



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO



T E S I S A
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TRATAMIENTO DEL QUISTE RESIDUAL INFECTADO.

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

JOCELIN PATRICIA CORTES HIDALGO

TUTOR: C.D. JORGE GUILLERMO ZARZA CADENA.

ASESOR: C.D. GABRIEL PIÑERA FLORES.



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.



A mis padres Patricia y Alejandro, quienes me han entregado el tesoro mas grande, su amor, dedicación, confianza, y desvelos, por estar conmigo, apoyarme en los momentos más difíciles, enseñarme lo mas valioso de la vida, y que jamás podre pagarlo ni con las riquezas más grandes, mil gracias por ser lo que son: mis padres, los Quiero Mucho.

Rodrigo; gracias por llegar a mi vida y convertirte en la razón principal de mi superación, por ti y para ti, te dedico este meta realizada, Te Amo....



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	6
CAPÍTULO 1	
1. Antecedentes	8
1.1.1 Hipótesis del mecanismo de crecimiento.....	9
CAPÍTULO 2	
2. Embriología	15
2.1.1 Etapa de yema.....	16
2.1.2 Etapa de caperuza.....	17
2.1.3 Etapa de campana.....	18
2.1.4 Histología.....	19
2.1.5 Esmalte.....	20
2.1.6 Cemento.....	24
2.1.7 Dentina.....	24
CAPÍTULO 3	
3. Factores de expansión quística y factores	
Predisponentes	27
3.1 Origen.....	28
3.1.1 Quiste paradontal.....	28



3.1.2 Expansión Quística.....	28
3.1.3 Factores predisponentes.....	32

CAPÍTULO 4

4. Clasificación de quistes.....	33
---	-----------

CAPÍTULO 5

5. Quiste residual.....	39
5.1.1 Incidencia.....	43
5.1.2 Etiología.....	43
5.1.3 Evolución.....	43
5.1.4 Tamaño.....	43
5.1.5 Localización.....	44
5.1.6 Infección.....	45
5.1.7 Complicaciones.....	45

CAPÍTULO 6

6. Diagnóstico.....	46
6.1.1 Manifestaciones Clínicas.....	46
6.1.2 Punción.....	46
6.1.3 Radiografía.....	47

Tratamiento del Quiste Residual Infectado



6.1.4 Biopsia.....	48
6.1.5 Diagnóstico diferencial.....	48

CAPÍTULO 7

7. Tratamiento.....	50
7.1.1 Método Radical.....	50
7.1.2 Anestesia.....	50
7.1.3 Incisión.....	51
7.1.4 Enucleación del quiste.....	51
7.1.5 Revisión y sutura.....	52
7.1.6 Ventajas de la enucleación.....	52
7.1.7 Desventajas.....	52
7.1.8 Contraindicaciones.....	53
7.1.9 Marsupialización.....	53
7.2 Complicaciones.....	55
7.3 Tratamiento Medicamentoso.....	55

CONCLUSIONES.....	59
--------------------------	-----------

FUENTES DE INFORMACIÓN.....	60
------------------------------------	-----------



INTRODUCCIÓN

En el estudio de las lesiones tumorales bucomaxilofaciales, los quistes de la maxila y mandíbula son de gran interés debido a su frecuencia y el papel que representa el odontólogo en su detección, así como el estudio histológico para llegar al diagnóstico.

Las exploraciones radiográficas es un factor determinante en las lesiones quísticas, ya que la clínica puede no detectarlos por mucho tiempo. Se considera que los quistes junto con la exodoncia es la mayor actividad del cirujano bucal y maxilofacial.

Es difícil proporcionar cifras de frecuencia de estas lesiones. Las observaciones histopatológicas de los últimos 25 años, relacionadas con la expansión de los quistes odontogénicos han traído cambios en el diagnóstico y terapia.

Los quistes odontogénicos constituyen un grupo heterogéneo de lesiones que se han calificado como responsables de intervenciones quirúrgicas extensas, esto debido a su crecimiento progresivo, lo que produce pérdida ósea importante y propensión a la fractura patológica e infección secundaria.

Las infecciones y sus complicaciones constituyen una patología muy frecuente del territorio maxilofacial. Estos procesos engloban un amplio espectro de entidades desde infecciones localizadas en el diente, hasta infecciones graves diseminadas en los espacios faciales de cabeza y cuello que pueden poner en peligro la vida del paciente.

En las últimas décadas han influido de manera importante los avances de las técnicas diagnósticas que han permitido un mayor conocimiento de la microbiología de las infecciones como en las técnicas de imagen, tomografía

Tratamiento del Quiste Residual Infectado



computarizada y resonancia magnética, que permiten el diagnóstico preciso de infecciones que afectan a espacios profundos de difícil diagnóstico clínico.

Agradezco al Dr. Jorge Guillermo Zarza, y al Dr. Gabriel Piñera por su gran apoyo y colaboración para poder realizar y concluir esta tesina.



CAPÍTULO 1

1.- ANTECEDENTES

La maxila y mandíbula constituyen acento de una gran variedad de quistes y neoplasias, estos son de gran importancia debido a la frecuencia de su presentación.¹

Las lesiones quísticas de la maxila y la mandíbula son parte importante de la patología cráneo facial, pudiendo derivar del aparato odontogénico o derivados de los elementos embrionarios en la formación dental.¹

Pueden originarse en asociación con el diente o su primordio, otros derivan del epitelio del esmalte desgastado de una corona dental, de los restos epiteliales de Malassez o restos de la lámina dental, otros incluso de la extensión de la respuesta inflamatoria de los tejidos pulpares dentro de la región apical estimulando la proliferación de la vaina de Hertwig.¹

Scultet en 1654 fue el primero en describir la existencia de los quistes maxilares. 1782, Fauchard indico la correlación existente entre los quistes maxilares y el sistema dentario. 1839, Dupuytren describe el signo de crepitación apergaminada característico de los quistes con gran expansión. 1864, Virchow mencionó los quistes de los maxilares en su trabajo sobre tumores y los relacionó con los dientes retenidos. Paget creó el termino 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 del desarrollo de los dientes.¹

Tratamiento del Quiste Residual Infectado



Malassez comprobó por primera vez células epiteliales en el espacio periodontal y su relación con los quistes. Braun y Hertwing demostraron que estos restos epiteliales no intervenían en cierto tipo de quistes, mas tarde el último describió la vaina que lleva su nombre.¹

Malassez afirma que aproximadamente la mitad de las lesiones periapicales son quistes y de estos solo un 9% corresponden a quistes verdaderos. Actualmente se conoce que alrededor de un 5%-7% de las zonas radiolúcidas periapicales son quistes.¹

1892, Partsch comprobó que los quistes radiculares o periodontales tienen su origen en estados inflamatorios crónicos de los ápices dentarios a consecuencia de una necrosis pulpar, en este mismo año presentó en la sesión inaugural de la Asociación Odontológica Alemana la descripción del método quirúrgico de quistostomía, conocido como Partsch I, en 1919 expuso el método de quistectomía o Partsch II.¹

Se desarrollan según un mecanismo degenerativo aun no aclarado completamente, el cual induce la activación de residuos epiteliales presentes en el interior de los huesos maxilares.

1.1.1 Hipótesis del mecanismo de crecimiento:

Teoría hidrostática, estímulo irritante o degenerativo interóseo provoca la proliferación de restos epiteliales, los cuales en su interior contienen células, proteínas, la consecuente entrada de fluidos desde el entorno provoca un aumento de la presión hidrostática sobre las paredes,

Tratamiento del Quiste Residual Infectado



- a) estimulando los osteoclastos presentes en el exterior de la pared quística, y la expansión de la lesión.³

- b) Teoría prostaglandínica, la pared quística libera prostaglandinas que activan los osteoclastos, induciendo la reabsorción de hueso periquístico.³

El estudio de la embriología dental nos permite entender gran parte de la patología. Los folículos dentales se desarrollan en la porción anterior de la mandíbula y maxila.^{6,7}

Un quiste es una cavidad patológica con contenido líquido, células, aire o una combinación, rodeado casi siempre por una pared de tejido conectivo y/o epitelial. Los quistes forman un grupo patológico propio, con carácter de limitante, representan características patognomónicas comunes; formación de una cavidad rellena de contenido acuoso o espeso, la pared recubierta por epitelio en dirección al lumen y crecimiento específico (expansión lenta debido a la presión interna con aumento constante). Los quistes tienden a aumentar de volumen con lentitud.^{1,3}

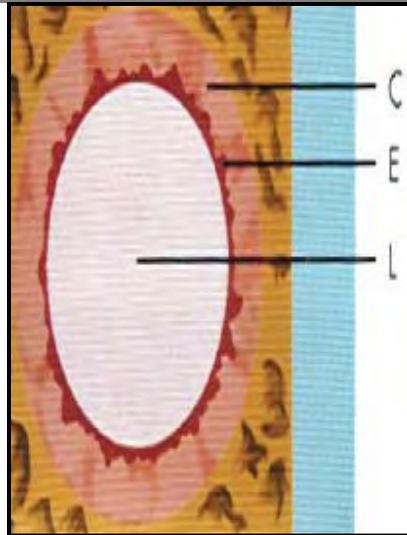


Fig. 1 Elementos que componen un quiste.

J. Philip Sapp, Lewis R. Eversole, George P. Wysocki. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Segunda edición. Editorial Elsevier. Madrid España. 2005.

En su caracterización se deben considerar los datos clínicos, la edad del paciente, el área afectada, la relación con las estructuras dentales, su aspecto radiográfico y características de la punción diagnóstica.

Los quistes maxilares tienen distinto origen y comportamiento clínico. Su crecimiento es siempre lento, expansivo y no infiltrante. No se consideran neoplasias pero ocasionalmente pueden malignizarse.

Los quistes se descubren generalmente de forma casual, apoyando el diagnóstico por exploración de rayos X, histología tras cirugía.

Exploración intraoral, en las fases iniciales el quiste no causa ninguna alteración morfológica de las corticales. Es habitual que el hallazgo sea casual, durante la exploración radiográfica realizada por otras razones.

Tratamiento del Quiste Residual Infectado



La fase inicial de los quistes no provoca erosiones de las raíces dentarias, pero si desplazamientos, en fases mas avanzadas la expansión puede ocasionar el adelgazamiento de las paredes óseas, cuando la cortical este muy erosionada y expandida sobre la mucosa el quiste puede presentar aspecto abombado.

