

T E S I S

C i r u j a n o D e n t i s t a

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Vania Yuritzí Bautista López

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.



96.3

U . M . S . N . H .

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.



**UNIVERSIDAD MICHOACANA
DE SAN NICOLAS DE HIDALGO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**VANIA YURITZI
BAUTISTA LÓPEZ**

TESIS

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Para mi ángel de la guarda y mi máxima
admiración, **Mi Madre.**

Para un ser que aún no llega a este mundo,
Mi Sobrina Renata.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

TESIS

que Presenta

VANIA YURITZI BAUTISTA LÓPEZ

Como requisito parcial para optar por el título profesional:

CIRUJANO DENTISTA

QUISTE RADICULAR ACTUALIZACIÓN DE LITERATURA Y PRESENTACIÓN CASO CLÍNICO.

Asesor:
Francisco Javier Gómez Pamatz
Cirujano Maxilofacial

I.- INTRODUCCIÓN.....	6
II.- MARCO TEÓRICO.....	8
III.- ANTECEDENTES.....	10
III.1 QUISTES CON REVESTIMIENTO EPITELIAL.....	12
III.2 QUISTES SIN REVESTIMIENTO EPITELIAL.....	12
III.3 FRECUENCIA RELATIVA.....	13
III.4 MECANISMOS DE LA FORMACIÓN.....	13
III.4.1 PROLIFERACIÓN EPITELIAL.....	13
III.4.2 EFECTOS HIDROSTÁTICOS DE LOS LÍQUIDOS DEL QUISTE.....	14
III.4.3 FACTORES DE LA RESORCIÓN ÓSEA.....	15
III.5 CARACTERÍSTICAS COMUNES.....	15
III.5.1 DEFINICIÓN.....	17
III.5.2 SINONIMIA.....	18
IV.- ETIOPATOGENIA.....	18
IV.1 TEORÍA DE LA CAVITACIÓN INTRAEPITELIAL.....	22
IV.2 TEORÍA DEL DESARROLLO QUISTICO INTRAEPITELIAL.....	22
IV.3 TEORÍA DE LA FORMACIÓN DE MICROABSCESOS.....	22
IV.4 TEORÍA DE LA COLONIZACIÓN EPITELIAL.....	23
V.- ANATOMOPATOLOGÍA.....	25

VI.- HISTOPATOLOGÍA.....	26
VI.1 PRIMERA FASE DE FORMACIÓN.....	29
VI.1.1 DEGENERACIÓN GRASO COLESTERINA.....	29
VI.1.2 ALTERACIONES INTRAEPITELIALES.....	30
VI.1.3 NECROSIS.....	30
VI.1.4 HEMORRAGIA.....	30
VI.2 SEGUNDA FASE (DE CRECIMIENTO).....	30
VI.2.1 EXOCITOSIS.....	31
VI.2.2 DESPRENDIMIENTO EPITELIAL.....	31
VI.2.3 TRASUDACIÓN.....	31
VI.2.4 ACIDEZ.....	31
VII.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	34
VII.1 INCIDENCIA.....	34
VII.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.....	36
VII.3 ASPECTOS RADIOGRÁFICOS.....	37
VII.4 DIAGNÓSTICO DE CERTEZA.....	39
VII.5 MAXILAR AFECTADO.....	40
VII.6 DIENTES IMPLICADOS.....	40
VIII.- PRONÓSTICO.....	40
VIII.1 EVOLUCIÓN.....	41
VIII.2 MALIGNIZACIÓN.....	41

IX.- TRATAMIENTO.....	42
IX.1 ENUCLEACIÓN.....	44
IX.1.1 VENTAJAS DE LA ENUCLEACIÓN.....	46
IX.1.2 CONTRAINDICACIONES.....	47
IX.2 MARSUPIALIZACIÓN.....	48
IX.2.1 DESVENTAJAS DE LA MARSUPIALIZACIÓN.....	49
X.- CASO CLÍNICO.....	51
X.1 RESUMEN CLÍNICO.....	51
X.2 EXPLORACIÓN FÍSICA.....	52
(FOTOGRAFÍA Nº 1)	
X.3 EXPLORACIÓN INTRAORAL.....	53
(FOTOGRAFÍA Nº 2)	
X.4 RADIOGRAFÍA.....	53
FOTOGRAFÍA Nº 3	
X.5 ESTUDIOS DE LABORATORIO.....	54
FOTOGRAFÍA Nº 4	
X.6 TÉCNICA DE BLOQUEO NEURAL.....	55
FOTOGRAFÍA Nº 5	
X.7 ASPIRACIÓN DEL CONTENIDO QUÍSTICO.....	55
FOTOGRAFÍA Nº 6	
X.8 DISECCIÓN DE LA CAVIDAD QUÍSTICA.....	56
FOTOGRAFÍA Nº 7	
X.9 ENUCLEACIÓN DE LA CAVIDAD QUÍSTICA.....	56
FOTOGRAFÍA Nº 8	
X.10 RECONSTRUCCIÓN CON SUTURA.....	57
FOTOGRAFÍA Nº 9	
X.11 ESPÉCIMEN.....	58
FOTOGRAFÍA Nº 10	
X.12 CORTES HISTOLÓGICOS.....	58
FOTOGRAFÍA Nº 11	
X.13 RESULTADOS DE PATOLOGÍA.....	58
FOTOGRAFÍA Nº 12	
X.14 EVOLUCIÓN DEL PACIENTE.....	59
FOTOGRAFÍAS Nº 13	
XI.- LITERATURA CITADA.....	60

INTRODUCCIÓN

Actualmente el conocimiento odontológico en forma profunda conlleva al incremento de la calidad de tratamientos con responsabilidad dándose por añadidura ó relación directa.

Los caracteres propios de cada patología bucal nos presentan diagnósticos diversos; dada su variabilidad es imperativo conocer los múltiples signos y síntomas así como su edad, género, y enfermedades sistémicas que pueden alterar o confundir nuestro discernimiento para un eficaz tratamiento.

Existen pruebas contundentes de que múltiples patologías son derivadas de irritaciones crónicas o deformaciones celulares, iniciando la formación de lesiones patológicas, siendo estas de origen bacterianas o virales principalmente, el control de las infecciones de estas en forma oportuna y satisfactoria evitan recidivas innecesarias en los pacientes; Lo anterior sumando la falta de cooperación, e interés así como temor, indiferencia y deficiente información que se le remite al paciente; es una combinación poco recomendable sin embargo muy común que incrementa la frecuencia de las patologías.

Si a esto se suma un control inadecuado se pueden desencadenar lesiones premalignas o neoplásicas de dimensiones devastadoras y consecuencias graves.

La patología en general enseña la morbosidad de una fisiología alterada, y su conocimiento ayuda a entender el resultado patológico facilitando el manejo médico quirúrgico de las mismas

dando enfoque eficaz para el servicio que requiere nuestro paciente.

Cuando existen insuficientes fundamentos para la buena valoración de una patología en un paciente, el diagnóstico será directamente proporcional al conocimiento adquirido durante nuestra preparación, así el paciente tendrá insuficiente información que le estimule a iniciar, continuar o terminar un tratamiento derivando sus consecuencias.

Las patologías avanzan progresivamente lentas de acuerdo a sus características logrando alcanzar dimensiones descomunales, que entorpecen tratamientos conservadores, con secuelas amplias y tratamientos prolongados.

En esta afirmación se desarrolló particularmente el quiste radicular considerado común, con tratamiento oportuno en la mayoría de los casos no causa recidiva al manejo quirúrgico, pero no por esto deja de presentarse en dimensiones descomunales, las insuficiencias múltiples y multifactoriales, apreciando que la directriz del tratamiento quirúrgico con adecuada información puede realizar tratamientos efectivos, y corrección de deformidades presentes.

MARCO TEÓRICO

A continuación se hace un breve recuento de algunos datos generales de interés relacionados con el quiste radicular este constituye un aspecto oral y patológico importante, lo encontramos relativa y comúnmente en la práctica dental, se forma a partir de un diente con pulpa necrótica y periodontitis apical crónica o granulomatosa que por estimulación de restos epiteliales de Malassez, va creando una cavidad quística.

Estos pueden observarse en diferentes etapas que van desde un granuloma periapical que contiene algunas bandas de epitelio en proliferación hasta un quiste en crecimiento con revestimiento epitelial hiperplásico e inflamatorio denso.

El revestimiento de los quistes deriva de los restos epiteliales de Malassez de la membrana periodontal. Esto da origen a un revestimiento epitelial escamoso estratificado de espesor variable aunque en algunos casos el revestimiento es incompleto.

La proliferación activa del epitelio de revestimiento parece asociarse a cambios inflamatorios y en la fase de crecimiento manifiesto del epitelio puede ser grueso, irregular e hiperplásico o mostrar un aspecto en forma de red con formación de arillos y arcadas. En ambos casos hay una intensa filtración concomitante de células inflamatorias crónicas.

En los quistes de mayor tamaño y más maduros el revestimiento epitelial queda aplanado y las células inflamatorias cada vez se vuelven más escasas.

La etiología del quiste radicular es polémica ya que existen varias teorías. Las características radiológicas que conserva el quiste son de aspecto de una sombra redondeada claramente radiolúcida con un borde bien definido.

En el tratamiento de los quistes se utilizan dos métodos principales que son la enucleación o la marsupialización.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

ANTECEDENTES

Corresponde que empecemos definiendo la palabra quiste del griego *Kystis* que significa saco o bolsa, existiendo cierta discrepancia sobre el significado exacto de este término. Aunque la definición convencional de Killey y Kay (1966) dice que esta entidad es un saco revestido de epitelio y ocupado por un material líquido o semilíquido, no todos los quistes odontogénicos y fisurales concuerdan con esta descripción y no se tiene en cuenta lesiones como el quiste óseo solitario y la cavidad idiopática de Stafne, que carecen de una membrana de revestimiento identificable.

Una segunda definición, que tal vez sea más propia, postulada por los mismos autores, es que el quiste es una cavidad anormal de tejidos duros o blandos que contiene material líquido, semilíquido o gaseoso y a menudo se halla encapsulada y revestida de epitelio.

