

# QUISTE PERIAPICAL: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

CLAUDIO ALEJANDRO MODENUTTI\*, MARISA ELIZABETH ROMERO\*\*,  
MARÍA SUSANA BRIEND\*\*\*

\* Od. Especialista. Auxiliar 1ra, Área Semiología. Facultad de Odontología, UNNE.

\*\*Od. Doctor en Odontología. Prof. Adjunto, Área Radiología. Facultad de Odontología, UNNE.

\*\*\* Médica Especialista en Patología. Prof. Titular, Área Anatomía Patológica. Facultad de Odontología, UNNE.

## RESUMEN

Los quistes periapicales o radiculares representan una de las patologías periapicales más frecuentes dentro del grupo de las lesiones quísticas de los maxilares. Son el resultado de la extensión de procesos inflamatorios-infecciosos. Su diagnóstico sigue siendo un desafío para el profesional odontológico, quien debe diferenciarlo de otros procesos inflamatorios periapicales. El objetivo del presente artículo es presentar, apoyado en una revisión de la literatura, el caso clínico de un paciente masculino de 38 años de edad que se presentó a la consulta por leve tumefacción indolora en zona anterosuperior del maxilar. A la inspección se observó borramiento de la región del surco vestibular a nivel de piezas dentarias 1.1, 1.2 y 1.3, de color rojizo con crepitación de la tabla ósea vestibular a la palpación. La tomografía de haz cónico mostró lesión osteolítica, extendida desde zona apical de la pieza dentaria 1.4 hasta zona del elemento dentario 1.1. Se realizó la extirpación de la lesión y apicectomía. El estudio histológico corroboró el diagnóstico presuntivo de quiste periapical. Los controles a distancia mostraron buena evolución del tratamiento. Se concluyó en la importancia de realizar un correcto diagnóstico clínico e imagenológico para la selección de un adecuado tratamiento según el caso.

**Palabras claves:** quiste periapical, tomografía haz cónico, histología, enucleación apicectoía.

## ABSTRACT

Periapical or radicular cysts represent one of the most frequent periapical pathologies within the group of cystic lesions of the jaws. They are the result of the spread of inflammatory-infectious processes. Its diagnosis continues to be a challenge for the dentist, who must differentiate it from other periapical inflammatory processes. The objective of this article is to present, supported by a review of the literature, the clinical case of a 38-year-old male patient who presented to the consultation due to mild painless swelling in the anterosuperior maxilla. Upon inspection, effacement of the vestibular sulcus region was observed at the level of teeth 1.1, 1.2 and 1.3, reddish in color with crepitation of the buccal bone table on palpation. Cone beam tomography showed an osteolytic lesion that extended from the apical area of tooth 1.4 to area of tooth 1.1. Excision of the lesion and apicoectomy were performed. The histological study corroborated the presumptive diagnosis of periapical cyst. Remote controls showed a good evolution of the treatment. It was concluded on the importance of carrying out a correct clinical and imaging diagnosis for the selection of an adequate treatment according to the case.

**Keywords:** periapical cyst, cone beam tomography, histology, apicoectomy enucleation.

## INTRODUCCIÓN

Los quistes radiculares de origen inflamatorio representan una de las patologías periapicales más frecuentes dentro del grupo de las lesiones quísticas que afectan los maxilares. Son el resultado de la extensión de los procesos inflamatorios-infecciosos vecinos de la pulpa a la región periradicular la mayoría de las veces,

pero también, pueden originarse o persistir debido a la presencia de canales radiculares accesorios, reacciones inflamatorias generadas por sobre-obturaciones, presencia de cristales de colesterol endógenos que actúan como agentes irritantes, etc. Son lesiones en forma de cavidades cerradas en sí mismas por epitelio y tejido conectivo fibroso, con contenido líquido o semisólido, que provocan la osteólisis del hueso maxilar

cercano, en la zona peri radicular de las piezas dentarias. Topográfica y evolutivamente tienen tres posibles presentaciones: apical, lateral y residual. En su crecimiento pueden afectar invadiendo o desplazando determinadas zonas adyacentes, como el piso del seno maxilar, de las fosas nasales, el conducto dentario inferior o mentoniano en la mandíbula. Pueden afectar a dientes con o sin tratamiento endodóntico, según estudios el 83,8% de los quistes se observan en dientes con tratamiento endodóntico previo (1, 2).

