más que la mujer, se presenta con mayor frecuencia en la cuarta década de la vida. (1,3)

Se considera que estos quistes son lesiones solas relacionadas con dientes individuales pero en ocasiones se descubren dos o más, llegándose a

fusionar entre si por su crecimiento a Menudo el quiste es descubierto por casualidad . Pocos quistes menores de 2 cm de diámetro producen una tumefacción detectable con facilidad. (3)

Solo cuando hay supuración y es dolorosa, se detecta, al igual que cuando hay un abultamiento se observa la presencia de vasos sanguíneos dilatados y adquirir un tinte azulado oscuro. (11)

Una vez que se infecta puede formarse un trayecto fistuloso intrabucal que emite pus o un líquido pardusco. El diente sin pulpa responsable del quiste puede tener una exposición cariosa franca o solo presentar discromía oscura cuando se necrosa luego de una agresión traumática. las piezas de al lado pueden ser movibles por el crecimiento del quiste y ser desplazados. Después de la supuración se puede presentar Nueritis compresiva temporaria en el nervio sensitivo periférico del labio superior o inferior. se puede presentar parestesia o presentarse fractura en un quiste grande. (3,11)

3.1 Etiología

El mecanismo de producción es el siguiente. Apartir de la sexta semana de la vida intrauterina al espesarse el epiblasto del estomodeo o boca primitiva se constituye la lámina dentaria, que penetrando en el mesénquima subyacente forma una serie de mamelones que darán lugar a los dientes. Este mamelón u órgano del esmalte en su fase de campana presenta una capa externa y otra interna que son epitelios, y ambas se unen en profundidad, en la futura región cervical del diente, en el borde genético dando lugar a la vaina de Hertwig, que a su vez influirá decisivamente en la formación de la raíz. El epitelio interno de esta vaina genera la formación de la dentina radicular. Al no haber estrato intermedio, no se formará esmalte.

El epitelio externo dice Sperberg, genera la constitución de cemento en la vecindad del saco dentario, sin embargo la vaina de Hertwig se enrarece y queda una red de células epiteliales, (restos epiteliales de Malassez) A través de esta red epitelial entran células conjuntivas en forma de cemento. Estos restos situados preferentemente en el espacio periapical de Black, explican la formación de distintos quistes y tumores. Investigaciones posteriores han señalado que estos restos pueden estar alejados del periodonto, en pleno hueso. Son inactivos y con un metabolismo reducido, pero reaccionan multiplicándose ante estímulos irritantes. La existencia de estos restos epiteliales en el granuloma explicaría la conversión en unepitelio-granuloma o auténtico quiste radicular, apical o lateral (conductos laterales de Agilhon de Sarran. (1,3,5)

3,2 Anatomía Patológica

El quiste está formado por una cubierta de tejido escamoso estratificado derivada de los restos de Malassez y una pared conjuntiva externa de diversa densidad en contacto con el tejido óseo periquístico según la edad o del tiempo de evolución del quiste. El componente celular inflamatorio de la pared conjuntiva es más abundante. Con la evolución y el crecimiento del quiste el tejido de granulación de la pared externa disminuye de espesor y se esclerosa a la vez que el hueso se circunda con una cubierta compacta; la condensación periférica que rodea al quiste se desarrolla mejor en los quistes que crecen lentamente y que no se infectan. (1,13,15,24)

La pared epitelial que está constituida por una o varias capas de células continuas, sufre un proceso de desgaste y puede llegar a romperse en los casos de infección o envejecimiento del quiste. El contenido quístico está formado por líquido que proviene de la degeneración hidrópica de las células epiteliales y de la de degeneración vacuolar grasa de las células plasmáticas

que producen cristales de colessterina, este contenido es semejante al plasma sanguíneo, encierra detritos, restos celulares, polinucleares, células espumosas o macrófagos, proteínas, hemosiderina, queratina, además de los ya señalados cristales de colesterol. El contenido de los quistes jóvenes y no infestados tienen un aspecto límpido como el agua de la roca y de efecto refringente, puede ser pajizo o hemático si predomina la hemorragia, cuando tiene infección es turbio lechoso o francamente purulento.

Cuando existe queratinización el contenido es espeso y su aspecto es variable de color cremoso. El último detalle que se debe considerar es la malignización de las células epiteliales de un quiste radicular por eso siempre es necesario hacer un estudio histopatológico de la cápsula quística, pero hay una muy pequeña probabilidad de convertirse en un Carcinoma Epidermoide. (1,4,25)

3,3 Evolución

El quiste crece lentamente llegando a alcanzar grandes dimensiones, pasa de una fase totalmente asintomática muy prolongada y el tamaño es menor que el de un chícharo, se manifiesta exteriorizándose desplazando las corticales óseas por una tumoración a nivel facial o por infección del contenido por la ruptura de la cortical externa por mecanismos de contigüidad, en su crecimiento el quiste puede insuflar las dos corticales externa e interna sobre todo en la externa hacia vestibular. (1,4-12)

3,4 Morfología

Los quistes pequeños son totalmente asintomáticos y solo se detecta en una exploración radiográfica de rutina y cuando se agudizan a causa de una infección añadida y esta infección puede producirse desde el conducto radicular cuando perfora la cortical ósea y ponerse en contacto con los

tejidos blandos bucales, cuando alcanza grandes dimensiones, provoca una aparente deformidad bucal y facial. En los pacientes adultos deben transcurrir 10 años para que se forme un quiste de 2 cm de diámetro. En los jóvenes podría crecer rápidamente. La opinión general es que a partir de 2 cm el quiste se haría presente clínicamente. (1,3,13)