Esta definición concuerda con la versión explícita de Kramer (1974): quiste es una cavidad patológica, que contiene un material líquido, semilíquido o gaseoso no creado por acumulación de pus y que a menudo, pero no siempre, está revestida de epitelio (*W. Kay y Daniel M, op.cit*) . Son la causa más común de las tumefacciones importantes de los maxilares. (*R.A Cawson, op.cit*)

Los quistes son más comunes en el maxilar y la mandíbula que en cualquier otro hueso debido a los múltiples remanentes de epitelio que quedan en los tejidos después del desarrollo dental. Los quistes formados a partir de epitelio que después de la formación

del diente (quistes odontógenos) contribuyen casi a todos los casos del maxilar y la mandíbula. El quiste mas común de maxilar y la mandíbula es el quiste periodontal (por lo general referido como quiste dental) que se forma en el ápice de un diente muerto o cerca del mismo, como consecuencia de una inflamación periapical persistente. (R.A Cawson, *op.cit*)

Se han llevado a cabo muchas clasificaciones de quistes pero éstas en gran parte son de interés académico por varias razones. En primer lugar estas clasificaciones no pueden tener alguna base fundamental en vista de que se desconoce la patogénesis precisa de la mayor parte de estas lesiones. En segundo lugar el tratamiento de los quistes raras veces es aceptado por estas ideas.

En tercer lugar, las clasificaciones que tratan de incluir todas las posibles lesiones de este tipo (no importa cuán raras sean) tienden a ser demasiado complicadas de manera que resultan inútiles debido a su gran variabilidad.

Los quistes del maxilar y la mandíbula se originan en tres formas principales; estos pueden ser:

- 1.-Inflamatorios: Estos son los quistes periodontales comunes.
- 2.- Del desarrollo. Este grupo comprende a la mayor parte de los demás quistes de maxilar y mandíbula, particularmente el quiste dentigero y el primordial.
- 3.- Neoplásico. Unos cuantos quistes se originan dentro de

neoplasias, sobre todo ameloblastomas, pero en pocas ocasiones resultan clínicamente manifestados como tales.

Por lo tanto, los principales tipos de quistes son los siguientes:

QUISTES CON REVESTIMIENTO EPITELIAL

Quistes odontógenos:

- 1.- Quistes radicales. Periodontal (apicales, laterales o residuales)
- 2.- Quistes coronales. A) dentigero, B) por erupción (quiste de tejido blando)
- 3.- Quistes no relacionados con un diente, Quiste primordial (queratocisto odontógeno)
- 4.- Quistes con neoplasias. Ameloblastoma

Quistes no odontógeno (llamados quistes fisurales)

- Naso palatino y palatinos medianos
- Nasolabiales
- **Quiste de origen dudoso**
- Globulomaxilares

QUISTES SIN REVESTIMIENTO EPITELIAL

- Quiste óseo solitario (simple)

No es sorprendente que los quistes odontógenos afecten a las regiones dentadas del maxilar y la mandíbula. Todos los quistes no odontógenos se originan durante el desarrollo y la mayor parte de ellos se forman en la región de la parte anterior del maxilar.

FRECUENCIA RELATIVA DE DIFERENTES TIPOS DE QUISTES

Varios análisis de una gran serie de quistes se han publicado y hay más o menos cierto acuerdo. Existen variaciones debido a las formas diferentes en las cuales se clasifican los quistes. Una serie extensa demostró que los quistes periodontales contribuían a casi 68 por ciento, en tanto que los quistes odontógenos constituían un poco más de 17 por ciento. Los quistes primordiales constituían solamente 3 por ciento (pero en algunas series llegan hasta más del doble de este número). Las cifras de los restantes son casi insignificantes con la excepción del quiste nasopalatino (y sus variantes) los cuales pueden contribuir hasta cerca de 5 por ciento.

MECANISMOS DE LA FORMACIÓN DE QUISTE.

Los principales factores que intervienen en el desarrollo del quiste, parecen ser:

- 1.- Proliferación del revestimiento epitelial y de la cápsula del tejido conjuntivo.
- 2.- Acumulación de líquido dentro del quiste.
- 3.- Resorción del hueso circundante y formación de hueso nuevo.

PROLIFERACIÓN EPITELIAL

En el caso de los quistes periodontales, la infección de la cámara pulpar es una fuente evidente de irritación y algunos de estos quistes 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 estos quistes es apoyada por el hecho de pequeños quistes periodontales, es decir hasta uno o dos centímetros de diámetro, experimenta regresión sin tratamiento quirúrgico una vez que se ha eliminado la infección del conducto de la raíz y aunque algunos investigadores han asegurado que existe regresión otros refieren el paso de un tejido granulomatoso a quiste en forma crónica. Por otra parte, a veces los grandes quistes (es decir los quistes residuales) persisten en los tejidos después de la extracción del diente a partir del cual se originaron. Sin embargo, hay ciertos datos de que el epitelio de estos quistes tiende a degenerar en forma gradual.

EFFECTOS HIDROSTÁTICOS DE LOS LÍQUIDOS DEL QUISTE

Al parecer el principal efecto es osmótico en vista de que la osmolalidad del líquido del quiste sobrepasa enormemente a la del plasma. Esta tensión osmótica probablemente se debe a la acumulación de proteínas de bajo peso molecular, también se han encontrado proteínas de alto peso molecular, principalmente fibrina y globulina. Esto sugiere que hay zonas de mayor permeabilidad en las paredes del quiste y la presencia de fibrina junto con colesterol sugiere que la hemorragia también puede contribuir al contenido del quiste.

El crecimiento de los quistes primordiales parece depender de diferentes mecanismos. En algunos, la formación de queratina es

tan activa que este material llena la cavidad del quiste no contribuyendo a la expansión del quiste. No importa cuál sea su contenido, los quistes primordiales por lo general no muestran crecimiento expansivo típico de otros quistes, si no que más bien se extiende en proyecciones digitiformes hacia el hueso esponjoso circundante.

FACTORES DE RESORCIÓN OSEA

En condiciones experimentales los tejidos del quiste en cultivo en el laboratorio se ha demostrado que liberan factores que ayudan a la resorción de hueso. Estos son principalmente prostaglandina E2 y E3. Se sugiere que en los diferentes quistes y tumores se producen cantidades variables de prostaglandina, pero si esto es cierto, no es seguro que afecte al modo de crecimiento del quiste. Se desconoce el mecanismo de producción de prostaglandina.

CARACTERÍSTICAS COMUNES DE LOS QUISTES

Los diversos quistes del maxilar y la mandíbula se comportan en forma similar y con algunas excepciones se caracterizan por un crecimiento expansivo lento. Según se indicó anteriormente, difieren principalmente en su relación con algún diente, y las características radiológicas por lo general pero no siempre constituyen una guía satisfactoria respecto a la naturaleza de un quiste esto raras veces afecta al tratamiento. Sin embargo, es particularmente importante distinguir los quistes que se originan

dentro de un ameloblastoma de aquellos quistes verdaderos. Estos en ocasiones tienen características radiológicas idénticas y el diagnóstico finalmente depende de los datos histopatológicos. (R.A. Cawson, *op.cit*).

ANTECEDENTES (QUISTE RADICULAR EN PARTICULAR)

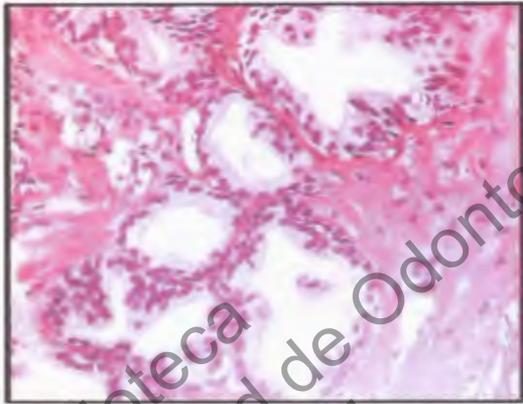
Prescindiendo de toda reacción consecutiva a una agresión energética, es decir, fenómenos flogísticos de carácter agudo (que implican siempre fenómenos necróticos).

Entre los estímulos capaces de provocar fenómenos flogísticos de esta naturaleza, Ribbert reconoce:

- Bacterias, que conservan su actividad durante años;
- Cuerpos extraños de toda clase;
- Las masas formadas por extensas porciones de tejido necrosado y que requieren un largo tiempo para su desaparición.

Frente a estos estímulos, tendremos en el periodonto los mismos procesos crónicos que se observan en todos los tejidos conjuntivos:

- Proliferación de los elementos preexistentes;
- Infiltración;
- Neofromación de vasos. (Guillermo A, *op.cit*)



DEFINICIÓN DE QUISTE RADICULAR:

Se forma a partir de un diente con pulpa necrótica y periodontitis apical crónica o granulomatosa que por estimulación de restos epiteliales de Malassez que derivan de la vaina de Hertwing, estos quistes están revestidos por completo, o en parte, por epitelio escamoso estratificado de grosor variable en él, con frecuencia se encuentran células ciliadas, moco y depósitos de cristal de colesterol. *(Cosme GE, Miguel PD, Leonardo BA, op cit)*

El quiste radicular es el quiste maxilar más frecuente y se produce cuando una inflamación de la pulpa dentaria alcanza la zona periapical, provocando la formación de un granuloma. El estímulo inflamatorio, no intenso pero persistente, provoca la proliferación de los restos epiteliales de Malassez y su transformación quística; *(Guillermo A, op.cit)* estos restos pasan del estado quiescente a una moderada proliferación y persiste la irritación, aparece la degeneración hidrópica con simultánea microcavitación y alineamiento de las células epiteliales en hiperplasia.

Se ha tomado así en el quiste inflamatorio (radicular), que por su ubicación puede ser periapical o lateral; los primeros son más comunes ubicándose la gran mayoría en el periápice y muy raramente en posición lateral. *(David R, op.cit)*

La localización de estas lesiones es indistinta, la mayor incidencia en el maxilar se debe al número de raíces, rara vez se encuentran durante la primera década de vida pero, de otra manera tiene un amplio margen de edades, estos pueden surgir en cualquier área

dentada de los maxilares siendo la región anterior el sitio más comúnmente afectado. (G.L. HOWE, *op. cit*).