Independientemente de la etiología, que puede ser un daño físico, químico o bacteriano, el proceso fisiopatológico en la mayoría de los casos tiene como resultado final la muerte del tejido pulpar. Inicia un proceso inflamatorio de variable intensidad y persistente, que provoca, a través de mediadores químicos y producción de factores de crecimiento, la estimulación proliferativa de los restos epiteliales de Malassez. De esta proliferación epitelial resulta la formación inicial de un granuloma inflamatorio epitelizado, condición siempre presente para la formación de un quiste radicular. La proliferación de las células epiteliales se hace de manera irregular, de acuerdo con los estímulos presentes; las células epiteliales del interior de estas proliferaciones con el tiempo sufren cambios hidrópicos y necrosis, resultando en la aparición de cambios quísticos en el granuloma, al que se suman otros factores que favorecen la paulatina acumulación de líquido de edema, presencia de detritus celulares y productos de secreción de las células inflamatorias vecinas que formarán parte del contenido quístico. Meghji et. al (3) demostraron que las endotoxinas involucradas corresponden a bacterias como *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* y *Escherichia coli* y son las principales estimulantes de la proliferación epitelial. Estas bacterias se encuentran en la pulpa necrótica y son el factor inicial en la patogénesis del quiste radicular. Una vez formado el quiste, este crece progresivamente por efecto de varios factores, como la acumulación de líquidos por diferencias de presiones, la acumulación de lípidos por degeneración, la muerte celular en el proceso tanto de células epiteliales como inflamatorias, así como la acción de sustancias que contribuyen a la reabsorción ósea. Aproximadamente la tercera parte de las lesiones quísticas de origen inflamatorio son asintomáticas, hasta que se hacen evidentes por su crecimiento, sobreinfección o son un hallazgo incidental radiográfico (4).

Los quistes radiculares afectan ambas arcadas dentarias, pero según las diferentes series existe mayor

compromiso del maxilar, llegando a un 60% y un 40% en la mandíbula, más frecuente en dentición permanente, entre la 3ra y 5ta década, en el sector anterior. En cuanto a su distribución por sexo, se reporta mayor frecuencia en hombres que en mujeres (5). Los pacientes portadores de este tipo de quiste, en general no refieren síntomas, solo cuando existe una exacerbación del proceso inflamatorio y un aumento del tamaño se presenta con signos de flogosis, deformidad de la zona afectada, posible presencia de trayectos fistulosos y variable compromiso de estructuras vecinas. Al principio del proceso la tumefacción es firme, pero a medida que el mismo avanza y compromete las estructuras óseas se observa un cambio en la consistencia y la eventual salida de material purulento a través de trayectos de fístulas. Además, en casos de larga evolución, es posible observar la presencia de reabsorción radicular.

El estudio histológico de estas lesiones confirma el diagnóstico presuntivo que surge de relacionar la sintomatología clínica con las manifestaciones radiográficas, ya que es el que establecerá su naturaleza inflamatoria y las características que lo definen como quistes, así como también las conductas terapéuticas adecuadas al caso. El diagnóstico diferencial debe realizarse con el granuloma apical, periodontitis periapical crónica y absceso periapical (6).

Microscópicamente al derivar de un granuloma epitelizado, su epitelio se origina a partir de estímulos proliferativos sobre restos epiteliales de Malassez. El revestimiento quístico corresponde a epitelio plano estratificado no queratinizado, de espesor variable, que frecuentemente presenta cambios secundarios con erosión y ulceración. Su morfología dependerá del grado e intensidad de la inflamación y del tiempo de evolución, alternando áreas de cambios hiperplásicos con acanto-papilomatosis, acompañados de fenómenos de espongirosis y exocitosis de leucocitos polimorfonucleares. Pueden presentarse fenómenos de queratinización y, en ocasiones, en aquellos que por su ubicación y tamaño están en comunicación con cavidades como el seno maxilar pueden mostrar áreas de revestimiento con células cilíndricas y secretoras de tipo caliciformes. En los quistes de formación reciente la proporción del componente inflamatorio es importante. A medida que el tiempo transcurre, el sector periférico del proceso suele quedar delimitado por la proliferación de tejido fibroso, circunscribiéndolo, así como también se observa

neoformación ósea y disminución del componente celular inflamatorio (7).