3.5 Infección

Los quistes pueden sufrir una infección sobre añadida por el conducto o a través de la mucosa vecina por un mecanismo de continuidad, la rotura de la cortical ósea pone en contacto la cápsula quística con la mucosa por un traumatismo o por el mínimo roce de una prótesis se produce la infección y supuración del quiste. Los signos son los de una celulitis aguda serosa y supurada, puede apagarse la sintomatología con un tratamiento antibiótico y permanecer latente, o puede la supuración vaciarse en una cavidad vecina como el seno o las cavidades nasales. (1,10)

Se discute la posibilidad de sinusitis con este origen y otros consideran que sólo hay un empiema o acumulación de pus, que drena posteriormente a través de una fístula o bien se comunica con la fosa nasal y se expulsa por ella. Con esta fistulización el quiste deja de crecer y se produce una quiescencia clínica. (1)

3,6 Manifestaciones clínicas

Clásicamente se describen tres periodos o fases diferentes de latencia, de exteriorización y de apertura o fistulización. (1,15)

PERIODO DE LATENCIA

Es el inicio de la evolución en los que la clínica es completamente muda, solo

el estudio radiográfico detecta un área radiotransparente en relación con el ápice de un diente, en situación lateral o sin el diente causal cuando se trate de un quiste residual. El diagnóstico diferencial entre granuloma y quiste es en estos momentos muy difícil. En la exploración hay que valorar el estado y color del diente, la positividad del signo de rebote, combinando la percusión horizontal y la palpación a la altura del ápice y la negación de las pruebas de vitalidad rara vez se acompañan de dolores y cambios de coloración en la encía. (1)

PERIODO DE EXTERIORIZACIÓN

Como consecuencia del crecimiento quístico se insufla la cortical externa del maxilar o mandíbula y se aprecia una tumoración o prominencia a nivel vestibular o palatina, toma el aspecto de vidrio de reloj. Si la evolución a producido un adelgazamiento grande de la cortical, esta se convierte en una fina película que se deja hundir por la presión como si de una pelota de ping-pong se tratara, es la crepitación apergaminada. Cuando la cortical se ha destruido en cierta extensión, se palpan los límites óseos antes. (1)

En estos estudios se persive la tumoración como una deformidad facial más o menos ostensible. En los sujetos desdentados, la prótesis se desajusta y se mueve.

PERIODO DE APERTURA O FISTULIZACIÓN

Debido a la presión intraquistica, la cápsula se adhiere a la mucosa bucal, sinusal o nasal y se fistuliza espontáneamente, por causa traumática. La introducción de un estilete por este trayecto fistuloso da una sensación capitonada especial al notar la tensión elástica de la cápsula quística. La salida de un líquido en un quiste infectado lo aprecia el paciente como un mal sabor de boca. La clínica pues, es extraordinariamente anodina, sin dolores, sin afectación de la vitalidad de los dientes vecinos y sin rizólisis de estos.

El aspecto clínico es un proceso asintomático, salvo cuando la lesión es de gran tamaño y da signos externos como deformación ósea, desplazamiento radicular y de la corona, a sí como movilidad dentaria. La sintomatología puede ser más evidente en relación con la infección aguda del quiste, con la cual aparecerá dolor a la percusión horizontal y vertical del diente, dolor al contacto oclusal con el antagonista y fistula mucosa. Obturación del conducto radicular, caries profunda o a sí mismo estética o protésica, todos ellos condicionantes de muerte pulpar, lo que es una constante en este tipo de quistes odontogénicos. (1)

3.7 Examen radiográfico

Clásicamente el aspecto radiográfico de un quiste odontogénico es el de una radiolucidez redonda u oval bien definida, rodeada por un margen radiopaco nítido; pero esta imagen básica tiene muchas variantes que no solo dependen del tipo de quiste, si no también de su localización y del grado de destrucción y expansión ósea. Además, la radiografía ofrece una información acerca de ciertas zonas radiolúcidas sugestivas de formación quísticas que en realidad se deben a otras lesiones patológicas y es obvio que estas entidades representan probables fuentes de error. Por ejemplo: la rarefacción monocular producida por una Neoplasia benigna Central puede diagnosticarse erróneamente como una cavidad quística, en tanto que las lesiones gigantocelulares, mixomas, hemangiomas y ameloblastomas pueden simular formaciones multiquísticas. También pueden surgir confusión con el aspecto quístico de estructuras anatómicas normales. Por ejemplo: el agujero incisivo puede interpretarse erróneamente como un quiste del desarrollo y la sombra del agujero mentoniano superpuesta al ápice de un premolar puede semejar un quiste periodontal pequeño. (1,3,11,15)

Otro jalón anatómico que se debe diferenciar de un estado quístico es el

seno maxilar. Una información complementaria de valor que proporciona el estudio radiográfico es la relación entre el quiste y estructuras importantes como dientes, antro y conducto mandibular. En el diagnóstico radiográfico de quistes de los maxilares son útiles las radiografías periapicales y oclusales. En los quistes grandes de ambos maxilares las radiografías extraorales ofrecen un suplemento esencial de las radiografías intrabucales convencionales. Estas radiografías comprenden la oblicua lateral y la posteroanterior para las lesiones mandibulares, la de Waters para el maxilar o mandíbula y una panorámica para ambos. (1,10,12)

Obviamente es de primordial importancia que las radiografías sean de óptima Calidad, la sobre exposición, el revelado excesivo y la difuminación de las películas que se ven con demasiada frecuencia tienden a empañar detalles de importancia diagnóstica.

La mayoría de las veces es el procedimiento diagnóstico esencial. En muchas ocasiones se practica un estudio radiográfico de rutina ante la nula manifestación clínica. Los signos que deben considerarse son: (1,5)

- a) Ensanchamiento del espacio periodontal en la zona apical o en la desembocadura de un conducto lateral.
- b) Zona más o menos amplia, radiotransparente, de forma redondeada u oval; puede ser mono o poliquística.
- c) La transparencia será más homogénea cuando la lesión está comprendida en el interior del hueso maxilar y, por el contrario, menos homogénea si esta desplazada hacia la cortical externa.
- d) Línea precisa radiopaco de hueso cortical que circunscribe la radiotransparencia; sin embargo, este signo no siempre está presente y aparece con más frecuencia en los quistes que crecen con lentitud y en los que no están infectados; en las lesiones amplias no existe esta

delimitación nítida ya que la superficie ósea que contacta con la cápsula está formada por hueso esponjoso.