SINONIMIA

Los quistes radicales, clasificación que nos ha parecido la más correcta; o por lo menos la más patogénica, han sido denominados por lo múltiples autores que los han tratado de diversas maneras; denominados como:

- Quistes uniloculares: (Heydenreich)
- Epiteliales uniloculares (Nimier)
- Alveolo dentario (Forget)
- Periósticos (Magitot)
- Odontopáticos (Duplay)
- Radicales (Aguilhon de Sabran)
- Radiculodentarios (Malassez)
- Apendiculares (Abarran)
- Granuloma quístico (Redier). (Guillermo A, *op. cit*),
- Apicales (Antonio B y Felipe L, *op. cit*)

ETIOPATOGENIA

Malassez decía "estas lesiones muestran de un modo evidente, que ha existido en la extremidad de la raíz una causa inflamatoria, una espina que ha irritado los tejidos vecinos: diente y periodonto." (Guillermo A, *op. cit*).

La etiología de los quistes radicales es controvertida, Ten Cate estudió la génesis de éstos, a partir de los restos epiteliales de Malassez que derivan de la vaina de Hertwig, para dicho autor la capacidad de crecimiento de estas células epiteliales permanece indemne y se estimularía a partir de una serie de fenómenos como son la degeneración intraepitelial, la cavitación y sobre todo la actividad inflamatoria del tejido conjuntivo circundante. Así pues, se podría hablar de una activación enzimática puesto que se encontraron entre estas células epiteliales, tanto in vivo como in vitro, incrementos importantes de la glucosa 6-fosfato deshidrogenasa.

Con el paso del tiempo la teoría inmunológica se va imponiendo de tal forma que según algunos autores el desarrollo y organización de los quistes radicales, estos regulados por una serie de reacciones inmunológicas P. R. Moreira¹, D. F. M. Santos¹, R. D. Martins² & R. S. Gomez¹, mencionan que la presencia del antígeno CD 57 en las células de los quistes radicales modulan al sistema inmune se presentan comúnmente en un epitelio atrófico comparado con un epitelio hiperplásico la presencia elevada del antígeno CD 57 se refiere a inmunosupresión del huésped ellos proponen una adecuada valoración en el diagnóstico de las lesiones por medio de valoraciones de laboratorio para este antígeno. O. Takeichi, M. Hayashi, T. Tsurumachi, T. Tomita, H. Ogihara, B. Ogiso & T. Saito, refieren que la producción del activador del interferón gamma es el mediador de la

inmunoreacción desencadenando todo el proceso metaplásico de las reacciones periapicales, menciona que en el tratamiento de conductos es recomendable utilizar fármacos no inhibidores del interferón gama logrado así, una disminuida respuesta inmunoreactiva y disminuyendo los cambios de los tejidos periapicales. **D-P Lu, Y Tatemoto, T Kimura, T Osaka** en un estudio sobre quistes radicales mencionan la presencia de citoqueratina (CK) CK8, CK13, CK 18, y que esta posibilita cambios fenotípicos en la capa quística marcando patrones metaplásicos no siendo clara aún su diferenciación; CK13 en 51 quistes radicales estudiados fue el mas común, así como también se presentó en tumores con origen en el epitelio columnar. **Cheng Hung Tsai, Sheng-Feng, Weng, Li-Chiu Yang, Fu-Mei Huang, Yi-Juai Chen, Yu-Choa Chang**. Estudiaron la localización inmunoquímica plásmica plasminogeno y el balance de este sistema mantiene la homeostasis y rompimiento de ésta última moderando los procesos inflamatorios el activador del plasminogeno (PAs) activa de la degradación de la matriz extracelular y el inhibidor del plasminogeno (PAi) detiene este proceso la presencia temprana del (Pas) en los tejidos será mínima cuando el (PAi) se presente lo mas tempranamente la regulación de este sistema es la llave para controlar los procesos proteolíticos.

Además de las clásicas teorías de la cavitación intraepitelial y crecimiento a partir de microabscesos, existe una serie de fenómenos como son la presencia de abundantes células

inmunocompetentes, inmunoglobulinas, reacciones antigénicas y citotoxicidad, que apoya la teoría autoinmune. Esta teoría se vería apoyada según estos autores por la presencia, en más del 75% de los casos estudiados de una discontinuidad en el epitelio de recubrimiento del quiste.

Las investigaciones de los últimos años sobre la patogenia de las lesiones periapicales, reflejan un papel importante de la inmunidad celular, con especial referencia a los linfocitos T y en concreto a las subpoblaciones de los mismos. Los linfocitos auxiliares (Helper) TH predominan en las formas crónicas, conclusión a la que llegaron tras inducir diversas lesiones periapicales en animales de experimentación. Algunos autores encontraron un mayor predominio de los linfocitos asesinos (killers) TS en aquellos infiltrados focales intragranulomatosos con proliferación epitelial y formación de microabscesos. De estas investigaciones se desprende que un cambio en la composición del infiltrado inflamatorio indicativo del estado inmunitario del huésped, podría condicionar el paso de un granuloma a un quiste radicular, sin embargo, analizando los diversos índices de células TH y TS integrantes de granulomas y quistes; esta teoría no parece estar completamente esclarecida. Así, unos autores encontraron un índice similar, otros hallaron un ligero predominio (no significativamente estadístico) de los inductores en los quistes y otros en cambio, un predominio de los supresores.

Entre las diversas teorías sobre el desarrollo y crecimiento de los quistes radiculares podemos describir:

TEORÍA DE LA CAVITACIÓN INTRAEPITELIAL

Una vez establecido el estímulo proliferativo para las células epiteliales se producen unos acúmulos o conglomerados de estas células de forma que las más lejanas del tejido conjuntivo que las nutre quedan sin vascularización y sufren una degeneración y necrosis.

Una vez iniciada esta zona degenerativa central el quiste va creciendo por la exfoliación sucesiva de los elementos que alcanzan el centro mismo. La exudación de macromoléculas al interior del quiste aumenta la presión osmótica del contenido líquido, con incremento del tamaño por aumento de la presión intraquistica, liberación de más moléculas y perpetuación del proceso, esta teoría de formación del quiste se denomina **"TEORÍA DEL DESARROLLO QUISTICO INTRAEPITELIAL"**

TEORÍA DE LA FORMACIÓN DE MICROABSESOS

Al contrario de la anterior, el origen de la formación del quiste estaría en la degeneración del tejido conjuntivo, de tal forma que la formación de un microabseso en el núcleo del granuloma, en presencia de células epiteliales estimuladas conllevaría al crecimiento de éstas en un intento de revestir o tapizar la cavidad originada. Este proceso podría originarse en uno o varios focos del granuloma que irían confluyendo hasta formar una verdadera

cavidad quística completamente revestida. En este caso, se pueden observar quistes en formación cuyo revestimiento no es completo puesto que no se ha podido completar todavía, es la denominada **“TEORÍA DEL DESARROLLO QUÍSTICO INTRAEPITELIAL Y EXTRAEPITELIAL SIMULTÁNEO”**.

TEORÍA DE LA COLONIZACIÓN EPITELIAL

Se corresponde con el tercer tipo descrito por Horch en el que a partir de un absceso periapical fistulizado a la cavidad bucal, se produce una epitelización del tracto fistuloso que alcanza el granuloma. Una vez que se encierra la comunicación, las células epiteliales ya han colonizado todo el absceso epitelizándolo y dando lugar a un quiste radicular. *(Cosme GE, Miguel PD, Leonardo BA, op cit)*. Las teorías clásicas sobre el crecimiento de los quistes en general se fundamentan en la reabsorción ósea por la presión de la propia masa quística (Ahlfords), que tiende a aumentar de tamaño al comportarse su cápsula como una membrana semipermeable que permite la entrada de líquido hacia el interior del quiste, por la producción de colagenazas (Donaff) o por ambos procesos.

Sin embargo, la teoría que tiene mayor predicamento en la actualidad es la propuesta por Harris. Serían prostaglandinas sintetizadas por los quistes inflamatorios (PGI) las responsables de la osteólisis. La pared del quiste odontogénico, y especialmente la del radicular, actúa como una membrana semipermeable que deja

pasar líquido procedente del plasma para equilibrar presión osmótica.

Los trabajos de Bjorlin, Pandolfi y Nilsson, y de Harris, y Panncli, han puesto en evidencia un elevado poder fibrinolítico de las paredes de los quistes odontogénicos (no queratinizantes), lo que justifica los fenómenos hemorrágicos que acompañan a su cirugía.

De otro lado, los estudios de Suzuki han demostrado que las paredes quísticas tienen un alto poder para difundir Na y K del plasma al quiste para segregar igualmente al interior, lípidos y proteínas. Respecto a la presencia de proteínas solubles en el líquido quístico, Skaug sostiene que existen las mismas que en el plasma, pero en menor concentración relativa; de otro lado, la inmunoglobulina existente es en parte derivada del plasma y en parte producida localmente. (J.SLA, op.cit)

ANATOMOPATOLÓGICAMENTE

Al igual que los granulomas periapicales puede presentarse como masas adheridas a las raíces de la pieza dental extraída o como fragmentos milimétricos obtenidos quirúrgicamente. (Antonio B, Felipe L, op.cit)

Según el tiempo de evolución, variará la distribución de los distintos tejidos formadores de esta cápsula. Hay por lo tanto que considerar: los quistes jóvenes con poco tiempo de evolución, y los quistes viejos que ya llevan un largo tiempo en el interior del maxilar. Los quistes jóvenes, que en general son de pequeño tamaño, están constituidos por una cavidad quística de tamaño variable y una bolsa conjuntivo epitelial, las dimensiones del tejido de granulación y de la cápsula varían con la edad del quiste manteniendo una relación de reciprocidad inversa conforme este va envejeciendo, la porción de tejido de granulación disminuye en su espesor, pero sin llegar a desaparecer en forma absoluta.

Los quistes crónicos se hallan formados por una receptáculo; por fuera tejido conjuntivo, que se ha organizado y le constituye una envoltura, y por dentro, epitelio, cubriendo íntegramente la bolsa.

