

MANEJO CLÍNICO DEL QUISTE PERIAPICAL

Clara Vergara Hernández*, Mariana Ojeda Dancur ** y Jean Paul Le Franc Díaz***

RESUMEN

El quiste periapical es una lesión inflamatoria de los maxilares formada en el periápice de dientes con pulpa necrótica e infectada siendo una secuela directa de un granuloma apical, están asociados a la raíz dentaria y se encuentran con mayor frecuencia en el maxilar superior. Por lo general no provocan síntomas y su lenta evolución hace que el paciente no se percate del mismo hasta que aparece la asimetría facial. Se presenta un caso correspondiente a un paciente masculino con lesión de aspecto clínico tumoral en hemicara izquierda. Al examen radiográfico se observa imagen radiolúcida a nivel de incisivo central superior que continua con el ligamento periodontal. Se realiza biopsia por aspiración y basado en el estudio histopatológico, se diagnostica como quiste periapical. La conducta que se siguió con respecto al tratamiento fue quirúrgica. (DUAZARY 2010, 219 - 222)

Palabras clave: Quiste periapical, granuloma periapical, enfermedad periapical, ligamento periodontal.

ABSTRACT

The periapical cyst it is an inflammatory injury of maxillaries formed in periápice of teeth with necrotic and infected pulp being a direct sequel of granuloma apical, is associate to the dental root and they are most frequently in superior maxillary. By the general they do not cause symptoms and its slow evolution causes that the patient does not notice of he himself until appears the face asymmetry. A case is exposed corresponding to a masculine patient with left injury of tumor like clinical aspect in hemicara. The radiographic examination radiolúcida image at level of superior central incisor is observed that continuous with the periodontal ligament. It makes biopsy by aspiration and based on the histopatológico study, it is diagnosed like periapical cyst. The conduct that was followed with respect to the treatment was surgical.

Keywords: Periapical cyst, periapical disease, apical granuloma, periodontal ligament.

* Docente y vicedecana curricular de la universidad de Cartagena. Especialista en patología y cirugía oral. Tel: 3116656795. Barrio Manga edificio Fuengirola Apto 401 e-mail Cartagena cvergarahdez@gmail.com.

** Estudiante de odontología de X semestre. Universidad de Cartagena. Barrio socorro plan 500A Mz 20 Lt 21 Cartagena. Tel: 3114107834. e-mail dancur-17@hotmail.com.

*** Estudiante de odontología de X semestre. Universidad de Cartagena. Barrio Andalucía Cll Granada N 29-50. Tel: 3002845842. e-mail jppaul-225@hotmail.com.

INTRODUCCIÓN

El 15% de las lesiones periapicales en los maxilares son quísticas y de éstas sólo un 9% son quistes verdaderos, definición según Magnusson que incluye una cavidad lineada por epitelio, lleno de líquido y /o acompañada por gas o material semisólido¹. Al quiste periapical se le conoce como *quiste verdadero* cuando está completamente encapsulado en el epitelio sin comunicación con el conducto y *quiste periapical en bolsa* cuando el epitelio que delinea la cavidad está abierto con comunicación al conducto radicular². Surge a partir de un estímulo irritativo que da lugar a la degeneración hidrópica de los restos epiteliales de Malassez. A partir de ese momento, estas células captan líquido y producen una lesión de este contenido en el interior del hueso que engloba al ápice³.

El quiste periapical es una lesión inflamatoria de los maxilares formada en el periápice de dientes con pulpa necrótica e infectada, se considera generalmente secuela directa de un granuloma apical crónico, pero no todos los granulomas desarrollan un quiste⁴. La interrupción circulatoria causa necrosis del tejido y las condiciones anaerobias para el crecimiento de microorganismos oportunistas⁵. La proliferación epitelial y la reabsorción ósea son de las principales consecuencias del crecimiento del quiste periapical. Los principales mecanismos de expansión quística son: proliferación epitelial, acumulación de sustancias celulares, crecimiento hidrostático, factor de resorción ósea y actividad enzimática. La presencia de colagenasas en los quistes puede contribuir a la remodelación de la pared quística y regular su crecimiento⁶.

El proceso inflamatorio estimula la proliferación de restos epiteliales de Malassez, en las lesiones periapicales inflamatorias ya que están en el ligamento periodontal y pasan a proliferar como consecuencia de estímulos inflamatorios y los productos, que previamente ocupaban la pulpa dental, avanzan hacia el exterior del sistema de conductos radiculares hasta llegar a los tejidos periapicales⁷⁻⁹. Los abscesos, los granulomas y los quistes apicales se convierten en respuesta al contenido antigénico intracanal, mediado por los mecanismos inmunopatológico. Los restos epiteliales en el ligamento periodontal no inflamado se encuentran en estado quiescente y no muestran actividad mitótica¹⁰.