- e) Presencia de contornos dobles cuando la lesión quística ha destruido ambas corticales, vestibular y lingual o palatina.
- f) Desplazamiento evidente de las raíces de los dientes adyacentes
- g) Desplazamiento de las cavidades neumáticas vecinas (seno maxilar y fosas nasales).
- h) Superposición con el suelo de dichas cavidades. (1)

Las mayores dificultades diagnósticas se encuentran en los posibles quistes en vecindad con el seno maxilar. Aquí habrá que valorar la existencia de una sombra en forma de cúpula, de convexidad superior, (techo del quiste), o de convexidad inferior (suelo del seno). En presencia de un quiste se suele apreciar un ensanchamiento del espacio periapical y su continuidad con la sombra radiotransparente, cuando es un seno, por el contrario el periodonto está intacto y se aprecia la continuidad de la lámina dura alveolar. En los maxilares desdentados se plantea el diagnóstico diferencial entre un seno maxilar y un quiste residual, en estos casos es imprescindible hacer el examen comparativo con el lado sano para poder así comparar y apreciar la forma, extensión y transparencia de los senos maxilares, generalmente simétricos y la existencia de recesos alveolares. Estos aparecen tras extracciones de dientes del área sinusal llegando en su descenso hasta la cresta alveolar (1)

Sin embargo a pesar de estos signos, en ocasiones se recomendaba recurrir a la inyección de una sustancia de contraste en el seno maxilar a través del meato nasal inferior o incluso a la abertura de prueba del seno maxilar propuesta por Eassmund, con salida del aire en el caso del seno y maniobra de líquido claro o espeso en el caso del quiste. Actualmente con los medios diagnósticos por la imagen, (TC y RM), se solucionan estas dudas (1)

El examen radiológico da información sobre la ubicación y extensión del quiste óseo y el compromiso de otros dientes, las sombras que recubren pueden llevar a errores cuando muchos dientes están involucrados en una zona quística y debe hacerse un examen completo, incluyendo pruebas de vitalidad. La presión del líquido quístico dentro de la cavidad puede provocar la formación de una compacta de hueso en la que está contenido el saco quístico. Esta lámina densa se ve en la película radiográfica como una línea blanca delgada que contornea la zona que contiene el quiste radiolúcido. Nunca puede hacerse un diagnóstico en forma positiva a partir de los hallazgos radiográficos, dado que muchas enfermedades neoplásicas y metabólicas parecen radiográficamente quistes. (1,3,6)

Los quistes generalmente tienen un contorno lobular redondeado y liso, pueden ser de un aspecto multilocular; sin embargo si existen infecciones secundarias, los márgenes pueden ser irregulares, los quistes que aparecen en el maxilar superior a menudo son difíciles de visualizar debido a la superposición de las sombras proyectadas por los senos paranasales en el examen radiológico. (1,5)

Puede inyectarse en la cavidad quística una sustancia radioopaca tal como un aceite iodado, después de la aspiración del contenido quístico.

Se emplea una aguja calibre 19 o 20 en una jeringa de 3 a 5 ml. Una vez que se ha aspirado el líquido del quiste la jeringa se retira de la aguja que se deja en su sitio, y se coloca otra jeringa Luer, que contiene el aceite iodado. La abertura hecha para penetrar en la cavidad debe taparse inmediatamente con una pieza hemostática o un trozo de gasa, y tomarse una radiografía tan pronto como sea posible para evitar el escape del líquido. Esta técnica también puede usarse para visualizar quistes en tejidos blandos, y tractos sinusales que de otra manera no podrían contornearse en la película radiográfica (1,11)

Un problema de difícil solución es el diagnóstico radiológico entre un granuloma y un quiste radicular. No siempre es posible y existen distintos trabajos publicados en este sentido. No se está de acuerdo en la frecuencia de ambos tipos de lesiones y tampoco en considerar el factor tamaño como determinante de uno u otro proceso, generalmente se identifican las lesiones pequeñas con granulomas además las grandes con quistes, pero parece que esto no es cierto. Algunos autores piensan que solo las lesiones de más de 2 cm. serían quistes. (1,10)

El diagnóstico debe ir siempre acompañado de la clínica, y únicamente se confirma en el acto quirúrgico y mediante el examen histológico. Si es un quiste, se comprobará durante la intervención la existencia de la cápsula conjuntivo epitelial precisa, fácilmente enucleable, que deja en sus límites una cavidad ósea, limpia y sin adherencias de tejidos blandos. Cuando por el contrario, sea una lesión granulomatosa, no existirá cápsula, el curetaje será más difícil, habrá adherencias al hueso y lo infiltrará en diversas direcciones, Por último el examen histológico con la comprobación de la cápsula epitelial confirmará definitivamente el diagnóstico de quiste la existencia de una capa epitelial, mientras que para otros este diagnóstico se establece por la sola existencia de células epiteliales (restos Malassez) en el tejido granulomatoso e incluso en el periodonto normal de una manera quiescente (1,13)

Como se ve la distinción entre ambas lesiones no es fácil, aunque sería muy interesante lograrlo puesto que el tratamiento será diferente, conservador o quirúrgico.