Examen intraoral, se realiza mediante la inspección y palpación. La palpación puede determinar si existe dolor.

Síntomas típicos, en la fase inicial y en la mayoría de los quistes son asintomáticos, en caso de infección se produce una sensación de tensión local o dolor, en caso de erosión de las corticales pueden fistulizarse con secreción purulenta.

Cuadro 1. Signos y síntomas de los Quistes

Signos	Síntomas
Fase inicial: -mucosa normal -ninguna erosión de las raíces dentarias	Fase inicial: -asintomático
Fase avanzada: -adelgazamiento o expansión de las Corticales óseas -tumefacción -fistulización con secreción purulenta	Fase avanzada: -tensión local o dolor

3. Matteo Chiapasco. Quistes de los Maxilares. Quistes intraóseos de los maxilares. Cirugía Oral, Texto y Atlas en Color. Segunda edición. Milano Italia: Editorial Masson, 2002, Págs. 217-242.

Pruebas instrumentales, radiológicamente son radiotransparentes con márgenes bien definidos y un borde esclerótico radiopaco, pueden presentarse en forma unilobular o multilobular.³

Tratamiento del Quiste Residual Infectado



La prueba radiológica estándar es la ortopantomografía que define bien la forma y el tamaño de las lesiones.

Proporciona una imagen bidimensional, con posible superposición de otras estructuras anatómicas y espacios aéreos, como los senos paranasales.

No detecta el grado de alteración de la estructura ósea, la reabsorción de las corticales y la afección de los tejidos blandos.

Las radiografías intraorales, pueden ser útiles para lesiones de tamaño reducido (quistes radiculares).

En caso de que estas radiografías no sean suficientes, la prueba más eficaz para obtener la forma, tamaño o densidad del contenido intraquistico, erosiones de las corticales, afección de tejidos blandos y relación con estructuras adyacentes, es la tomografía computarizada.

Cuadro 2. Pruebas radiológicas

Prueba	Ventajas	Desventajas
Ortopantomografía	Buenas definiciones de forma y tamaño	Imágenes bidimensionales
Radiografías Intraorales	Indicada para lesiones de pequeñas Dimensiones	Superposición de estructuras
Tomografía Computarizada	Buena definición de forma, dimensiones, densidad del contenido intraquistico, erosión de las corticales, afección de los tejidos blandos y estructuras contiguas.	Insuficientes para lesiones mayores

Tratamiento del Quiste Residual Infectado



Resonancia magnética	Buena definición, sobre el contenido intraquistico y sobre la naturaleza de la lesión. Indicada para los quistes de los tejidos blandos.	Limitadas prestaciones para los quistes de los tejidos duros.
----------------------	--	---

³ Matteo Chiapasco. Quistes de los Maxilares. Quistes intraóseos de los maxilares. Cirugía Oral, Texto y Atlas en Color. Segunda edición. Milano Italia: Editorial Masson, 2002, Págs. 217-242.

Forma, el quiste clásico se presenta como una lesión unilobular, redondeada o elíptica, puede presentarse como lesión multilobulada.

Localización, es extremadamente variable, (quiste nasopalatino, se localiza en la línea media del maxilar superior, en relación con el foramen palatino)

Número, habitualmente se presentan de manera individual, pueden existir cuadros clínicos de quistes múltiples.

Márgenes, suelen ser claros y se encuentran delimitados por un borde definido, estrecho y con una densidad superior a la del hueso.

Homogeneidad, se presenta como un área radiolúcida uniforme.

Alteraciones de las estructuras adyacentes, el quiste causa una dislocación característica de las estructuras anatómicas adyacentes, sin erosión.

Los quistes representan sin duda, un peligro para la integridad del componente maxilofacial, ocasionando trastornos funcionales y estéticos de variable intensidad por lo que deben ser diagnosticados precozmente y tratados de forma adecuada.



CAPÍTULO 2

2. EMBRIOLOGÍA

Normalmente se desarrollan dos grupos de dientes: los dientes primarios o deciduos y los dientes secundarios o permanentes, se desarrollan a partir:

- El ectodermo bucal, el mesodermo, células de la cresta neural.

El esmalte deriva del ectodermo de la cavidad bucal, los tejidos restantes se diferencian a partir del mesenquima circundante derivado del mesodermo de las células de la cresta neural.^{6,7}

La odontogénesis comienza por la influencia inductora del mesenquima de la cresta neural sobre el ectodermo suprayacente. El desarrollo de los dientes habitualmente se divide en etapas.^{6,7}

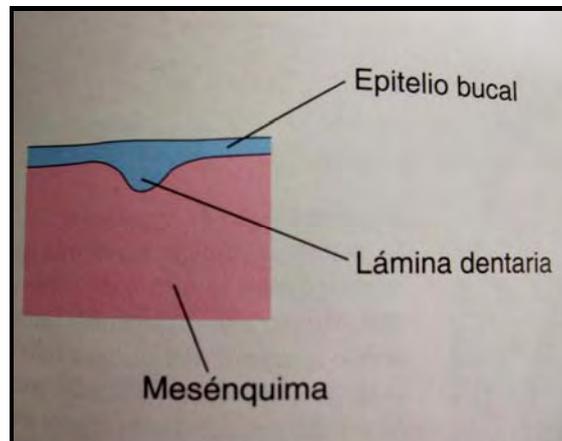


Fig 2 Embriología dental

Moore Persaud. Embriología Clínica, El desarrollo de ser humano.
Séptima edición. Madrid España: Editorial Elsevier, 2004.

Tratamiento del Quiste Residual Infechado



Las primeras yemas dentarias aparecen en la región mandibular anterior, posteriormente en la región maxilar anterior, y avanza en sentido posterior en ambos maxilares. El desarrollo de los dientes continúa durante varios años tras el nacimiento, el desarrollo se inicia a principios de la sexta semana como un engrosamiento del epitelio oral, derivado del ectodermo de superficie.^{6,7}

2.1.1 Etapa de yema del desarrollo de los dientes.

Cada lámina dental desarrolla diez centros de proliferación a partir de los cuales crecen unas tumefacciones o yemas dentarias, estas se convierten en los primeros dientes o dientes deciduos que reciben este nombre porque se desprenden durante la niñez, existen diez yemas dentales en cada maxilar.

Las yemas dentarias de los dientes permanentes que tienen predecesores deciduos comienzan a aparecer alrededor de la decima semana a partir de continuaciones profundas de las laminas dentales, se desarrollan en sentido lingual, respecto a las yemas dentales deciduas.^{6,7}

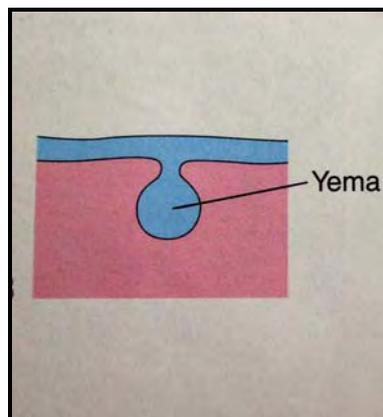


Fig. 3 Etapa de yema

Moore Persaud. Embriología Clínica, El desarrollo de ser humano.



2.1.2 Etapa de caperuza del desarrollo de los dientes

A medida que cada yema dental es invaginada por el mesenquima, el primordio de la papila dental, la yema adquiere forma de caperuza. La parte ectoderma del diente en desarrollo, el órgano del esmalte produce finalmente esmalte. La parte interna de cada diente en forma de caperuza, la papila dentaria, constituye el primordio de la pulpa dental. En conjunto la papila dentaria y el órgano del esmalte forman el germen del diente. La capa celular externa del órgano del esmalte es el epitelio externo del esmalte y la capa celular interna que reviste la "caperuza" representa el epitelio interno del esmalte. El núcleo central de células en disposición laxa entre las capas del epitelio del esmalte es el retículo estrellado del esmalte, a medida que se desarrollan el órgano del esmalte y la papila dentaria, el mesenquima que rodea al diente en desarrollo se condensa para formar el saco dentario, es el primordio del cemento y ligamento periodontal.

El cemento es el tejido conjuntivo rígido semejante a hueso que recubre la raíz del diente. El ligamento periodontal es el tejido conjuntivo fibroso que rodea a la raíz y el ancla al hueso alveolar.^{6,7}

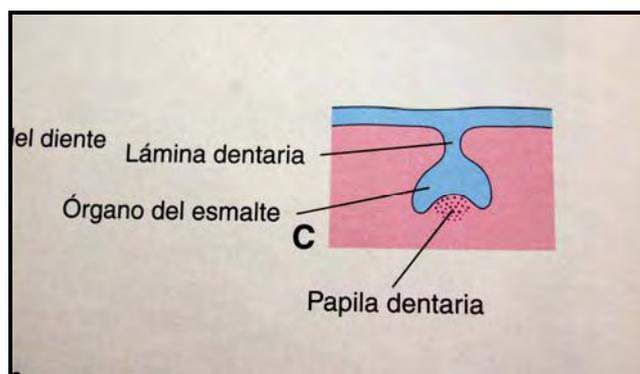


Fig. 4 Etapa de caperuza

Moore Persaud. Embriología Clínica, El desarrollo de ser humano.
Séptima edición. Madrid España: Editorial Elsevier, 2004.



2.1.3 Etapa de campana del desarrollo de los dientes.

A medida que se diferencia el órgano del esmalte, el diente en desarrollo adquiere la forma de una campana. Las células mesenquimales de la papila dental situadas junto al epitelio interno del esmalte dan lugar a odontoblastos, los cuales producen predentina y la depositan junto al epitelio. Conforme se engrosa esta sustancia los odontoblastos regresan al centro de la papila dental, las prolongaciones odontoblasticas o de Tomes, permanecen incluidas en la dentina. El esmalte amarillento es el segundo tejido mas duro del cuerpo, recubre y protege a la frágil dentina, el tejido mas duro del organismo frente a una rotura.