Diagnosticar la vitalidad pulpar de los dientes ino-cuos cuyos ápices sobresalen hacia la luz quística es un proceso complejo y puede resultar engañoso. La presión del quiste en crecimiento puede inhibir las respuestas vitales de los dientes a las pruebas de sensibilidad basadas en los nervios que conducen a resultados falsos negativos. Por lo tanto, en tales casos, se recomienda el uso de pruebas de vitalidad para un diagnóstico inicial correcto.

El examen clínico consiste en la observación de la zona sospechada y que, a través de la imagen radiográfica se determinará como la afectada. Se comprobará color, agrandamientos y textura de la mucosa. Se continuará con la palpación para determinar la presencia de abultamiento, crepitación o cualquier cambio en sensibilidad y presencia de movilidad dental (8).

En cuanto a las características imagenológicas, los quistes radicales maxilares tienen frecuentemente una radiolucidez redonda u ovalada bien circunscrita. De acuerdo con el número de dientes involucrados pueden afectar un solo diente, dientes adyacentes y dientes múltiples. La expansión de la cortical labial o bucal se da con más frecuencia que la expansión de la corteza palatina. También se puede observar invasión del suelo nasal, invaginación del seno maxilar y también la reabsorción radicular. El diámetro medio de las lesiones es de  $20,89 \pm 8,11$  mm mesiodistal y  $16,70 \pm 5,88$  mm buco-palatino (9).

El tratamiento endodóntico es la opción de primera elección en el manejo de dientes con necrosis pulpar y grandes lesiones quísticas periapicales. La descompresión es el único procedimiento quirúrgico recomendado cuando los canales no se pueden limpiar y obturar o bien cuando el procedimiento de re-endodoncia no da los resultados esperados de remisión de la lesión (10). El propósito de esta comunicación es revisar las características particulares de este tipo de lesiones de origen inflamatorio de tan frecuente presentación, que, en general, tienen una evolución lenta y expansiva y, a pesar de su benigno comportamiento, pueden alcanzar un tamaño considerable si no son tratados a tiempo, sumado al hecho de que en la práctica diaria es frecuente que existan dificultades en la interpretación clínica y radiográfica de estas afecciones y deben ser diferenciadas de otras lesiones quísticas de origen odontogénico y no odontogénico.

## CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino, de 38 años de edad que se presentó a la consulta refiriendo una leve tumefacción indolora en la zona anterosuperior del maxilar, por vestibular, y un leve abultamiento por palatino. A la inspección clínica se observó agrandamiento de la zona y borramiento de la región del surco-vestibular a nivel de raíces de piezas dentarias 1.1, 1.2 y 1.3, de color rojizo. El área afectada se extendía desde la pieza dentaria 1.1 a la pieza dentaria 1.4. A la palpación, se percibió crepitación de la tabla ósea vestibular. Las piezas dentarias que se encontraban en la zona no presentaron movilidad y no refería sensibilidad a la percusión.

En cuanto a los estudios imagenológicos, se indicó al paciente la realización de un estudio tomográfico de haz cónico (figura 1), en cuya reconstrucción panorámica se observó una lesión osteolítica hipodensa, redondeada, de límites definidos corticalizados que se extendía en sentido mesiodistal desde la zona apical de la pieza dentaria 1.4 hasta el hueso alveolar desdentado correspondiente a zona de pieza dentaria 1.1, que se encontraba ausente, involucrando las raíces de las piezas dentarias 1.2 y 1.3. En sentido céfalo-caudal, la lesión se extendía desde la parte inferior del piso del seno maxilar sin afectar el mismo hasta el tercio medio de las raíces de las piezas dentarias 1.2 y 1.3. La pieza dentaria 1.2 presentaba una zona hiperdensa en conducto y corona compatible con tratamiento endodóntico, perno y corona el cual se hallaba unido a un elemento radiopaco que se ubicaba en zona del espacio desdentado correspondiente a pieza dentaria 1.1 vinculable a un tramo de puente el cual estaba conectado a un elemento hiperdenso que conformaba la corona de la pieza dentaria 2.1. En sentido mesiodistal, su tamaño era de 20 mm y en sentido céfalo-caudal 17 mm (figura 2). Las imágenes transaxiales mostraron a nivel de la tabla ósea vestibular un adelgazamiento y una leve expansión a nivel de la pieza dentaria 1.3. En tanto que a nivel de la tabla ósea palatina, se observó gran expansión de dicha tabla con adelgazamiento y destrucción parcial de la misma (figura 3).