Con este fin se han realizado numerosos intentos para encontrar técnicas o procedimientos que sirvan para distinguir ambas entidades

Las fosas nasales tienen una representación que las caracteriza porque

están a la altura de los incisivos superiores (1)

El agujero palatino anterior puede proyectarse sobre el ápice de uno de los incisivos superiores y simular una lesión periapical. El simple cambio en el ángulo de proyección del haz de rayos servirá para alejar del ápice radicular la sombra del agujero incisivo, además hay que valorar la forma de pera, la falta de condensación periférica sobre todo en la parte inferior y la existencia de trabeculación ósea que imprime a la imagen una semitransparencia. Cuando existe un quiste nasopalatino, la transparencia es mayor, hay buena limitación con cortical definida y la forma es redonda, la superposición sobre un incisivo se elimina mediante el cambio de la angulación. (1)

La fosa submaxilar presenta una transparencia mucho menos marcada, con trabeculación ósea y sin límites marginales, que hacen difícil la confusión diagnóstica. (1)

El agujero mentoniano en vecindad de un premolar inferior plantea a veces dificultades en relación con un área periapical, sobre todo si el diente presenta una caries.

La clínica, las pruebas de vitalidad y el cambio de la proyección radiográfica. En los quistes maxilar y mandibular, las proyecciones radiográficas para su diagnóstico son diversas:

Las periapicales son suficientes en la mayoría de las ocasiones; con las oclusales se aprecia mejor la extensión hacia ambas corticales. Las extrabucales posteroanteriores y laterales oblicuas son igualmente útiles, en la mandíbula la radiografía panorámica tiene indudables ventajas para apreciar el tamaño y las relaciones del quiste.

En el maxilar superior, en las zonas posteriores en vecindad con el seno maxilar se tendrá que recurrir muchas veces a las proyecciones de Waters, o a las tomografías en plano frontal para decidir el diagnóstico entre quiste y seno. si se tiene duda se toma una TC o una RM. (1)

3.8 Actividad mitótica

En los quistes se encuentran Sustancias Osmóticas Activas que actúan en el interior de ellos y provocan la entrada de líquidos de los tejidos para equilibrar la presión osmótica.

La pared del quiste actúa como membrana semipermeable; (Toller).

La presión hidrostática que se forma en el interior del quiste expande éste y produce en la zona adyacente alteraciones metabólicas del hueso con predominio de la destrucción ósea.

Con esta explicación patogénica se elimina la teoría que hace responsable del crecimiento del quiste a una proliferación activa del epitelio de la pared, semejante a un proceso tumoral auténtico. (1)

3.8 (1) Teoría de la cavitación intraepitelial

Una vez establecido el estímulo proliferativo para las células epiteliales, se producen unos acúmulos o conglomerados de estas células de forma que las más lejanas al tejido conjuntivo que las nutre quedan sin vascularización y sufren una degeneración incluso la necrosis. Una vez iniciada esta zona degenerativa central, el quiste va creciendo por la exfoliación sucesiva de los elementos celulares que alcanzan el centro del mismo. La exudación de macromoléculas al interior del quiste, aumenta la presión osmótica del contenido líquido, con incremento del tamaño por aumento de la presión intraquística, liberación de más moléculas y

perpetuación del proceso. Esta teoría de formación del quiste se denomina "teoría del desarrollo quístico intraepitelial". (1,5)

3.9 Incidencia

Como sucede para las lesiones periapicales consideradas globalmente las diferentes series estudiadas presentan una notable diversidad de resultados, especialmente en el caso concreto de los quistes radiculares deberían tenerse en cuenta únicamente a aquellas revisiones que provengan de su exéresis quirúrgica, puesto que en ellas siempre hay la confirmación anatomopatológica. Según Brown, los quistes radiculares se encuentran distribuidos topográficamente de la siguiente manera. en maxilar superior 75% (incisivos 62%, caninos 7%, premolares 20% y molares 11%); en la mandíbula 25%, (incisivos 16%, caninos 3%, premolares 34% y molares 48%). Para la mayoría de los autores, los quistes radiculares, (quistes odontogénicos inflamatorios asociados con el área apical de un diente no vital), representan entre el 65 y el 80% de los quistes odontogénicos diagnosticados por examen microscópico. Este autor destaca que las lesiones periapicales representan aproximadamente el 24% de todas las biopsias examinadas por el anatomopatólogo provenientes de su departamento

Como muestra representativa de la actividad asistencial de un servicio de Cirugía Bucal, podemos tomar la experiencia del Máster de Cirugía e Implantología Bucal de la Universidad de Barcelona, durante un periodo de 3 años, tal como se expone en el trabajo de Bresco; en el cual se analizan las particularidades de 132 pacientes que presentaban un quiste radicular diagnosticado clínica, radiológica e histológicamente.

De estos pacientes, 93 eran mujeres (70,5%) y 39 eran varones (29.5%); el

rango de edad estaba comprendido entre 15 y 72 años, con una medida de 34,7 años

Los dientes que no tenían la posibilidad de ser conservados, ya fuera por la reabsorción de más de un tercio de la raíz, enfermedad periodontal grave, imposibilidad de obtener una restauración correcta, pérdida completa de una de las corticales, o porque el paciente no aceptó otro tipo de tratamiento; fueron extraídos, y simultáneamente se realizó exéresis del quiste radicular. Otros pacientes fueron sometidos a cirugía periapical y se efectuaron el legrado apical, la apicectomía y la obturación retrógrada, en todos los casos se practicó un estudio histológico de las lesiones quísticas.

El maxilar superior fue el que presentó una mayor incidencia de lesiones quísticas radiculares, con 101 casos (76,5%); el grupo de dientes más afectado fue el de los incisivos laterales superiores (34,1%).