Las células del epitelio interno del esmalte se diferencian en ameloblastos, los cuales producen esmalte en forma de prismas sobre la dentina. La formación de esmalte y de dentina comienza en la cúspide del diente y avanza hacia la futura raíz.^{6,7}

La raíz del diente inicia su desarrollo cuando la formación de dentina y de esmalte esta avanzada. El epitelio interno y externo del esmalte se unen en la región del cuello del diente forman un pliegue, la vaina de la raíz epitelial, esta crece hacia el mesenquima e inicia la formación de la raíz. Los odontoblastos adyacentes a la vaina producen dentina, conforme aumenta esta sustancia, la cavidad de la pulpa se reduce a un estrecho conducto radicular a través del cual pasan vasos y nervios. Las células internas del saco dentario se diferencian en cementoblastos, producen cemento, este se deposita sobre la dentina de la raíz y entra en contacto con el esmalte en el cuello del diente (unión cemento-esmalte)

A medida que se desarrollan los dientes y se osifican los maxilares, las células externas del saco dentario participan en la formación de hueso. Cada



diente se rodea de hueso excepto la corona, el ligamento periodontal, sostiene al diente en su alveolo.^{6,7}

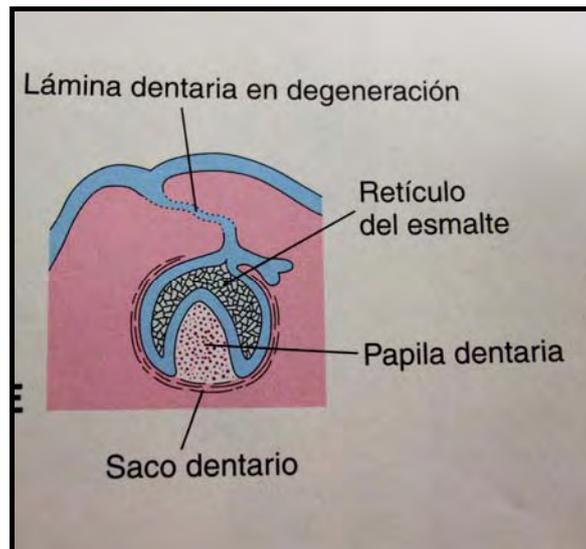


Fig. 5 Etapa de campana

Moore Persaud. Embriología Clínica, El desarrollo de ser humano.
Séptima edición. Madrid España: Editorial Elsevier, 2004.

2.1.4 Histología

Como componentes de la cavidad oral, los dientes tienen gran importancia y son indispensables para el comienzo del proceso digestivo. Los dientes están incluidos y fijados en los procesos alveolares de los maxilares, superior e inferior. Los dientes están compuestos por varias capas de tejidos especializados.

Para poder comprender el origen y la formación quística es necesario hablar de las estructuras que conforman el órgano dentario.



Esmalte, Cemento, Dentina.

El esmalte es un tejido mineralizado acelular que cubre la corona del diente. El esmalte es un tejido singular porque a diferencia del hueso, que se forma a partir de un tejido conjuntivo, consiste en un material mineralizado que deriva de un epitelio. El esmalte esta mineralizado y es mas duro que cualquier otro tejido mineralizado del organismo. El espesor del esmalte varia en diferente partes de la corona y puede alcanzar un máximo de 2.5mm en las cúspides. La capa del esmalte termina en el cuello o región cervical del diente, a la altura del límite entre cemento y esmalte, así, la raíz dentaria esta cubierta por el cemento. La dentina se halla debajo del esmalte y del cemento.^{6,7,11}

2.1.5 Esmalte

El esmalte es la sustancia mas dura de todo el organismo; el 96% a 98% de su masa es hidroxiapatita.

Los cristales de la hidroxiapatita cálcica carbonatada componen el esmalte se organizan en forma de bastoncillos o prismas que miden de 4um de ancho por 8um de largo. Cada prisma se extiende a través de todo el espesor del esmalte desde la unión o conexión amelodentaria hasta la superficie libre del diente. Los cristales de hidroxiapatita están orientados primariamente paralelos al eje mayor, de los prismas en la región de la cabeza. En el esmalte de los dientes deciduos se ve una línea de hipomineralización más ancha, llamada línea neonatal, es producto de los cambios nutricionales que ocurren entre la vida prenatal y la vida posnatal.

Sobre el esmalte actúan sustancias de la saliva, la secreción de las glándulas salivales, son indispensables para su mantenimiento.^{6,7}

Tratamiento del Quiste Residual Infectado



Sustancias en la saliva:

Enzimas digestivas, Enzimas antibacterianas, Anticuerpos, Componentes inorgánicos (minerales)

El esmalte maduro contiene muy poco material orgánico, a pesar de su dureza, el esmalte se puede descalcificar por la acción de las bacterias productoras de ácido que actúan sobre los alimentos atrapados sobre la superficie adamantina este es el inicio para la caries dental.^{6,7}

El esmalte es producido por los ameloblastos del órgano del esmalte y la dentina por los odontoblastos del mesenquima contiguo.

El órgano del esmalte es una formación epitelial que deriva de células ectodérmicas de la cavidad oral embrionaria. El esmalte dentario se forma por un proceso de biomineralización mediado por matriz que recibe el nombre de amelogénesis, las principales etapas de la amelogénesis son:

a) Producción de la matriz o etapa secretora, la dentina se produce primero, luego se deposita matriz adamantina (matriz del esmalte) mineralizada de manera parcial directamente sobre la superficie de la dentina formada antes. Las células que producen esta matriz orgánica de mineralización parcial se llaman ameloblastos secretores, estas células sintetizan una matriz orgánica proteinacea con la participación del retículo endoplasmático rugoso, el aparato de Golgi y gránulos de secreción. Los ameloblastos secretores continúan produciendo matriz adamantina hasta que se alcanza el espesor definitivo del futuro esmalte.^{6,7}

b) Maduración de la matriz, adamantina con mineralización parcial comprende la eliminación del material orgánico, así como la aportación continua de calcio y fosfato al esmalte que madura, las células que

Tratamiento del Quiste Residual Infectado



intervienen son los ameloblastos madurativos, estos son productos de la diferenciación de los ameloblastos secretores y su función primaria es la de un epitelio de transporte, regulan la entrada y salida de sustancias del esmalte en proceso de maduración.

Los ameloblastos secretores son células cilíndricas polarizadas que producen el esmalte.

Los ameloblastos secretores están en contacto directo con el esmalte en desarrollo, en el polo apical de cada ameloblasto hay una prolongación llamada proceso de Tomes, rodeada por matriz de esmalte. Junto a las mitocondrias está el núcleo, en la columna citoplasmática principal están el rER, el aparato de Golgi, los gránulos de secreción y otros componentes celulares. Estos complejos mantienen la integridad y la orientación de los ameloblastos conforme se alejan de la conexión amelodentinaria. La superficie basal de los ameloblastos secretores es contigua a una capa de células del órgano del esmalte que recibe el nombre de estrato intermedio. La membrana plasmática de estas células contiene fosfatasa alcalina, una enzima activa en la calcificación.^{6,7}

Las células del retículo estrellado son externas con respecto al estrato intermedio y están separadas de los vasos sanguíneos contiguos por una lámina basal.

Los ameloblastos madurativos transportan las sustancias necesarias para la maduración del esmalte.

Los ameloblastos madurativos con borde estriado ocupan alrededor del 70% de un ciclo específico y los que tienen la superficie lisa están en más o menos el 30% de un ciclo específico. Los ameloblastos madurativos y las

Tratamiento del Quiste Residual Infeccionado



células papilares contiguas se caracterizan por la presencia de abundantes mitocondrias, esto indica gran cantidad de energía y es un reflejo de la función de los ameloblastos madurativos y de las células papilares contiguas como epitelio de transporte.^{6,7}

Las principales proteínas en la matriz extracelular del esmalte en desarrollo:

- a) Amelogeninas, proteínas importantes para establecer y mantener el espaciado entre los prismas en las etapas iniciales del desarrollo del esmalte.
- b) Ameloblastinas, proteínas sintetizadas desde las etapas secretoras iniciales hasta las etapas madurativas finales.
- c) Enamelinas, proteínas distribuidas por todo el esmalte, estas tienen a su cargo la degradación de las amelogeninas en el esmalte en proceso de maduración.
- d) Tuftelinas, proteínas ácidas ubicadas cerca de la conexión amelodentinaria, participan en la nucleación de los cristales de hidroxiapatita, estas están en los penachos adamantinos y son la causa de su hipomineralización; tienen un porcentaje mayor de material orgánico que el resto del esmalte maduro.

La maduración del esmalte en desarrollo produce su mineralización continua de manera que este se convierte en la sustancia más dura de todo el organismo.^{6,7}



2.1.6 Cemento

El cemento cubre la raíz del diente. La raíz es la parte del diente que esta insertada en su fosita o alveolo en los huesos maxilares. El cemento es una delgada capa de material similar al hueso secretada por los cementocitos, células muy parecidas a los osteocitos. Contiene 65% de minerales. Las lagunas y los canalículos del cemento contienen los cementocitos y sus prolongaciones. El cemento es avascular, en la superficie externa del cemento junto al ligamento periodóntico, hay una capa de cementoblastos.

La mayor parte del ligamento periodóntico esta formada por fibras de colágena que se proyectan desde la matriz del cemento y se introducen en la matriz ósea de la pared alveolar (Fibras de Sharpey). También contiene fibras elásticas, esto permite cierto grado de movimiento dentario natural^{6,7}

2.1.7 Dentina

La dentina es un material calcificado que forma la mayor parte de la sustancia del diente.

La dentina es profunda con respecto al esmalte y al cemento, contiene menos hidroxiapatita que el esmalte 70%, pero más que en el hueso y en el cemento. La dentina es secretada por los odontoblastos que forman una capa epitelial sobre la superficie dentaria interna, la superficie que está en contacto con la pulpa. La superficie apical del odontoblasto esta en contacto con la dentina en formación, complejos de unión entre los odontoblastos a esa altura separan el compartimiento dentinario del pulpar.

La capa de odontoblastos retrocede a medida que se deposita la dentina pero deja en esta última las prolongaciones odontoblasticas dentro de

Tratamiento del Quiste Residual Infectado



estrechos conductos llamados túbulos dentinarios. Los túbulos dentinarios y las prolongaciones odontoblasticas continúan alargándose conforme la dentina sigue aumentando de espesor por crecimiento.^{6,7}

La preentina es la matriz orgánica recién sintetizada que esta más cerca del cuerpo del odontoblasto y que tiene que mineralizarse. La preentina contiene dos proteínas exclusivas:

- a) Fosfoproteína de la dentina (DPP), rica en ácido aspártico y fosfoserina y fija gran cantidad de calcio. Participa en la iniciación de la mineralización y en el control del tamaño y la forma del mineral.
- b) Sialoproteína de la dentina (DSP), es rica en ácido aspártico, serina, ácido glutámico y glicina e interviene en el proceso de mineralización.