El contenido quístico es un líquido semejante al plasma sanguíneo, en el cual se encuentran dentritus, restos celulares, cristales de colessterina variando enormemente. En la mayor parte de los quistes es límpido, de color cetrino, con los cristales de colessterina que le dan un aspecto refringente. Otros el contenido es hemático; amarillo verdoso, contenido cretáceo y de color cremoso como en los queratoquistes.

Algunos quistes presentan un contenido sólido, firme; siendo de consistencia y color muy variable.

Todo este aspecto varía cuando el quiste se infecta (*Guillermo A, op.cit*). El contenido y las envolturas se modifican microscópicamente revela la presencia de una pared fibroconectiva con inflamación crónica linfoplasmocitaria e histiocitaria, siendo el revestimiento intraluminal de tipo epitelial pavimentoso estratificado y muy rara vez de tipo cilíndrico.

En la pared pueden verse invaginaciones profundas del epitelio y son habituales los precipitados aciculares de colesterol en torno a los cuales puede haber células gigantes multinuclear e histiocitos espumosos (citoplasma cargado de grasas y lipoides).

El contenido del quiste es líquido ambarino o material pultáceo.

(*Antonio B, Felipe L, op.cit*)

HISTOPATOLOGÍA

El quiste radicular es una bolsa de epitelio escamoso estratificado de crecimiento lento, que tapiza una cavidad patológica localizada en el ápice del diente; su contenido es de aspecto viscoso y ambarino está compuesto fundamentalmente por cristales de colesterol (característicos), células de descamación epitelial e infiltrado inflamatorio (linfocitos y plasmocitos). Rodeándolo, además de la capa de tejido conectivo, se encuentra una pared de hueso esclerosado que delimita bien la lesión.

Todos los elementos celulares y estructurales descritos en los granulomas pueden observarse también en los quistes. Por

definición, un quiste es una cavidad con un contenido líquido y/o celular tapizada por un epitelio. Por tanto la descripción histopatológica de un quiste radicular contaría de una cápsula fibrosa externa con un mayor o menor componente inflamatorio que normalmente es de tipo crónico, y una cavidad interna con un material líquido (seroso, serohemático o purulento) recubierta por un epitelio escamoso, generalmente no queratinizado que presenta pocas capas. Muy raramente ha sido descrito un granuloma periapical con un recubrimiento total externo de un epitelio, que demostró ser escamoso en su mayor parte pero con zonas de metaplasia (epitelio columnar siliado).

El punto en el cual un granuloma con presencia de restos epiteliales es considerado como un quiste, varía de unos observadores. Así, Berrazueta y Cols en un estudio sobre 56 lesiones periapicales, considerando como un quiste cualquier granuloma que presenta restos epiteliales. Quizás por eso el 67% de sus casos fueron calificados como quistes, cifras muy superiores a las de otros autores. Kisil y Cols al analizar 108 lesiones periapicales indicaron que 53.7% fueron granulomas el 25.9% quistes y el 16.7% lo que estos autores denominaron "formaciones quísticas intragranulomatosas". Esta disparidad de criterios anatomopatológicos es importante para fijar el denominado retorno". Es, decir, tomando en cuenta que el granuloma es el paso intermedio al quiste radicular sería interesante determinar en qué momento una lesión periapical

establecida seguirá creciendo y por tanto será refractaria al tratamiento endodóntico convencional y subsidiaria de eliminación quirúrgica.

QUISTE RADICULAR: (EPITELIO ESCAMOSO

ESTRATIFICADO, A MENUDO QUERATINIZADO FORMANDO UNA CAVIDAD). (Cosme GE, Miguel PD, Leonardo BA, op cit)

Estas entidades son una secuencia en el origen de los quistes radicular, con la salvedad de que en todos los casos o estadio se comprueba la presencia de células epiteliales (restos epiteliales de Malassez) ya sea en actividad o en estado de reposo. Pribe demostró la existencia del tejido epitelial en el 55% de las lesiones periapicales de origen inflamatorio. No obstante suelen existir dudas sobre estos diagnósticos por propios anatomopatólogos; la proporción de ellos variará muchos según la concepción que se tenga en cada entidad. Barreazueta en un estudio de 56% especímenes procedentes de cirugía, encontró una relación granuloma simple / epitelial / quiste radicular de 2/1/5.5.

El epitelio está siempre presente, su entrada en actividad depende de la acción de estímulos irritativos persistentes en la actividad microbiana, alteraciones inflamatorias, modificación del pH, alteraciones vasculares, etc., fenómenos que se dan en el interior de un granuloma de forma permanente.

La formación de un quiste parte de un estímulo inflamatorio primario ya sea químico, bacteriológico, tóxico o inmunológico.

Estimulada por la inflamación las células epiteliales que se mantenían inertes en la membrana epitelial proliferan activamente.

Para Bhaskar, serían los linfocitos quienes estimularían la entrada en actividad de los restos epiteliales.

Las mitosis tienen lugar en la capa basal de las células de forma desordenada, pero tendiendo a formar anillos; así se van produciendo cada vez más capas de células escamosas y finalmente las células centrales de esta masa epitelial mueren, por que se han alejado demasiado del tejido conectivo que las nutría, entrando en un proceso de necrosis por licuefacción posteriormente crece debido al juego de presiones hidrostática y coloidosmótica que se originan entre el interior y exterior del quiste, teniendo en cuenta que se trata de una membrana semipermeable (la pared quística sólo es permeable en un sentido: del exterior del quiste hacia su interior pero no viceversa). El conjunto queda englobado por la cápsula fibrosa, la zona en contacto con el diente queda tapizada por una capa epitelial más o menos delgada. Nadal Valldaura divide el posible paso de granuloma con proliferación epitelial a quiste en dos fases:

- **1 FASE O DEFORMACIÓN:** consiste en la formación de una microcavidad rodeada de epitelio en el interior de un granuloma, solo evidenciable microscópicamente. Las causas que conducen a su aparición son:

- **DEGENERACIÓN GRASO-COLESTERÍNICA.** Es frecuente en los granulomas de larga evolución. Los histiocitos se

recargan de grasa, recibiendo el nombre de células espumosas, las cuales adoptan una disposición poliédrica "en panal de abejas", al disgregarse estas células liberan su contenido y se forma una mezcla graso- lipóide-colesterínica que queda recubierta por el epitelio.

••ALTERACIONES INTRAEPITELIALES.

Las modificaciones inflamatorias y vasculares inducen la esponjiosis intraepitelial que conduce a la formación de una zona sin células en espesor del epitelio, quedando formada una microcavidad intraepitelial.

••NECROSIS.

Puede ser debida a:

- a).-Licuefacción del tejido granulomatoso englobado en los anillos epiteliales, a consecuencia de fenómenos degenerativos.
- b).- La evolución flogística produce necrosis en sectores del tejido de granulación

En ambos casos se forma una microcavidad intraepitelial.

••HEMORRAGIAS.

Las microhemorragia intragranulomatosa son frecuentes y dan lugar a zonas de disgregación tisular o necrosis que quedarán rodeadas de epitelio.

Analizando los mecanismos descritos, vemos que el epitelio intragranulomatoso actúa de forma pasiva y el quiste aparece como consecuencia de zonas degeneradas o licuadas que forman microcavidades.

•2 FASE O DE CRECIMIENTO

Se produce la expansión de la microcavidad intragranulomatosa rodeada de epitelio, favorecida por los siguientes factores:

•EXOCITOSIS

Paso de elementos celulares migratorios que atraviesan el epitelio.

•DESPRENDIMIENTO EPITELIAL

Descamación de elementos celulares en contacto con la luz cavitaria.

•TRASUDACIÓN

Por efecto de la exocitosis y el desprendimiento epitelial, se liberan macromoléculas que ocasionan un aumento de presión osmótica intracavitaria, con el subsiguiente trasvase de líquidos hacia ésta a través del epitelio.

•ACIDEZ

El contenido intracavitario tiene pH ácido, que al difundirse disuelve los cristales de hidroxiapatita del hueso vecino, favoreciendo su expansión. Las sales fosfocálcicas disueltas recrystalizan más periféricamente al llegar a zonas con pH neutro; esto da lugar a una imagen radiográfica de condensación ósea. (Cosme GE, Miguel PD, Leonardo BA, op cit)

Cuando todos estos factores actúan de forma intensa y prolongada se inicia la evolución a quiste clínico.

Para O'Brien, la razón por la cual un quiste se vuelve mayor que otros es parcialmente desconocida, aunque remarca que los quistes los periapicales, que se consideran infectados, no crecen

tanto como, por ejemplo, los quistes foliculares, que no están infectados a menos que se produzca una contaminación.

Esta es la teoría clásica de la formación de un quiste.

Actualmente en cuanto a la patogenia de los quistes, se introduce también criterios del campo de la inmunología, de forma que el desarrollo de la cavidad quística en el seno de un tejido en proliferación tiene una explicación en forma de reacción inmunológica celular. Esto incluye que la presencia de células inmunocompetentes en el líquido de los quistes. Los restos epiteliales de Malassez activados pueden convertirse en antígenos o ser reconocidos como tales, y provocar reacciones inmunológicas, convirtiéndose el epitelio en un tejido extraño.

La participación de los inmunocomplejos en la patogenia de la reabsorción ósea también ha sido demostrada experimentalmente, con la cual ya no sería sólo debida a un efecto de la hiperpresión sobre el hueso producida por el quiste lo que activaría los osteoclastos. Después de provocar la formación de anticuerpos contra los antígenos circulantes en animales de experimentación (gatos), se administraron dosis de carga de los mismos antígenos a través del conducto radicular.

De forma sorprendente, la radiología y la histología una semana después demostraron la presencia de reabsorción ósea; contrariamente, no se observaron cambios óseos en los gatos no inmunizados.

También se han demostrado la participación de las

prostaglandinas en la reabsorción ósea, ya que, al administrar inhibidores de la misma (por ejemplo indometacina), ésta disminuye.

Como ya se nombró en los mecanismos patogénicos del granuloma, la aparición de lesiones de diferente tamaño y de evolución más o menos aguda, depende del equilibrio entre los elementos lesivos y las defensas locales y generales del organismo.