Los pacientes que recibieron tratamiento de cirugía periapical fueron 104 (78,7%), a los 28 restantes (21,3%) se les efectuó la exodoncia o la exéresis del quiste. En el grupo de pacientes a los que se les practicó cirugía periapical, se observó en el momento de la intervención la afectación de alguna de las corticales en 41 casos (39,4%), comunicación con el seno maxilar en 6 de ellos (5,8%) y con las fosas nasales en 3 ocasiones (2,9%); el tamaño de las lesiones estaba comprendido entre 10 y 37 mm. Con una media de 19,7 mm. (5)

CAPÍTULO 4

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de un quiste maxilar o mandibular se hace por los signos físicos y los síntomas que presentan, esto depende en gran medida de la dimensión de la lesión. El quiste pequeño es improbable que se diagnostique en un examen de rutina de la boca porque no se podrán detectar signos. Por lo tanto es lógico que tales lesiones solo se detecten en un estado incipiente en un examen radiográfico de rutina, en el caso del quiste incipiente la presencia de un diente desvitalizado o de una raíz residual, puede anunciar la posibilidad de que haya un estado patológico de fondo. Sin embargo, solo una pequeña proporción de dientes desvitalizados se asocian con quistes periapicales. (3)

A medida que el quiste se agranda, el hueso alveolar se expande, pero solo se puede afectar la cara labial o vestibular del maxilar en el caso de un quiste odontogénico típico. Sin embargo, en el quiste odontogénico alojado en la rama o en la región del tercer molar puede ocurrir expansión de la cara lingual solamente. La expansión simultánea de las paredes óseas interna y externa muchas veces significa que la lesión no es quística. (3)

Aunque se usa comúnmente, el término expansión no representa en sentido estricto, una interpretación exacta de la alteración que tiene lugar cuando un quiste en crecimiento produce una distensión localmente discernible o un abultamiento de la superficie ósea externa. A medida que el quiste se agranda, el periostio se estimula para formar una capa de hueso neoformado, y este depósito subperióstico es el que altera el contorno de la porción afectada del maxilar y produce un agrandamiento incurvado. (3)

En una etapa inicial, la expansión produce una eminencia lisa, dura e indolora pero, a medida que el quiste sigue creciendo, el hueso que cubre el centro de la convexidad se afina y puede intentarse al oprimirlo. Se dice que esta consistencia en particular es elástica con posterioridad la frágil cubierta externa del hueso se fragmenta y el sonido producido al paipar el área se describió como crepitación de cáscara de huevo. Más tarde todavía, estos pequeños trozos de hueso desaparecen y no son reemplazados por una capa de hueso nuevo de manera que el quiste está justo debajo, de la mucosa y se puede obtener fluctuación. Además, si se desplaza un dedo a lo largo del surco vestibular, se probará que el área fluctuante está limitada por una repisa ósea firme y resistente que desciende gradualmente hasta sentir el contorno normal del maxilar. La mayor distensión de la pared del quiste conduce al eventual descarga del líquido en la boca y a menudo sigue a esto una infección secundaria y abscedación (3,11)

Esta sucesión de acontecimientos suele observarse en el agrandamiento progresivo de los quistes periodontales y dentígeros. Los quistes periodontales apicales se asocian con dientes no vitales. En los quistes infectados puede haber una ausencia temporaria de respuesta vital en los dientes adyacentes porque la presión interrumpe la transmisión sensorial proveniente de la pulpa. (11)

Si el quiste se ha descargado en la boca puede haber un trayecto fistuloso y al sondear éste se descubre una cavidad ósea. De este trayecto fistuloso puede manar líquido al presionar sobre la pared expandida del quiste. Este líquido debe examinarse en busca de cristales de colesterol. También puede formarse un trayecto fistuloso si se extrae un diente en la región de un quiste grande. En el maxilar superior esta abertura confundirse con una fístula bucoantral. La supuración dentro de un quiste se reconoce por los signos

cardinales de infección: mayor tumefacción, sensibilidad, enrojecimiento y dolor. Los grandes quistes del maxilar superior desplazan a menudo las raíces de los dientes en dirección vestibular, de modo que sus coronas exhiben una inclinación palatina. En ambos maxilares un quiste que crece entre dos dientes puede hacer que sus raíces diverjan y que sus coronas converjan. Con posterioridad los dientes adyacentes pueden inclinarse hacia un lado. (3,5)

Síntomas

Por lo general si un quiste es pequeño, tiende a ser asintomático. Muchas veces los primeros síntomas que experimenta el paciente son dolor y tumefacción si el quiste se infecta. En ocasiones el paciente nota un bulto en el surco y a veces en el caso del quiste dentígero, el paciente consulta porque falta una pieza en su dentadura, si el quiste es grande, puede ser que procure tratamiento cuando se produce una fractura patológica en el maxilar debilitado y esto le ocasiona dolor y tumefacción. (3)

Cuando un quiste se ha infectado secundariamente y vierte su contenido en la boca, el paciente puede quejarse del mal sabor, la discromía o el aflojamiento de un diente también puede hacer que el paciente visite al odontólogo, solo para descubrir que la causa es un quiste. (3)

La presencia de dolor e inflamación orienta hacia el diagnóstico de quiste frente al de un tumor, ya que el quiste se infecta secundariamente con más frecuencia, en su evolución, el quiste desplaza estructuras y órganos vecinos, pero sin invadirlos, como hace el tumor (3,5)

También se ha intentado el diagnóstico por estudio del contenido quístico extraído mediante punción, en este sentido, se empleó un método

electroforético de albúmina de leve a moderado, mientras que los quistes lo presentaban mayor y más denso, así como otros patrones diferentes en zonas de globulinas. En la actualidad la tendencia diagnóstica se sitúa en el análisis computado de la imagen. Recientemente, Shroit y Cols realizaron un estudio sobre 10 lesiones radiotransparentes situadas en la parte posterior de la mandíbula cuyo diagnóstico visual era muy difícil, mientras que con la radiometría digitalizada fue factible su diferenciación en granuloma y quiste. A pesar de todos estos intentos diagnósticos, la única evidencia clara y definitiva respecto a las lesiones periapicales nos la proporciona el estudio anatómopatológico, con algunas puntualizaciones y peculiaridades que expondremos en el apartado siguiente. (5,6)

