



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE QUISTE
PERIAPICAL ASOCIADO A TERCER MOLAR SUPERIOR,
PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

LESMES PRUDENCIO URIARTE MANJARREZ

TUTOR: Esp. ALEJANDRO ISRAEL GALICIA PARTIDA.

ASESORA: Dra. FABIOLA SALGADO CHAVARRÍA.



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.



ÍNDICE

| | |
|--|----|
| INTRODUCCIÓN | 5 |
| OBJETIVO | 7 |
| CAPITULO 1 CICATRIZACIÓN DE UN ALVÉOLO DENTARIO POST EXTRACCIÓN | 8 |
| 1.1 Definiciones..... | 8 |
| 1.2 Proceso de cicatrización..... | 9 |
| 1.3 Remodelación del hueso alveolar | 10 |
| 1.4 Proceso de cicatrización de Cardaropoli..... | 11 |
| 1.5 Factores que dificultan la cicatrización de las heridas..... | 12 |
| CAPITULO 2 ODONTOGÉNESIS | 14 |
| 2.1 Generalidades | 14 |
| 2.2 Morfogénesis del órgano dentario | 16 |
| 2.3 Estadio de brote o yema dentario | 17 |
| 2.4 Estadio de casquete | 18 |
| 2.5 Estadio de campana | 19 |
| 2.6 Estadio del folículo dentario | 19 |
| 2.7 Desarrollo y formación del patrón radicular..... | 20 |
| CAPITULO 3 QUISTE | 21 |
| 3.1 Definición | 21 |
| 3.2 Clasificación de quistes odontogénicos..... | 22 |
| 3.3 Clasificación histogénica de los quistes odontogénos..... | 23 |
| 3.4 Mecanismos de expansión quística | 23 |
| CAPITULO 4 QUISTE PERIAPICAL | 26 |
| 4.1 Definición..... | 26 |
| 4.2 Incidencia | 27 |
| 4.4 Tamaño | 27 |
| 4.5 Localización | 28 |
| 4.6 Características clínicas | 28 |
| 4.7 Características histológicas | 28 |
| 4.8 Características radiográficas | 29 |



| | |
|---|-----------|
| 4.9 Diagnóstico..... | 30 |
| 4.10 Diagnóstico diferencial..... | 34 |
| 4.11 Tratamiento | 35 |
| CAPITULO 5 CASO CLÍNICO..... | 40 |
| 5.1 Presentación de caso clínico | 40 |
| 5.2 Fase prequirúrgica | 40 |
| 5.3 Características radiográficas | 41 |
| 5.4 Tratamiento | 43 |
| 5.5 Resultado histológico..... | 46 |
| 5.6 Postextracción..... | 48 |
| CONCLUSIONES | 51 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 52 |



A todos los que me han acompañado en el transcurso de la carrera, especialmente a mi padre ha sido mi mayor fuente de inspiración ya que todos los días hace lo imposible para que mis hermanos y yo no nos falte nada, me hizo hombre con sus lecciones, jamás dudo de mi talento y ambición, gracias a él pude encontrar un camino para poder ejercerme en el ámbito que escogí y en el cual he crecido y madurado de una forma que no me esperaba.

A mi tía Bertha, quien me brindó su apoyo tanto personal como económico sin ponerme un, pero y ni un por qué, simplemente me guio en el camino del cual apenas estoy evolucionando y en cada escalón estoy seguro de que mejorare sin importar la piedra que se me atraviese.

A mis hermanos quienes me enseñaron de lo que soy capaz, me motivaron para ser el mejor dentista y así poder brindarles un mejor futuro y aunque mi madre haya estado ausente en algunas etapas de mi crecimiento, simplemente le doy las gracias por haberme dado la vida.

Y por último a Dios y la UNAM por haberme permitido ser parte de mi bella universidad, demostrarme y enseñarme cada lección de la vida, terminando y entregando mi máximo esfuerzo como estudiante para convertirme en el profesional que siempre he querido ser.



INTRODUCCIÓN

El quiste periapical es una lesión inflamatoria común del maxilar y de la mandíbula, que al alcanzar un tamaño significativo causa deformidad del hueso afectado, retención o incluso el desplazamiento de dientes adyacentes. La necrosis pulpar o un traumatismo pueden ser causantes para el estímulo del quiste periapical. Esta lesión es muy común de encontrar en pacientes que asisten a la consulta dental, debido a la proliferación epitelial de los restos que se alojan en el periodonto, por ende, es importante hacer hincapié en el proceso de la odontogénesis ya que, en sus diferentes estadios, y en la formación de los restos epiteliales se diferencian los tipos de quistes dentígeros.

Para hacer una clasificación de las lesiones quísticas de origen dental, debe haber una relación del quiste con el diente, esto va hacer una característica importante para el diagnóstico diferencial. Los quistes epiteliales de los maxilares se dividen en quistes odontogénicos, los cuales se subdividen en: quistes de desarrollo y quistes de origen inflamatorio.

Los quistes tienen una incidencia mayor en aparecer en la mandíbula y se pueden observar radiográficamente como áreas radiolucidas uniloculares o multiloculares con diferentes tamaños.

En la actualidad gracias al manejo de los diferentes estudios imagenológicos, el hallazgo sobre los quistes periapicales ha aumentado por una revisión clínica de rutina. El quiste periapical sigue siendo por mucho el tipo más frecuente de quistes odontogénicos.

Se sabe que un quiste periapical es una cavidad llena de fluido patológico, la cual esta revestida por epitelio y a su alrededor está una pared de tejido conjuntivo bien definido. El tiempo de evolución de la lesión tiene un crecimiento lento, proviene de los restos epiteliales de Malassez. Se puede



presentar en cualquier momento durante la vida, sin embargo, tiene una mayor incidencia en la tercera y quinta década de vida, y no hay una predilección por el género.

Radiográficamente se observa como una imagen bien circunscrita que surge desde el ápice del diente y está delimitado por un borde delgado de hueso cortical.

Histológicamente la mayoría de los quistes periapicales están recubiertos por una capa de epitelio escamoso estratificado no queratinizado, el grosor de la capa puede incluir hasta 50 capas celulares, aunque la mayoría presenta de 6 a 20 capas celulares.

Se pueden utilizar dos tratamientos: por una parte la enucleación de la lesión donde se extrae el diente involucrado, y por otro lado la marsupialización que es una opción de tratamiento más conservador.

Se presenta un caso clínico de un paciente femenino con un diagnóstico presuntivo de quiste periapical, por lo que es sometida bajo tratamiento ambulatorio dental, y se da seguimiento en consulta.



OBJETIVO

Describir las características clínicas, histológicas y radiográficas inherente al quiste periapical, así mismo presentar un caso clínico y su tratamiento quirúrgico mediante la enucleación del quiste ubicado alrededor del seno maxilar y del tercer molar superior.



CAPÍTULO 1

CICATRIZACIÓN DE UN ALVÉOLO DENTARIO POST EXTRACCIÓN

1.1 Definiciones

El hueso alveolar es la parte del maxilar y la mandíbula que forma y sostiene los alvéolos dentales. El hueso alveolar se renueva constantemente en respuesta a su demanda funcional.¹

El proceso alveolar es la porción maxilar y mandibular que forma y sostiene los alvéolos dentarios. Se forma cuando el diente erupciona para proporcionar inserción ósea al ligamento periodontal. El proceso alveolar se conforma por:

- Tabla externa de hueso cortical: formada por hueso haversiano y laminillas óseas compactadas.
- Pared interna del alvéolo: integrada por hueso alveolar (hueso compacto delgado), que aparece en las radiografías como cortical alveolar.
- Trabéculas esponjosas, entre las dos capas compactas, que actúan como hueso alveolar de soporte.²

La pared del alveolo consta de hueso laminar denso, parte de él posee una organización en sistemas haversianos, y hueso facicular. *Hueso facicular* es el término que se le da al hueso adyacente al ligamento periodontal que contiene un gran número de fibras de Sharpey. Se caracteriza por laminillas delgadas organizadas en capas paralelas a la raíz, con líneas de aposición interpuestas.²

Periostio y endostio: todas las superficies óseas están cubiertas por capas de tejido conectivo osteogénico diferenciado.³

El periostio es una membrana que rodea la superficie del hueso sin cubrir al cartílago articular. Está compuesto por dos capas:

- La capa fibrosa externa está formada por un denso tejido conjuntivo y regular.
- La capa osteogénica interna contiene fibras elásticas, vasos sanguíneos y varios tipos de células óseas.

El periostio es esencial para el crecimiento en diámetro, reparación y la nutrición del hueso.

Endostio está compuesto por una sola capa de osteoblastos y, a veces, una pequeña cantidad de tejido conectivo.³

La cicatrización del tejido óseo es un conjunto de fenómenos regenerativos y reparativos según el tipo de lesión. Cuando la cicatrización lleva a la formación de un tejido diferente al original, en cuanto a la morfología o la función, se nombra reparación; y cuando la morfología y función del tejido que se forma es igual se denomina regeneración.⁴

La cicatrización de los alveolos se lleva a cabo por segunda intención, ya que existe una separación entre los bordes consecuencia de una gran pérdida tisular; por lo que es necesario una gran cantidad de migración epitelial, de depósito de colágeno, y remodelación durante su cicatrización.⁴

1.2 Proceso de cicatrización

Cuando se extrae un diente, el alvéolo que queda está constituido por hueso cortical cubierto por ligamentos periodontales desgarrados y un ribete de encía en la posición coronal. El alvéolo se rellena con sangre que se coagula y lo aísla del medio oral.²

La fase inflamatoria se da en la primera semana, los leucocitos penetran el alvéolo, eliminan las bacterias de la zona y retiran materiales de desecho.