Por otra parte, autores como Hoenig han demostrado la presencia de interleukinas 1 alfa y en menor proporción 1 beta en los tejidos de los quistes radicales humanos, lo que explicaría los mecanismos de crecimiento del quiste y la reabsorción del hueso alveolar vecino.

El estudio histológico demuestra la presencia de una membrana quística (epitelio escamoso estratificado) revestida de tejido conectivo. El contenido intraquístico puede ser variable y predomina la presencia de restos necróticos, cristales de colesterol, etc. La membrana quística puede tener un grosor variable, desde muy fina hasta verdaderamente gruesa e hiperplásica y ésta rodeada por una pared de tejido de granulación.

En algunos tratados clásicos se habla del colesteatoma para referirse a los quistes radicales con una importante presencia de cristales de colesterol provenientes de la descomposición de las células histocitarias espumosas o pseudoxantomatosas.

Esto se advierte por un color amarillo intenso que revela la riqueza

cristales de colesterol. Este hecho no tiene ninguna importancia pronóstica. (Cosme GE, Miguel PD, Leonardo BA, op cit)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial entre un granuloma apical y quiste radicular es histopatológico y se basa en la presencia o no de quistificación central y fundamentalmente la proliferación epitelial que se intensifica en los quistes radiculares y mínima o inexistente en los granulomas apicales. (Antonio B y Felipe L, op.cit)

INCIDENCIA: Como sucede para las lesiones periapicales consideradas globalmente, las diferentes series estudiadas presentan una notable diversidad de resultados. No obstante, para el caso concreto de los quistes radiculares, deberían únicamente tenerse en cuenta aquellas revisiones que provengan de su exéresis quirúrgica puesto que en ellas siempre hay la confirmación anatomopatológica.

Según Bowne, los quistes radiculares se encuentran distribuidos topográficamente de la siguiente forma: en el maxilar superior 75% (incisivos 62 %, caninos 7% premolares 20% y molares 11%) y mandíbula 25% (incisivos 16%, caninos 3% premolares 34% y molares 48%). Para la mayoría de los autores (quistes odontogénicos inflamatorios asociados con el área apical de un diente no vital) representa entre el 65 y el 80 % aproximadamente el 24% de todas las biopsias examinadas por el anatomopatólogo provenientes de su departamento.

Como muestra de la actividad asistencial de un servicio de un servicio de Cirugía Bucal de la Universidad de Barcelona, durante un periodo de 3 años, concretamente de 1992 a 1995, tal como se expone en el trabajo de Brescó y Cols; en éste se analizan las particularidades de 132 pacientes que presentaban un quiste radicular diagnosticado clínica, radiológica e histológicamente.

De estos pacientes, 93 eran mujeres (70.5%) y 39 eran varones (29.5%); el rango de la edad estaba comprendido entre 15 y 72 años, con media de 34.7 años. Los dientes que no tenían la posibilidad de ser conservados, ya fuera por la reabsorción de más de un tercio de la raíces, enfermedad periodontal grave, imposibilidad de obtener una restauración correcta, pérdida completa de una de las corticales, o porque el paciente no aceptó otro tipo de tratamiento, fueron extraídos y simultáneamente se realizó la exéresis del quiste radicular.

El maxilar superior fue el que presentó una mayor incidencia de lesiones quísticas radiculares, con 101 casos (76,5 %); el grupo de dientes más afectado fue el de los incisivos laterales superiores (34,1%). Los pacientes a los que se les practicó cirugía periapical fueron 104 (78,7%); a los 28 restantes (21,3%) se les efectuó la exodoncia y la exéresis del quiste.

El tamaño de las lesiones estaba comprendido entre 10 y 37mm con media de 19,7mm. (Cosme GE, Miguel PD, Leonardo BA, op cit)

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Se trata de un proceso asintomático, salvo cuando la lesión es de gran tamaño y da signos externos como deformación ósea, desplazamiento radicular y coronal, movilidad dentaria la sintomatología puede ser más evidente en relación con la infección aguda del quiste, con la cual aparecerá dolor a la percusión horizontal y vertical del diente, dolor al contacto oclusal con el antagonista o fistula mucosa. El paciente suele relatar antecedentes de pulpitis aguda, obturación del conducto radicular, caries profunda o restauración estética o protésica, traumatismo, etc., todos ellos condicionantes de muerte pulpar, lo que es una constante en este tipo de quistes odontogénicos.

Las manifestaciones clínicas de las lesiones periapicales dependen fundamentalmente de la fase en la que se encuentren.

Así las lesiones infectadas (o en fase aguda) ocasionarán una sintomatología clara y abundante, mientras que las crónicas permanecerán prácticamente asintomáticas. Y esto independientemente de estar frente a un granuloma o un quiste radicular.

Raramente han sido descritas alteraciones sistémicas por la presencia de una lesión periapical como es la alteración de la velocidad de sedimentación globular, o la elevación de las inmunoglobulinas séricas (IgA, IgG, IgM) y la actividad de complemento, cuyo incremento descendió tras el tratamiento endodóntico y la cirugía periapical.

La segunda variable que puede condicionar la presencia de sintomatología es el tamaño. Existe una relación directa entre el tamaño de la lesión y la presencia de síntomas.

ASPECTOS RADIOLÓGICOS

Su imagen radiográfica corresponde a una zona de rarefacción ósea más o menos circunscrita de contorno nítido, fondo radiotransparente y generalmente ovalada, que envuelve el ápice. Puede estar rodeada de una línea radiopaca continua que indica la existencia de un hueso esclerótico y que objetiviza además la existencia de una membrana quística que Pasler llama "ribete corticalizado" en general más o menos ova. Sin embargo, ni el tamaño ni la forma indican de una manera clara la presencia de un quiste.

La lámina dura no está conservada. Por esta razón se han estudiado sistemas de diagnóstico no quirúrgico para su diferenciación con otras lesiones periapicales, como la inyección de un medio de contraste a través del conducto radicular o directamente por punción de la cortical externa, como son la UROGRAFINA AL 60% (Forsberg y Hagglund publican un acierto del 100%) o HYPAQUE 50 SODIUM (solución acuosa de un derivado del diatrizoato, de sodio, 60% de yodo). Cunningham y Penick no encontraron ninguna relación entre imagen radiológica e histología para hacer un diagnóstico diferencial, salvo para imágenes de un diámetro mayor de 5mm, en las que se da mayor

Zona radio transparente bien delimitada: Los bordes del granuloma no están definidos con tanta perfección y la porción central es algo más radioopaca que la del quiste.

Dimensiones mayores que un granuloma es decir más de 5-7 mm.

Un granuloma rara vez excede de 1 cm de diámetro. La-londe dió una aproximación del 100% de éxito con un límite más generoso: 200 mm. o un diámetro de 14,5mm. Mortensen en lesiones de 5mm o más obtienen un éxito de presunción radiológica del 48% para los quistes y de un 81 % para los granulomas. Stockdale en lesiones de dimensiones mayores y menores de 5mm., refiere un porcentaje de éxitos de un 41% y 81,4 respectivamente; estos datos hacen pensar que la imagen radiológica de los granulomas es más constante, en cuanto a dimensiones, que la de los quistes.

De forma pragmática, algunos autores fijan un límite de 10mm de diámetro.

El quiste suele estar rodeado de una zona lineal radioopaca, que se debe a la remineralización posterior a la descalcificación del medio ácido inflamatorio y o por condensación ósea algunos granulomas.

Kizil y Energin establecieron este grado de exactitud entre el diagnóstico radiográfico en un 66%. A pesar de que la dificultad en el diagnóstico diferencial radiológico es manifestada por muchos autores, podemos establecer una serie de directrices para orientarlo, si bien hay tener en cuenta que cuando éstos se encuentren en fase inflamatoria aguda, pueden perderse los bordes nítidos, homogéneos, con reacción osteoblástica

periférica, debido a la infiltración y procesos de desintegración. Otro dato a tener en cuenta es que estas lesiones a pesar de que destruyen gran cantidad de hueso, pueden no manifestarse radiológicamente como intensas, puesto que raramente destruyen la cortical.

DIAGNÓSTICO DE CERTEZA

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

Se acepta pues la gran disparidad existente entre los diagnósticos radiográfico e histológico de granuloma frente al quiste. De hecho, para Tomich, el grado de exactitud del diagnóstico radiológico es tan sólo del 13%. La falta de esta diferenciación representa un problema en el tratamiento a realizar, si hacemos un tratamiento de conductos sin completar la posibilidad de realizar cirugía periapical; el éxito de este tratamiento dependerá a menudo de la naturaleza de la lesión.

Los quistes radiculares en fase de inflamación aguda pierden los bordes netos con la lámina de esclerosis típica y veremos unos límites más o menos borrosos e indefinidos por la extensión de la infiltración serosa y el predominio de los procesos de desintegración.

El diagnóstico diferencial entre granulomas apicales y quistes radiculares también puede establecerse con otros parámetros no radiológicos.

MAXILAR AFECTADO

Los quistes son más frecuentes en el maxilar superior, en una proporción variable, según los diferentes autores: 10/1 (Bhaskar), 5/1 (Stockdale), 3/2 (Mortensen).

DIENTE IMPLICADO

Los estudios radiográficos ponen evidencia que los dientes con más lesiones periapicales son el primer molar inferior y el segundo premolar superior. En los trabajos realizados sobre pacientes intervenidos quirúrgicamente, se comprueba que los dientes más afectados son los incisivos superiores, seguidos por el primer molar y el segundo molar inferior y por los incisivos superiores, seguidos por el primer molar y segundo molar inferior y por el resto de los incisivos.

PRONÓSTICO

El pronóstico dependerá de la magnitud de la lesión, el tiempo de evolución, y la destrucción ósea de la corticales externa e interna; todas estas condiciones darán lugar a diferentes tratamientos,

conservadores o quirúrgicos. El tratamiento conservador, en la actualidad, tiende a practicarse con hidróxido de calcio según la escuela americana, mientras que el quirúrgico se basará en la apisectomía exéresis del quiste y legrado apical, y la obturación retrógrada fases que conforman la llamada cirugía periapical tras haberse completado previamente el tratamiento endodóntico.