Para el tratamiento se realizó una anestesia infiltrativa (Clorhidrato de Carticaína 4% L-Adrenalina 1 en 100000) a los nervios dentarios anterosuperiores y nasopalatino, luego se procedió a realizar una incisión semilunar con hoja de bisturí n.º 15 C, luego se levantó el colgajo muco-perióstico semilunar, se eliminó la tabla vestibular del periápice de la pieza afectada con

fresa quirúrgica N°8 con turbina y abundante refrigeración (figura 4). Una vez expuesta la membrana quística, se procedió a realizar la disección de la lesión quística con instrumento romo para separarla de las paredes óseas, eliminándola en su totalidad (figura 5). Se optó por la técnica de modelaje del ápice radicular, y posteriormente se favoreció el sangrado y se procedió a posicionar el colgajo utilizando sutura monofilamento 5.0 y puntos discontinuos (figuras 6 y 7).

El paciente evolucionó satisfactoriamente, y en las semanas siguientes a la cirugía, permaneció sin sintomatología.

La membrana quística extraída fue enviada para su estudio histológico. En el informe anatomopatológico se describe: macroscópicamente fragmentos de aspecto membranoso, el mayor de 1,2 cm de superficie irregular, coloración rojo-vinosa, acompañadas de otros fragmentos más pequeños, material de aspecto fibrino-hemático y pequeños fragmentos milimétricos de consistencia ósea que son sometidos a descalcificación. La histología mostró fragmentos de pared quística revestida parcialmente por un epitelio plano-estratificado (figura 8), en sectores adelgazado, erosionado y ulcerado, que alternan con otras donde presenta cambios hiperplásicos con marcada exocitosis de leucocitos (figura 9). Hay presencia de exudado inflamatorio en la superficie, que corresponde a la luz y parte del contenido quístico, estaba formado por exudado fibrino-leucocitario, histiocitos espumosos y cristales de colesterol (figura 10).

## **DISCUSIÓN**

Las lesiones quísticas odontogénicas de origen inflamatorio son las más frecuentes de los maxilares. Esto se ha corroborado en los diferentes estudios de series de casos y revisiones publicadas, donde los resultados son estadísticamente muy significativos, informándose una frecuencia que oscila entre el 80 al 95% de estos quistes inflamatorios que comprometen a los maxilares (11, 12, 13). En su clasificación, la OMS los ubica dentro de los quistes odontogénicos inflamatorios y también coincide en que son los más frecuentes de las tumefacciones crónicas de naturaleza quística presente en los maxilares.

Los quistes radicales producen una tumefacción indolora y de crecimiento lento, generalmente asintomática, hasta que su tamaño la hace evidente. El tratamiento habitual es la enucleación que suele ser totalmente efectiva (14). Son quistes que se presentan

generalmente en la tercera década de vida y, sobre todo, en varones, como en el caso presentado en coincidencia con la mayoría de las series. Esta característica es atribuible al mejor cuidado dental en mujeres y a la mayor frecuencia de traumatismos y lesiones de caries en varones. Bhaskar SN atribuye esta incidencia más alta de quistes en el maxilar a la mayor cantidad de restos epiteliales en el maxilar que en la mandíbula. Aunque los dientes temporarios quedan en muchos casos no vitales a causa de procesos de caries, los quistes radicales rara vez aparecen antes de los 10 años debido probablemente a que necesitan tiempo para desarrollarse (15, 16).

El sector más frecuentemente involucrado es la región anterior del maxilar superior, como en el caso presentado. Algunos autores atribuyen esto a que esta zona está más expuesta a traumatismos y en ella se suelen utilizar materiales de obturación estéticos que suelen ser irritativos para la pulpa, iniciando fenómenos de pulpitis, necrosis pulpar, granulomas periapicales y finalmente quistes periapicales (17).

Estos procesos quísticos pueden involucrar una o más piezas dentarias y llegar a tener gran tamaño; pero, en general, son diagnosticados antes de alcanzar dimensiones importantes como un hallazgo casual en la realización de una ortopantomografía o de una exploración de rutina u otro motivo no relacionado al quiste (18, 19), tal como aconteció con el caso clínico aquí expuesto.