La fase fibroblástica desde la primera semana, se da por el crecimiento de los fibroblastos y capilares (angiogénesis). La segunda semana se caracteriza por la acumulación de una gran cantidad de tejido de granulación, que rellena la cavidad.²

La fase de epitelización se da desde la migración del epitelio por la pared del alvéolo para alcanzar conectar con el epitelio del otro lado del alvéolo o con el tejido de granulación que se forma debajo del coágulo sanguíneo.²

Los osteoclastos se acumulan a lo largo del hueso crestral en la primera semana. El hueso cortical se reabsorbe desde la cresta y las paredes del alveolo, esto puede durar hasta 4 a 6 meses; cuando está completamente reabsorbido se puede evidenciar al perder la definición de la lamina dura radiológicamente. Se forma un depósito de osteoide a lo largo del hueso alveolar, es decir se deposita nuevo hueso trabecular, a medida que este hueso va llenando el alveolo, el epitelio se desplaza hacia la cresta alveolar, llegando al mismo nivel que la encía crestral adyacente. Un año después de la extracción, el único remanente visible en el alvéolo es un rodete de tejido fibroso que permanece en el reborde alveolar edéntulo.²

1.3 Remodelación del hueso alveolar

La remodelación consiste en sustitución de tejido óseo antiguo por tejido óseo nuevo. El hueso antiguo está siendo continuamente destruido por los osteoclastos, mientras que los osteoblastos construyen hueso nuevo. Para la remodelación se necesitan minerales: calcio, fosforo, magnesio, manganeso así como también vitaminas: D, C, A y B₁₂ incluyendo hormonas: hormona de crecimiento humano, hormonas sexuales, insulina, hormonas tiroideas, hormona paratiroidea y calcitonina.⁴

En contraste con su aparente rigidez, el hueso alveolar es el tejido periodontal menos estable, porque su estructura está en constante movimiento. Se realiza una cantidad considerable de remodelación interna por medio de la resorción y formación, que es regulada por influencias

locales y sistémicas. Las influencias locales incluyen necesidades funcionales sobre el diente y cambios relacionados con la edad en las células óseas. La remodelación del hueso alveolar afecta su altura, contorno y densidad, y se manifiesta en las siguientes tres áreas:⁵

- Adyacente al ligamento periodontal.
- Relación al periostio de la lámina vestibular y lingual.
- A lo largo de la superficie endóstica de los espacios medulares.⁵

1.4 Proceso de cicatrización de Cardaropoli

Cardaropoli llevo a cabo un estudio en donde realizó extracciones dentales a perros, posteriormente tomó biopsias con el fin de observar los fenómenos presentes en el proceso de cicatrización en boca desde el día uno hasta los tres meses. A pesar de que el estudio se llevó a cabo en animales los eventos ilustran perfectamente lo que ocurre en el humano. Esa cronología de eventos es la siguiente: ¹

- 1) Día 1 al 3:** el coágulo sanguíneo ocupa casi todo el alvéolo dentario.
- 2) Día 7 al 14:** se deposita matriz formada por: neoformación de vasos sanguíneos, células mesenquimáticas inmaduras, infiltrado de leucocitos y fibras colágena. En la zona apical y central alveolar existen grandes zonas de necrosis del coágulo.
- 3) Día 14 al 30:** la porción superficial del alvéolo se cubre por tejido conjuntivo rico en vasos sanguíneos y células inflamatorias. Este tejido mesenquimático se encuentra parcialmente recubierto por células epiteliales. Existe una ausencia de tejido periodontal y hay presencia de grandes cantidades de tejido osteoide neoformado.

- 4) **Día 30 al 60:** en la superficie hay una zona de tejido conectivo fibroso bien organizado, con epitelio queratinizado. La mayor parte del alvéolo está ocupado de tejido óseo neoformado.
- 5) **Día 60 al 90:** el tejido neoformado ocupa en su totalidad al defecto, aunque no está completamente maduro.
- 6) **Día 90 al 120:** el tejido óseo presenta características de trabéculas.
- 7) **Día 120 al 180:** el hueso de la cresta se observa más reforzado, con mayor grosor. Se insertan fibras de colágena provenientes de la mucosa para formar tejido de periostio. El resto del alvéolo se integra por una trama de hueso trabéculado maduro y bien organizado.¹

1.5 Factores que dificultan la cicatrización de las heridas

Existen cuatro factores que pueden dificultar la cicatrización de las heridas:

1. **Cuerpo extraño:** es cualquier elemento que el sistema inmunitario del organismo del huésped interpreta como no propio, como bacterias, suciedad y material de suturas.
2. **Tejido necrótico:** provoca dos problemas: el primero, es que su presencia actúa como una barrera que impide el crecimiento de las células reparativas. El segundo, como ocurre con los cuerpos extraños, el tejido necrótico sirve de nicho protector para las bacterias.
3. **Isquemia:** la disminución del aporte sanguíneo a la herida interfiere de diferentes formas como la reparación de la misma. Este menor aporte puede causar más necrosis tisular o disminuir el aporte de anticuerpos, leucocitos y antibióticos en la herida, con el que el riesgo de infección aumenta.

4. **Tensión:** la tensión sobre la herida es otro factor que puede dificultar su cicatrización. La tensión se refiere a cualquier situación que tienda a separar los márgenes de las heridas.²Figura 1.

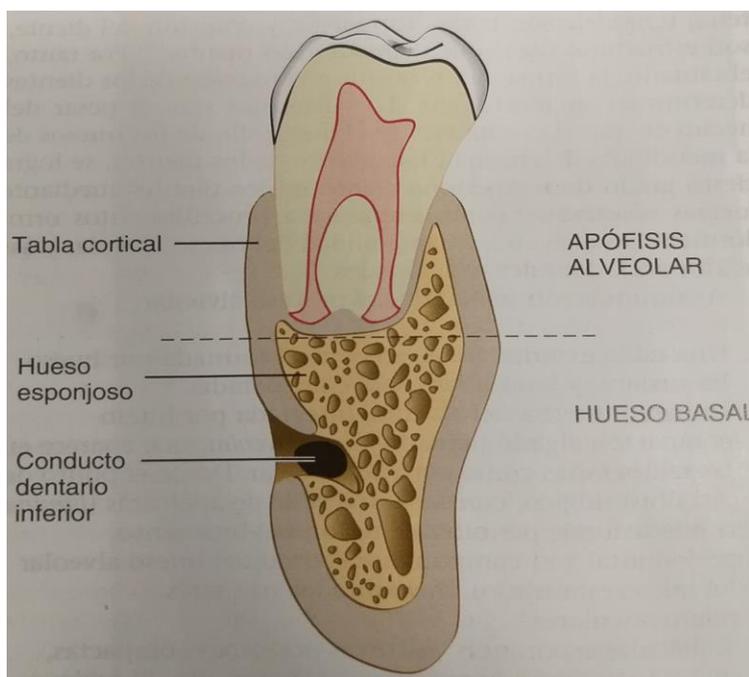


Figura 1 Corte transversal de una mandíbula humana *in situ*. La línea de guiones indica la separación entre los huesos basal y alveolar.⁵



CAPÍTULO 2

ODONTOGÉNESIS

2.1 Generalidades

La especie humana es difiodonta, pues presenta dos tipos de denticiones, que normalmente incluyen 20 dientes primarios y 32 permanentes, los cuales se desarrollan a partir de la interacción entre las células ectodérmicas bucales y las células mesenquimatosas subyacentes. Cada diente en desarrollo crece como una unidad anatómicamente diferente, si bien el proceso básico de desarrollo es similar para todos los dientes.⁶

La odontogénesis es un conjunto de eventos que ocurren a partir de la sexta semana de gestación y comprende la formación y la erupción posterior de los dientes. Los diferentes tejidos que forman el diente se originan del ectodermo que tapiza la cavidad bucal primitiva y el mesénquima del primer arco faríngeo.⁷ El mesénquima tiene dos orígenes: uno es el de las células que se diferencian de las células de la cresta neural, que migran de la región caudal del cerebro medio y de la región craneal del cerebro posterior, y el otro origen es el del mesodermo. El esmalte proviene del ectodermo, la dentina y la pulpa dentaria de la cresta neural y el cemento y el ligamento periodontal de la cresta neural y del mesodermo.^{7, 8}

El desarrollo del diente desde su inicio, crecimiento, morfogénesis e histodiferenciación, implica una serie de señales recíprocas de inducción entre el epitelio de la cavidad bucal y el mesénquima subyacente. La comunicación celular es a través de moléculas de señalización parácrinas

que regulan el desarrollo del diente. La morfogénesis e histodiferenciación del diente pasan por diferentes etapas (figura 2).⁷

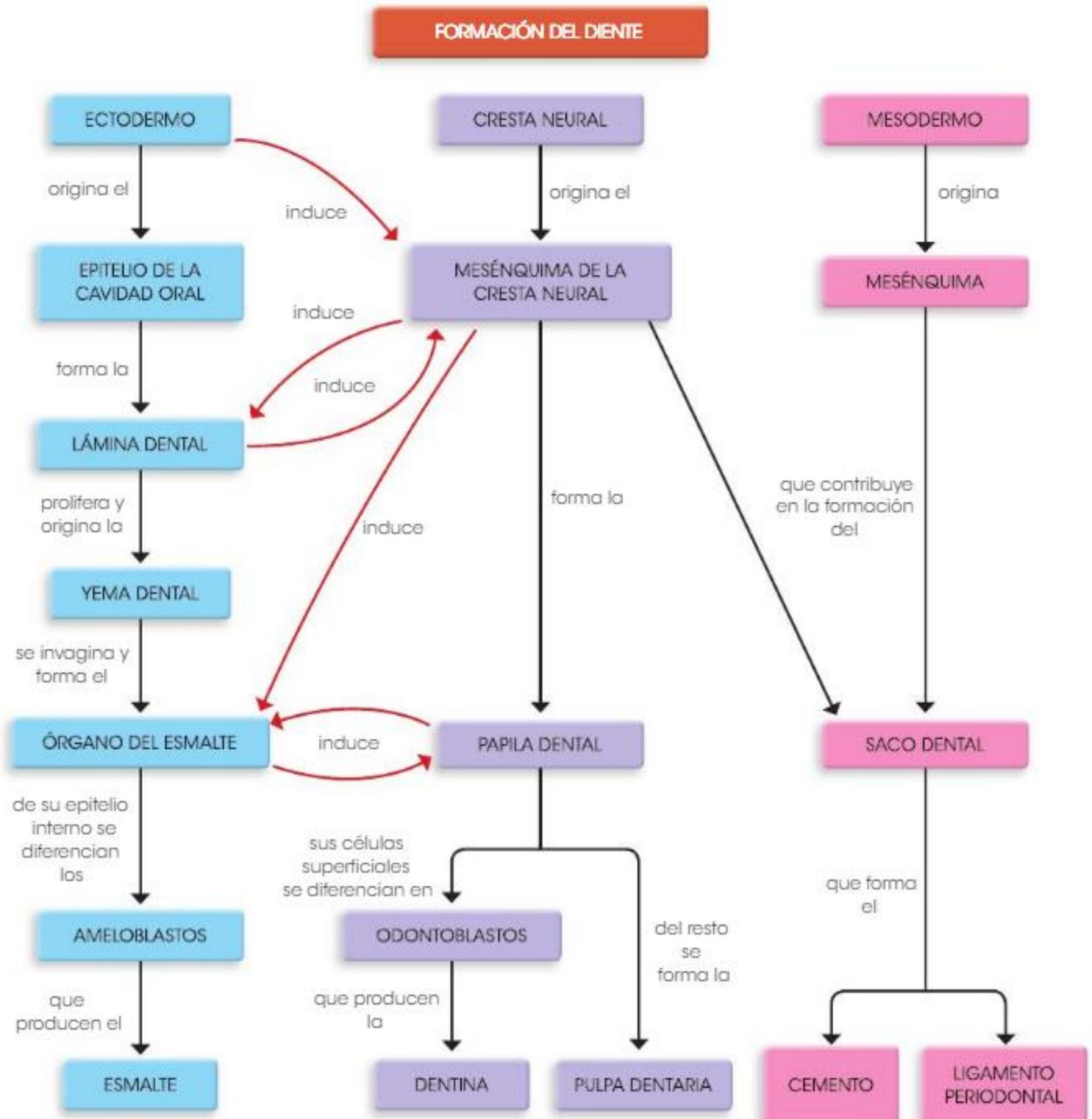


Figura 2 Diagrama en el que se muestra el origen y desarrollo del diente.

