



# Universidad Autónoma del Estado de México

## METODOLOGÍA Y DESCRIPCIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICO - PATOLÓGICAS PERIRRADICULARES

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANO DENTISTA**

PRESENTAN

PCD. MYNA PAOLA ENRIQUEZ ZEPEDA

PCD. IRMA YHARIV ESPARZA GONZALEZ

Asesor:

Dr. en Est. Pat. VICTOR HUGO TORAL RIZO

Dr. en O. ROGELIO JOSÉ SCOUGALL VILCHIS

TOLUCA, MÉXICO

AGOSTO 2017



**FO**

Facultad de Odontología

## ÍNDICE

1. RESUMEN .....	- 6 -
2. INTRODUCCIÓN .....	- 8 -
3. ANTECEDENTES .....	- 10 -
4. MARCO TEÓRICO.....	12
4.1. Metodología de diagnóstico de lesiones perirradiculares.....	12
4.2. Clasificación de las lesiones periapicales .....	20
4.3. Elementos histológicos en las lesiones periapicales.....	25
4.3.1. Células Mott .....	25
4.3.2. Cuerpos de Russell .....	26
4.3.3. Macrófagos espumosos .....	27
4.3.4. Cuerpos de Rushton .....	28
4.3.5. Cristales de colesterol.....	29
4.4. Prevalencia de bacterias en lesiones periapicales.....	30
4.5. Fisiopatología de la lesión periapical.....	31
4.6. Vías de acceso al sector apical.....	32
4.6.1. Vía pulpar.....	32
4.6.2. Vía periodontal .....	33
4.6.3. Vía endógena.....	33
4.6.4. Vía sanguínea .....	33
4.7. Lesiones periapicales de origen inflamatorio.....	34
4.7.1 Granuloma periapical.....	35
4.7.2. Quiste radicular.....	38
4.7.2.1. Malignización de células epiteliales del quiste radicular.....	47
4.7.3. Quiste apical y lateral .....	48
4.7.4. Quiste residual.....	49
4.7.5. Quiste paradental .....	51
4.8. Diagnóstico diferencial de las lesiones periapicales.....	54
4.8.1. Pruebas vitalométricas .....	55

5.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	57
6.	JUSTIFICACIÓN .....	58
7.	HIPÓTESIS .....	59
8.	OBJETO DE ESTUDIO .....	60
9.	IMPLICACIONES BIOÉTICAS .....	61
10.	DISEÑO METODOLÓGICO .....	62
11.	MÉTODO.....	71
12.	RESULTADOS .....	72
13.	DISCUSIÓN.....	89
14.	CONCLUSIONES .....	100
15.	SUGERENCIAS .....	102
16.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	103
17.	ANEXOS.....	107
	Anexo 17.1. Formulario.....	108
	Anexo 17.2. Autorización para uso de archivos, registros y similares firmada por el Director de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México.....	109
	Anexo 17.3. Autorización para uso de archivos, registros y similares firmada por el profesor de la clínica de exodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México.....	110

## 1. RESUMEN

El presente trabajo, tiene como objetivo ser una herramienta para los alumnos, cirujanos dentistas y especialistas, para dar a conocer las diferentes características clínicas, radiográficas e histopatológicas de las lesiones periapicales y la relación que tienen entre éstas para poder realizar un diagnóstico y tratamiento correcto.

De inicio se deben tomar en cuenta diferentes aspectos como la realización de una buena anamnesis mediante la historia clínica y un examen clínico y radiográfico completo para poder llegar a un pre – diagnóstico procurando que éste sea lo más cercano al diagnóstico final, el cuál solamente será determinado mediante el examen histopatológico. A su vez se debe de tomar en cuenta el manejo del tejido dependiendo de las características propias de la lesión mediante procedimientos como: apicectomía, marsupialización, enucleación o por medio de la extracción dental.