La sintomatología habitual suele ser la aparición de una hinchazón indolora, que progresa lentamente y puede adquirir un tamaño considerable. La consistencia es dura al principio, pero en la evolución del proceso la cortical ósea se adelgaza por efecto del proceso inflamatorio, provocando crepitación al ser comprimida. Finalmente se puede producir la pérdida parcial de la pared ósea, quedando la colección del exudado por debajo de la mucosa, adoptando la apariencia de una lesión rojo violácea, blanda y fluctuante. Este proceso puede sufrir fenómenos de reagudización por sobreinfección a partir del diente no vital asociado y, en este caso, aumenta la sintomatología, incrementa la hinchazón y el enrojecimiento por edema y congestión. En pocos casos, se describe movilidad dental, que algunos autores atribuyen a enfermedad periodontal (18). También en la literatura se describe la presencia de rizólisis, tanto en el interior de los conductos radicales, como en el exterior producida por efecto de la activación osteoclástica en el proceso inflamatorio (20).

Por lo expuesto anteriormente, es posible decir que, ya que la sintomatología, sobre todo al principio, es nula o, en el mejor de los casos, escasa; la progresión o el tiempo de evolución no se puede establecer de una forma contundente, por lo que este dato no es útil a la hora de sacar conclusiones. Por eso en algunos estudios suele ser un dato que no es hallado.

El diagnóstico de los quistes radiculares se complementa necesariamente con los estudios radiográficos e histológicos. Sin embargo, en muchas ocasiones es difícil distinguir un granuloma de un quiste. Clásicamente los quistes apicales se visualizan radiográficamente como lesiones radiolúcidas uniformes, redondeadas u ovaladas, de contornos claramente delimitados. En aquellos de larga evolución esta zona periférica suele presentar una cortical ósea uniforme y bien definida, pero a veces esto también se observa en algunos granulomas de larga evolución o en quistes residuales. Otro hallazgo es la pieza dentaria no vital relacionada con el proceso, que habitualmente presenta una lesión cariosa importante u otra posible causa. Las piezas dentarias vecinas pueden mostrar diferente grado de inclinación o desplazamientos. Pueden existir muchas similitudes radiológicas entre granulomas de gran tamaño y quistes que no pueden ser diferenciadas de manera definitiva radiológicamente (21).

En un estudio realizado por Shrouf y col. mencionan diferencias estadísticamente significativas utilizando el análisis radiométrico para diferenciar quistes de granulomas, describiendo que los granulomas tendrían un mayor rango de marrones y menor de grises que las lesiones quísticas, pero estos resultados no pudieron ser reproducidos según lo afirma White y col. (22, 23).

En cuanto al tamaño de la imagen radiolúcida, la mayoría de los estudios establecen como medida la de 5 mm. Sin embargo autores como Morse et al. establece como medida los 10 mm y Lalonde y Luebke la superior a 20 mm (24, 25, 26). Esto último condice con la medida que presenta el quiste de gran tamaño del caso clínico expuesto en este artículo.

A pesar de ello, si bien la mayoría de las veces las lesiones quísticas son de gran tamaño y suelen superar al de los granulomas, este criterio no debe ser tenido en cuenta para el diagnóstico definitivo (27).

Los quistes radiculares se originan de los restos epiteliales de Malassez ubicados a nivel del ligamento periodontal. Son consecuencia de la inflamación, desarrollándose a partir de un granuloma periapical preexistente. El estudio histológico de los procesos

periapicales resulta ser lo definitorio para confirmar la naturaleza de estas lesiones y para poder diferenciarlas de otros procesos que pueden tener similitudes clínicas y radiológicas. Vistas macroscópicamente, muchas veces, se observan estos procesos como formaciones nodulares adheridas al extremo apical de una pieza dentaria extraída, en un corte sagital del quiste, puede encontrarse que el contenido de la cavidad tiene un aspecto blanquecino, pastoso, cuando predomina el componente de colesterol. En otros casos, predomina el contenido hemático y, en aquellos quistes que sufren reinfecciones y reagudización, su contenido se hace purulento.