La dentina es producida por los odontoblastos

La dentina es el primer componente mineralizado que aparece en el diente, la dentina mas externa es formada por células subodontoblasticas que producen pequeños haces de fibras de colágenas. Conforme aumenta el espesor de la preentina, los odontoblastos se mueven o son desplazados hacia el centro del diente. Una onda de mineralización sigue a los odontoblastos en retroceso y convierte la preentina en dentina.^{6,7}

La cavidad pulpar central es el espacio dentro del diente que esta ocupado por la pulpa dentaria, un tejido conjuntivo laxo con rica vascularización e innervado por abundantes nervios, la cavidad pulpar adopta la forma del diente. Los vasos sanguíneos y los nervios entran en la cavidad pulpar por el extremo o vértice (ápice) de la raíz a través del orificio radicular o apical.^{6,7}

Tratamiento del Quiste Residual Infectado



Los vasos sanguíneos y los nervios se extienden hasta la corona del diente donde forman redes vasculares y nerviosas debajo de la capa de odontoblastos y dentro de ella.

La dentina continúa secretándose durante toda la vida, la cavidad pulpar disminuye su volumen según pasan los años.^{6,7}



CAPÍTULO 3

3. FACTORES DE EXPANSIÓN QUÍSTICA

Los principales mecanismos de expansión quística son, proliferación epitelial, acumulación de contenidos celulares, crecimiento hidrostático, factor de resorción ósea y actividad enzimática.²²

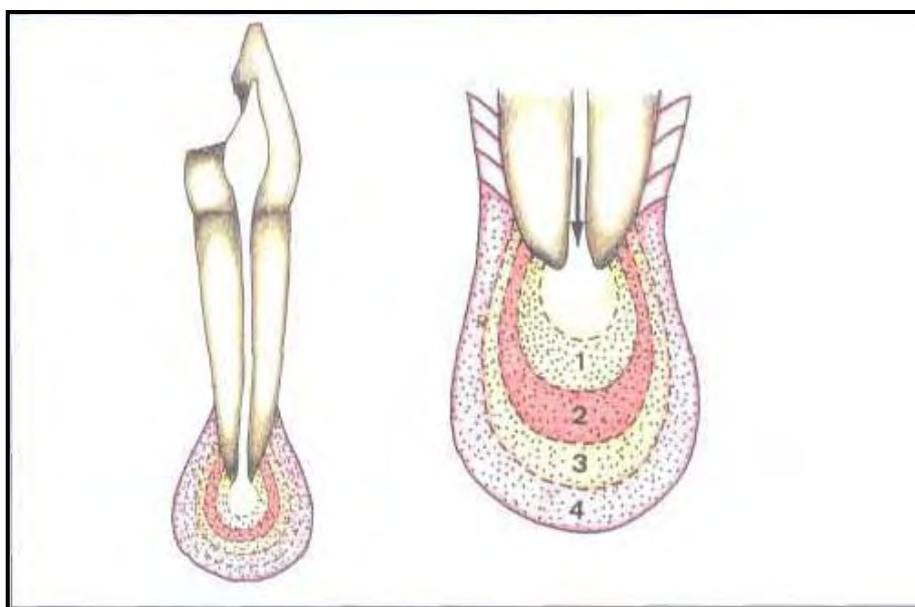


Fig. 6 Factores que predisponen el crecimiento quístico

Extensión apical de la infección pulpar. (1) Zona de infección, (2) Zona de contaminación, (3) Zona de irritación, (4) Zona de estimulación

J. Philip Sapp, Lewis R. Eversole, George P. Wysocki. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Segunda edición. Editorial Elsevier. Madrid España. 2005.

Los quistes odontogénicos constituyen un grupo heterogéneo de lesiones que se han calificado como responsables de un alto número de intervenciones extensas. Esto se debe, a su crecimiento progresivo, lo cual

Tratamiento del Quiste Residual Infectado



produce pérdida ósea importante y propensión a la fractura patológica e infección secundaria.

Las clasificaciones se basan esencialmente en dos criterios:²²

1.Relación con dientes, y 2.Origen celular .cuadro 3

Cuadro 3 Clasificación quística en relación a diente y hueso y origen celular.

TIPO DE QUISTE	RELACIÓN A DIENTE Y HUESO	ORIGEN CELULAR
Parodontal	Apical Lateral Residual	Restos celulares de Malassez
Folicular	Dentígero Dentígero central Dentígero circunferencial	Epitelio reducido del esmalte
Queratoquiste	Solitario Dentígero Seudodentígero Multiple	Restos celulares de la lámina Dental

Revista Odontológica Mexicana 2006 Vol.10.Núm. 1pp.36-41

3.1 Origen

3.1.1 Quiste parodontal

Surgen de la activación y división de los restos epiteliales de Malassez.

El quiste apical se desarrolla dentro de un granuloma dental Valderhaug (1972) y Summers (1974) han demostrado que el epitelio prolifera formando hebras, arcadas y anillos que rodean al área inflamada y necrótica del granuloma, formándose la cavidad quística.



Cuando uno de estos quistes apicales permanece después de la extracción del diente causal, puede permanecer creciendo y toma el nombre de quiste residual.²²

3.1.2 Quiste folicular

Es aquel que se encuentra en la porción cervical de la corona de un diente retenido.

3.1.3 Quiste primordial

Descrito por Mikulicz (1876) y reconocido por Philipsen (1956) y Shear (1960). Estos quistes se desarrollan de los remanentes de la lámina dental.

Otras teorías sugieren que pueden originarse por proliferación de células basales de la mucosa suprayacente como hamartomas baso-celulares, a partir de restos epiteliales de Malassez, y de epitelio reducido del esmalte.²²

3.1.4 Expansión Quística

Mecanismos involucrados:

- a) Proliferación epitelial
- b) Acumulación de contenidos celulares
- c) Crecimiento hidrostático

-secreción



-transudación y exudación

-diálisis

d) Factor de resorción ósea

e) Actividad enzimática intracapsular .^{8,22}.

a) Proliferación epitelial

La infección de la cámara pulpar es una fuente evidente de irrigación y muestran proliferación activa con engrosamiento e irregularidad del epitelio, la idea de que la irritación por la cámara pulpar infectada es el principal estímulo para la formación de quistes. A veces los grandes quistes (residuales) persisten en los tejidos después de la extracción del diente a partir del cual se originaron.

Estudio de Main (1970) demuestra que el epitelio de los quistes residuales presenta un índice de actividades mitóticas menor al quiste radicular.^{8,22}

b) Crecimiento Hidrostático

Es atribuido a la distensión de la pared quística por acumulación de líquidos por uno o varios de los siguientes procesos.

Secreción, son las células mucosecretoras encontradas en el revestimiento de quistes foliculares y parodontales en ocasiones en queratoquistes (Browne 1972).

Transudación y Exudación, deriva del examen del contenido de proteínas y la gravedad del líquido quístico.

Tratamiento del Quiste Residual Infectado



Diálisis, Toller (1970) demostró que la osmolaridad promedio del líquido de quistes radiculares y residuales es 11 miliosmoles más alta que la del suero, se atribuye a la acumulación de proteínas de bajo peso molecular y a los productos liberados por células degeneradas del recubrimiento epitelial, se mantiene por la constante descamación epitelial de las pequeñas moléculas protéicas que incrementan la presión osmótica del líquido quístico.

Factor de resorción ósea, el requisito primordial para que un quiste se expanda en el hueso es su habilidad para reabsorber el denso medio que lo rodea, debido al incremento de su presión interna.

Existen varias sustancias capaces de activar a los osteoclastos para efectuar la resorción ósea, vitamina D, hormona paratiroidea, factor activador de los osteoclastos (linfoquina) y las prostaglandinas.^{8,22}

c) Prostaglandinas

Origen, ácidos grasos modificados, son el resultado de la síntesis enzimática del ácido araquidónico y son mediadores de la reacción inflamatoria.

La fuente principal de prostaglandinas en cultivo de diferentes quistes odontogénicos parece ser la cápsula y su contenido leucocitario y una contribución vascular.

Acción, el aumento controlado en la presión vascular parece liberar un factor de resorción de origen vascular, ya que el tono de las arterias como de venas está controlado mediante la síntesis de prostaglandinas E y F dentro de sus paredes, la resorción podría estar mediada por estas sustancias.²



d) Factores de resorción ósea

Los tejidos del quiste en cultivo en el laboratorio se ha demostrado que liberan factores que ayudan a la resorción del hueso. Estos son principalmente E2 y E3. Se desconoce el mecanismo de producción de prostaglandinas.^{8,22}

3.2 FACTORES PREDISPONENTES

Los quistes odontogénicos se originan del componente epitelial del aparato odontogénico o de sus restos celulares que quedan atrapados dentro del hueso o en el tejido gingival que cubre a los maxilares.¹

Estadísticamente, según Bhaskar supone el 3.6% de las lesiones periapicales, se trata de un quiste radicular que se eliminó de forma incompleta y luego el tejido epitelial residual prolifera perpetuándose. Otra posible causa es haber dejado el quiste al hacer la extracción dentaria por no legar el fondo del alveolo.¹

Mayor índice a partir de la 5ª década de la vida y esta en relación a una deficiente calidad asistencial, viéndose más en estratos socioeconómicos bajos.



CAPÍTULO 4

4. CLASIFICACIÓN DE QUISTES

Existe multitud de clasificaciones de acuerdo con distintos autores, características clínicas, componentes histológicos, origen, localización, etc.