En la presente investigación se dan a conocer los resultados del estudio realizado con muestras obtenidas en la clínica de exodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México, de las cuales 44 especímenes cumplieron con los criterios correspondientes. Estos fueron evaluados con distintas variables cuantitativas y cualitativas como: sexo, edad, presencia de enfermedad sistémica, presencia de caries, forma, tamaño y localización de la lesión, tipo y grado de inflamación, entre otras.

Es importante conocer que las lesiones periapicales son entidades inflamatorias de los tejidos que rodean a los órganos dentarios, suelen ser precedidos por problemas pulpares, por lo general provienen de un trasvase de endotoxinas, bacterias y restos necróticos que se derivan de una necrosis pulpar no tratada, provocando granulomas y quistes, los cuales se caracterizan por un crecimiento lento con tendencia expansiva y que a pesar de ser lesiones con comportamiento

benigno, pueden alcanzar un tamaño considerable si no se tratan o diagnostican a tiempo.

Entre los hallazgos más importantes de esta investigación se encontró que existe mayor incidencia en la edad adulta, en un rango de 40 a 50 años. Así como mayor incidencia en la región maxilar, siendo el primer molar superior derecho el órgano dentario más frecuentemente afectado, así como el hecho de que no existe correlación entre el tamaño de la lesión con el tipo de lesión y su sintomatología; siendo el Granuloma periapical la patología predominante en este estudio.

Debido a las múltiples dificultades en la interpretación clínica y radiográfica de las lesiones perirradiculares, por las características que comparten entre sí y a la ausencia de más factores relevantes que indiquen la presencia de una patología, se recomienda dar seguimiento a la lesión mediante un estudio histológico y de esta manera poder evitar diagnósticos erróneos o conductas terapéuticas inadecuadas.

## 2. INTRODUCCIÓN

Los procesos periapicales suelen ser precedidos por problemas pulpares, por lo general una necrosis pulpar no tratada puede ser la causa inicial de los problemas periapicales. El trasvase de endotoxinas, bacterias y restos necróticos a la zona periapical causa, según el estado inmune del paciente, el establecimiento de un posible foco en el periápice dando como resultado lesiones periapicales de origen inflamatorio.

Se han efectuado investigaciones epidemiológicas las cuales han mostrado alta prevalencia de lesiones periapicales asociados a caries y tratamientos endodónticos mal efectuados. La invasión de la pulpa dentaria por microorganismos desencadena fenómenos inflamatorios. La gran mayoría de las bacterias encontradas tanto en conductos como en periápice son anaeróbicos y en menor porcentaje facultativas.

En el proceso de diagnóstico, el análisis clínico nos aporta pocas respuestas al determinar el tipo de lesión periapical por lo que las radiografías suelen ser muy útiles permitiendo analizar regiones que no pueden ser evaluadas clínicamente como raíces (número y posición), cavidades pulpares y regiones adyacentes a los órganos dentarios. Cuando nos encontramos con una lesión periapical persistente después de un tratamiento de conductos, incluso cuando sea asintomática, se deberá considerar entre el retratamiento del canal, cirugía periapical o la extracción del diente afectado.

Sin embargo, el análisis histológico es un factor determinante, debido a que nos permite comparar los síntomas clínicos y los signos radiográficos con la naturaleza de las posibles alteraciones del tejido perirradicular; confirmando así el diagnóstico.

Dada su importancia dentro de la salud pública, se han publicado estudios similares, dentro de los cuales se involucra a la patología apical como un proceso inflamatorio localizado alrededor del ápice o secuela primaria de infección del tejido pulpar del órgano dentario.

La presente investigación, describe las características clínicas, radiográficas e histopatológicas de las lesiones periapicales y la relación que tienen entre éstas para poder realizar el diagnóstico correcto, destacando las diferencias entre las distintas lesiones y el tratamiento más conveniente en cada caso. Así mismo, presenta las lesiones más comunes encontradas en las muestras proporcionadas por los pacientes que acudieron a la clínica de exodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México.