En la microscopía, la mayoría de los quistes radiculares muestra una cavidad circunscripta por tejido de granulación, con infiltrado inflamatorio mixto y un epitelio escamoso estratificado de grosor muy variable. El aspecto de este epitelio depende del grado de inflamación, en él se pueden observar áreas de papilomatosis, acantosis, fenómenos de espongirosis y exocitosis, que alternan con zonas de erosión o ulceración. Es común encontrar depósitos de cristales de colesterol rodeados por histiocitos espumosos, en forma de una especie de hendiduras o espacios vacíos (grietas de colesterol), consecuencia de la disolución de los lípidos en el transcurso del proceso de deparafinación. Pueden hallarse además áreas de hiperqueratinización, que a menudo desencadenan respuestas inflamatorias de tipo granulomatosos con presencia de células gigantes de tipo cuerpo extraño. A menudo los quistes contienen células caliciformes, ciliadas o mucossecretoras procedentes de comunicaciones con los senos o por metaplasia, pero esto es mucho menos frecuente que en los quistes dentígeros.

Periféricamente están rodeados por tejido fibroso que aumenta a medida que el proceso se mantiene en el tiempo. A la vez, se observa actividad osteoclástica y osteoblástica. Ella permite la expansión y el crecimiento del diámetro del quiste y la formación de una cortical ósea que se traduce en los estudios por imágenes.

Los quistes de larga evolución generalmente presentan un epitelio adelgazado, rodeado por tejido fibroso y escaso componente inflamatorio.

La distinción entre un granuloma y un quiste resulta clave a la hora de decidir un tratamiento, que será conservador, con endodoncia, en caso de tratarse de un granuloma, o quirúrgico, en caso de tratarse de una lesión quística, con extirpación de la cápsula y apicectomía.

Si bien la primera opción, cuando su tamaño no es proporcionalmente grande, es la endodoncia de la pieza afectada, su tratamiento es la eliminación total de su membrana y de su contenido (28).

La elección del tipo de tratamiento siempre está condicionada al estudio radiográfico, que nos brinda información sobre la extensión del proceso y su relación con las estructuras vecinas.

En cuanto a la elección del tratamiento, en los trabajos de series publicadas, no hay acuerdo entre endodoncistas y cirujanos en cuanto a su resolución mediante el tratamiento endodóntico convencional y la cirugía. Se percibe que se elige como primera medida la endodoncia de la pieza dentaria afectada, y si la misma estuviese obturada, el re-tratamiento sería la opción terapéutica elegida antes de avanzar hacia un tratamiento quirúrgico. Se considera que hay una serie de cuestiones a ser analizadas, en favor de restar prioridad al tratamiento quirúrgico inicial de los quistes y que son diferentes en cada caso en particular. Entre ellas, evidentemente, destacan las desventajas de una intervención quirúrgica para la enucleación: riesgo de lesión de estructuras anatómicas nobles como nervios mentoniano o dentario, cavidad nasal, seno maxilar, posibles defectos o cicatrices postintervención, dolor o molestias del postoperatorio. Otros autores consideran como motivos para realizar la cirugía periapical, los fracasos reiterados de la endodoncia (29). Según la literatura, desde el punto de vista de la cirugía las opiniones son divergentes, ya que la mayoría se pronuncia por la enucleación del quiste, incluso se recalcan las desventajas de realizar la marsupialización, por la posibilidad de dejar restos de epitelio de la pared quística que, aunque en un pequeño porcentaje, tienen cierto riesgo de malignización, tal y como describieron estudios de Scheiner o Gardner (30).

Se ha descrito a la cirugía apical como una alternativa ante los fracasos en los tratamientos endodónticos convencionales. Las indicaciones para estos tratamientos han sido establecidas con mucha claridad en muchos trabajos, siendo las más habituales la presencia de conductos esclerosados o una anatomía desfavorable del conducto (31, 32).

Los tratamientos quirúrgicos usuales para el quiste radicular incluyen enucleación total de pequeñas lesiones, marsupialización para la descompresión de quistes más grandes, aunque esta técnica es de elección para otros quistes o pseudoquistes (ránula), o una combinación de estas técnicas. En el debate

sobre opciones quirúrgicas versus no quirúrgicas, los cirujanos pueden señalar el valor diagnóstico de la cirugía periapical para confirmar el diagnóstico definitivo con el estudio histológico (33).

Todos recomiendan además que una vez eliminado el quiste, se realice una cuidadosa exploración de la cavidad remanente, los rebordes óseos, la formación del coágulo y la evolución cronológica del proceso de cicatrización.

En la revisión de literatura e investigaciones al respecto del tratamiento, se visualiza una mayor tendencia por la endodoncia en primera instancia o retratamiento endodóntico y, si este no evoluciona favorablemente, se hará el abordaje quirúrgico con la resección del quiste con la totalidad de la membrana quística; y, si fuese necesario y por consideración luego de una evaluación minuciosa del caso clínico por parte del cirujano, la apicectomía del elemento dentario que dio inicio al proceso.