A pesar de todo lo que se ha dicho, está claro que el diagnóstico de certeza de cualquier lesión solo lo da el estudio histológico de aquí la necesidad de remitir al anatomatopatólogo todas las muestras obtenidas, al realizar la cirugía periapical. No obstante, actualmente se sigue intentando establecer esta diferenciación con métodos radiológicos más sofisticados, como la tomografía computarizada o con la nueva metodología diagnóstica que establece la Resonancia Magnética, siendo decisivo a nuestro entender, cuando estas técnicas cuentan con un soporte informativo e incorporan un sistema de medición de densidades, (unidades Hounsfield). (5)

Se acepta la gran disparidad existente entre los diagnósticos de granuloma frente al del quiste, la falta de esta diferenciación representa un problema en el tratamiento a realizar, si hacemos un tratamiento a realizar, si hacemos un tratamiento de conductos sin contemplar la posibilidad de realizar cirugía periapical; el éxito de este tratamiento dependerá a menudo de la naturaleza de la lesión (3,5)

Los quistes radiculares en fase de inflamación aguda pierden los bordes

netos con la lámina de esclerosis típica y veremos unos límites más o menos borrosos e indefinidos por la extensión de la infiltración cerosa y el predominio de los procesos de desintegración cerosa y el predominio de los procesos de desintegración. El diagnóstico diferencial entre granulomas apicales y quistes radiculares, también puede establecerse con otros parámetros no radiológicos. (1,11)

CAPÍTULO 5

TRATAMIENTO

Ya se señaló que es importante llegar a un diagnóstico con vistas al tratamiento, que puede ser conservador, con una terapéutica endodóncica correcta del diente en el caso particular, practicando la extirpación de la cápsula y una apicectomía cuando sea un quiste. La idea del endodoncista difiere en el sentido en que las lesiones quísticas de tamaño no muy grande pueden tratarse endodóncicamente, y resolverse finalmente, una vez eliminada la irritación bacteriana tras un meticuloso tratamiento de conductos. El organismo podría llegar a resolver el tejido epitelial o convertirlo a un estado de inactividad. (1)

Cuando se sospeche que una lesión tenga las limitaciones ya señaladas, sea sospechosa de quiste con una auténtica cápsula epitelial, debe someterse a un tratamiento quirúrgico, la elección de un método quirúrgico u otro depende mucho del examen radiológico, que delimita la extensión y las relaciones de la lesión quística con los órganos vecinos. Si bien la técnica correcta y universalmente aceptada es la extirpación total, en casos excepcionales debido a la extensión del proceso y al peligro de lesionar ciertos órganos, se puede optar por métodos quirúrgicos menos radicales. (3,12,18)

Los granulomas son subsidiarios de un tratamiento endodóncico conservador y su resolución total se consigue en el 85-90% de los casos. Los quistes radiculares, deben ser eliminados quirúrgicamente, el problema para llevar a la práctica esta premisa tan clara surge en el momento de diagnosticar la naturaleza de la lesión periapical que intentamos tratar. Si observamos el índice de lesiones periapicales, encontramos en las diversas series y podremos concluir que en el 30-40% de los casos corresponden a quistes. A su vez, de todas las lesiones radiotransparentes periapicales

tratadas mediante endodoncia convencional, se consigue una resolución de las mismas en el 85-90% de los casos. (1,3,5)

Los objetivos relacionados con el tratamiento de los quistes giran en torno de cuatro principios sobresalientes:

- 1.- Escisión del revestimiento o modificación de la posición del tejido anormal para asegurar su eliminación del maxilar
- 2.- Conservación de los dientes sanos erupcionados y, quizá de los dientes erupcionados en parte y hasta de algunos no erupcionados que eventualmente podrían cumplir una función útil en el arco.
- 3.- Preservación de las estructuras importantes adyacentes, como un paquete vasculonervioso, y mantenimiento de la integridad del antro.
- 4.- restauración del área afectada para que recupere su forma original o una forma casi normal, para lo cual se requiere una juiciosa elección de uno de los dos procedimientos quirúrgicos convencionales, es decir, enucleación o marsupialización. (3)

A toda persona que tiene un quiste se le debe evaluar en forma individual para programar con minuciosidad y precisión la manera de tratarla. El resultado óptimo es una resolución rápida del sitio de la operación, sin que sea empeñado tardíamente por una recurrencia imprevista. Después de la operación cualquiera que sea la técnica quirúrgica elegida es imperioso hacer un estudio a largo plazo del progreso del paciente. En el posoperatorio inmediato es imprescindible realizar exámenes frecuentes. Con posterioridad se pueden hacer exámenes de seguimiento cada 4 a 6 meses hasta varios años si la probabilidad de que ocurra una recidiva es grande. (1,3,5,10,11)

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 46 años de edad se presentó por primera vez a consulta en Junio de 1999, debido a un problema bucal. Se realizó Historia Clínica y exploración de la cavidad oral; presentaba dolor, inflamación, sangrado de encías. Se diagnosticó que presentaba Periodontitis crónica del adulto.

La paciente además de tener sarro, presentó una infección gingival en las piezas dentales de la 43 a la 33. Se administra metronidazol.- un comprimido cada seis horas durante seis días.

Posteriormente se restauraron varias piezas y se hicieron dos extracciones de los órganos dentales 36 y 37, pero no se realiza el tratamiento de toda la boca, el 22 de Julio fue dado de alta.

En Noviembre de 1999 la paciente regresa y presenta en el incisivo central superior izquierdo una fístula, en el proceso alveolar por vestibular al nivel del ápice de la misma, cursando con dolor.

La paciente refiere lo siguiente: en ese órgano dental le hicieron tratamiento de endodoncia hace 13 años y desde hace tres años se formó una fístula en vestibular que drena periódicamente.