2.2 Morfogénesis del órgano dentario

Los órganos dentarios comprenden una serie de cambios químicos, morfológicos y funcionales que comienzan en la sexta semana de vida intrauterina. La primera manifestación consiste en la diferenciación de la lámina dental o listón dentario, a partir del ectodermo que tapiza la cavidad bucal primitiva o estomodeo.⁹

El epitelio ectodérmico bucal en ese momento está constituido por dos capas: una superficial de células aplanadas y otra basal de células altas, conectadas al tejido conectivo embrionario o mesénquima por medio de la membrana basal.^{7,8}

Las células de la lámina vestibular proliferan dentro del ectomesénquima, donde se agrandan rápidamente, las degeneran y forman una hendidura que constituye el surco vestibular entre el carrillo y la zona dentaria.⁷

Las moléculas de señalización secretadas por las células mesenquimatosas activan a las células del epitelio bucal para que prolifere y así se forma la lámina dental.⁷

La lámina dentaria en la octava semana de vida intrauterina se forma en lugares específicos determinados genéticamente dentro del ectomesénquima. Se forman 10 crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima de cada maxilar que corresponden a los veinte dientes deciduos. En el quinto mes de gestación también se originan los 32 gérmenes de la dentición permanente.⁹

Los molares se desarrollan por extensión distal de la lámina dental. El indicio del primer molar permanente existe desde el cuarto mes de vida intrauterina. El segundo y tercer molar comienzan su desarrollo después del nacimiento, alrededor de los cuatro o cinco años. Los gérmenes dentarios siguen en su evolución una serie de etapas que, de acuerdo a su morfología, se denominan:⁹

- Estadio de brote macizo (o yema)
- Estadio de casquete
- Estadio de campana
- Estadiode folículo dentario
- Terminal o maduro

2.3 Estadio de brote o yema dentario

Después de la aparición de lámina dental, aumenta la actividad mitótica en la superficie inferior de la banda epitelial de cada arco. Esta reacción es responsable de la formación de los 10 brotes en cada maxilar, ellos darán origen a los futuros órganos del esmalte, son de aspecto redondeado, surgen de la capa basal del epitelio bucal. El brote tiene en su interior una estructura poligonal con espacios intercelulares mientras en la periférica son células cilíndricas. (Figura 1).⁹

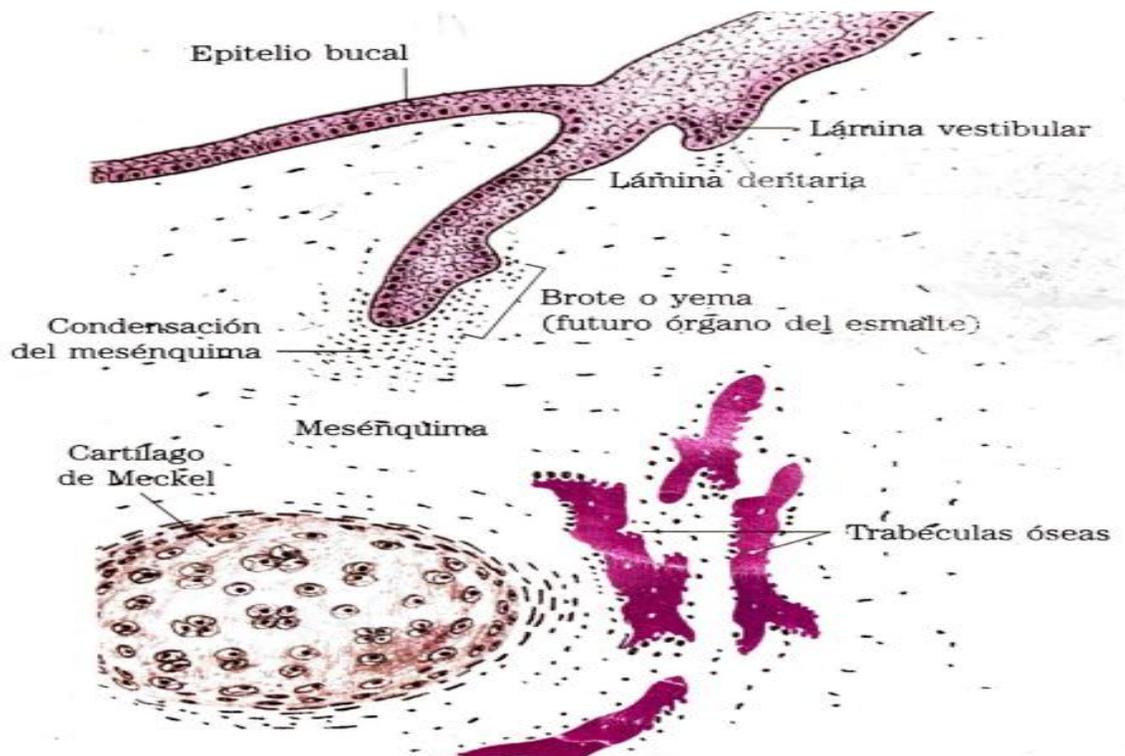


Figura 3 Esquema de la formación de la yema o brote

2.4 Estadio de casquete

Consta de una capa externa llamada epitelio dental externo, y de una capa interna nombrada epitelio dental interno y de un núcleo central. El retículo estrellado está ubicado entre ambos epitelios, constituido por células de aspecto estrellado cuyas prolongaciones se anastomosan, los desmosomas forman una red celular.⁹

Entre la novena semana aparece una concavidad, en la porción central encierra una pequeña porción del ectomesénquima que lo rodea. La futura papila dentaria dará origen al complejo dentinopulpar.⁹

Se clasifican tres estructuras:

- Epitelio externo constituido por una capa de células cuboides dispuestas en la convexidad que están unidas a la lámina dental.
- Epitelio interno se ubica en la concavidad y está revestido por epitelio simple de células cilíndricas, estas células tendrán su diferenciación en la fase de campana.
- Retículo estrellado es la unión de ambos epitelios, por aumento de líquido intercelular se forma constituido por células de aspectos estrellado cuyas prolongaciones se anastomosan formando un retículo.

El folículo dental o saco dentario con el órgano del esmalte y la papila dentaria constituyen el germen dentario.⁹

El nudo del esmalte se considera centro regulador de la morfología dentaria a través de factores de crecimiento y de señalización que participan en la interrelación epitelio-mesenquima.⁹

2.5 Estadio de campana

En las catorce y dieciocho semanas de vida intrauterina ocurre la invaginación del epitelio dental interno, en el momento que el esmalte se diferencia, el diente en desarrollo adopta la forma de una campana.⁹ La etapa de la campana se reconoce por el órgano del esmalte de cuatro etapas que conforman: el epitelio externo del esmalte, retículo estrellado, estrato intermedio y epitelio interno del esmalte. Las células mesenquimatosas en la papila dental adyacente al epitelio adamantino interno se diferencian en odontoblastos, que producen predentina y la depositan junto al epitelio.¹⁰

Posteriormente la predentina se calcifica y se convierte en dentina conforme la dentina aumenta de grosor, los odontoblastos regresan al centro de la papila dental. Las células del epitelio adamantino interno se diferencian en ameloblastos bajo la influencia de odontoblastos, que produce esmalte en forma de prismas sobre la dentina. Conforme aumenta el esmalte, los ameloblastos emigran hacia el epitelio adamantino externo.¹⁰

De esta forma el órgano del esmalte está constituido por epitelio dental externo que tiene células cúbicas. En esta etapa el epitelio muestra pliegues debido a la invaginación provenientes del saco dentario, esta asegura la nutrición del órgano.^{9, 10}

2.6 Estadio del folículo dentario

El folículo dentario se identifica con la presencia del depósito de la matriz del esmalte sobre las capas de la dentina en desarrollo. El crecimiento oposicional del esmalte y dentina se realiza por el depósito de capas sucesivas de una matriz extracelular de manera regular y rítmica. La mineralización de los dientes temporales comienza en el quinto y sexto mes de vida intrauterina.⁹



Al momento que la corona se ha formado, el órgano del esmalte se atrofia y constituye el epitelio dentario reducido. Cuando el diente hace erupción las células del epitelio reducido de las paredes laterales de la corona se unen a la mucosa bucal y forman la fijación epitelial o epitelio de unión.

La vaina epitelial es el resultado de la fusión del epitelio interno y externo del órgano del esmalte sin la presencia del retículo estrellado a nivel del asa cervical.⁹

2.7 Desarrollo y formación del patrón radicular

La formación de la raíz se inicia después de terminar la corona y está organizada por la vaina epitelial de la raíz de Hertwig. En la formación de la raíz, la vaina epitelial de Hertwig desempeña un papel fundamental como inductora y modeladora de la raíz del diente.

La vaina epitelial es una estructura que resulta de la fusión del epitelio interno y externo del órgano del esmalte sin la presencia del retículo estrellado a nivel del asa cervical o borde genético. Al proliferar, la vaina induce a la papila para que se diferencien en la superficie del mesénquima papilar los odontoblastos radiculares.

Al momento de depositar la primera capa de dentina radicular, la vaina de Hertwig pierde su continuidad, es decir, que se fragmenta y forma los restos epiteliales de Malassez, que en adulto persisten cercanos a la superficie radicular dentro del ligamento periodontal.⁹



CAPÍTULO 3

QUISTE

3.1 Definición

La palabra quiste proviene del griego *kysties* que significa vesícula o vejiga. Los quistes son cavidades llenas de líquido y recubiertas por epitelio y una cápsula.¹¹ Los quistes son cavidades patológicas de contenido líquido, semilíquido, sólido o gaseoso, revestidas de epitelio en su cara interior, y tejido conectivo en el exterior.¹²

Un quiste se compone de tres estructuras básicas: una cavidad central, un revestimiento epitelial y una pared exterior. La cavidad quística generalmente contiene material fluido o semisólido, como residuos celulares, queratina o moco. El revestimiento epitelial difiere entre los tipos de quistes y puede ser queratinizado o no queratinizado, estratificado, pseudoestratificado, columnar o cuboidal. La pared del quiste se compone de tejido conectivo que contiene fibroblastos y vasos sanguíneos.¹³

La relación de un quiste con un diente es una característica importante del diagnóstico diferencial. Con base a la célula de origen los quistes se subdividen en tipo odontogénico y no odontogénico. La mayoría de los quistes en la mandíbula se originan a partir de residuos epiteliales odontogénicos después del desarrollo de los dientes.¹²

El término “quiste odontogénico” se aplica a un quiste que surge de cualquier tejido derivado del diente. Los quistes odontogénicos se dividen en tipos inflamatorios y del desarrollo.¹⁴

Los quistes de origen odontogénico tienen un recubrimiento epitelial formado a partir de los remanentes del órgano formador del propio diente.