## **CONCLUSIÓN**

Podemos concluir que, de acuerdo con la revisión de la bibliografía y como en el caso presentado, la mayoría de las veces las lesiones quísticas de origen inflamatorio suelen ser poco sintomáticas o asintomáticas, por lo que su detección temprana es poco frecuente, permitiendo su crecimiento durante un largo periodo de tiempo.

Los diferentes métodos de estudios de imágenes no son determinantes absolutos de la naturaleza de estas lesiones a nivel del periapical, así como las características en cuanto a tamaño y forma tampoco son del todo patognomónicas.

Consideramos que el estudio histopatológico es una herramienta irremplazable a la hora de confirmar la verdadera naturaleza de estas lesiones, como también para decidir una conducta terapéutica.

Una vez confirmado el diagnóstico de quiste radicular, el tratamiento endodóntico no es la única opción que considerar en forma aislada, sino que debe combinarse con el tratamiento quirúrgico de enucleación y curetaje de la lesión, dependiendo de las características clínicas, radiológicas y su evolución.

Es importante además, realizar los seguimientos a corto, mediano y largo plazo con las mismas técnicas radiográficas, para evaluar el comportamiento de la patología referida y poder comparar las imágenes con estudios sistematizados.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- GOPIKRISHNA, V GROSSMAN <sup>^</sup>S ENDODONTIC PRACTIQUE 14th edition. Wolters Kluwer, New Delhi 2020.
- MUÑOZ RR. Clasificaciones de la patología periapical. UNAM Fez Iztacala; 2017 [cited 2017 12 de junio]. <http://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas8Patperiapical/genclasificaciones.html>
- MEGHJI S., QURESHI W., HENDERSON B., HARRISM. The role of endotoxin and cytokines in the pathogenesis of odontogenic cysts. *Archives of Oral Biology*. 1996; 41(6): 523–531.
- GARCÍA-RUBIO B-D, A.L.RODRÍGUEZ-ARCHILLA. Lesiones periapicales: diagnóstico y tratamiento, 2015;31. [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=50213-12852015000100005](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=50213-12852015000100005)
- SHIVHARE P, SINGH A, HAIDRY N, YADAV M, SHANKARNARAYAN L. Multilocular Radicular Cyst - A Common Pathology with Uncommon Radiological Appearance. *Journal of Clinical Diagnosis and Research*. 2016 Mar;10(3):13-5.
- RUTH SCHWARTZMAN COHEN. El desarrollo de grandes quistes radiculares en dientes maxilares tratados endodónticamente versus no endodónticamente. *Medicina (Kaunas)*. 2021; 57 (9): 991.
- PUELLO CC, BARRIOS GL, EDWIN PDR. Correlation of clinical, radiographic and histological diagnoses of apical dental lesions. *Revista Odontológica Mexicana*. 2017;21(1):e21-e8.
- ELHAKIM Y COL. Preservación de la vitalidad de los dientes adyacentes a un gran quiste radicular en microcirugía periapical: reporte de un caso con seguimiento a 4 años. *BMC Salud Bucal*. agosto de 2021; 21 (1): 382.
- Y MENG 1, LQ ZHANG 1, YN ZHAO 1, DG LIU 1, ZY ZHANG 1, Y GAO. Características radiográficas tridimensionales de 67 quistes radiculares maxilares. *Beijing Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. 2021; 53 (2): 396-401.
- ROXANA M TALPOS-NICULESCU, MALINA POPA, LAURA CRUSU, MARIUS O PRICOP, LUMINITA M NICA, SERBAN TALPOS-NICULESCU. Abordaje conservador en el manejo de grandes lesiones quísticas periapicales. Un informe de dos casos. *Medicina (Kaunas)*. 2021; 57 (5): 497.
- PEDRO VITALI KAMMER, FERNANDA WEBER MELLO Y ELENA RIET CORREA RIVERO. *Cirugía Oral y Maxilofacial volumen 24*, páginas 73–84 (2020).