En el conducto colocaron un endoposte, y esta cubierta la pieza con una corona de acrílico mal ajustada. Se toma una radiografía dentoalveolar y en ella se observa una lesión apical que probablemente sea un absceso. Se considera que se debe realizar una extracción pero no se lleva a cabo.

El 4 de Octubre del 2000 se presenta nuevamente la paciente refiriendo dolor

e inflamación debido a la misma lesión de la pieza 21, se toma una radiografía dentoalveolar. Se diagnostica clínicamente una lesión apical presuntamente un quiste, por que está rodeado de una zona radioopaca circundante.

Plan de tratamiento

- se solicita al paciente que se tome una radiografía panorámica .
- se realice un estudio clínico Biometría Hemática, T.de sangrado, T.de protombina, T.de trombina y T.de coagulación.

Se programa la intervención quirúrgica para el viernes 3 de Noviembre del 2000, pero no se lleva a cabo por que hay una fístula y esta drenando por lo tanto no se puede intervenir. Se observa si el incisivo lateral a sido afectado se compara con la radiografía anterior que se tomó en Noviembre de 1999 observándose que hay un aumento de la lesión que abarca hasta la raíz del incisivo lateral izquierdo, que no tiene vitalidad y se decide hacer tratamiento de endodoncia.

En el incisivo central izquierdo se retira el endoposte y se desobtura el conducto con la finalidad de conservar la pieza siempre y cuando se fije nuevamente ya que presentaba movilidad. Cuando se retiro totalmente el material de obturación. por el conducto empezó a drenar el contenido de la lesión se dejó el conducto sin curación durante tres días, posteriormente durante dos semanas se cambiaron curaciones hasta que totalmente dejó de drenar y así poder sobreobturarlo.

En el tiempo que estuvo drenando el conducto, a la paciente se le administro antibiótico: Eritromicina de 500 mg , una cápsula cada 6 horas durante 5 días.

Desarrollo quirúrgico

Se debe contar con todo el Equipo, Instrumental y material necesario, para realizar la intervención quirúrgica, que consiste en:

I N S T R U M E N T A L

Jeringa

Mango de Bisturí No.3

Hoja de Bisturí No. 15

Separador de Minesota

Periostomo

Cucharilla de Lucas

Pinzas de Allis

Cánula de aspiración metálica

Porta agujas

Tijeras de mayo

Fresa de fisura 703 L de carburo

M A T E R I A L

Campo quirúrgico estéril para instrumental.

Campo quirúrgico estéril para paciente.

Guantes quirúrgicos estériles.

Gorro.

Cubre bocas

Bata quirúrgica.

Pijama quirúrgica

Gasas estériles

Anestesia: se utilizó: Clorhidrato de Lidocaína monohidratada; Bitartrato de Epinefrina o XILOCAINA se emplearon dos cartuchos por la técnica

infiltrativa local tanto en vestibular como en paladar.

Incisión: se realiza tipo Partsch de 2 o 3 mm. por debajo del borde de la lesión se inicia a lado del frenillo hasta nivel del incisivo lateral con una hoja de bisturí del No. 15 y mango de bisturí del No. 3.

Levantamiento de colgajo: se realiza con el periostomo pero con mucho cuidado por que hay que tomar en cuenta que se perdió la cortical externa por el desarrollo de la lesión.

Enucleación: al levantar el periostio este se encontraba adherido a la pared de la lesión y se desprendió cuidadosamente para no romper la cápsula y procedí a debridar poco a poco sin hacer presión con una cucharilla de Lucas pero con su parte convexa hacia la lesión para no perforarla.

El extremar los cuidados de no perforar la cápsula de la lesión es con la finalidad de evitar una residiva de este.

Una vez desprendida la lesión en su totalidad se procede a extraerlo con unas pinzas de Allis, se obtiene la medida del espécimen la cual fue de 1 cm. de diámetro.

Apicectomía: se procede a cortar el ápice del diente con una fresa de fisura del número 703 una vez realizado, se calienta un instrumento y se retira el excedente de gutapercha y se sello así el conducto radicular.

Se irriga perfectamente la cavidad con solución isotónica.

Se procede a utilizar el material de obturación para llenar la cavidad ósea, se emplea con la finalidad de provocar una Osteointegración, y son.

- a) Hidroxiapatita se prepara 30 mm antes de llevarlo a la cavidad, se le agrega $\frac{3}{4}$ de cápsula de tetraciclina y se satura con solución isotónica, se lleva a la cavidad cubriéndola perfectamente.
- b) Membrana Ósea se coloca sobre el defecto óseo para ayudar a la regeneración.

Sutura: se emplea seda 000 con 4 puntos aislados.

Estudio Histopatológico: Se envió la muestra al laboratorio. Después de dos semanas recibimos el diagnóstico histopatológico el cual resultó ser un Granuloma Periapical.

Periodo postoperatorio: A la persona se le instruye para que tenga higiene, no debe exponerse a calor ni trabajos forzados, descanso y tomar antibiótico, eritromicina de 500 mg. un comprimido cada 6 horas durante 5 días y analgésico NORDINET, en caso de dolor debiendo regresar a la semana para retirar puntos, ocho días después se presentó el paciente y se observó que la herida estaba infectada, se realizó lavado con solución isotónica diariamente durante una semana observándose la regeneración de la lesión

Posteriormente, a los 4 días. se le dio de alta, retirándosele los puntos de sutura

Indicándole al paciente que deberá acudir a consulta cada 30 días como mínimo, para observar la resolución y curación de la lesión

CONCLUSIONES

Al realizar un diagnóstico de una lesión periapical exclusivamente basándose en el estudio radiológico y en la observación clínica nos puede confundir.

Esto deja en claro que para realizar un diagnóstico de presunción debemos:

Primero: Debemos definir la diferencia radiológica entre quiste, granuloma y absceso periapical.