EVOLUCIÓN

El seguimiento clínico del caso determinará ulteriores tratamientos. Por lo general, los autores recomiendan un periodo de seguimiento de 6 meses postendodoncia y, si persiste el tamaño de la lesión y/o la sintomatología, se procederá a la cirugía periapical.

MALIGNIZACIÓN

Los quistes radiculares pueden presentar metaplasias, consistentes en la formación de un epitelio ciliar, hecho que no muestran otros quistes de los maxilares; Antoh y Cols, indicaron que dicha metaplasia es un proceso adaptativo funcional a la agresión infecciosa local. También se ha descrito el hallazgo de células claras vacuoladas en el epitelio de los quistes radiculares, como resultado de un cambio metaplásico del epitelio.

Entre otros datos anatomopatológicos aportados por García Pola y Bagán, en su estudio sobre 467 quistes inflamatorios, destaca la presencia de fenómenos de metaplasia (presencia entre las células epiteliales, mucosas caliciformes y ciliadas):

Timosca y Cols., en un estudio de 4.172 quistes de los maxilares,

demostraron que los quistes odontogénicos y entre ellos los radiculares presentaban un riesgo de malignización global del 0.12% (entre quistes con epitelio estratificado queratinizado y no queratinizado juntos), pero si se analizan éstos por separado, el riesgo de malignización para ambos tipos variaba ostensiblemente: 0.077% para los que poseían epitelio no queratinizado, y 0.65% para los que sí.

Estos datos confirman el hecho de que existe una predisposición de transformación maligna de los quiste con epitelio queratinizado, muy en especial si están expuestos a una infección crónica.

La edad de presentación de transformaciones malignas se sitúa entre 32 y 73 años, con una media de 52 años; su pronóstico favorable y raramente ocasionan metástasis. (Cosme GE, Miguel PD, Leonardo BA, op cit).

TRATAMIENTO DE LOS QUISTES

Los métodos comúnmente usados para tratar los quistes son modificaciones de dos técnicas básicas: la enucleación total y la marsupialización.

La primera consiste en la eliminación de todo el revestimiento, mientras que la segunda es la conversión de los quistes en una bolsa cuyo revestimiento se continúa en la mucosa de la cavidad bucal, y solo se elimina una porción de revestimiento quístico, conservando el resto en su lugar para cubrir la bolsa. Mediante la marsupialización se elimina la presión del interior del quiste y la

regeneración ósea oblitera en forma gradual la cavidad quística, Ambas técnicas, tienen ventajas e inconvenientes, partidarios y detractores. La enucleación tiene una ventaja que no conserva tejido patológico si bien esto es esencial desde el punto de vista teórico, el cambio neoplásico en el revestimiento del quiste marsupializado es, al parecer, un fenómeno poco común. Desde el punto de vista histológico. No es posible distinguir el revestimiento de un quiste marsupializado del mucoperiostio normal pocos meses después de la operación, aunque en un estudio citológico los cambios inflamatorios variables casi siempre estuvieron presentes. Después de la enucleación, la regeneración ósea ocurre con más rapidez que luego de la marsupialización, mientras que cuando puede hacerse el cierre primario de la herida después de la enucleación se evita la necesidad de construir un tapón quístico y disminuye, al mínimo la importancia y magnitud del cuidado postoperatorio que debe efectuar el paciente.

La marsupialización también reduce al mínimo el peligro de lesionar las estructuras vecinas, como el seno maxilar, nariz nervio dentario inferior y vasos, así como dientes vecinos, su inervación, riego sanguíneo o ambos.

A pesar de que puede ser un procedimiento bastante escrupuloso, es una operación menos grave y muchas veces es posible que el cirujano bucal, ocasionalmente, maneje con este recurso un quiste muy extenso bajo anestesia local y en la consulta externa. Después de la marsupialización son mínimos el dolor y

el dolor y tumefacción.

La marsupialización tiene indicaciones, edad y el estado general del paciente norman el tratamiento, de los quistes infectados en los que no puede asegurarse la eliminación de todo revestimiento por la friabilidad del tejido, o cuando el tamaño grande no hacen recomendable el cierre primario. Puede utilizarse la técnica para conservar la vitalidad pulpar de los dientes vecinos, cuyos ápices están estrecha relación con el revestimiento quístico antes de hacer la operación e inmediatamente después de la misma es necesario determinar con cuidado en estado pulpar de todos los dientes relacionados con la lesión sin importar el método de tratamiento empleado. En ocasiones es indispensable construir férulas antes de la intervención quirúrgica, si el tamaño de la lesión predispone a la fractura del maxilar inferior. (GL. HOWE, *op.cit*)

ENUCLEACIÓN.

Este es el método de tratamiento más común en la actualidad y en la gran mayoría de los casos es completamente satisfactorio.

La formación de un colgajo mucoperióstico grande es requisito esencial para hacer la enucleación del revestimiento quístico. Si en las situaciones donde el quiste no ha destruido el hueso, se ubica la incisión bien enfrente y bastante por atrás de la lesión, se facilita la elevación del hueso de los tejidos blandos, porque puede determinarse con facilidad el plano subperióstico de disección. Debe hacerse la incisión hasta el hueso a través de todas las capas

de la encía. Después, se inserta con cuidado un elevador de periostio por debajo de los bordes del colgajo y se emplea para elevar del hueso subyacente al mucoperiostio hasta exponer los bordes del defecto óseo; en esta forma, puede verse cualquier zona en la que el revestimiento quístico se fija a los tejidos blandos de recubrimiento. Muchas veces se pueden separar las capas de tejido blando sin romper el revestimiento quístico mediante la disección roma, utilizando un elevador periostio cubierto en gasas. Cuando surgen problemas para separar el revestimiento quístico del antral o nasal sobre el paquete neurovascular dentario inferior, a veces puede completarse la disección si empaca gasa humedecida con peróxido de hidrógeno entre los tejidos blandos adherentes. Después de separar los bordes óseos del revestimiento quístico con la disección roma, se retira, con pinza de Rongeur el hueso delgado que cubre la lesión hasta exponer en forma amplia el saco del quiste; luego, se utiliza un plano de segmentación entre el revestimiento de tejido blando del quiste y el hueso circundante para extraer el saco quístico en una pieza.

Se extrae cualquier diente o raíz incluidos en el quiste o se les hace apisectomía conforme esté indicado y se alisan los bordes de la cavidad ósea, de ser posible cerrar la herida con una sutura en primera intención. Es mucho más fácil reducir el tamaño del coágulo sanguíneo residual en el maxilar inferior que en el maxilar superior mediante la excavación y el colapso del periostio hacia el inferior de la herida. Por suerte, generalmente ocurre sin

complicaciones la organización de los quistes del maxilar superior. Es indispensable obtener la hemostasia completa antes de cerrar la herida, si se desea evitar el deterioro en cualquier sitio que se considere.

Durante la enucleación de un quiste a veces se puede conservar la forma del proceso alveolar si se utiliza un colgajo osteoplástico.

Se han sugerido materiales (homoinjertos óseos, espuma de fibrina y esponja de gelatina) para introducir en la cavidad ósea con la idea de acelerar la cicatrización, sin testimonio de que estos ejerzan algún efecto beneficioso y es probable que aumente el riesgo de destrucción del coágulo, (G.L. HOWE, op.cit)

VENTAJAS DE LA ENUCLEACIÓN

1.- La cavidad por lo general cicatriza sin complicaciones y son necesarios pocos cuidados ulteriores.

2.- Se obtiene el revestimiento completo del quiste para examinarlo a fin de confirmar que es un quiste y no una neoplasia

A veces hay el temor equivocado de que la enucleación de un quiste tiene por objeto prevenir el cambio neoplásico en el revestimiento.

Entre las posibles desventajas de la enucleación pueden mencionarse las siguientes:

1.- El coágulo que llena la cavidad puede llegar a infectarse. En la actualidad en la actualidad esto es extremadamente raro.

2.- La extirpación completa del revestimiento puede dar lugar a

recurrencia del quiste. Este es especialmente factible de ocurrir cuando la infección del quiste ha dado lugar a que el revestimiento se adhiera al hueso circundante o cuando la operación no se ha llevado a cabo en forma hábil. Sin embargo, la recurrencia de los quistes periodontales es notablemente raro.

3.- Puede presentarse hemorragia grave, sea primaria o secundaria. El sangrado primario no debería ser una complicación ya que debería tenerse cuidado en asegurarse de que no hay sangrado libre antes de cerrar la cavidad del quiste. La hemorragia secundaria debida a infección de hecho es muy rara.

4.- El antro maxilar puede abrirse si se hace un esfuerzo para enuclear un quiste grande del maxilar.

En términos generales la enucleación es una forma completamente satisfactoria de tratamiento y en manos capacitadas puede aplicarse aún en quistes muy grandes. Hay pocas contraindicaciones y por lo general éstas no son absolutas.

CONTRAINDICACIONES DE LA ENUCLEACIÓN

Éstas incluyen:

1.- Los quistes muy grandes, particularmente de la mandíbula. La extirpación de hueso suficiente para proporcionar el acceso necesario puede debilitar de tal manera al maxilar que haya el peligro de una fractura. En estas circunstancias el quiste puede descomprimirse mediante marsupialización transitoria. Esto permite la formación de hueso nuevo y cuando se ha reformado

una cantidad adecuada de hueso nuevo, el quiste puede enuclearse de la manera ortodoxa.

2.- Lesión de los ápices de los dientes vitales. Los dientes adyacentes pueden proyectarse hacia una cavidad quística y ser cubiertos solamente por el revestimiento del quiste. La extirpación del revestimiento de este quiste puede lesionar el suministro sanguíneo de los dientes y producir su muerte.

3.- Quistes dentígeros. En ocasiones se requiere el diente encerrado para la función satisfactoria de la dentadura y la marsupialización por lo general hará que el diente haga erupción. Desde el punto de vista quirúrgico, frente a toda lesión periapical radiotransparente sugestiva de un quiste radicular, el mejor tratamiento es la enucleación.