La investigación planteada, fue realizada en 147 pacientes, las muestras fueron obtenidas de la clínica de exodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México; se exponen los resultados de 44 muestras que cumplieron con los criterios correspondientes para la realización del estudio en el periodo comprendido de mayo a septiembre de 2016.

### 3. ANTECEDENTES

Las lesiones periapicales son entidades inflamatorias de los tejidos que rodean a los órganos dentarios, principalmente en la región apical. Cuando la enfermedad pulpar no es atendida a tiempo o de forma adecuada, se extiende a lo largo del conducto y llega a los tejidos periapicales por medio del foramen apical, provocando la aparición de lesiones no tumorales mejor conocidas como granulomas y quistes. (1)

Los granulomas son comúnmente conocidos como los predecesores de los quistes de origen inflamatorio. Bhaskar examinó 2,380 lesiones periapicales y encontró que el 48% eran granulomas, 42% quistes y el 10% restante otras formas patológicas. Nair evaluó 256 lesiones periapicales y reportó que el 50% eran granulomas, 35% abscesos y 15% quistes. (2) Señalando que son la patología más común presente en lesiones crónicas a nivel apical.

La palabra “Quiste” tiene su etimología en la palabra griega *Kistis* (vejiga) (3) y se utiliza para definir una cavidad patológica tapizada por un epitelio cuyo contenido es líquido o semilíquido. (4)

En 1945 Robinson hace por primera vez una clasificación en la que diferencia entre quistes odontogénicos y no odontogénicos. A partir de esa clasificación han sido muchos autores los que han propuesto modificaciones y diferentes clasificaciones, como en el caso de Grossman que clasifica a las enfermedades periapicales como agudas (Absceso alveolar agudo, Periodontitis apical aguda vital o no vital) y crónicas (Absceso alveolar crónico, granuloma y quiste). (5)

Otro ejemplo es clasificación de las enfermedades de los tejidos periapicales, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), que clasifica por categorías y códigos cada una de las patologías de agudas a crónicas con presencia o ausencia de fistula y su localización.

O Pumarola y Canalda en el 2001, distinguen las entidades reversibles de las irreversibles, y las sintomáticas de las asintomáticas, con una subdivisión histológica en cada una de ellas basadas en la naturaleza del cuadro inflamatorio que predomine.(5)

Debido a la presencia de múltiples clasificaciones la OMS decide homologar criterios y en 1992 propuso una “Clasificación Internacional Histológica de los Tumores Odontogénicos”, la cual se revisa actualmente y los clasifica en quistes odontogénicos, quistes no odontogénicos, quistes inflamatorios y quistes no epiteliales. (6)

Mediante este estudio se busca revisar las características de las lesiones de tipo inflamatorio (granulomas y quistes inflamatorios), las cuales se caracterizan por un crecimiento lento y una tendencia expansiva que a pesar de ser lesiones con un comportamiento benigno, pueden alcanzar un tamaño considerable si no se diagnostican y se tratan a tiempo (7). De acuerdo a la dificultad que presentan los quistes de los maxilares para su diagnóstico, se realiza una investigación descriptiva debido a que la práctica ha demostrado que existen dificultades en la interpretación clínica y radiográfica de estas afecciones, ya que muchas de ellas se asemejan entre sí.

## 4. MARCO TEÓRICO

### 4.1. Metodología de diagnóstico de lesiones perirradiculares

Para poder dar un diagnóstico, es esencial realizar un examen clínico, en el cual es de suma importancia el interrogatorio o anamnesis que se lleva a cabo con el paciente, cuya finalidad es obtener información y poder contestar la historia clínica del caso.

La realización de una historia clínica completa no sólo ayuda a establecer un diagnóstico, sino que también nos proporciona información sobre la susceptibilidad del paciente y su reacción a los procesos infecciosos, sangrado, medicamentos prescritos, así como su estado emocional.