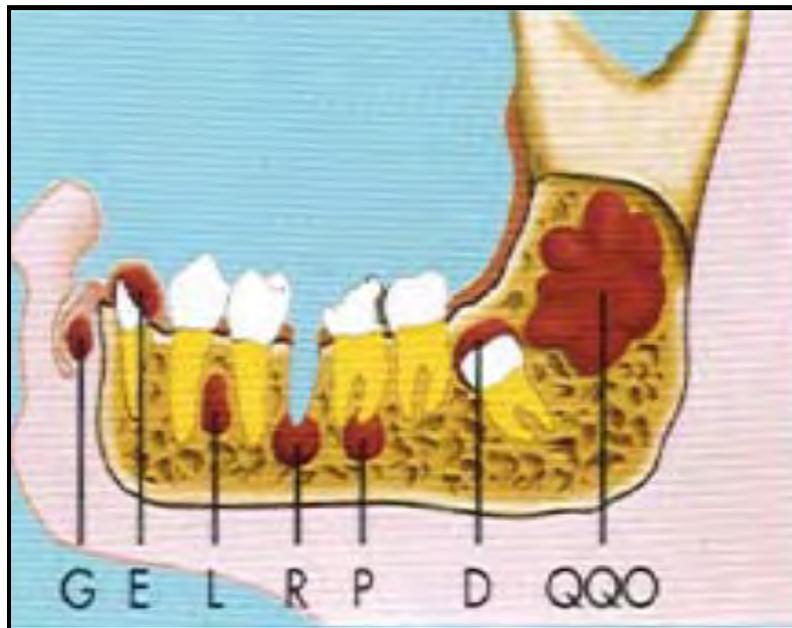


Fig. 7 Clasificación de quistes.

J. Philip Sapp, Lewis R. Eversole, George P. Wysocki. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Segunda edición. Editorial Elsevier. Madrid España. 2005.

La primera clasificación es la de Robinson 1945, posteriormente fue adoptada por Thoma y Goldman, 1962. Kruger, Seward y Lucas, R.B. realizan la suya en 1964. 1970 Gorlin ofrece una nueva. En 1972 la OMS gracias a Pindborg y Kramer, propuso su clasificación. La OMS tiene establecido en la ciudad de Copenhague desde el año 1966 un Centro de Referencia Internacional para la definición histológica

Tratamiento del Quiste Residual Infectado



y clasificación de los Tumores Odontógenos, Quistes Maxilares y Lesiones Afines. Esta clasificación histológica internacional fue confeccionada por Pindborg, Kramer y Torloni en 1971. Todos se caracterizan por ser cavidades patológicas revestidas por epitelio y contener un material en su interior que puede ser líquido ó semisólido. Su crecimiento es lento, se pueden infectar, son benignos y rara vez se malignizan. Unas clasificaciones son más complejas que otras casi todas se refieren a una división etiopatogénica.¹

Cuadro 4. Clasificación Quística según la OMS, 1972

TIPO 1	Unilocular, quiste simple con contenido anecoico uniforme, sin membrana laminada claramente visible. Normalmente redondo pero puede ser oval. Tamaño de 1 a 4cm Normalmente no fértil pero la fertilidad aumenta con el tamaño. El diagnóstico por eco de estos pequeños quistes no tiene signos patognomónicos y a menudo no es posible.
TIPO 2	Unilocular Redondo u oval Tamaño de 4 a 20cm Normalmente fértil El diagnóstico sin signos patognomónicos es incierto. Los signos patognomónicos incluye: membrana laminada (doble) inclusiones como nieve.
TIPO 3	Multivesicular, multiseptado Aspecto de rueda Vesículas hijas. Aspecto de panal. Tamaño variable El diagnóstico es de certeza, el aspecto es patognomónico.
TIPO 4	Membrana laminada cóncava o flotante Signo del nenúfar Tamaño variable Quistes degenerados pero, a pesar de todo fértiles El diagnóstico es de certeza, es aspecto es patognomónico.

TIPO 5	Heterogéneos. Sin vesículas hijas, contenido degenerativo. Pueden ser hiper o hipoecóicos o mixtos. Muestran el signo del ovillo de lana. Tamaño variable Quistes no fértiles en la mayoría de los casos. El diagnóstico es incierto, el signo no es patognomónico.
TIPO 6	Imagen de arco. Sombra con imagen de cono. Sin vesículas hijas. Parcial o totalmente calcificado. Tamaño variable Quistes no fértiles en la mayoría de los casos. El diagnóstico es incierto. El aspecto no es patognomónico pero si sugestivo de hidatidosis.

Cuadro 5 Clasificación de los quistes por ultrasonografía según Hassen A. Gharbi

Tipo I	Colección líquida pura	Con contenido anecóico, bordes bien definidos y cuyo espesor de la pared varía a menudo. Tamaño variable. Son quistes nuevos, monovesiculares y no complicados. El espesor localizado de la pared se debe buscar sistemáticamente ya que es un signo de quiste hidatídico.
Tipo II	Colección fluida con una pared con roturas	La rotura se presenta a veces en un área justo por fuera del quiste. Es menos redondeada aunque con contornos bien definidos. A veces se aprecia una membrana flotante dentro del quiste. La pared fracturada es el resultado de una presión intraquistica disminuida que causa también el despegamiento de la membrana.
Tipo III	Colección fluida con septos	Contornos bien definidos pero divididos por septos, más o menos gruesos y completos, que forman estructuras ovales o redondeadas. Normalmente muestra ecos reforzados de su pared posterior. El caso más típico muestra una imagen de colmena. Se pueden apreciar vesículas hijas que cuando se ven permiten el diagnóstico cierto de quiste hidatídico. A veces el diagnóstico es difícil debido a los múltiples septos intraquistico que le confiere otro aspecto y que es debido a que la membrana esta despegada.

Tipo IV	Patrón ecogénico heterogéneo	<p>Masa más o menos redondeada, con contornos y ecos irregulares. Se han definido tres tipos de patrones ecográficos. 1- Aspecto hipoecóico con ecos irregulares debidos a la infección de quistes multiloculares, 2- Patrón sólido hiperecóico sin sombra de pared posterior y 3- Patrón intermedio que incluye ambas estructuras hipo e hiperecóicas en número mas o menos igual.</p> <p>Es difícil su diagnóstico y hay que buscar otros signos como son el aspecto ecográfico variable de una misma sección con respecto a otra en la misma área, un contorno hiperecogénico con posibles áreas de sombra acústica, presencia de pequeñas colecciones líquidas intra o extraquísticas de vesículas hijas o presencia de otros quistes en diferentes estadios de evolución.</p>
Tipo V	Paredes gruesas muy hiperecóica	<p>Contorno muy hiperecóico y a menudo, con una sombra en forma de cono. Cuando es muy gruesa solo se aprecia la cara frontal como una sombra de arco grueso.</p> <p>Otros patrones menos frecuentes son muy hiperecogénicos y corresponden a la cáscara del quiste que, normalmente, esta calcificada en mayor a menor grado.</p>

Desde la primera clasificación propuesta por Robinson en 1945, se han sucedido múltiples clasificaciones. La última, en 1992, suscrita por Kramer, Pindborg y Shear, es la siguiente:

I- Quistes epiteliales.

A- Del desarrollo.

Tratamiento del Quiste Residual Infectado



1. Odontogénicos.
 - Quiste gingival infantil.
 - Queratoquiste odontogénico (primordial).
 - Quiste dentífero (folicular).
 - Quiste de erupción.
 - Quiste periodontal lateral.
 - Quiste gingival del adulto.
 - Quiste odontogénico glandular; quiste sialodontogénico.
2. No Odontogénicos.
 - Quiste del conducto naso palatino
 - Quiste nasolabial (nasoalveolar).
 - Quistes medianos palatino, alveolar y mandibular.
 - Quiste glóbulo maxilar.

B- Inflamatorios

- Quiste radicular: apical, lateral, residual.
- Quiste paradental. (colateral inflamatorio, bucal mandibular infectado).

II.- Quistes no epiteliales.

- Quiste óseo solitario.
- Quiste óseo aneurismático.³

Otros autores simplifican esta clasificación en:

Quistes de desarrollo:

a) De origen dental

1.Periodónticos (dentoperiósticos, dentoalveolar y radiculares)

37

Tratamiento del Quiste Residual Infectado



a)Periapical

b)Lateral

c)Residual

2. Primordiales

3. Dentígeros o foliculares

a)Odontoma Quístico

b)Quiste de erupción

c)Queratoquiste odontogénico

d)Quiste odontogénico calcificado ⁹

La frecuencia de cada uno de estos quistes es variable, por lo que se hace necesario conocer el comportamiento epidemiológico de ellos en nuestro medio. De acuerdo a su patogénesis, se clasifican como lesiones del desarrollo o de tipo inflamatorio.



CAPÍTULO 5

5. QUISTE RESIDUAL

Son aquellos quistes de naturaleza inflamatoria que se localizan en regiones desdentadas, originados debido a un tratamiento mal efectuado, como la extracción de un diente que presentaba una lesión quística de localización lateral o periapical, quedando en el alveolo y continuando su desarrollo.^{4,8,9,12,28}

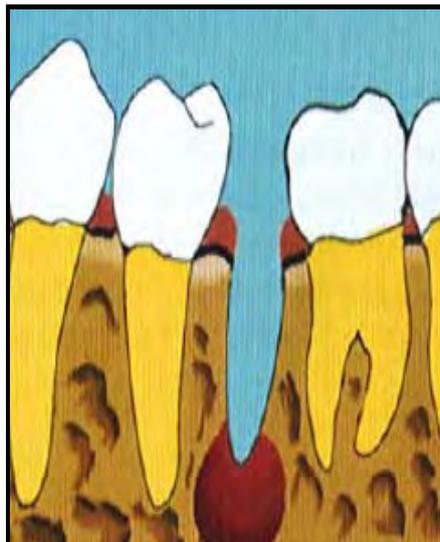


Fig. 8 Quiste residual.

J. Philip Sapp, Lewis R. Eversole, George P. Wysocki. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Segunda edición. Editorial Elsevier. Madrid España. 2005.

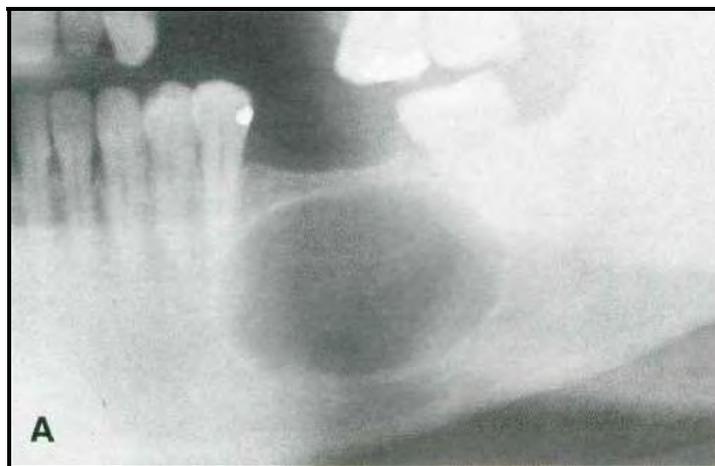


Fig. 9 Quiste residual.