Las alteraciones patológicas que comprometen los

tejidos periapicales son de naturaleza inflamatoria, ocurriendo como resultado de la estimulación antigénica continua y siendo asociadas a la respuesta inmunológica del huésped con el propósito de contener el avance de la infección endodóntica. La presencia de células inflamatorias e inmunoglobulinas en los quistes periapicales indica que tanto reacciones inmunológicas, así como humorales, participan en la patogénesis de esas lesiones¹¹⁻¹⁵

PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente de sexo masculino de 42 años de edad, natural y procedente de Cartagena, ocupación comerciante, niega antecedentes familiares y personales de importancia. Acude a la consulta por lesión tumoral en hemicara izquierda. Refiere que la lesión tiene 1 año de evolución, no presenta síntomas locales ni generales y no recibió ningún tipo de tratamiento. Al examen intraoral se lesión tumoral aproximadamente 2 cms de diámetro observándose borramiento del fondo de surco, la consistencia a la palpación es blanda, recubierto por mucosa de aspecto normal y del mismo color de tejido circundante. Radiográficamente se observa imagen radiolúcida circunscrita ovoidea con un borde radiopaco delgado, ubicada a nivel apical del incisivo central superior que continúa con el ligamento periodontal. Se realizaron pruebas de vitalidad las cuales fueron negativas al frío y al calor, dándose un diagnóstico endodóntico de periodontitis apical crónica no supurativa.

PROCEDIMIENTO: Se realiza punción con aguja fina y se extrae líquido compatible con contenido quístico y se pudo establecer como diagnóstico provisional "Quiste periapical residual". Luego se hizo endodoncia convencional de 11 y 21, luego de una semana se efectuó la cirugía, realizándose incisión, previa anestesia con la técnica infraorbitaria, levantamiento del colgajo, osteotomía y se visualiza la lesión. Procediéndose a realizar la enucleación del quiste. Se confrontan bordes y se suturan con puntos simples haciendo hemostasia con gasas. Se ordena antibiótico tipo Amoxicilina Capsulas. De 500 Mg. cada 8 horas por 7 días y analgésico tipo Ibuprofeno tabletas. 800 Mg. cada 8 horas por dolor. Se dan Indicaciones y contraindicaciones. Se envía el espécimen para estudio histopatológico confirmando el diagnóstico de Quiste Periapical Residual, al octavo día se realiza control postquirúrgico donde se observa cicatrización por primera intención, se retiran los puntos de sutura previa higienización con agua oxigenada. Se

realiza control radiográfico al mes, tercer mes y sexto mes observándose cicatrización ósea.

DISCUSIÓN

En décadas pasadas se consideraba que cerca de la mitad de todas las lesiones periapicales eran quistes radicales pero Nair en 1996, estudió 256 lesiones removidas por medio de cortes histológicos seriados donde solamente un 9% de las lesiones eran quistes verdaderos, mientras que el 6% de las lesiones eran bolsas quísticas.¹⁶

La mayoría de los casos de cirugía apical se realizaron basándose en un diagnóstico radiográfico de “apariencia quística” y la mayoría de esos casos podría haberse resuelto por tratamiento de endodoncia convencional, sobre todo considerando que múltiples investigadores reportaron un porcentaje de éxito que va del 85 al 90% con tratamiento conservador.¹⁶

Hasta los años 60, endodoncistas, patólogos, cirujanos orales y maxilofaciales consideraban que los quistes apicales no responderían al tratamiento del canal radicular solamente y que la cirugía siempre sería requerida.

La respuesta positiva de la periodontitis apical en 80-95% de los casos después del tratamiento endodóntico sugiera que los quistes puedan desaparecer sin cirugía^{17,18}. Danin dice que la presencia de bacterias viables en los canales radicales es un prerrequisito para que la lesión quística se forme, para eliminarlas, el tratamiento endodóntico convencional es el tratamiento de elección¹⁹.

Simón manifiesta que las lesiones con menor oportunidad de sanar son los quistes verdaderos porque la lesión no depende solamente de la presencia o ausencia de irritantes en el canal radicular. Los quistes verdaderos, particularmente los más grandes, son lesiones auto sostenidas²⁰.

Figueiredo y Torabinejad plantean que la causa de los quistes radicales se relaciona con eventos inmunoinflamatorios posteriores a necrosis pulpar^{9,21}.

Peters y Lau en el año 2003, señalan las infecciones periapicales causadas por Actinomicosis e Histoplasmosis como casos inusuales en patología periapical²². Lewis, indica que Actinomicosis fue aislado en su estudio en un 71% de las muestras de infecciones dentofaciales²³.