Para poder llegar al diagnóstico y clasificar la lesión se debe realizar:

- Interrogatorio o anamnesis.
- Inspección y palpación del o los órganos dentarios afectados. Observar el tamaño, consistencia, deformación de las tablas óseas y reborde, oclusión, movilidad dentaria, retención y desplazamiento de órganos dentarios, estado ganglionar.
- Pruebas de percusión (golpeteos leves en la corona dental).
- Pruebas de sondeo (para valorar la destrucción de los tejidos provocados por una enfermedad periodontal).
- Pruebas de sensibilidad pulpar (mediante medios térmicos, eléctricos o térmico-eléctricos).
- Examen radiográfico.
- Plan de tratamiento (tratamiento de conductos, apicectomía, marsupialización, exodoncia).
- Pronóstico.

Se debe valorar cada paciente de forma individualizada para optar por la mejor opción terapéutica, dependiendo de varios factores como sintomatología, diagnóstico final, tamaño de la lesión, situación de ésta o afectación de estructuras adyacentes.

Caben varias posibilidades terapéuticas:

- Enucleación, técnica ideal por la posibilidad de escisión completa de la lesión.
- Curetaje con osteotomía periférica.
- Descompresión y marsupialización cuando la dificultad técnica supere a los resultados por: afectación de estructuras vecinas, riesgo de fractura, pacientes muy ancianos o inmunodeprimidos.
- Descompresión y secundariamente enucleación.

Es muy importante llegar a un diagnóstico certero con vistas al tratamiento, que puede ser conservador, con una terapéutica endodóntica correcta del diente en el caso de un granuloma, y quirúrgico, practicando la extirpación de la cápsula y un método quirúrgico cuando sea un quiste.

En algunas ocasiones, el especialista (endodoncista), suele tomar alternativas distintas de tratamiento dependiendo las características de la lesión por ejemplo: cuando las lesiones quísticas de tamaño mediano se traten por medio de endodoncia, el organismo podría llegar a disolver el tejido epitelial o convertirlo a un estado de inactividad. Pero una lesión del mismo tamaño que por la clínica y la radiografía sea sospechosa de quiste con una auténtica cápsula epitelial, deberá someterse a tratamiento quirúrgico.

La elección de un método quirúrgico u otro depende mucho del examen radiológico, que delimita la extensión y las relaciones de la lesión quística con los órganos vecinos.

Si bien la técnica correcta y universalmente aceptada es la extirpación total, en casos excepcionales, debido a la extensión del proceso y al peligro de lesionar ciertos órganos, se puede optar por métodos quirúrgicos menos radicales. A continuación se presentan los métodos más comunes: (8)

### **Apicectomía**

La apicectomía consiste en la remoción quirúrgica únicamente de la porción apical del diente. (9) Usualmente se realiza para eliminar los irritantes provenientes del sistema de conductos radiculares y para eliminar la causa potencial de la inflamación periapical. (10)

Las indicaciones más comunes para la resección de la porción apical de la raíz durante la cirugía perirradicular son:

- Imposibilidad para realizar la terapia endodóntica ortógrada debido a defectos anatómicos, patológicos o iatrogénicos del conducto radicular.
- Infecciones persistentes después de la terapia endodóntica convencional
- Necesidad de biopsia.
- Necesidad de evaluación del ápice radicular seccionado por conductos adicionales o fracturas.
- Razones médicas.
- Remoción de errores iatrogénicos como escalones, instrumentos fracturados y perforaciones que están causando fracaso terapéutico.
- Evaluación del cierre apical.
- Bloqueo del conducto radicular debido a metamorfosis cálcica o restauración radicular.
- Cuando debe eliminarse una porción de la raíz no obturada hasta el nivel donde el material de obturación del conducto está íntegro.
- Cuando debe realizarse como un paso más en la preparación para la obturación retrógrada.

## **Ventajas**

- I. Permite un examen exhaustivo del ápice radicular y su entorno.
- II. Permite la eliminación del conducto radicular apical con problemas en la técnica endodóntica.
- III. Permite la eliminación de conductos accesorios del ápice radicular.