Cosme Gay Escoda. Leonardo Berini Aytes. Cirugía Bucal. Primera edición. Madrid España: Ediciones Ergon, 1999

Los quistes de los maxilares en los ancianos suelen ser de este tipo y son una de las causas más comunes de tumefacción en los maxilares desdentados, pueden ocasionar problemas al dificultar la adaptación de prótesis dentales, existen varias pruebas de que los quistes residuales pueden experimentar regresión espontánea lenta, esto se basa en el adelgazamiento progresivo o incluso la desaparición del revestimiento.^{8,9}

El quiste está formado por una cubierta interna de epitelio derivada de los restos de Malassez y una pared conjuntiva externa en contacto con el tejido óseo. Con la evolución y el crecimiento del quiste el tejido de granulación de la pared externa disminuye de espesor a la vez que el hueso circunda con una cubierta compacta.^{11,24}

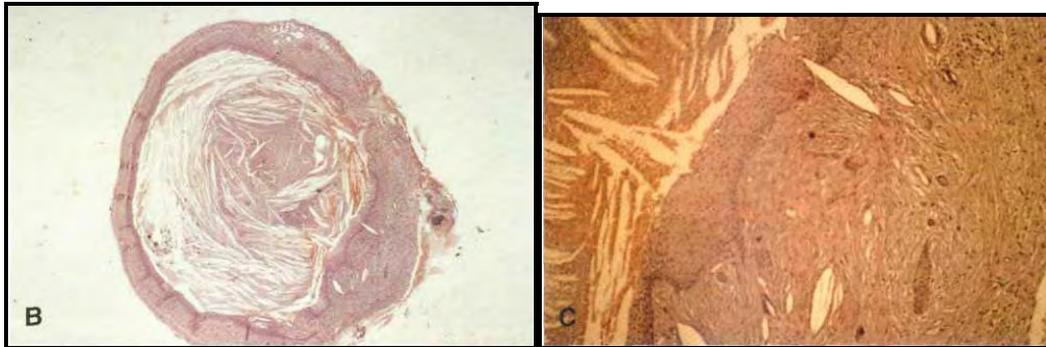


Fig. 10,11 Imagen histológica

Se observa el epitelio y la abundancia de cristales de colesterol en el interior de la cavidad quística. (C) Mayor detalle cápsula fibrosa, el epitelio y el interior de la cavidad.

Cosme Gay Escoda. Leonardo Berini Aytes. Cirugía Bucal. Primera edición. Madrid España: Ediciones Ergon, 1999, Págs. 748-780.

La pared epitelial, sufre un proceso de desgaste y puede romperse en los procesos de infección o envejecimiento del quiste. El contenido quístico es líquido que proviene de la degeneración hidrópica de células epiteliales y grasa de las células plasmáticas, que producen cristales de colesterol. Este contenido encierra restos celulares, polinucleares, macrófagos, proteínas, hemosiderina y queratina.^{3,24}



Fig. 12 Quiste residual

Cosme Gay Escoda. Leonardo Berini Aytes. Cirugía Bucal. Primera edición. Madrid España: Ediciones Ergon, 1999

El contenido de los quistes no infectados tiene un aspecto limpio como agua de roca, puede ser hemático si predomina la hemorragia. En los casos de infección tiene un aspecto turbio, lechoso o purulento.¹

La infección de un quiste hace que el contorno se vuelva nebuloso, como resultado de una mayor vascularidad y resorción del hueso.

Esta capa deriva de epitelio especializado en la formación del esmalte que se colapsa formando una fina membrana inactiva de dos o tres células de espesor alrededor de la corona y puede incluir células derivadas de la lámina dental que estaban conectadas con el esmalte durante su formación.⁸



5.1.1 Incidencia

La mayoría de los pacientes son de la segunda y tercera década de la vida, tiene predilección por ambos sexos. La incidencia es mayor en la maxila que en la mandíbula.²⁴

5.1.2 Etiología

Se desarrolla en una raíz retenida, se exfolia o se extrae sin conocimiento del proceso patológico.

Un diente relacionado con un quiste dentígero se extirpa, sin reconocer el quiste, el quiste residual persistirá aumentara su tamaño.

Eliminación incompleta de un quiste periapical o granuloma.²

5.1.3 Evolución

Un quiste crece lentamente y puede alcanzar grandes dimensiones, pasa de una fase asintomática, hasta manifestarse desplazando corticales óseas, por infección del tejido a causa de la rotura de la cortical.

Los síntomas dependen del tamaño, localización presencia de infección y posibles complicaciones.¹

5.1.4 Tamaño

Los quistes pequeños son asintomáticos y se detectan por exploración radiográfica o cuando se agudizan por infección, al perforar la cortical ósea y ponerse en contacto con los tejidos blandos.

Según Killey, Kay y Seward, piensan que en los pacientes adultos deben transcurrir 10 años para que se forme un quiste de 2cm, y en los jóvenes sucede con mayor rapidez.¹



5.1.5 Localización

La localización del quiste es muy importante, estadísticamente todos los autores están de acuerdo que hay mayor predominio en los quistes maxilares 75-90% y 10-25% para los mandibulares.²⁴

Desde el diente causante el quiste seguirá su proceso de crecimiento en competencia con las estructuras de la región afectada. Por lo tanto la invasión tendrá características diferentes según su localización.

5.1.5.1 Maxila

Los quistes en centrales su expansión es hacia vestíbulo y fosa nasal. En los laterales crecen hacia la bóveda palatina. En caninos hacia vestibular y a la fosa canina, puede invadir fosas nasales y relacionarse con el seno maxilar. El primer premolar hacia vestibular si proviene de la raíz palatina crece hacia el seno y fosas nasales. En el segundo premolar hacia vestíbulo o seno maxilar. Los quistes de primero y segundo molares hacia vestibular si procede de las raíces vestibulares y hacia seno si es de las raíces palatinas.¹

5.1.5.2 Mandíbula

Los quistes en región de incisivos y caninos, el crecimiento es hacia vestíbulo por la cortical externa. En premolares se extiende hacia vestibular, nervio alveolar inferior y paquete mentoniano. Los originados en molares se expanden hacia vestibular y a lo largo de la mandíbula.¹



5.1.6 Infección

Los quistes pueden sufrir una infección por el conducto o a través de la mucosa vecina por un mecanismo de contigüidad, la rotura de la cortical ósea pone en contacto la cápsula quística con la mucosa.¹

5.1.7 Complicaciones

La principal es la infección y la supuración que busca salida a través de una fístula. Con esta fistulización el quiste deja de crecer. Mas frecuente es la desviación de los dientes relacionados, incluso haber movilidad.

El crecimiento excesivo del quiste mandibular puede complicarse con una fractura patológica o espontánea.¹

Radiográficamente se observan cambios por extracción de un órgano dentario, además de la imagen correspondiente al quiste unilocular bien definido, generalmente menor a un centímetro de diámetro.

Tienen aspecto de una sombra redondeada claramente radiolúcida con un borde bien definido. En algunos casos hay una línea radiopaca periférica denominada "corteza", esto se encuentra cuando el crecimiento es lento, por lo tanto solo se observa en pacientes ancianos. Los dientes adyacentes por lo general conservan su vitalidad, pero pueden estar inclinados o desplazados.¹



CAPÍTULO 6

6. DIAGNÓSTICO

Existen diversos procedimientos para realizar el diagnóstico.

6.1.1 Manifestaciones clínicas.

Se debe diferenciar entre las manifestaciones del quiste y el tumor. El quiste crece en una sola dirección desplazando estructuras y órganos vecinos, mientras que el tumor crece en todas direcciones invadiendo las estructuras y órganos.¹

6.1.2 Punción

Se debe realizar con una aguja gruesa y un bisel corto, el líquido obtenido debe ser claro, turbio o lechoso, más o menos espeso, o purulento en quistes infectados. La presencia de cristales de colesterol confirman el diagnóstico.¹

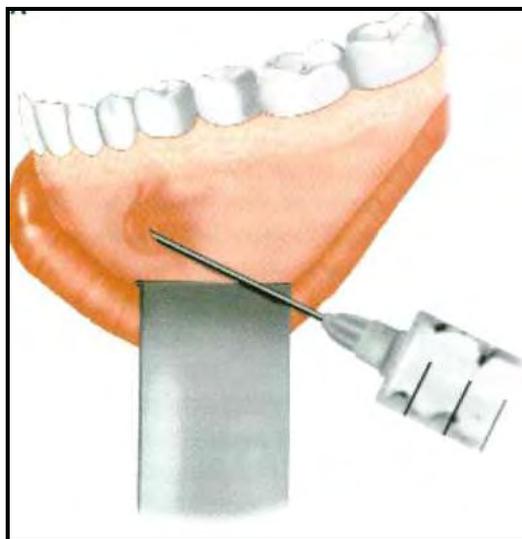


Fig. 13 Punción



6.1.3 Radiografía

Es un diagnóstico esencial. Se deben de considerar:

Ensanchamiento del ligamento periodontal, zona amplia radiolúcida, redondeada u oval, mono o poliquística, línea radiopaco que circunscribe la zona radiolúcida, este último aparece en quistes infectados, desplazamiento de los dientes adyacentes, desplazamiento de las cavidades neumáticas (seno maxilar y fosas nasales). El diagnóstico debe ir siempre acompañado de la clínica y confirmarlo con el acto quirúrgico y el examen histológico. Si es quiste se confirmara con la existencia de una cápsula conjuntivo epitelial, deja una cavidad ósea limpia. Las radiografías empleadas para el diagnóstico son variables, las dentoalveolares son suficientes en la mayoría de los casos, con las oclusales se aprecia la extensión hacia ambas corticales. En la mandíbula la ortopantomografía tiene ventajas para apreciar el tamaño y las relaciones del quiste. En el maxilar en zonas posteriores en relación con el seno se tendrá que recurrir a las proyecciones de Waters, en caso de existir duda se realiza una resonancia magnética.¹



Fig. 14 Quiste residual

Cosme Gay Escoda. Leonardo Berini Aytes. Cirugía Bucal. Primera edición. Madrid España: Ediciones Ergon, 1999



6.1.4 Biopsia

Es la prueba irrefutable para el diagnóstico. La presencia de cápsula epitelioconjuntiva y el contenido quístico de cristales de colessterina son concluyentes. Y sirven para descartar malignizaciones. ¹

6.1.5 Diagnóstico Diferencial

Existen diferentes lesiones intraoseas que radiológica y clínicamente son similares a un quiste residual.