MARSUPIALIZACIÓN

Debe estimarse con la mayor precisión posible la extensión del quiste mediante el uso de radiografías con ángulos correctos. Con éstas como guía se abre el quiste reflejando un colgajo mucoperióstico, y 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 líquido del quiste y se sutura el revestimiento de éste con la mucosa en los bordes del orificio. La finalidad es producir una cavidad que en la mayor medida posible se limpie por sí misma y que en efecto llegue a formar una invaginación en la mucosa oral. En un principio la cavidad se

invaginación en la mucosa oral. En un principio la cavidad se tapona con gasa en forma de listón empapada en una emulsión de acrilavina o puede hacerse un tapón de gutapercha transitorio. Las suturas y el tapón se eliminan después de una semana y se hace un tapón permanente o una extensión a una prótesis con la misma finalidad. Una vez que se ha obturado la cavidad desde las bases y los lados le suficiente para que se pueda limpiar por sí misma puede extraerse el tapón. La cavidad por lo general se llega a cerrar mediante crecimiento del tejido circundante y restauración del contorno normal de dicha porción. (A. C. B. DELBEM, R. F. CUNHA, A. E. M. VIEIRA & D. M. C. PUGLIESI).

La operación es básicamente muy simple pero tiene ciertas desventajas; a saber:

- 1.- El orificio puede cerrarse y volver a formarse el quiste. Esto es factible de ocurrir cuando la ventana es pequeña y en esos casos es necesario hacer un tapón que se adapte al orificio del quiste a fin de evitar que se llegue a sellar.
- 2.- El revestimiento epitelial del quiste puede ser friable o estar incompleto y no puede suturarse a los bordes del orificio. En este caso la cavidad tiene que taponarse repetidamente con una gasa en forma de listón y con antiséptico a fin de mantener el revestimiento del quiste en contacto con los bordes del orificio hasta que se haya formado un revestimiento epitelial firme.
- 3.- Se le tiene que proporcionar al paciente una jeringa para que se lave la cavidad después de ingerir alimentos.

4.- Son necesarias varias consultas para confirmar que las instrucciones se lleven a cabo, para evaluar la reparación de la cavidad y para decidir cuando puede eliminarse el tapón. (R. A. Cawson, *op.cit*)

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

CASO CLÍNICO❖ **AAEMM**❖ **Masculino de 20 años de edad**❖ **Batalla de cerro gordo 648, col Chapultepec sur TEL
314 19 88**❖ **Originario y radicado en Morelia, Michoacán**❖ **Católico**❖ **Soltero**❖ **Empleado en empresa de auto lavado**❖ **AHF refiere carga genética débil para Diabetes mellitus**❖ **Habita casa prestada de tipo y servicios urbanos con
regulares hábitos médico higiénico dietéticas**❖ **Alcoholismo cada 8 días sin llegar a la embriaguez**❖ **Sin inicio de vida sexual activa**❖ **Heterosexual**❖ **Resto de antecedentes patológicos sin importancia para
su padecimiento actual**❖ **Padecimiento actual**

Inició hace mas de 5 años con aumento de volumen moderado sobre región geniana izquierda, la cual refiere agudizaciones en forma continua cediendo a la toma de antimicrobianos diversos y analgésicos múltiples así como a la debridación

espontánea , el paciente menciona múltiples visitas a diversos consultorios dentales con fines terapéuticos ,desistiendo del mismo dado que el efecto analgésico de los fármacos para bloquear la actividad neural no era satisfactorio, no siendo constante en el manejo de su problema se presenta a la consulta del servicio social por revisión rutinaria en la cual se le detecta su patología e inicia manejo voluntario.



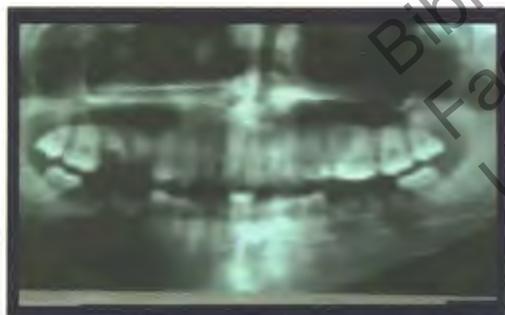
EXPLORACION FISICA

- Cabello de implantación alta según edad y genero
- Cejas simétricas a los lados de la línea media
- Pirámide nasal central con desviación de la punta hacia la derecha, conductos nasales permeables,
- Reborde orbital sin solución de continuidad ni saliente patológica, Malares hipoplasicos, con movimientos de la articulación temporomandibular adecuados sin chasquidos,
- Pabellones auriculares en implantación adecuada conductos auditivo externo permeables arracada sobre apéndice auricular izquierdo
- Labios competentes ligeramente cañeado el plano labial hacia la izquierda.



EXPLORACION INTRAORAL

- Oro faringe normo crómico sin adenomegalias presentes
- Úvula central movimientos velo faríngeos adecuados a la extensión y elevación
- Paladar ovalado, presenta el rafe medio y foveolas,
- Lengua con movimientos normales presencia de saburra, con frenillo de inserción no patológica
- Piso de boca, sin adenomegalias ni linfadenopatias conductos salivales permeables, mucosa de revestimiento y masticatoria normocromica
- Presencia de restos radicular de órganos dentales 24-25-36-37-46-47.
- Aumento de volumen de aproximadamente 30mm x 50mm x 40mm, normo crómico, depresible base Cecil no móvil, sin dolor a la digito presión



Radiográficamente se aprecia lesión radiolúcida sobre maxilar izquierdo que abarca OD 25 y 26 con borde esclerótico bien definido, introducida la lesión dentro de seno maxilar sin afección de órganos dentales vecinos, así como también restos radicular de OD 46 47 con lesiones radio lúcidas entorno a sus raíces de 1 cm. de diámetro y en región mandibular derecha de OD 36 y 37 con lisis ósea irregular.

CRUZ ROJA MEXICANA
 DELEGACION MORELIA
 Al Servicio Público No. 27
 P.O. Box 1000
 Morelia, Mich.
 01-OCTUBRE-2002

LABORATORIO CLINICO

Nombre Paciente: ALAN ALEJANDRO ESPINOZA DE LOS MONTEROS.

Nombre de Centro: -----

Tempo de Coagulación de Sangre: normalización -----

Tempo de Protrombina: 12.22 seg. a 35°C Actividad -----

Tempo de Trombina -----

Tempo Parcial de Tromboplastina: 30.3/30.0 seg. -----

Dilución de "Fibrinogeno" -----

Lote de Coagulante -----

Q.F.B. ELIZABETH GARCIA GARCIA

CRUZ ROJA MEXICANA
 DELEGACION MORELIA
 Al Servicio Público No. 27
 P.O. Box 1000
 Morelia, Mich.
 01-OCTUBRE 2002

LABORATORIO CLINICO

BIOMETRIMETRIA

Nombre Paciente: ALAN ALEJANDRO ESPINOZA DE LOS MONTEROS

Albúmina	15.8	g/l	0.0	%
Glóbulos Rojos	4.8	mm ³	0.0	%
Hemoglobina	12.20	g/dl	0.0	%
Hematocrito	37.0	%	0.0	%
Leucocitos	11.800	/mm ³	0	%
Neutrófilos	63.5	%	0	%
Linfocitos	33.0	%	0	%
Monocitos	1.5	%	0	%
Eosinófilos	0.7	%	0	%
Plaquetas	140.000	/mm ³	54	%

Atmósfera: ATENCIÓN AL PACIENTE

Q.F.B. ELIZABETH GARCIA GARCIA

CRUZ ROJA MEXICANA
 DELEGACION MORELIA
 Al Servicio Público No. 27
 P.O. Box 1000
 Morelia, Mich.
 01/OCTUBRE/2002.

LABORATORIO CLINICO

Nombre Paciente: ALAN ALEJANDRO ESPINOZA DE LOS MONTEROS.

QUIMICA SANGUINEA

Glucosa	83.0	mg/100 ml
Urea	15.8 (2x22)	mg/100 ml
Creatinina	1.0 (0.7-1.4)	mg/100 ml
Acido Úrico	3.7 (3.0-7.0)	mg/100 ml
Calcio Total	10.2 (9.0-10.5)	mg/100 ml
Calcio Libre	4.8 (4.0-5.0)	mg/100 ml
Albúmina	4.8 (3.5-5.5)	g/100 ml
Calcio Ionizado	1.0 (0.9-1.1)	mmol/l
Triptófano	81	mg/100 ml

Q.F.B. ELIZABETH GARCIA GARCIA

Al análisis de los resultados de laboratorio no se aprecia hiperglicemia ni elevación de los azoados, los tiempos de tromboplastina y de protrombina parciales están dentro de los parámetros normales nuestra vía extrínseca e intrínseca de la coagulación, en el conteo celular no se aprecian alteraciones que nos puedan determinar complicaciones o sospechas de patología sistémica agregada.



Bajo técnica de asepsia y previa antisepsia se procede a delimitar área quirúrgica con campos estériles

Se realiza bloqueo del ganglio esfeno palatino en la fosa pterigo maxilar por medio del conducto del agujero palatino posterior izquierdo infiltrando lidocaína al 2% (36 MG aproximadamente) y epinefrina 1:100000 (0.04mcg), para bloqueo neurológico de la segunda rama del trigémino. Con misma dosis de fármaco se procede a bloqueo de la línea media para elimina conducción del nervio nasolobar y terminales de los nervios sensitivos del lado contrario maxilar



Realizamos una aspiración del contenido de la lesión con aguja de 10 CC obteniendo una secreción pultácea fétida y sanguinolenta aproximadamente 5cc, la cual se enviará también a patología para su análisis.



Tallamos un colgajo de cuatro esquinas abarcando dos dientes anteriores a los restos radicular relacionados con la lesión y uno en forma posterior a la misma donde se descargan nuestras incisiones de liberación, siendo un corte de espesor completo en todo el trayecto de la incisión para evitar desgarros del periostio y facilitar nuestra desperiostización.



Iniciamos a desperiostizar desde hueso sano ayudados por nuestra incisión de descarga anterior siendo cuidadosos y gentiles a la manipulación de los tejidos blandos, y se continúa el trayecto de la incisión que presenta tejido firme (según permite la lesión). Cuidadosamente pero firme, se realiza separación del tejido mucoso de la cápsula quística y, una vez localizada, se procede a disecar sobre tejido sano en torno a la lesión con tijera roma y legra en forma adecuada.