## **Desventajas**

- I. Acorta la longitud de la raíz.
- II. Expone la dentina apical puesto que queda desprovista de cemento lo que facilita la microfiltración apical.

## **Limitaciones**

- I. Enfermedades sistémicas.
- II. Complejidad anatómica: proximidad de estructuras nerviosas, corticales óseas demasiado gruesas.
- III. Proporción desfavorable corona-raíz.
- IV. El tratamiento indicado es rehacer la terapéutica endodóntica.

## **Marsupialización**

La marsupialización es un procedimiento indicado en aquellos casos donde se presentan quistes de gran tamaño, que involucran una seria pérdida ósea y que adelgazan peligrosamente el hueso. (11)

Esta técnica se basa en la externalización de los quistes, a través de la creación de una ventana quirúrgica en la mucosa bucal y en la pared quística. Sus márgenes son suturados para crear una cavidad abierta que comunica con la cavidad oral, disminuyendo la presión intraquística promoviendo la contracción del quiste y el relleno óseo, utilizando la técnica como único tratamiento del quiste o

como un paso preliminar a la enucleación previa consideración de algunos factores como: la cantidad de tejido dañado, el tamaño del quiste, las piezas dentarias retenidas en caso de existir, el lugar en el cual se realizará el acceso quirúrgico y el tamaño de la cirugía. (12)

Esta técnica está indicada en quistes de gran tamaño, lesiones quísticas que comprometan estructuras importantes del macizo cráneo facial, quistes ubicados en zonas de difícil acceso, quistes asociados a dientes retenidos y en pacientes que presenten alguna alteración de su estado de salud, siendo éste un método conservador de las estructuras adyacentes y no crea fístula buco nasal ni buco antral. (7)

Sin embargo, deja expuesto el tejido patológico causando una serie de molestias en el paciente. La cavidad quística debe mantenerse limpia para prevenir infecciones ya que con gran frecuencia atrapa restos de comida debiendo irrigar la cavidad varias veces al día. (12)

Ocasionalmente, la marsupialización lleva a la completa resolución de la lesión en el plazo de unos meses. Con el tiempo se reduce el tamaño de la lesión y en la mayoría de protocolos se lleva a cabo una enucleación pasados 10-12 meses.(13)

## **Enucleación**

Habitualmente es el método más eficaz para la eliminación y tratamiento del quiste, ya que permite el despegamiento de la totalidad del mismo sin la ruptura de la cápsula disminuyendo la posibilidad de recidiva, siempre que sea posible se prefiere este procedimiento, porque pueden existir transformaciones ameloblásticas o carcinomatosas asociadas a la pared del quiste, lo cual hace necesario enuclearlo y someterlo a un estudio histopatológico. (11)

Consiste en la extirpación de una lesión despegándola de la cortical ósea. La eliminación completa del quiste permite el examen histopatológico de la lesión en su totalidad. (7)

#### Ventajas

Entre las principales ventajas de este tratamiento quirúrgico están: la posibilidad de realizar el examen histopatológico del quiste completo, realización de una biopsia excisional, mantenimiento del contorno óseo, pocas probabilidades de lesión en estructuras cercanas a la mucosa del quiste, además de que el procedimiento postoperatorio es más sencillo y el paciente no necesitará que se le realice la irrigación constante de la cavidad como ocurre en la marsupialización.