Segundo: Clínicamente debemos considerar el periodo de inicio de la lesión, la causa de esta y en el momento en que se efectúa el tratamiento de esta lesión.

Tercero: No podemos hacer un diagnóstico diferencial a través de los signos y síntomas que presenta el paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- B. Manuel Donado Rodríguez., C.Aguado Blass., Aguado Matorras., R Baca Pérez Bryan., Cirugía Bucal Patología y Técnica. 2ª Edición Masson, S.P.A. 1999, Capitulo 34 página 565 a 579.
- 2.- Profesor Dr. López Arranz J.S., Profesor Dr. García Perla., H. Capítulo 10 página de 126 a 139.
- 3.- Daniel M. Laskin., Cirugía Bucal y Maxilofacial., Quistes de los Maxilares y de los tejidos Blandos Bucales y Faciales , Capítulo 12 Página 424 al 479.
- 4.- W, Harry Archer., B.S.M A., D.D.S. Oral and Maxillofacial Surgery Vol. 1 page 520 a 533.
- 5.- Cosme Gay, Escoda , Leonardo Boriw Aytés., Cirugía Bucal edición 1999
- 6 - Eric J.Dierks and Mark L. Bernstein , Odontogenic Cryst, Tumors and Related Jaw Lesions Capitulo 91 pag. 1176 a 1179.
- 7 - Guillerko Raspall., Humberto Díaz Santana., Jorge Giralt., JoséMaría del Campo., Carlos Bassas., Cirugia Maxilofacial, Patología Quirúrgica de la Cara, Boca, Cabeza y Cuello página 47 a 63
- 8 - Rudiger Bocker., and Konrad Morgenroth M., Patología de la cavidad Bucal. Página 37 a 45.
- 9.- Dr William G. Shaferr , Dr. Maynard K.Hine , Dr. Barnet M. Levy Dr. Charles E.Tomich., Tratado de Patología Bucal 4ª edición página 86.
- 10.- J. Phillips Capp , D.D.S., Ph. D Patología Oral y Maxilofacial Contemporanes, 1997. Capítulo 2 página 39 a 41.



- 11.- Gustav O. Kruger , Leroy W. Peterson Cirugía Bucal Maxilofacial capítulo 14 página 231 a 253.
- 12.- R. Bruce Donoff D.M.D., M.D., Robert Chuong Manual of Oral and Maxillofacial Surgery Capítulo 15 Cryst and Tumors page 314 a 321 a 253.
- 13., H. H. Hordh , Cirugía Oral y Maxilofacial tomo 2 página 367 a 370.
- 14.- Charles W. Cummings Joh M. Fredrick Son., Lee A. Harker., Charles Krause., David E. Schuller., Otolaryngology Head and Neck Surgery Vol. 2 page 1500 a 1501.
- 15.- H. H. Horch Cirugía Oral y Maxilofacial tomo 2 página 1381 a 1382.
- 16.- David A. Keith., B.D.S., F.D.S.R.C.S., D.M.D. PAGE 89 a 95
- 17.- Randal J. Harris Oral and Maxillofacial Surgery Vol. 68 number 6 page 598 a 606
- 18.- Luissse E. Archer., Oral y Maxillofacial Surgery Vol. 1 Luise E, Archer., page 536 a 539
- 19.- Chiapasco M. Rossi A. Motta J.J. Crescentini M., Surgical Oral and Maxillofacial Septiembre del 2000
- 20.- Joseba Santamaría., Ana María García., Juan Carlos de Vicente., SIlvador Landa., Juan Sebastian López Arranz., Oral and Maxillofacial Surgery., International Journal 1998.
- 21.- Ohshima M., N. Shiyamat., Yamazaki Y , Oral Surgery., Journal Junio 2000.
- 22.- Caldwell R.E , Freilich M.N , Sandor G,K, Odontogeny Dentistry Octubre de 1999.

- 23.- Leonard, R., Lanteri E., Stival F., Tiraveii S., Oral Medicafe, Oral Pathology Abril, 2000
- 24.- Kuel Peters E , Panj., Oral Surgery Oral Medicafe. Oral Patology Marzo. 2000.
- 25 - Farber P.A., Journal Endodontic Septiembre 1975.
- 26.- Jhonson David Gnanas Khar., B.D S. , M.S D., Sudhir Vishwanath Walvekar., M.D S. Abdulrahman Mohammed Al-Kandari., B.D S. M.S.D., Oral Surgery, Oral Medicafe, Oral Pathology Agosto 1995

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DIVISION DE INVESTIGACION

SERVICIO DE DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO

REPORTE HISTOPATOLOGICO

Estudio Núm 649-00 Registro Núm: Fecha: 30-11-00
Nombre del paciente: Juana Alvarez Lima Edad: 46 Sexo: Fem
Solicitó el estudio Dr(a) Rosario Perez I. Adscripción:

Diagnóstico clínico Quiste apical

Area de localización: Apice del incisivo superior izquierdo

Naturaleza del espécimen

Descripción macroscópica:

Se recibe fragmento único de tejido blando fijado en formalina de forma oval, superficie lisa de color blanco y en su parte interna es plegada de color blanco con areas oscuras Se incluye en su totalidad en cápsula FO-699-00

Descripción microscópica:

El espécimen examinado presenta infiltrado inflamatorio infoplasmoctario severo dispuesto en acumulos, neoformación vascular cuerpos de Russell zonas de hemorragia reciente tejido oseo lamelar maduro vital y espículas oseas en un tejido conjuntivo fibroso denso bien vascularizado

Diagnostico. Granuloma periapical

ICD 9: 0 1 ICD 9: 522.6 2 ICD 9:

CDMO Beatriz C Aldape Barrios

C.D. Daniel Guezada Rivera

Comentarios: se registra ortopantomografía