Una vez diseccionada la cápsula epitelial quística se revisa nuestra lesión para separarla del hueso maxilar valorando la cercanía del seno maxilar, fosas nasales y cavidad oral.

Utilizando nuestra legra se comienza a separar el tejido en forma sumamente detallada logrando así la exéresis de la totalidad de la cápsula. Limpiamos y lavamos la cavidad con gasa y solución fisiológica para determinar y observar las probables secuelas que pudieran surgir.

Luxamos y avulsiónamos los restos radicular de los órganos dentales 25 y 26 con ayuda de elevador recto tipo Bein 32 A, y terminamos con ayuda de pinza tipo Kelly.

Cureteamos la cavidad con cucharilla de hueso tipo Lucas no 3, eliminando los remanentes de tejido que nos pudiera crear una recidiva de la lesión y se procede a colocar nuevamente el colgajo, dejando descansar un momento para relajamiento de los tejidos y no comprometer nuestra sutura.



Reconstruimos la herida quirúrgica con catgut 000, utilizando en la incisiones de descarga puntos en colchonero y simples en el resto de la herida, lavamos y limpiamos la cavidad oral del paciente dándose por terminada la cirugía

Se dan indicaciones postquirúrgicas y se indica:

Ketorolaco de trometramina 10 MG tabletas cada 6 hrs. VO, por 48 hrs. Ampicilina 1 gr. Cápsulas cada 8 hrs. VO por 5 días.



Se manda el espécimen al laboratorio de patología para su análisis histológico el cual nos da como contrarreferencia el siguiente resultado:





Dr. Beatriz Sereno Gómez
PATOLOGO

CENTRO DE DIAGNÓSTICO HISTOPATOLOGICO

FECHA: 14 de mayo de 2014

DR. DR. PRON. ISC. TAYLOR (ARIELA PAMAL)

PACIENTE: ARIELA TORO

MATERIAL: QUINTE DE QUINTE MAXILAR SUPERIOR DENTURAS

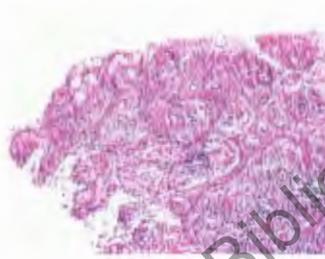
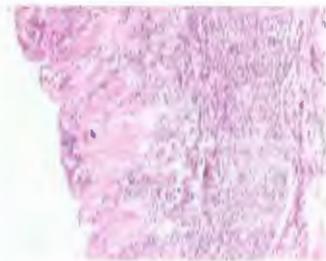
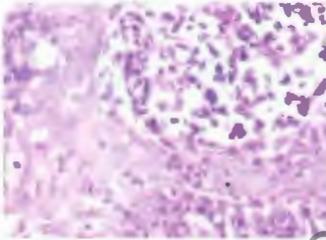
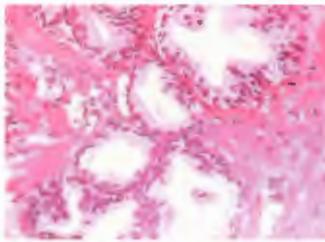
DESCRIPCION MACROSCOPICA: Se envía una quince de quinte de quinte maxilar superior denturas. Superficie interna rubicunda y con un hueco en la pared lateral. En la parte superior se encuentra un orificio que comunica con el exterior.

DESCRIPCION HISTOLOGICA: Lesión inflamatoria crónica en la pared del quinte, caracterizada por epitelio escamoso hiperplásico y infiltrado inflamatorio con predominio de linfocitos. Hiperplasia de las células basales de la pared del quinte, al igual que la hiperplasia de tipo displásico. Presencia de abscesos de tipo paradontales. Presencia de abscesos de tipo paradontales. Presencia de abscesos de tipo paradontales.

DIAGNOSIS: CAPSULA DE QUINTE PERIAPICAL (Quinte Radicular o Quinle Apical Periodontal), CON INFLAMACION CRONICA ACUTIZADA INTENSA EN EL ESPESOR DE LA PARED, CON TEJIDO DE GRANULACION ACTIVO Y FIBROSIS FOCAL. LA PARED DEL QUINTE SE ENCUENTRA ABIERTA PERO HA SIDO COMPLETAMENTE EXTIRPADA.

Aceptación: 

586 15 entre (Clínica Galeno, planta alta) Tel: 01 44 793 47 01 31 511 • P.R. MIC





EVOLUCIÓN DEL PACIENTE

Se cita al paciente en las próximas 48 horas se observa inflamación moderada en la región manipulada, no refiere dolor, sin datos de sangrado activo ni equimosis, no hay limitación de movimientos a la apertura oral, ni hipertermia sin ataque al estado general.

Se cita a los siete días para revisión de evolución y retiro de puntos, realizándose satisfactoriamente, no encontrando datos de patología agregada, permitiendo reintegrarse a su trabajo

Se revisa a los 15 días de evolución el cual no refiere sintomatología que se pudiera sospechar de entorpecer la evolución se cita a seis meses para valoración radiográfica.

LITERATURA CITADA

•Antonio B, Felipe L. Medicina Bucal. Madrid: Ediciones Avances Medico- Dentales S.L; 1991.p329-31

•Cosme José AG, Cristina RG, Antonio EP, Gabriel FG. Cirugia bucal. Barcelona: Ergon S.A.;p757-77.

•David G. Luis O.V, Jorge A.A, Eugenio DB. Enfermedades de la boca (Semiología, Patología clínica y terapéutica de la mucosa bucal). Argentina:Ed. Mudi;1983.p3983-6

•Howe G.L.Cirugia Bucal Menor. 3ª.Edición México. D.F: El Manual Moderno; 1987.p228-37.

•Guillermo AC, Enrique AM, Pablo EB, Cirugia Bucal.9ª. . Argentina: El Ateneo;1987.p631-56

•Guillermo R, Benito A, Antonio Arcas A, Jaime B, Jorge G, José MC, et.al. Cirugia Maxilofacial Patología Quirúrgica de la cara, boca, cabeza y cuello. España: médica Panamericana; 1997.p 223-34

•López AJ. Cirugia oral. España: Editorial ML Graw-Hill- Interamericana;1991p499-503

•Neville,Damm,Allen, Bouquot. Oral & Maxillofacial Pathology. United States of America: W.B Saunders Company a division of Harcourt Brace & company;1995p243-50.

•Cawson RA. Cirugía y Patología Odontológicas. 3ª. Edición México: El Manual Moderno;1983.p243-52

•Kay W, Daniel ML, Charles Ab, Donald C.C, Henry MC, Nanna C, Harold G, et.al.Cirugía Bucal y Maxilofacial. Argentina: Medica Panamericana;1987p424-41

•Malcolm AL, Verrón JB, Mortin SG (Editores), Joel B.E, Gary C. S, MC et. al. Medicina Bucal de Burket. 9ª. México: Mc Graw Hill interamericana;2001 p 155-8

LITERATURA INTERNET.

•D-P Lu, Y Tatemoto, T Kimura, T Osaki. Expression of cytokeratins (CKs) 8,13 and 18 Their mRNA in epithelial linings of radicular cysts: implication for the same CK profiles as nasal columnar epithelium in squamous epithelial lining [monografía de el internet]. Munksgaard: oral diseases; 2002,8(30-6) [citado 2004 junio 01]. Disponible en

· <http://www.Blackwellmunksgaard.com/jopm>

•Chung-Hungs Tsai, Sheng-Feng weng, Li- Chiu Yang, Fu-Mei Huang, Yi Chen, Yu- Chao Chang. Immunohistochemical localization of tissue- type plasminogen activator and type I plasminogen activator inhibitor in radicular cyst [monografía del internet]. J oral pathol med; 2004,0 33:156-61 [citado el 01 junio 2004]. Disponible en

· <http://www.Blackwellmunksgaard.com/jopm>.

•C. B. DELBEM, R. F. CUNHA, A. E. M. VIEIRA & D. M. C. PUGLIESI Conservative treatment of a radicular cyst child: a case report in a 5-year-old. Brazil: International Journal of Pediatric Dentistry; 2003; 13: 447-50

•P. R. Moreira, D. F. M. Santos, R. D. Martins, R. S. Gomez. CD57. cells in radicular cyst. Brazil: International Endodontic Journal; 2000, 33: 99-102

•O. Takeichi, M. Hayashi, T. Tsurumachi, T. Tomita, H. Ogihara, B. Ogiso & T. Saito Inducible nitric oxide synthase activity by interferon-g-producing cells in human radicular cysts. Japón: International Endodontic Journal; 1999, 32:124-130
e-mail:takeichi@dent.nihon-u.ac.jp).

P. NR. NAIR. New perspectives on radicular cysts: do they heal . Zurich, Switzerland.International Endodontic Journal (1998) 31, 155160

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Agradecimientos a...

Dr. Francisco Gómez P. que con su apoyo e intelecto admirable y su ejemplo de sencillez me asesoró en este trabajo.

Lupita López; por su amor, apoyo y sacrificio que me ha dado a lo largo de toda la vida, por regalarme este sueño y hacer que mi vida se tomara tan mágica.

José Luis Ramírez; por su amor, atenciones y por regresar a mi vida.

Ratón ; que con su ejemplo de fuerza y madurez me hace aprender y crecer.

Mis compañeros de servicio social en especial a Israel, Janet ,Jorge por todo su apoyo en este trabajo.

Mis amigos; Astrid, Marisol, David por facilitar la elaboración de este trabajo.

Mi tía Silvia por el apoyo y preocupación que mostró por mi.

La familia Vargas López ; por el apoyo que me brindaron a lo largo de mi licenciatura.

La familia Cruz López; por respaldarme durante mis estudios.

La familia Gómez; por las molestias que se tomaron conmigo y ofrecerme su calor de hogar.

Mi novio Marco por su apoyo y respaldo incondicional.

Dios por hacer mi vida tan feliz, completa y por la gran chispa de suerte que me regaló.

A esta vida por regalarme momentos tan inolvidables y experiencias, vivencias, amistades y permitirme cerrar este ciclo satisfactoriamente que fue hermoso para mi.

Mil gracias...