Según Mass los quistes radicales originados en dientes primarios son considerados raros, la revisión de la literatura sugieren que la asociación de quiste radicular con dientes primarios no es tan rara, ya que aparecen en un 73,5% de lesiones radiolúcidas de 49 molares primarios estudiados²⁴.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Magnusson B. Odontogenic keratocysts a clinical and histological study with special reference to enzyme histochemistry. *J Oral Pathology*. 1978; 7(1):8-18.
2. Malassez ML. Sur l'existence de masses épithéliales dans le ligament alvéolo-dentaire chez l'homme adulte et à l'état normal. *Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologistes de Sèvres Filiales. J Endod*. 1984; 36: 241-4.
3. Rees JS. Conservative management of a large maxillary cyst. *Int Endod J*. 1997; 30(1):64-7.
4. Lin L. Detection of epidermal growth factor receptor in inflammatory periapical lesions. *Int Endod J*. 1996; 29(3): 179-84.
5. Soares JA, Cesar CA. Clinical and radiographic assessment of single-appointment endodontic treatment in teeth with chronic periapical lesions. *Pesqui Odontol Bras*. 2001; 15(2):138-44.
6. Teronen O, Salo T, Rifkin B, Konttinen Y, Vernillo A, Ramamurthy NS, Kjeldsen L et al. Identification and characterization of gelatinases/type IV collagenases in jaw cysts. *J Oral Pathol Med*. 1995; 24(2):78-84.
7. Cury VC, Sette PS, Da Silva JV, De Araujo VC, Gómez RS. Immunohistochemical study of apical periodontal cysts. *Int Endod J*. 1998; 24(1):36-7.
8. Meghji S, Qureshi W, Henderson B, Harris M. The role of endotoxin and cytokines in the pathogenesis of odontogenic cysts. *Arch Oral Biol*. 1996; 41: 523-531.
9. Torabinejad M. The role of immunological cyst formation and the fate of epithelial cells after root canal therapy: a theory. *Int J Oral Surg*. 1983; 12 (1): 14-22.
10. Ten Cate A. The epithelial cell rests of Malassez and the genesis of the dental cyst. *Int J Oral Surg*. 1972; 34(6):956-64
11. Stern MH, Dreizen S, Mackler BF, Levy BM. Antibody-producing cells in human periapical granulomas and cysts. *J Endod*. 1981; 7(10):447-452.
12. Nilsen R, Johannessen AC, Skaug N, Matre R. In situ characterization of mononuclear cells in human dental periapical inflammatory lesions using monoclonal antibodies. *J Oral Surg*. 1984; 58(2): 160-165.
13. Stashenko P, Wang CY, Tani-Ishii N, Yu SM. Pathogenesis of induced rat periapical lesions. *J Oral Med*. 1994; 78(4): 494-502.

14. Takahashi K, Mac Donald DG, Kinane DF. Analysis of immunoglobulin-synthesizing cells in human dental periapical lesions by in situ hybridization and immunohistochemistry. *J Oral Pathol.* 1996; 25(6):331-5.
15. Torabinejad M, Kettering JD. Identification and relative concentration of Band T lymphocytes in human chronic periapical lesions. *J Endod.* 1985; 11(3): 122-125.
16. Nair PN. New perspectives on radicular cyst: do they heal?. *J Endod.* 1998; 31(3):155-60.
17. Melo M, Ruiz P, Amorin R, Freitas R, Carvalho RA, Souza LB Estudo imunohistoquímico das células do sistema imune em cistos periapicais de dentes tratados ou não endodonticamente. *Brazilian Oral Research.* 2004;18; 51-57.
18. Ribeiro ACJ, Gouveia BE, Leite CA, et al. Estudo histopatológico das lesões periapicais: levantamento epidemiológico. *Brazilian Oral Research.* 2004;18; 70-8.
19. Danin J. Clinical management of nonhealing periradicular pathosis: Surgery versus endodontic retreatment. *Oral Surgery.* 1996; 82(2): 213-17.
20. Simon JH. Incidence of periapical cysts in relation to the root canal. *J Endod.* 1980; 6(11) 845-8.
21. Figueiredo CR. Immunopathological mechanisms involved in the growth and expansion of radicular cyst. *RPG rev Pos-Grad.* 1999; 6(2):180-7.
22. Peters E, Lau M. Histopathologic Examination to Confirm Diagnosis of Periapical Lesions: A Review. *J Can Dent Assoc.* 2003; 69(9):598-600.
23. Lewis R, McKenzie D, Bagg J, Dickie A. Experience with a novel selective medium for isolation of *Actinomyces* spp. from medical and dental specimens. *J Clin Microbiol.* 1995; 33(6): 1613-1616.
24. Mass E, Kaplan I, Hirshberg A. A clinical and histopathological study of radicular cyst associated with primary molars. *J Oral Pathol Med.* 1995; 24(10):458-61.