- Los restos de Malassez (restos de la vaina radicular de Hertwing), persisten en el ligamento periodontal después de completarse la formación del esmalte.
- Restos de Serres, restos de la lámina dental los cuales son islotes y tiras de epitelio que se originan en el epitelio oral y permanecen en los tejidos después de inducir el desarrollo de un diente.
- Epitelio reducido del esmalte, epitelio residual que rodea la corona del diente después de completarse la formación del esmalte (Tabla 1,2)¹³.

3.2 Clasificación de quistes odontogénicos

| Clasificación de quistes odontogénicos |
|---|
| De desarrollo: <ul style="list-style-type: none">• Quiste dentífero• Quiste de erupción• Queratoquiste odontógeno• Quiste gingival (alveolar) del recién nacido• Quiste gingival del adulto• Quiste periodontal lateral• Quiste odontogénico calcificante• Quiste odontogénico glandular |
| Inflamatorio: <ul style="list-style-type: none">• Quiste periapical (radicular)• Quiste periapical (radicular) residual• Quiste de bifurcación bucal |

Tabla 1 Quistes odontogénicos.

3.3 Clasificación histogénica de los quistes odontogénos

| Quistes derivados de los restos de Malassez | Quistes derivados del epitelio reducido del esmalte. | Quistes derivados de la lamina dental restos de Serres |
|--|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Quiste periapical. • Quiste residual. | <ul style="list-style-type: none"> • Quiste dentígero. • Quiste de erupción. • Quiste paradental. | <ul style="list-style-type: none"> • Queratoquiste odontogénico múltiple. • Quiste periodontal lateral. • Quiste gingival del adulto. • Quiste de la lámina dental del recién nacido. • Quiste odontógeno glandular. |

Tabla 2 Clasificación histológica de los quistes

3.4 Mecanismos de expansión quística

Proliferación epitelial

El factor de crecimiento queratinocítico (KGF) sintetizado por los fibroblastos estromales actúa específicamente estimulando el crecimiento y la diferenciación epitelial activando los restos de Malassez, también ejercen efectos inductores, cambios locales en el pH o en la tensión de dióxido de carbono.¹⁶



Acumulación de contenidos celulares

Algunas teorías sobre la expansión quística sugieren por ejemplo que los queratoquistes aumentan su volumen por la constante producción y acumulación de queratina dentro de su luz; las células y líquido en el interior de la cavidad quística incrementa la presión osmótica de él, favoreciendo la entrada de líquido hacia el interior.¹⁶

La interleucina-6 (IL-6) ha sido observada en el líquido de los quistes periapicales por medio de inmunohistoquímica y ensayos inmunoenzimáticos considerándose que juega un papel importante en el crecimiento quístico.¹⁶

Crecimiento hidrostático

El agrandamiento de las lesiones quísticas ha sido originalmente atribuido a un incremento en la presión hidrostática intraluminal que ejerce una fuerza sobre la pared ósea adyacente.¹⁶

La osmolaridad de los fluidos quísticos es mayor que la del suero, lo cual puede deberse a los productos del metabolismo de las células quísticas más que a las proteínas presentes en ellas, si esta teoría es cierta entonces los glucosaminoglucanos y los proteoglicanos tendrían una participación significativa en la expansión. El origen de estos componentes es el tejido conectivo de la cápsula.¹⁶

El factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) también conocido como factor de permeabilidad vascular (VPF) es una citosina multifuncional que asegura la angiogénesis y el incremento de la permeabilidad vascular, dando como resultado la acumulación de células inflamatorias que más tarde pueden estar involucradas en la acumulación del líquido quístico.¹⁶



Factor de resorción ósea

La reabsorción ósea es una de las consecuencias del crecimiento de los quistes, donde diferentes citosinas han sido involucradas en el progreso de la lesión, dentro de éstas se encuentran las interleucinas: IL-1, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12 el interferón-gamma (IFN- γ) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α). TNF- α estimula la actividad osteoclástica favoreciendo la reabsorción e incrementa la respuesta vascular local. También se encuentran implicadas en la reabsorción ósea perirradicular las prostaglandinas PGE2 y PGI2, leucotrienos y colagenasas que han sido aisladas de estas lesiones.¹⁶

La IL1 es la citosina más activa que actúa en la expansión quística a través de su acción en un amplio espectro, funciones celulares como proliferación de fibroblastos, producción de prostaglandinas en la cápsula quística y osteólisis, interactúa con las otras interleucinas promoviendo, activando y diferenciando a los osteoclastos y favorece la secreción de prostaglandinas por los fibroblastos y los osteoblastos.¹⁶

CAPÍTULO 4

QUISTE PERIAPICAL

4.1 Definición

El quiste periapical se compone de una cápsula de tejido conjuntivo fibroso recubierto por un epitelio escamoso estratificado con una luz que contiene fluido y restos celulares.¹⁵

Los quistes radiculares son cavidades patológicas de contenido líquido, semilíquido, sólido o gaseoso, revestidas de epitelio en su cara interior y por tejido conectivo en el exterior.¹⁴

Es el quiste más frecuente del maxilar y mandíbula, representan más del 50%. Se desarrollan sobre todo en la dentición permanente, en los dientes temporales son muy infrecuentes.¹⁴

El proceso de desarrollo del quiste periapical se ha dividido en tres estadios.

- Fase inicial

Inicia la proliferación por estimulación de la respuesta inflamatoria de los restos epiteliales de Malassez debido a un mecanismo hasta el momento no completamente esclarecido.¹⁶

- Fase de formación del quiste

Se desarrolla una cavidad con recubrimiento epitelial por la proliferación de epitelios con degeneración y muerte celular.¹⁶

- Fase de crecimiento

En esta fase es probable que existan diferencias de presión osmótica debido a que la presión interna hidrostática del quiste es de 70 mm mayor que la presión osmótica sanguínea capilar. Al mismo tiempo existe reabsorción

ósea inducida por las prostaglandinas y destrucción del tejido conjuntivo subyacente mediado por las colagenasas.¹⁶

4.2 Incidencia

Son más frecuentes en los hombres que en las mujeres. Sin embargo, Ries Centeno,¹⁷ considera que su incidencia es más alta en las mujeres con una relación 1:3 hombre y mujer respectivamente, mientras que para otros autores esta relación se invierte, encontrando una relación de 1.7 hombres por cada mujer. Para Berrazueta y Lucas¹⁸ no existe la certeza de que esta patología predomine más en un género que en otro.

Shear¹⁹ atribuye un mayor cuidado dental a las mujeres y una elevada frecuencia de traumatismos dentales y deterioro dental por caries en los varones, lo que de acuerdo a este autor explicaría su mayor frecuencia en estos últimos. Pueden presentarse a cualquier edad, desde la infancia hasta la senectud, pero para la mayoría de los autores es entre la 3^{ra} y 4^{ta} décadas cuando es más habitual diagnosticarlos, seguida por la y 5^{ta} década.¹⁴

4.4 Tamaño

Los quistes de pequeño tamaño son asintomáticos y sólo se detectan en una exploración radiográfica o cuando se agudizan a causa de una infección añadida. Cuando alcanza grandes dimensiones, provoca una aparente deformidad bucal y facial. Se piensa que en los pacientes adultos deben transcurrir 10 años para que se forme un quiste de 2 cm de diámetro.²⁰

En los jóvenes, el agrandamiento podría suceder con más rapidez. A mayor tamaño del quiste, menor es la velocidad de crecimiento; ello se debería a que la forma esférica del quiste es compatible con un cambio de volumen grande y con un aumento mínimo del diámetro. La opinión general es que a partir de 2 cm el quiste se haría presente clínicamente.²⁰

4.5 Localización

La localización del quiste es muy importante para entender su evolución y sintomatología. Aunque asientan en el maxilar y en la mandíbula, estadísticamente todos los autores²¹ están de acuerdo en dar mayor predominio a los quistes del maxilar (75-90%) respecto a la mandíbula (10-25%). Esto se explica por el mayor número de raíces presentes, la menor predisposición del grupo incisivo canino inferior a sufrir procesos de caries y la ausencia de terceros molares inferiores, que se mantienen retenidos o han sido extraídos.²⁰

El grupo de dientes que sufren alteración en la cámara pulpar con más frecuencia son los incisivos laterales, centrales, caninos y premolares superiores. Desde el diente causante.²⁰

4.6 Características clínicas

La mayoría de los quistes periapicales aparecen en el ápice de la raíz, adyacentes al orificio apical, cuya pulpa ha sido desvitalizada por caries o traumatismo dental, a veces pueden aparecer en el orificio de grandes conductos radiculares accesorios, en general el tamaño es variable, pero en su mayoría miden menos de 1 cm de diámetro.¹³

Su evolución es de crecimiento muy lento y a veces expansivo, sin embargo, no es infiltrante por el aumento de su presión interior y no así por proliferación tisular. Con mayor frecuencia son asintomáticos, a menos que sufran una exacerbación inflamatoria aguda.²¹

4.7 Características histológicas

El revestimiento epitelial deriva de los restos epiteliales de Malassez. Se compone de una cápsula de tejido conjuntivo fibroso recubierto por un

epitelio escamoso estratificado con una luz que contiene fluido y restos celulares.¹⁵

Desde el punto de vista macroscópicamente los quistes son redondos u ovoides; por lo general irregulares o colapsados de 5.0-7.0 mm. Microscópicamente están parcial o completamente recubiertos por epitelio escamoso estratificado no queratinizado. El grosor de la capa epitelial puede incluir hasta 50 capas celulares, pero la mayoría de los quistes presentan un grosor de 6 a 20 capas celulares.²¹

El infiltrado celular inflamatorio en los bordes epiteliales proliferativos consiste en leucocitos, mientras que el infiltrado inflamatorio de la cápsula fibrosa adyacente consiste en infiltrado inflamatorio crónico.²¹

La pared quística está compuesta de tejido conectivo fibroso denso, con una mezcla variable de linfocitos, neutrófilos, células plasmáticas, histiocitos y eosinófilos. Aproximadamente, el 10% de los quistes radiculares contiene cuerpos hialinos en los bordes epiteliales los cuales se caracterizan por su apariencia rosa vítrea.²¹

4.8 Características radiográficas

Se presenta como una imagen radiolúcida bien circunscrita, redonda uniforme en el ápice de la raíz de un diente desvitalizado, está delimitado por un borde delgado de hueso cortical. Las lesiones grandes pueden expandir las placas corticales. La radióloga convencional nos va a aportar pocos datos discriminatorios.