- GARCÍA-POLA MJ, BAGÁN JV. Estudio epidemiológico de los quistes inflamatorios periapicales. *Avances en Odontostomatología*, 1991, 7: 357-366.
- BHASKAR SN. Periapical lesions--types, incidence, and clinical features. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1966 May;21(5):657-71.
- CAWSON RA, ODELL EW. *Fundamentos de Patología Oral*. Edit Elsevier. 8va edic. 2009. pag 116-120.
- LALONDE ER, LUEBKE RG. The frequency and distribution of periapical cysts and granulomas. An evaluation of 800 specimens. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1968; Jun;25(6):861-8.
- SPEIGHT, P. M. & TAKATA, T. New tumour entities in the 4th edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck tumours: odontogenic and maxillofacial bone tumours. *Virchows Arch.*, 472(3):331-9, 2018.
- TESIS I, KREPEL G, KOREN T, ROSEN E, KFIR A. Accuracy for diagnosis of periapical cystic lesions. *Sci Rep*. 2020 Aug 25;10(1):14155. doi: 10.1038/s41598-020-71029-3. PMID: 32843680; PMCID: PMC7447813.
- VARINAUSKAS V, GERVICKAS A, KAVOLIUNIENE O. Analysis of odontogenic cysts of the jaws. *Medicina (Kaunas)*. 2006;42(3):201-7.
- GARCÍA-POLA MJ, BAGÁN JV. Estudio epidemiológico de los quistes inflamatorios periapicales. *Avances en Odontostomatología*, 1991, 7: 357-366.
- VIER FV, FIGUEIREDO JA. Internal apical resorption and its correlation with the type of apical lesion. *Int Endod J*. 2004 Nov;37(11):730-7.
- SHEAR M., SPEIGHT P. M. *Cysts of the oral and maxillofacial regions*. Oxford, Inglaterra:Blackwell Munksgaard; 2007.
- SHROUT MK, HALL M, HILDEBOLT CE. Differentiation of periapical granulomas and radicular cysts by digital radiometric analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 76:356-61.
- WHITE SC, SAPP JP, SETO BG, MANKOVICH NJ. Absence of radiometric differentiation between periapical cyst and granulomas. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994; 78:350-4
- MORSE DR, PATNIK J, SCHACTERLER G. Electrophoretic differentiation of radicular cysts and granulomas. *Oral Surg* 1973; 35:249-64.
- Lalonde ER, Luebke RG. The frequency and distribution of periapical cysts and granulomas. *Oral Sur*. 1968 25:861-8.
- LIZIO G, SALIZZONI E, COE M, GATTO MR, ASIOLI S, BALBI T, PELLICIONI GA. Differential diagnosis between a granuloma and radicular cyst: effectiveness of magnetic resonance imaging. *Int Endod J*. 2018 Oct;51(10):1077-1087. doi: 10.1111/iej.12933. Epub 2018 Apr 26. PMID: 29618163.
- NEVILLE B., DAMM D., ALLEN C., BOUQUOT J. *Oral & Maxillofacial Pathology*. Pennsylvania, USA: W.B. Saunders Company. 2009. 1-194.
- N. VALLECILLO CAPILLA. M. ET AL. *Cirugía Periapical de 29 dientes. Comparaciones entre técnicas convencionales, micro siera y uso de ultrasonido*. *Medicina Oral* 2002; 7: 46 – 53 @medicina oral. B-
- NAVARRO VILA C. *Cirugía Oral y Maxilofacial*. Edit. Arán. 2da Ed. 2009. pág 40-41.

30. GALLEGO ROMERO D, TORRES LAGARES D, GARCÍA CALDERÓN M, INFANTE COSSIO P, GUTIÉRREZ PÉREZ JL. Diagnóstico diferencial y enfoque terapéutico de los quistes radiculares en la práctica odontológica cotidiana. *Medicina Oral* 2002; 7: 54-62
31. STOCK CJR, GULABIVALA K, WALKER RT, GOODMAN JR. Atlas en color y texto de Endodoncia. Editorial Harcourt Brace. 2ª Ed. México; 1997. pp.185-186.
32. MONTEIRO B. Y COLS. Accidentes e complicações no tratamento endodóntico. Editorial Santos. 2ª Ed. Brasil; 2004. pp.25-39.
33. TORRES-LAGARES D, SEGURA-EGEA JJ, RODRÍGUEZ-CABALLERO A, LLAMAS-CARRERAS JM, GUTIÉRREZ-PÉREZ JL. Treatment of a large maxillary cyst with marsupialization, decompression, surgical endodontic therapy and enucleation. *J Can Dent Assoc.* 2011;77: b87.