Ameloblastoma: Neoplasia benigna, constituida por una proliferación de epitelio odontogénico en un estroma fibroso. Aparece con más frecuencia en la cuarta y quinta décadas de la vida. ^{10,14}

Mixoma odontogénico: Tumor odontógeno benigno de naturaleza y origen mesenquimatoso, infiltrante, agresivo y puede presentar recurrencia. ¹⁴Tumor de Pindborg: Tumor odontogénico benigno derivado del estrato intermedio del órgano del esmalte, crecimiento lento, invasivo afecta a pacientes entre los cuarenta años. ¹⁴

Fibroma odontogénico: Neoplasia fibroblastica con una proporción de epitelio odontogénico, se presenta a cualquier edad, predilección en ambos maxilares, lesión radiolúcida que produce expansión cortical. ¹⁴

Queratoquiste: Deriva de los restos de la lamina dental, se presenta en pacientes de un amplio intervalo de edades desde la primera hasta la octava década de vida, lesión solitaria bien definida con márgenes lisos o festoneados. ¹⁴

Tratamiento del Quiste Residual Infectado



Tumores malignos primitivos y metastásicos. ^{1,3}

Las zonas radiolúcidas en los maxilares también pueden deberse a las siguientes causas:

-Estructuras anatómicas como el antro o los forámenes maxilares. ⁸

-Cavidad de Stafne.- Cavidad pseudoquistica asintomática, se manifiesta como un área radiolúcida localizada en el ángulo mandibular por debajo del nervio alveolar inferior, de etiología incierta. ^{14,25,30.}



CAPÍTULO 7

7. TRATAMIENTO

Una lesión que sea sospechosa clínica y radiológicamente de un quiste, debe someterse a tratamiento quirúrgico, la elección del método quirúrgico depende del examen radiológico. El tratamiento de elección de los quistes radicales y periodontales, es la enucleación total, se deben seguir principios quirúrgicos: colgajo mucoperióstico, enucleación de la lesión, cierre de la herida y cuidados postoperatorios.

La técnica quirúrgica y universalmente aceptada es la eliminación total. Se han descrito muchas técnicas dependiendo de la localización del proceso estas se basan en los principios de Partsch 1892 y 1910, el primero consiste en la apertura del quiste y su comunicación con la cavidad bucal para que el epitelio quístico se conviertan en cavidad oral, y el segundo se basa en la extirpación total del quiste.^{1,3,8,9,12,16,27}

7.1.1 Método Radical

Intervención denominada Partsch II o quistectomía, según Axhausen y constituyen el método ideal de tratamiento, se realiza la eliminación completa de la cápsula y se sutura inmediatamente comprobando la formación de un coagulo que al organizarse, y garantice la regeneración ósea.¹

7.1.2 Anestesia

Cuando el quiste es residual, sea de mayor tamaño es una pequeña cirugía, se realizan técnicas anestésicas locales regionales.¹



7.1.3 Incisión

Se emplea cualquiera de las incisiones (Partsch, Newmann, etc), teniendo cuidado de que la línea de incisión quede sobre tejido óseo normal.

Despegamiento y Ostectomía

Se debe cuidar de no producir desgarros o apertura prematura del quiste.

7.1.4 Enucleación del quiste

Es el método de tratamiento más común, se logra elevando un colgajo mucoperióstico sobre el quiste y abriendo una ventana de tamaño adecuado sobre el hueso y se elimina intacta la estructura, el quiste se separa completamente de las paredes óseas por medio de curetas se alisan los bordes, se irriga la cavidad.

Se debe tomar la cápsula con una pinza sin dientes y se va despegando del hueso por medio de una espátula, los quistes pequeños se eliminan con una cucharilla. La capsula debe ser remitida para estudio histológico.^{1,9,16} Fig. 9



Fig.15 Incisión

J.Baladrón, Atlas de Cirugía Oral. Primera Edición. Ediciones Ergon. Madrid España 1997. Págs. 180-181



7.1.5 Revisión y sutura

Una vez eliminado el quiste, la cavidad requiere una minuciosa exploración, regularización de los bordes óseos y comprobar la formación de un coagulo. No es aconsejable el empleo de sustancias de relleno.

Se termina la intervención mediante una sutura apretada que evite la dehiscencia. En los grandes quistes al tener que realizar una gran ostectomía, se puede puncionar el quiste eliminar su contenido y disminuir su tamaño y así el diámetro de la ostectomía será menor y se tendrá un buen asiento para reponer el colgajo mucoperióstico.^{1,3}

7.1.6 Ventajas de la enucleación

Por lo general la cavidad cicatriza sin complicaciones. Se obtiene el revestimiento completo del quiste para examinarlo, para confirmar que es un quiste.^{3,8}

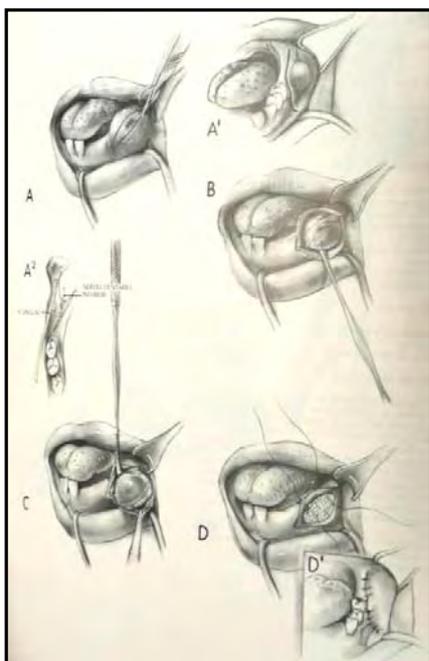


Fig. 16 Enucleación

John M.Loré, Cirugía de cabeza y cuello Atlas. Tercera edición. Editorial Médica

7.1.7 Desventajas

El coagulo puede llegar a infectarse, esto es extremadamente raro.

La extirpación completa del revestimiento puede dar lugar a recurrencia del quiste, esto es factible de ocurrir cuando la infección del quiste da lugar a que el revestimiento se adhiera al hueso o cuando la operación no se ha llevado en forma hábil.



Puede presentarse hemorragia grave.

El antro maxilar puede abrirse si se hace un esfuerzo para enuclear un quiste grande del maxilar.^{3,8}

7.1.8 Contraindicaciones

Lesión de los ápices de los dientes vitales. Los dientes adyacentes pueden proyectarse hacia la cavidad quística y ser cubiertos solamente por el revestimiento del quiste, la extirpación del revestimiento del quiste puede lesionar el suministro sanguíneo de los dientes y producir su muerte.^{3,8}

7.1.9 Marsupialización

Consiste en la eliminación de una considerable cantidad de mucoperiostio de recubrimiento del hueso y de la pared quística, la elevación del quiste mediante la aspiración

Se abre el quiste reflejando un colgajo mucoperiostico, se hace una ventana tan grande como sea compatible con la anatomía de la zona pero no de tal grado que induzca a riesgo de fractura. Se lava el liquido del quiste y se sutura el revestimiento de este con la mucosa en los bordes del orificio, con la finalidad de producir una cavidad que en la mayor medida posible se limpie por si misma y llegue a formar una invaginación en la mucosa oral. En un principio la cavidad se tapona con gasa en forma de listón o puede hacerse un tapón de gutapercha transitorio. Las suturas y el tapón se retiran después de una semana.

La cavidad por lo general se llega a cerrar mediante crecimiento del tejido circundante y restaurar el tejido normal.⁸

La operación es básicamente muy simple pero tiene ciertas desventajas:

Tratamiento del Quiste Residual Infectado



El orificio puede cerrarse y puede volver a formarse el quiste, es factible de ocurrir cuando la ventana es pequeña.

Se le tiene que proporcionar al paciente una jeringa para que se lave la cavidad después de ingerir alimentos.

Son necesarias varias consultas para confirmar que las instrucciones se lleven a cabo, para evaluar la reparación de la cavidad y decidir cuando retirar ese tapón.⁸

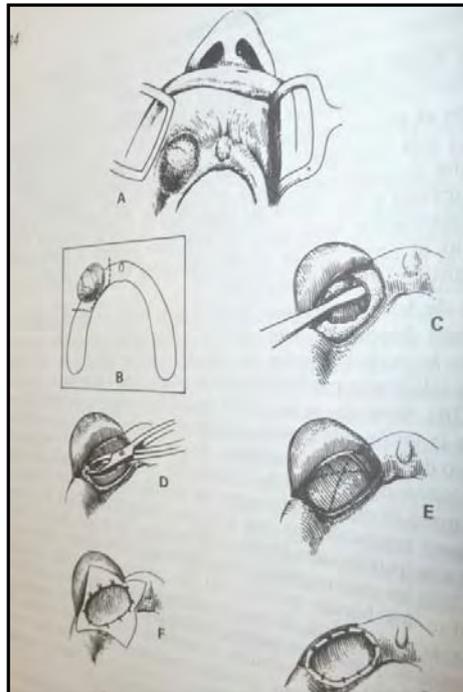


Fig. 17 Marsupialización

Geoffrey L. Howe, Cirugía Bucal Menor. Primera Edición. El Manual Moderno. México DF. 1987. Pág.234



7.2 Complicaciones

Infección Quistes con infección aguda se tratan en dos etapas 1) control de la infección aguda, 2) intervención quirúrgica definitiva, para controlar la fase aguda se establece un drenaje y tratamientos con antibióticos, ya que haya cedido la fase aguda se realiza la intervención quirúrgica, y los antibióticos deberán continuar postoperatoriamente de 5 a 7 días.