La línea producida por la presión del líquido quístico sobre el hueso que la rodea nos parece más objetivo que la simple o buena delimitación del proceso.^{22, 23}

Con una evolución prolongada el quiste radicular puede desplazar las estructuras del diente y causar reabsorción radicular leve. Si el quiste se produce en el maxilar puede extenderse hacia el seno maxilar.²²

Radiográficamente los quistes radiculares no se diferencian de los granulomas periapicales. Los quistes se expanden lentamente, el fluido que se forma en su interior aumenta la presión intersticial, produciendo reabsorción ósea en la periferia quística.¹⁶

Se observa con una forma redonda ovalada y unilocular, que se presenta en la región periapical y puede estar rodeada por hueso cortical. Delimitada por una línea radiopaca continua, indica presencia de hueso esclerótico; además, se observa la existencia de una membrana quística y pérdida de la lámina dura. Cuando la imagen radiolúcida alcanza un diámetro de 1,6 cm o superior, que abarque más de un ápice de los dientes, lo más probable es que corresponda a un quiste radicular inflamatorio.²³



Figura 4 Zona radiolúcida localizada en el ápice del diente 21.

4.9 Diagnóstico

El adecuado tratamiento de los quistes odontogénicos está basado en la anamnesis y la exploración física detalla que aportan una gran cantidad de información, sin embargo, debe ser asociada hallazgos radiográficos y además al estudio histopatológico mediante una biopsia.

Radiografía Dentoalveolar

Son imágenes de una región alveolar limitada ya sea mandibular o maxilar, se producen cuando se colocan la película radiográfica en la boca paralela al

cuerpo del alvéolo con el haz de rayos X perpendicular a dicho alvéolo en la zona de interés proporcionando así una vista lateral. Este tipo de radiografía la utilizamos para complementar diagnósticos de algún diente o zona en específico para obtener un mejor acercamiento a las estructuras como es el ápice, corona, raíz, tejido óseo y ligamento periodontal.²²

Ortopantomografía

Se utiliza típicamente para los propósitos siguientes:

- Detectar lesiones y enfermedades
- Para examinar el grado de lesiones grandes
- Para evaluar el trauma

Ventajas:

- Tamaño del campo. La imagen panorámica abarca todo el maxilar y la mandíbula. Las estructuras anatómicas se pueden observar mejor que una serie radiográfica de boca completa.
- Simplicidad. La exposición de un receptor panorámico es relativamente simple y requiere cantidades mínimas de tiempo y de formación para el radiólogo dental.

Desventajas:

- Calidad de imagen
- No son nítidas debido a las pantallas intensificadoras
- No se pueden utilizar para evaluar la caries dental enfermedad periodontal, o las lesiones periapicales
- Limitaciones en el punto focal
- Distorsión ²²



Tomografía computarizada de haz cónico

Los usos de la tomografía computarizada de haz cónico son rayos x en forma de conos centrados en un sensor de rayos x bidimensional que gira alrededor de la anatomía del interés. Se hacen múltiples proyecciones, proporcionando datos digitales previos para la reconstrucción del volumen expuesto.²²

Biopsia

Es una muestra tisular de un tejido. Esta suele obtenerse con la intención de establecer un diagnóstico histopatológico de una neoplasia. El tejido no debe maltratarse. Una vez obtenida la biopsia se fija de inmediato en formol amortiguado al 10% por un lapso no menor a 6 horas.²⁴

Biopsia incisional

Representa un fragmento de tumor; se emplea si la lesión es grande (>mayor 1cm de diámetro), está localizada en un lugar de riesgo de tejido para que los cambios de la base de la lesión estén incluidos.

Por aspiración se utiliza una jeringa con aguja delgada para la obtención de muestras susceptibles de estudio citológico. La toma de biopsias por punción y aspiración se obtienen en forma directa cuando la lesión es superficial o periférica o en caso contrario se hace en forma guiada mediante estudio de imagen.^{2,24}

Biopsia escisional

La escisional es la eliminación total macroscópica del tumor, incluyendo de 2 a 3 mm de perímetro de tejido normal alrededor de la lesión.²



Biopsia por aspiración

Se realiza con una jeringa que lleva una aguja que penetra en la lesión sospechosa y aspira su contenido. Los dos tipos principales de biopsia por aspiración: la biopsia que se explora si la lesión contiene algún líquido, y la biopsia que aspira células para el diagnóstico patológico nombrada aspiración con aguja fina.²

Laboratorio prequirúrgico

Los exámenes preoperatorios se solicitan con el propósito básico de guiar y optimizar el cuidado preoperatorio. La hemostasia es el resultado de una serie de acontecimientos fisiológicos relacionados entre sí pero no necesariamente interdependientes. Se reconoce que juega un papel importante la pared vascular, ya que al ocurrir una lesión en su integridad se produce una vasoconstricción. Por otra parte, las plaquetas reconocen y son atraídas hacia el área lesionada para formar un tapón en pocos segundos.

Tiempo parcial de tromboplastina: evalúa la actividad de coagulación de las vías intrínsecas y comunes, es la mejor prueba para cribado de diagnóstico de trastornos de la coagulación que no implica el factor VII.

Intervalo normal de 35 a 42 segundos de formar fibrina.²⁵

Tiempo de protrombina: esta prueba estudia la vía extrínseca. Mide el tiempo que tarda el fibrinógeno en convertirse en fibrina cuando se añade al plasma. Esta prueba estudia la vía extrínseca ya que para iniciar se utiliza un activador tisular que normalmente es extrínseco a la circulación. El tiempo de protrombina normal tiene un promedio usual de 12 a 14 segundos. Intervalo normal < 20 segundos. El tiempo de protrombina normal tiene un promedio inicial de 12 a 14 segundos.^{25, 26}

Biometría hemática: la evaluación correcta de los parámetros citomorfológicos de la citometría hemática completa ofrece información

acerca de los padecimientos primarios del tejido hematopoyético, y de otros trastornos no hematológicos y permite ampliar la variedad de diagnósticos diferenciales. La citometría incluye el estudio morfológico y cuantitativo de los elementos celulares de la sangre (eritrocitos, leucocitos y plaquetas) y la evaluación de parámetros como el tamaño, forma y volumen celular. Es indispensable considerar que los valores de referencia normales que señalan la mayoría de los laboratorios en los resultados de los estudios no se ajustan a los validados para la ciudad de México (2,240 m sobre el nivel del mar) o en diferentes altitudes.²⁷

4.10 Diagnóstico diferencial

Granuloma periapical

El quiste periapical se considera secuela directa de un granuloma apical crónico, pero no todos los granulomas desarrollan un quiste. El granuloma representa un foco discreto de tejido de granulación con inflamación crónica localizada en el hueso circundante a un ápice dental.²⁸

Se trata de una proliferación de tejido conjuntivo de origen inflamatorio ante un estímulo irritativo. El granuloma generalmente es asintomático. Radiográficamente se puede ver una imagen de 8-10mm, además su imagen es rarefacción ósea más o menos circunscrita ovalada que envuelve el ápice. Histológicamente pueden distinguirse dos fases: fase exudativa con predominio de fenómenos vasculares con derrame seroso e hiperplasia mesenquimal.^{28, 29}

Presenta una fase proliferativa con aparición de tejido granulomatoso. Tiene su origen en el ligamento periodontal del diente afectado, tiene tres componentes: la cápsula el núcleo y la zona central.^{28, 29}



Quiste óseo traumático

Carece de cubierta epitelial por eso no se clasifica como un quiste verdadero, es poco frecuente en los maxilares, pero es común en húmero y huesos largos.

Se desconoce su patogenia, pero está relacionada a un traumatismo, se forma un hematoma por un golpe medular del hueso, antes que el hematoma coagule se rompe y deja una cavidad vacía en el hueso, después causando una obstrucción linfática o drenaje venoso se expande para llegar a la corteza, ahí es donde se limita su expansión y evita crecimiento.

Afecta principalmente el cuerpo y la rama mandibular y pocas veces es bilateral. Radiográficamente se observa una lesión con bordes irregulares, pero, definidos en la zona posterior de la mandíbula, puede haber resorción de las raíces.¹³

Quiste óseo simple

El quiste óseo simple (QOS), es considerado un pseudoquiste por no tener tejido de revestimiento epitelial. Esta lesión es más frecuente en pacientes de sexo masculino afectando mayormente la mandíbula, comprometiendo la zona posterior mandibular con mayor frecuencia y también la zona sinfisaria. Algunos autores lo han relacionado a trauma o degeneración quística dejando una cavidad ósea vacía. Su diagnóstico suele ser por hallazgo radiológico, presentándose como una imagen radiolúcida unilocular o multilocular bien definida o irregular, con bordes corticales finos. Su característica principal es el festoneado circundante a las raíces de las piezas dentarias.³⁰

4.11 Tratamiento

El tratamiento de primera elección de los quistes es la enucleación de la lesión, la segunda es la marsupialización. Por último, existe la posibilidad de

tratar el quiste con una inicial marsupialización realizada después de haber realizada la enucleación.

Enucleación

Consiste en la remoción completa del quiste en un solo tiempo operatorio. La cavidad ósea residual, por lo general, va al encuentro de una cicatrización espontánea, con regeneración ósea gracias a un mecanismo de organización del primitivo coágulo hemático que se forma en el postoperatorio.²

Ventajas:

- Resolución de una sola sesión operatoria con disminución de los tiempos de cicatrización.
- Puede realizar un examen histopatológico exhaustivo del quiste completo.
- La biopsia escisional inicial (la enucleación) también sirve de tratamiento apropiado de la lesión.

Desventajas:

- Costos biológicos elevados en el caso de quistes extensos con ápices dentarios incluidos en el quiste
- Riesgos de desvitalización de los dientes
- Riesgos de fractura iatrogénica de la mandíbula.

Las posibles situaciones clínicas son dos: si el quiste no ha erosionado la cortical externa, la elevación es cómoda, ya que el plano óseo integro representa una guía válida para el clivaje del colgajo; si por otra parte el quiste ha erosionado la cortical ósea, su pared se encuentra en contacto directo con el plano periótico y la elevación debe ser conducida con cuidado, ya que al faltar plano óseo es más difícil identificar el plano de clivaje y ejecutar las maniobras de elevación.²

En este caso, es una buena norma iniciar la separación partiendo de zonas más alejadas del área donde el hueso está totalmente reabsorbido.³¹

- Osteotomía de acceso: Se realiza con una fresa redonda montada sobre una pieza de mano recta o motor quirúrgico de baja velocidad, optimizar la relación entre conservación del tejido óseo íntegro y una buena visibilidad, manteniendo, además, los márgenes de la osteotomía suficientemente distantes de la incisión mucosa de acceso, para garantizar una sutura sobre el tejido óseo sano.³¹
- Clivaje de los quistes: Identificada la pared quística, se inicia con la separación de la misma de las paredes óseas (cuando están integradas) o de los tejidos blandos.³¹

Se utilizan curetas rectos o angulados, lo importante es permanecer adherido a las paredes óseas para evitar laceraciones de la pared quística. En el caso de quiste, puede resultar de utilidad abrir el quiste y drenar el líquido en su interior. El quiste es mantenido en tensión hacia el exterior con una pinza hemostática y completamente liberada para su remoción.³¹
- Revisión de la cavidad: se ejecuta con curetas o cucharillas quirúrgicas para remover todos los eventuales residuos epiteliales conjuntivos de la pared quística. Resulta útil irrigar con solución fisiológica estéril con el fin de remover eventuales detritos y poder inspeccionar las paredes óseas que han sido limpiadas.³¹
- Sutura: un cierre hermético está indicado exceptuando, siempre, los casos de quistes infectados, donde es posible indicar que la lesión cicatrice por segunda intención, dejando la herida parcialmente abierta mediante taponamiento con gasa iodoformada o con un drenaje tubular en material gamoso.³¹



Marsupialización

Se refiere a la creación de una ventana quirúrgica en la pared de un quiste, evacuando el contenido del mismo y manteniendo la continuidad entre el quiste y la cavidad oral. La única parte que se extirpa es la pieza que se retira para producir la ventana. El revestimiento restante del quiste se deja *in situ*. Este proceso disminuye la presión intraquística y promueve la contracción del quiste y el relleno óseo.²

Indicaciones:

- Cantidad de tejido dañado.

Proximidad de un quiste a estructuras vitales puede significar el sacrificio innecesario de tejido si se emplea una enucleación.²

- Acceso quirúrgico.

Si es de difícil acceso a todas las partes, habrá partes que se dejen, lo que podría dar lugar a una recurrencia.²

Ayuda en la erupción de los dientes.²

Si un diente no erupcionado que es necesario en la arcada se encuentra afectado por el quiste.²

- Alcance en la cirugía

En un paciente con mala salud o debilitado, la marsupialización es una alternativa razonable a la enucleación, ya que es simple y puede ser menos estresante.²

- Tamaño del quiste.

Quistes muy grandes existe un riesgo muy grande de fractura maxilar durante la enucleación.²

Ventajas:

Es un procedimiento simple, puede salvar estructuras vitales del daño que se produciría si se realiza una enucleación inmediata.³¹

Desventajas:

Se deja expuesto el tejido patológico, sin un examen histológico riguroso.

Causan complicaciones y molestias al paciente, la cavidad quística debe mantenerse limpia para prevenir infecciones por que con frecuencia atrapa restos de comida, el paciente debe irrigar constantemente, dependiendo el tamaño de la cavidad quística y de la velocidad de relleno óseo.^{2,31}

Abordaje quirúrgico

Después de anestesiar la zona se aspira el quiste, si la aspiración confirma el presunto diagnóstico de un quiste se puede llevar a cabo la marsupialización. La incisión inicial suele ser circular o elíptica y crea una ventana grande (1cm o mayor) si el hueso se ha expandido por el quiste, la incisión inicial puede extenderse hasta la cavidad quística. Si el hueso que lo recubre es grueso, hay que retirar con cuidado una ventana ósea con una fresa y gubias. Después se incide el quiste para extraer una ventana para su examen patológico. Se vacía el contenido del quiste.³¹



CAPÍTULO 5

CASO CLÍNICO

5.1 Presentación de caso clínico

Paciente femenino de 57 años, la cual acude a la clínica periférica Padierna para consulta dental. Inicia su padecimiento actual con dolor moderado de dos meses de evolución, de tipo punzante, intermitente, que se aumenta al dormir y disminuye parcialmente con ibuprofeno de 400mg; es localizado en zona posterior izquierda de ambas arcadas.

Historia clínica

Originaria de Pachuca de Soto Hidalgo que radica en la Ciudad de México, casada, desconoce grupo sanguíneo. Cuenta con esquema de vacunación completo.

Con antecedentes patológicos de hipertensión arterial sistémica de 8 años de evolución, tratada con losartán de 100mg cada 24 horas; actualmente lleva su control con médico familiar con cifras tensionales adecuadas. Niega hospitalizaciones, cirugías, traumatismos, toxicomanías, transfusiones y neoplasias.

5.2 Fase prequirúrgica

Hallazgos clínicos

En la exploración extraoral no se observa aumento de volumen, cabeza normocefálica sin evidencia de traumatismos. El cuello normal, con adecuada coloración y consistencia, con un arco de movilidad completo, sin presencia de adenomegalias o masas, neurológicamente estable, presenta pupilas isocóricas. Figura 5

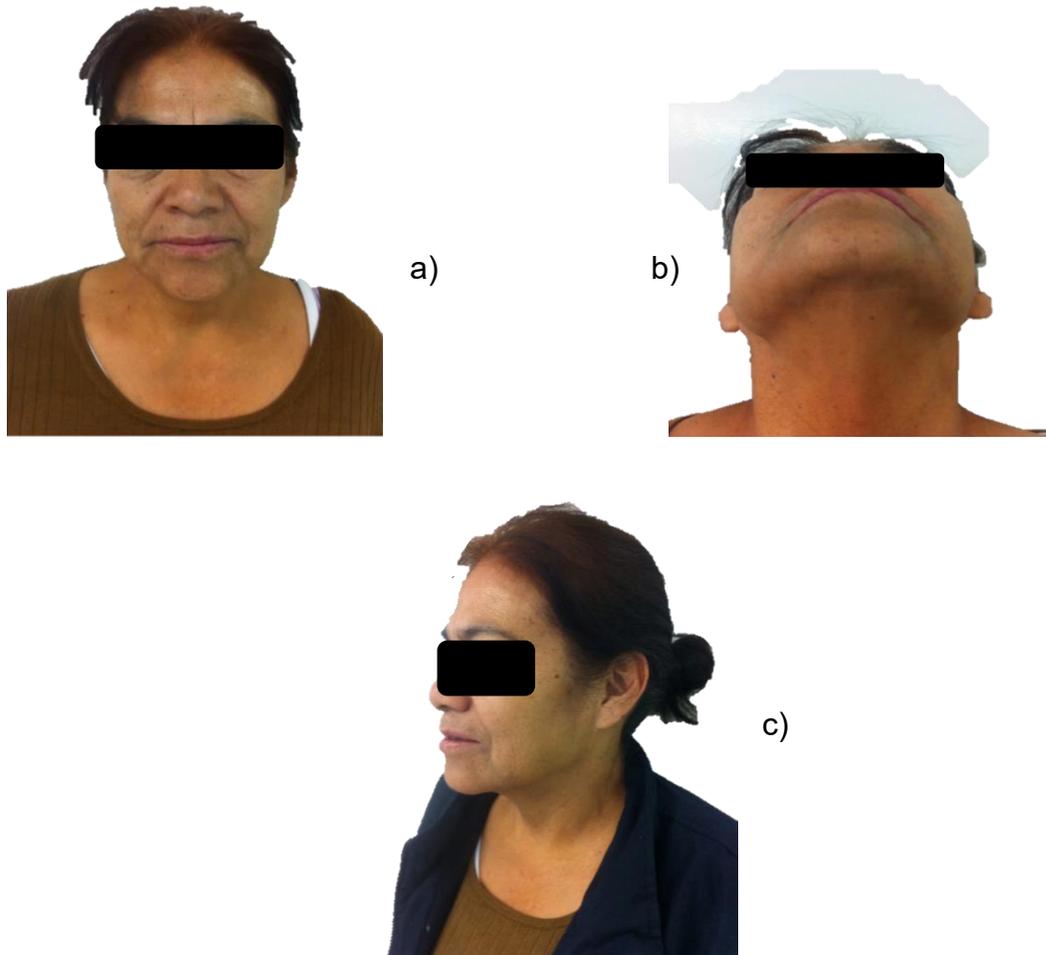


Figura 5 a) imagen frontal, b) submento-vertex, c) lateral derecho. Fuente propia.

5.3 Características radiográficas

Se solicita radiografía ortopantomografía, en la cual se observa una zona radiolúcida situada en el ápice de la raíz del tercer molar superior izquierdo, con un tamaño aproximado de 10 mm que desplaza el piso del seno maxilar, presencia de resorción radicular interna de tercer molar superior izquierdo, y resto radicular del segundo molar superior izquierdo. Figura 6

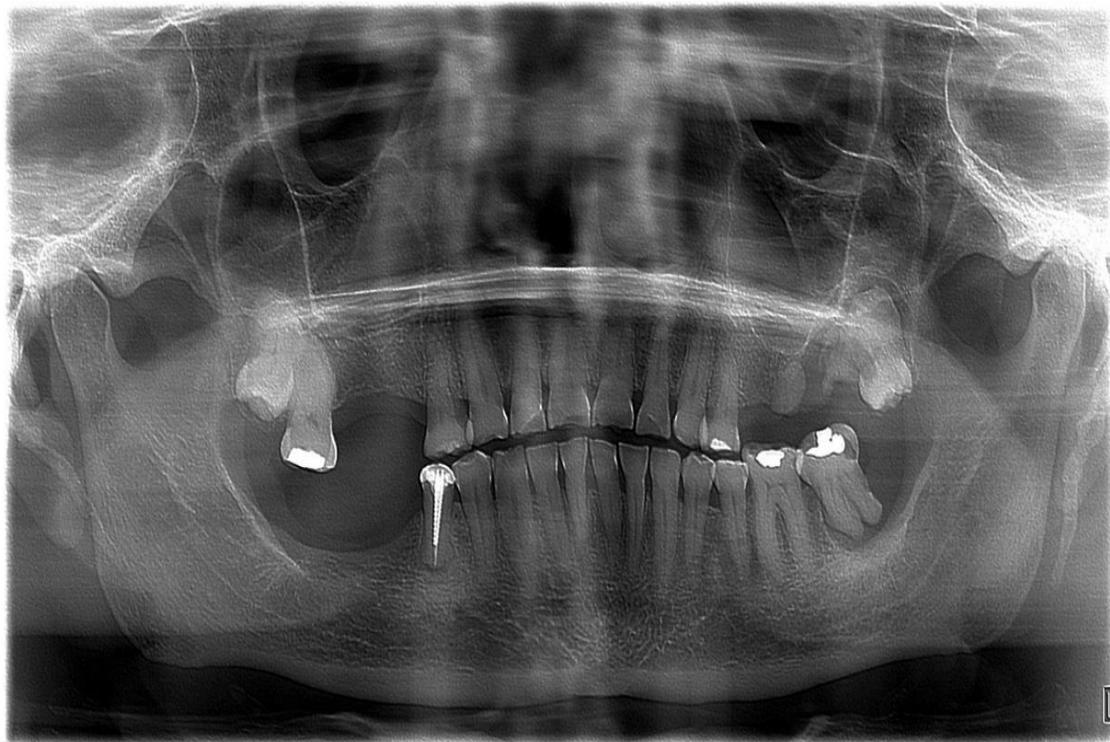


Figura 6 Imagen inicial Ortopantomografía. Noviembre 2017 Fuente propia.