Quistes con infección crónica se pueden eliminar sin drenaje inicial, y control con antibióticos.¹⁶

7.3 Tratamiento Medicamentoso

En el tratamiento medicamentoso para estos quistes manejaremos los antibióticos de primera elección:

Los antibióticos son fármacos con actividad intrínseca frente a bacterias. Se clasifican en grupos o familias en relación a su estructura molecular: betalactámicos, aminoglucósidos, glucopéptidos, lincosamidas, macrólidos, nitroimidazoles, quinolonas, sulfonamidas y tetraciclinas.¹²

Penicilinas naturales: dentro de este grupo se encuentran diversas formas de penicilina G, sódica, procaína y benzatina, y penicilina V o fenoximetilpenicilina.

Son activas frente a la mayoría de bacterias grampositivas, aerobias y anaerobias.

Mecanismo de acción, inhiben el crecimiento bacteriano por interferir en la síntesis de la pared celular.¹²

Tratamiento del Quiste Residual Infectado



Cuadro 6 Tipos de penicilinas y actividad microbiológica

Fármaco	Actividad microbiológica	Parenteral	Oral
Amoxicilina	CGP y BGN	1-2g/6-8h	0.25-0.5g/8h
Amoxicilina-Clavulánico	BGN, anaerobios	1-2g/8	500mg/8h
Ampicilina	CGN y BGN	1-2g/4-6	0.5-1g/6h
Penicilina G	CGP	1-4x10 ⁶ U/4h	
Penicilina	CGP	0.25-0.5g/6h	
Penicilina Procaína	CGP	0.3-4.8x10 ⁶ /día	
Penicilina Benzatinica	CGP	2.4x10 ⁶ U/semana	

CGP:cocos grampositivos

BGN: bacilos gramnegativos

Guillermo Raspall, Cirugía Maxilofacial, Patología Quirúrgica de la cara, boca, cabeza y cuello. Primera Edición. Editorial Médica Panamericana. Madrid España. 1997. Pág109

Cefalosporinas: son antibióticos betalactámicos utilizados en medio hospitalario y ambulatorio por su amplio espectro de actividad y escasa toxicidad, se agrupan en generaciones.

Las de primera generación son activas frente a cocos grampositivos. Las de segunda generación tienen eficacia frente a bacilos aerobios gramnegativos.

Cuadro 7 Cefalosporinas de uso más común.

Fármaco	Generación	Dosificación Parenteral
Axetilcefuroxima	2 ^a	0.25-1g/12h
Cefaclor	2 ^a	0.5-1g/8h
Cefadroxilo	1 ^a	0.5-1g/12h

Tratamiento del Quiste Residual Infectado



Cefalexina	1 ^a	0.5-1g/6h
Cefamandol	2 ^a	0.5-2g/4-6h
Cefazolina	1 ^a	1-2g/8h
Cefixime	3 ^a	200-400mg/12-24h
Cefmetazol	2 ^a	1-2g/8-12h
Cefonicid	2 ^a	1-2g/día
Cefotaxima	3 ^a	1-2g/6-8h
Cefoxitina	2 ^a	1-2g/4-6h
Ceftazidima	3 ^a	1-2g/8h
Ceftizoxima	3 ^a	1-3g/8-12h
Ceftriaxona	3 ^a	1-4g/12-24h
Cefuroxima	2 ^a	0.75-1.5g/8h

Guillermo Raspall, Cirugía Maxilofacial, Patología Quirúrgica de la cara, boca, cabeza y cuello. Primera Edición. Editorial Médica Panamericana. Madrid España. 1997. Pág110

Lincosaminas: Son fármacos que actúan inhibiendo la síntesis proteica a nivel de los ribosomas bacterianos. La clindamicina puede ser bactericida o bacteriostática, dependiendo de la especie bacteriana. Es activa y bactericida frente a aerobias grampositivas, no tiene actividad frente a gramnegativos.¹²

Nitroimidazoles: los fármacos de este grupo metronidazol, ornidazol y tinidazol, son antibióticos bactericidas con acción frente a gérmenes de crecimiento anaerobio, penetra en el citoplasma de los microorganismos, los antibióticos de este grupo se absorben bien por vía oral y tiene excelente

Tratamiento del Quiste Residual Infectado



distribución por todos los tejidos. La metabolización es hepática y su eliminación es renal.¹²

El metronidazol se usa a dosis de 250-750mg cada 8 horas.



CONCLUSIONES

El conocimiento de la embriología es esencial para el análisis de las imágenes relacionadas con patologías odontogénicas. La diversidad de lesiones quísticas en maxila y mandíbula implican la elaboración de un listado de diagnósticos diferenciales teniendo en cuenta su localización, su situación con respecto a las estructuras dentales, adyacentes, la edad del paciente y el aspecto del material de punción con aguja fina.

El estudio radiológico es primordial para el diagnóstico de lesiones quísticas jugando el papel principal de detección de estas patologías.

La histopatología se vuelve necesaria en estas situaciones, debido que podemos marcar una gran diferencia entre una lesión benigna y una maligna, obteniendo los parámetros necesarios para la realización del tratamiento del paciente. Obteniendo las características de la lesión, en casos de que estas se infecten realizar el tratamiento quirúrgico que es la eliminación total y el manejo con antibióticos de elección.

Estos resultados marcan la importancia que tiene el estudio radiográfico ante una exodoncia, un cuidadoso y completo legrado en los casos en los que una lesión apical aparece.

Las patologías quísticas al ser asintomáticas se vuelven entidades que ponen en peligro el complejo maxilo-mandibular.



FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Manuel Donado Rodríguez. Cirugía Bucal, Patología y Técnica. Segunda edición. Barcelona España. Editorial Masson, 1998. Capítulo 34. Págs. 565-592.
2. Daniel E. Waite. Quites de la Cavidad Oral: Tratado de Cirugía Bucal Practico. Segunda edición. México D.F.: Editorial Continental, 1984, Págs. 323-341.
3. Matteo Chiapasco. Quistes de los Maxilares. Quistes intraóseos de los maxilares. Cirugía Oral, Texto y Atlas en Color. Segunda edición. Milano Italia: Editorial Masson, 2002, Págs. 217-242.
4. Manfred Strassburg. Gredt knolle. Quiste en la Cavidad Oral con Cuadro Clínico . Mucosa Oral, Atlas a color de enfermedades. Tercera edición. Madrid España: Marban libros, 1997, Págs. 285-287.
5. Cosme Gay Escoda. Leonardo Berini Aytes. Cirugía Bucal. Primera edición. Madrid España: Ediciones Ergon, 1999, Págs. 748-780.
6. Ross Michael, Kaye Gordon, Pawlina Wojciech. Histología Texto y Atlas a Color con Biología Celular y molecular. Cuarta edición. Buenos Aires: Editorial Panamericana, 2005.
7. Moore Persaud. Embriología Clínica, El desarrollo de ser humano. Séptima edición. Madrid España: Editorial Elseiver, 2004.
8. R.A. Cawson. Cirugía y Patología odontológicas. Segunda Edición. México D.F. Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V, 1983. Capítulo 13.
9. Dr. Victor Hugo Castillejo V. Cirugia Bucal y Maxilofacial. Primera edición. Tredex Editores, S.A. de C.V., 1996, Capítulo 11.
10. J. Philip Sapp, Lewis R. Eversole, George P. Wysocki. Patología Oral y Maxilofacial Contemporanea. Segunda edición. Editorial Elsevier. Madrid España. 2005. Capítulo 2.
11. Joseph A. Regezi, James J. Sciubba. Patología Bucal. Tercera Edición. Mc Graw-Hill Interamericana. México. 2000. Capítulo 10.



12. Guillermo Raspall, Cirugía Maxilofacial, Patología Quirúrgica de la cara, boca, cabeza y cuello. Primera Edición. Editorial Médica Panamericana. Madrid España. 1997. Pág 233.
13. J.Baladrón, Atlas de Cirugía Oral. Primera Edición. Ediciones Ergon. Madrid España 1997. Págs. 180-181.
14. Guillermo Raspall, Tumores de cara, boca, cabeza y cuello. Atlas Clínico. Segunda Edición. Editorial Masson. Barcelona España 1999. Pág. 304.
15. Daniel M. Laskin, Cirugía bucal y maxilofacial. Primera edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires 1987. Pág. 298.
16. Walter C. Guralnick, Tratado de Cirugía Oral. Primera edición. Editorial Salvat Editores. Barcelona España. 1971 Capítulo 22.
17. John M.Loré, Cirugía de cabeza y cuello Atlas. Tercera edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires 1990. Pág. 563.
18. Geoffrey L. Howe, Cirugía Bucal Menor. Primera Edición. El Manual Moderno. México DF. 1987. Pág.234
19. Marx. Oral and Maxillofacial Pathology. Quintessence Publishing Co. Inc. Printed in Hong Kong. 2003; 578-579.
20. Modulo_v_atencion_estomatologia_integral.i.doc
21. www.Medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2006
22. Revista Odontológica Mexicana 2006 Vol.10.Núm. 1pp.36-41
23. Revista Cubana de Estomatología, v 43 n. 4 Ciudad de la Habana octubre-diciembre 2006
24. Brian D. Swinson, Wassen Jerjes and Gareth J. Thomas Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Volume 63, Issue 8, August 2005, Pages 1231-1233.
25. Alain de Courten, Roger Kuffer, Jacky Sawson and Tommaso. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology & Endodontics, Volume 94, Issue 4, October 2002, Pages 460-464.

Tratamiento del Quiste Residual Infectado



-
26. Ochsenius G, Escobar E, Godoy L, peñafiel C. Med Oral Patol Bucal. 2007; 12 e85-91
 27. Richard E. Walton Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, Volume 83, Issue 6, June 1997, Pages 640-641.
 28. Richard E Walton Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology, Volume 62, Issue 5, November 1996, Page 471.
 29. Mehtap Muglali, Nurgul Komek, Emel Bultu,col. Departament of Oral Maxilofacial Surgery, Faculty of dentistry, Ondokuz Mayis University, Samsun, 2008; 185-189.
 30. Dr. Luis O. Rodriguez, Dr. Reina Guiardinu, Dra Manuela Arte y Dr. Antonio Blanco, Revista Cubana estoamtologica,, 2006; 43(4).