Se solicitan estudio de laboratorio, los cuales reportan:

- Hemoglobina: 16.8 g/dL
- Hematocrito: 45.8%.
- Plaquetas: $267 \cdot 10^3 / \mu\text{L}$
- Leucocitos: $6.34 \cdot 10^3 / \mu\text{L}$
- Linfocitos: 31.9%
- Neutrófilos: 60.0%
- Eosinófilos: 1.1%.
- Tiempo de Tromboplastina Parcial: 27segundos.
- Tiempo de Protrombina: 13.3segundos.

Diagnostico presuntivo

- ✓ Quiste periapical vs granuloma periapical.

5.4 Tratamiento

En febrero del 2018, se realizó extracción simple del segundo molar superior izquierdo 27 y extracción compleja de tercer molar superior izquierdo y la biopsia excisional de la lesión.

Bajo anestesia local con articaina más epinefrina al 4% y 1:10000 se realiza la técnica de anestesia para bloquear el nervio alveolar superior posterior con aguja corta. Figura 7

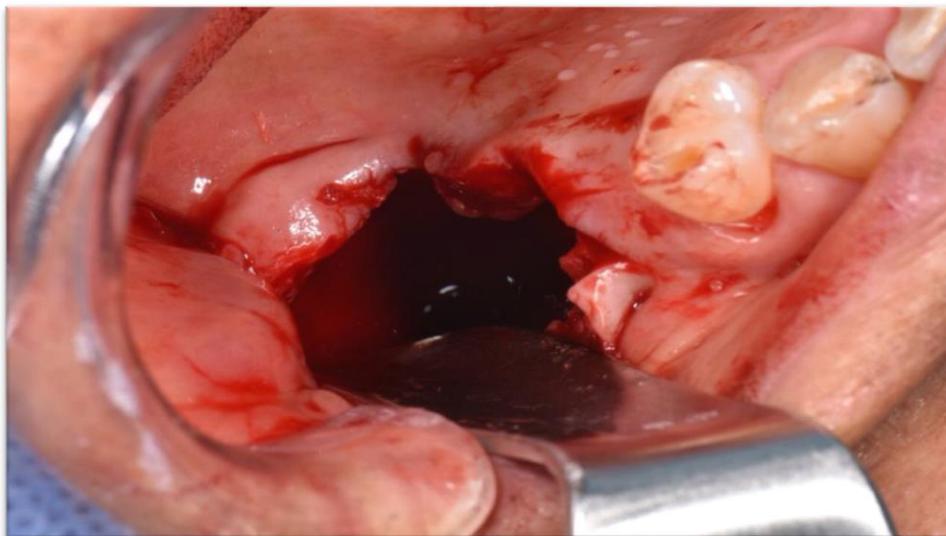


Figura 7 Imagen de lecho quirúrgico Fuente propia.

Se realiza incisión triangular con hoja de bisturí número 15 se hace disección con una legra de molt y se realiza osteotomía de pared mesial, vestibular y distal, luxación, extracción, y enucleación de la cápsula. Figura 8

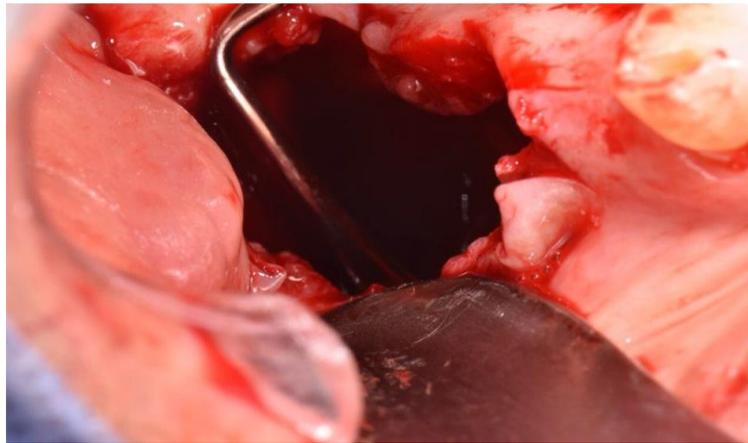


Figura 8 Se realiza disección, eliminación de corticales el hueso en la región de la lesión. Fuente propia.

Se toma la cápsula con una pinza sin dientes y se hace disección de la cápsula del hueso. Una vez enucleado de su totalidad, se observa que la lesión está unida al ápice órgano dental 28. Se coloca la muestra en un frasco estéril con formol amortiguado al 10% para su estudio histopatológico. Figura 9



a)



b)

Figura 9 Especímenes recolectados. Fuente directa.

Una vez eliminado el quiste, se revisa minuciosamente el lecho quirúrgico, no sé encuentra comunicación oroantral ni restos de la capsula de la lesión, se regulariza los sus bordes óseos, y se verifica la formación de un coágulo. Finalmente se irriga la cavidad con solución fisiológica y se coloca puntos continuos anclados con seda 3/0. Figura 10

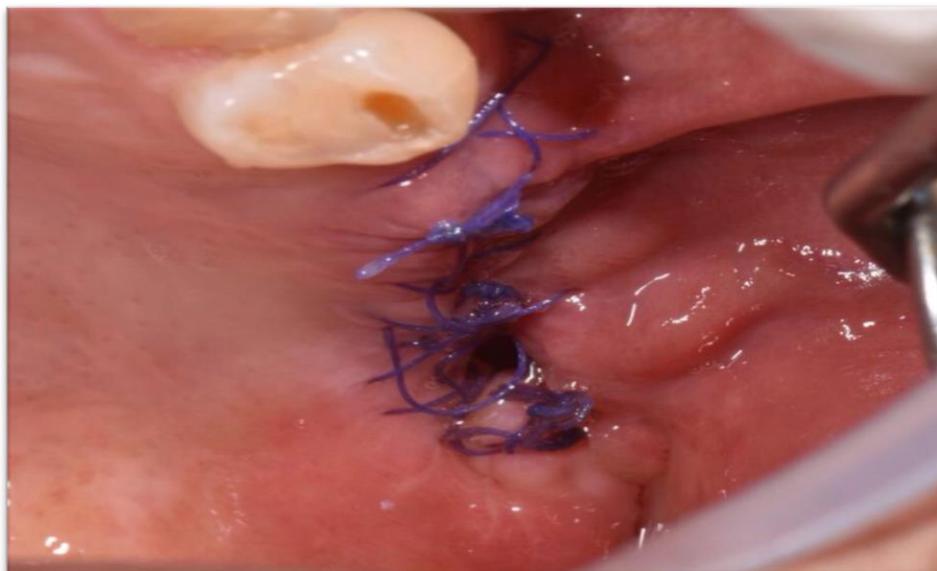


Figura 10 Sutura y revisión. Fuente propia.

Indicaciones postoperatorias

- Después del procedimiento se le indica al paciente amoxicilina 500mg, vía oral cada 8 horas durante 7 días y paracetamol de 500mg vía oral cada 8 horas por 5 días.
- Dormir semi sentado.
- No esfuerzos, no cargar, no agacharse, no asolearse.
- Se recomienda reposo.
- Dieta sin irritantes: no picante, no condimentos, no alcohol, no fumar, no grasa.
- Si tose o estornuda, hacerlo con la boca abierta.
- Aseo dental normal.

Molestias postoperatorias normales:

- Inflamación de cara los primeros días después de la cirugía (la inflamación máxima ocurre los primeros 2-4 días posterior a la cirugía).
- Aparición de moretones alrededor de la cara.
- Escurrimiento de sangre fresca en escasa cantidad los primeros días después de la extracción.

5.5 Resultado histológico

El reporte histológico demostró como diagnóstico definitivo,

- **Quiste periapical con respuesta inflamatoria mixta.**

Muestras patológicas

Macroscópico: en conjunto mide 2.3x2.2x0.6cm. Con forma y superficie irregular, consistencia firme, de color café con áreas amarillentas. Figura 11

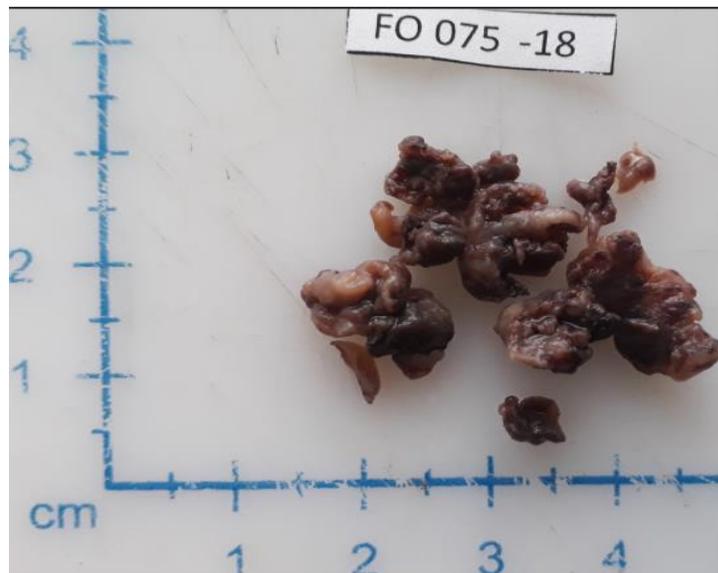


Figura 11 Imagen macroscópica. Fuente Laboratorio de patología bucal, DEPel. Facultad de Odontología UNAM.

Microscópico: parcialmente recubierto por epitelio escamoso estratificado no queratinizado. Tejido fibroso denso y severo, con presencia inflamatorio mixto y difuso, y los cuerpos de Rushton. Predominan los leucocitos polimorfonucleares, se observan células ciliadas con células mucosecretoras. La cápsula de tejido conjuntivo de quiste periapical se compone de fibras colágenas densas y hacia la pared epitelial es tejido conjuntivo es laxo.

Figura 12

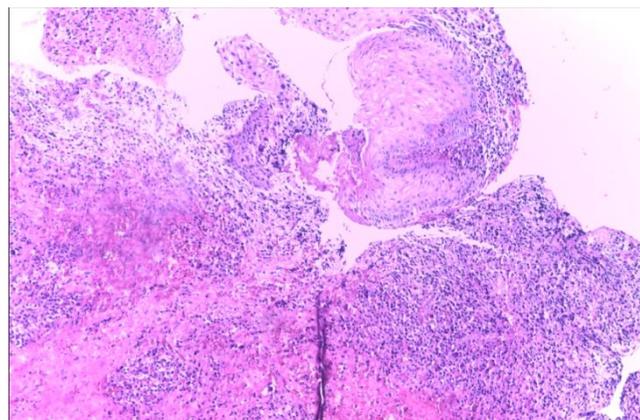


Figura 12 Corte histológico de espécimen. Fuente Laboratorio de patología bucal, DEPel. Facultad de Odontología UNAM.

5.6 Postextracción

Se realiza cita de control postquirúrgico de una semana después, donde se observa herida limpia sin datos de infección o dehiscencia, sutura en posición y función se retiran puntos de sutura de forma intermitente.

Se realiza cita de control al día 15 donde se observa buena cicatrización y se retira el total de puntos. Figura 13

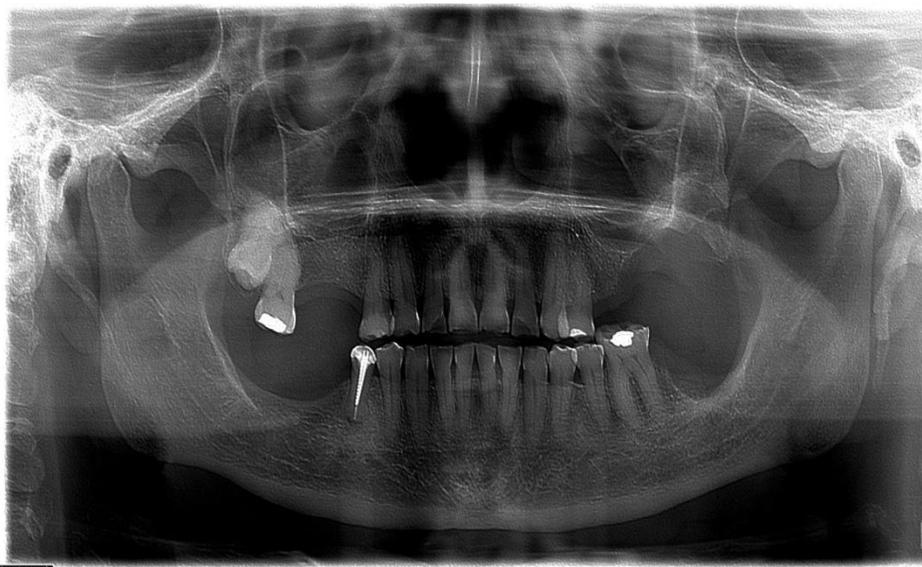


Figura 13 Imagen radiológica postextracción. Fuente propia.

Resultados:

Cita de seguimiento a los 10 meses de evolución, con adecuada regeneración ósea y con un defecto óseo vertical y horizontal de la distancia ósea del quiste. Figura 14

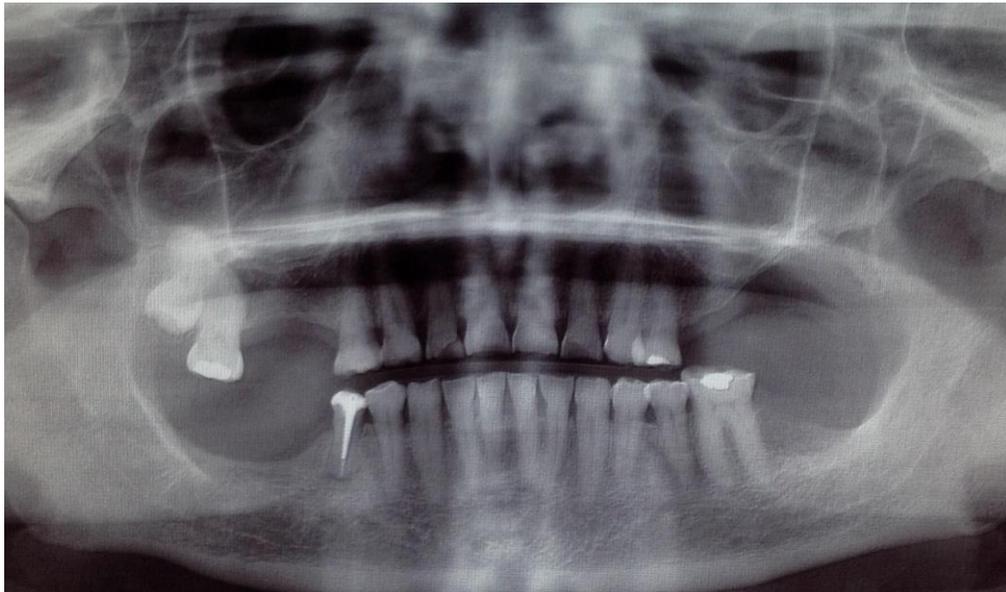


Figura 14 a) Ortopantomografía de control a 10 meses, donde se observa un trabéculado adecuado sin presencia de recidiva, Fuente propia.



Figura 14 b) Intraoral postoperatoria a 10 meses. Fuente propia.



Figura 14 c) Oclusal postoperatorio a 10 meses. Fuente propia.



Figura 14 d) Cita de control a 10 meses. Fuente propia.



CONCLUSIONES

El quiste periapical es una lesión que se forma a partir de una lesión de un diente con pulpa necrótica que por estimulación de los restos epiteliales de Malassez provoca una cavidad quística.

Es una entidad de origen inflamatorio que tiene la mayor incidencia en México dentro de los quistes odontogénicos. Por esta razón es de gran importancia poder realizar un diagnóstico certero tomando en cuenta sus propias características clínicas, de imagenología e histológicas; Y así mismo poder lograr una detección temprana de la patología y evitar sus secuelas agresivas, como la resorción ósea, reabsorción radicular, expansión de la cortical, una posible infección bucal, pérdida del diente causal o comunicación oroantral.

El abordaje para su diagnóstico inicia con la sospecha clínica apoyada con un estudio de imagen como lo son la ortopantomografía y tomografía axial computarizada, pero el diagnóstico definitivo solo se puede realizar con un reporte histopatológico con una biopsia insicional o escisional.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-Martínez TJA, Cirugía Oral y Maxilofacial, 2009, Editorial Manual Moderno Colombia, p: 257-360.
- 2-Hupp James. Ellis Edward, Tucker Miron. Cirugía oral y maxilofacial contemporánea. Sexta edición. Elsevier Mosby España. Pp. 46 -52 431-444.
- 3-Tortora G. Reynolds Sandra. Principios de anatomía y fisiología. Séptima Edición México. Harcourt Brace.Pp.152-163.
- 4-Lindhe, Periodontología Clínica e Implantología Odontológica, 5° edición, Editorial Panamericana, pp. 1086-1090.
- 5-Carranza F.Newman M, Takei H. Periodontologia clinica decima edicion.MC Graw Hill pp. 78-88
- 6-Chiego Daniel J, Principios de Histología y Embriología Bucal: Con Orientación Clínica, Elsevier, 2014.página 61-75
- 7-Arteaga Martínez S, García Peláez María Isabel. Alegría Baños Jorge. Embriología humana y biología de desarrollo. Página 491-496
- 8- Carlson B. Embriología Humana y biología del desarrollo.4edicion. España: Elsevier; 2009. Pagina340-342
- 9--Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz Antonio, Carda Batalla M del C, Carranza M, Sánchez Quevedo María del Carmen. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. Buenos Aires; Madrid (etc.). Editorial Medica Panamericana, 2009, p.114-132
- 10- Moore L. embriología clínica 8.ª edición 2008.Elsevier España.pp.448-451



11-García -Pola MJ., González García M, López Arranz J.S., Quistes Odontogénicos de los maxilares: aspectos clínico-patológicos. Diagnostico terapéutico. Medicina oral 1997, 2:219-41. Página 1137

12- Vázquez D, Bálsamo M, Gandini P. Inflammatory periapical cyst: radiographic diagnosis and resolution of a case. A review of the literature. Revista Órgano Oficial de la Asociación Dental Mexicana. Vol. No. 1 enero-febrero 2009 p.24-27.

13-Sapp JP.Eversole LR., Wysoki G.P. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Madrid: Elsevier; 2008, pág. 45-49.

14-García-Rubio A, Bujaldón Daza, Rodríguez-Archilla. Lesiones periapicales. Diagnóstico y tratamiento. Av. Odontoestomatol 2015; 31 (1): 31-42.

15- Neville B. Damm d, Allen C, Bouquet J. Patología oral e Maxilofacial. 2009 Pp.130-135 678-679

16-Leyva E.R., Tapia J.L., Quezada D., Ortiz E. Factores involucrados en el desarrollo y expansión del quiste periapical. Rev. Odontología Mexicana, 2006, 10:36-41

17- Centeno G. Cirugía Bucal. 8ª Ed. Buenos Aires: Editorial El Ateneo 1980:580-625.

18-Berrazueta Fernández MJ. Estadística sobre quistes de los maxilares. Rev Act Estomatol Esp 1988; 48:37-52.

19-Shear M. Quistes. En: Cohen B, Kramer I. Fundamentos científicos de odontología. Barcelona: Salvat Editores, SA 1981:305-20.

20-Donado Rodríguez, Manuel, Cirugía Bucal: Patología y Técnica/ Amsterdam: elsevier, 2014. Pág. 737-747

21-Rojas Jiménez D, Zamora Arce D, Vargas Monge N, Infected Radicular Cyst. Review of Basic Concepts and Clinical Case Report. 2015.ODOVTOS-Int. J. Dental Sc., 17-2: 23-31.



-
- 22- Som-Hug P .Curtin D. Imagenología de Cabeza y Cuello. Quinta edición. Vol. 2 2016. P.1472-1480
- 23- Verbel Bohórquez J, Ramos Manotas J, Díaz. Radiografía periapical como herramienta en el diagnóstico y tratamiento de quiste periapical. Av. Odontoestomatol 2015; 31 (1): 25-29.
- 24-Granados García M, Arrieta Rodríguez O. Tratamiento del cáncer: Oncología médica, quirúrgica y radioterapia. Editorial: Manual moderno. Pág. 45.
- 25-Ruiz Reyes G, Ruiz Argüelles A. Fundamentos de interpretación clínica de los exámenes de laboratorio.3 edición.2017. pp.93-99.
- 26- Williamson M, Snyder M. Interpretación clínica de pruebas diagnóstico. pp359-361.
- 27-Hurtado Monroy R, Mellado Ortiz Y, Flores Rico, Vargas Viveros. Semiología de la citometría hemática. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM. Vol. 53, N°4. Julio-agosto 2010
- 28- Regezzi J.A., Sciubba J. Patología bucal: Correlaciones Clínico-Patológicas. México: MC Graw-Hill Interamericanas; 2002 p.334-335.
- 29-Gay Esconda, Cosme, autor Cirugía Bucal/ Madrid: Ergon 1991. P.756-761.
- 30- Cruz Sánchez R., Calderón V., Trevejo Bocanegra A, Mercado Porta. Control imagenológico de un quiste óseo simple: Reporte de un caso. RevEstomatol Herediana. 2018 abr-Jun;28 (2):195-200.
- 31-ChiapascoMatteo, Anello T, Casentini P, Coggiola A, CorsiE, Flora A, .Tácticas y Técnicas en Cirugía Oral. Tercera edición. Venezuela Amolca: 2014. P.274