#### Desventajas

La desventaja es la lesión a nivel de los tejidos no afectados con posible fractura mandibular, desvitalización de piezas dentarias, peligro de exponer al antro maxilar los nervios o los vasos sanguíneos, mayor dolor en las primeras horas del periodo post-operatorio, riesgo de fracasos en el caso de colocar injertos, posible infección y necesidad de gran habilidad quirúrgica por parte del operador. (12)

#### **Exodoncia**

A pesar de los esfuerzos preventivos, la extracción dental sigue siendo un procedimiento común en la práctica odontológica. El odontólogo debe aplicar conocimientos y técnicas de asepsia y antisepsia, así como los métodos de esterilización del instrumental y la aplicación de una técnica quirúrgica correcta para eliminar una posible infección. (14)

La exodoncia es la parte de la cirugía bucal encargada de la extracción de un diente o parte de él, del lecho óseo donde está ubicado y es uno de los procedimientos más comunes de la cirugía bucal. (15) A pesar de los esfuerzos de las políticas y acciones preventivas que buscan preservar la salud bucal, sigue siendo un procedimiento odontológico frecuente. En la mayoría de los casos se

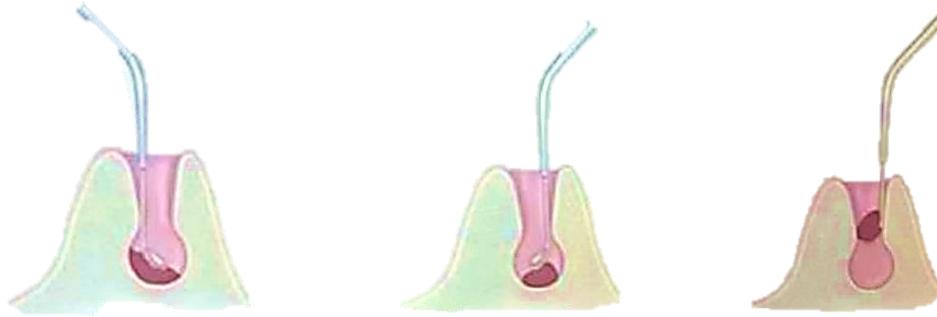
extraen por ser dientes retenidos, por maloclusión, estar afectados por enfermedad periodontal, para eliminar caries y estados patológicos periapicales que impiden funciones como la masticación y ponen en riesgo la salud de la persona al ser considerados como focos de infección.

Es necesario conocer cuáles son las causas de las extracciones dentarias, principalmente de molares superiores e inferiores por su sistema anatómico y morfológico tan complicado, con la finalidad de mejorar los tratamientos conservadores en la odontología moderna. (16)

La extracción dental debe ser considerada el último recurso de la odontología, algunas de las causas para realizarla son: (17)

- a) El diente se encuentra muy dañado debido a caries.
- b) Presencia de traumatismo dental severo que impida tratamiento de conductos.
- c) Infección dental.
- d) Cuando el diente deciduo impide el crecimiento del órgano dentario permanente.
- e) Movilidad dental a causa de enfermedad periodontal severa.
- f) En la elaboración de una prótesis.
- g) Dientes deciduos retenidos.
- h) Dientes incluidos, principalmente terceros molares.

Una vez avulsionada la pieza dentaria, la exodoncia no ha concluido. De hecho numerosas complicaciones post exodoncia se producen porque el operador no ha sido cuidadoso en la revisión del alveolo. El curetaje (ver Figura 1), constituye una parte muy importante de la fase de cuidados de la cavidad alveolar post extracción para asegurar una cicatrización libre de infección. (18)



**Figura 1. Curetaje.**

FUENTE: ESCODA Gay, BERINI Leonardo. Tratado de Cirugía Bucal (2004)

Es evidente que el problema principal en este tipo de patologías es la persistencia de la lesión después del tratamiento, una gran mayoría de lesiones periapicales se espera que sanen completamente dentro de los 4 años posteriores al tratamiento y las lesiones que persisten más allá de ese tiempo se consideran generalmente como enfermedad persistente. Por ejemplo, las directrices de la Sociedad Europea de Endodoncia (18) establecen que cualquier lesión que se mantiene del mismo tamaño solo reduce un poco su tamaño durante 4 años de post-tratamiento se considera un resultado desfavorable y recomienda una nueva intervención; sin embargo, claramente la cicatrización puede continuar más allá del período de evaluación de 4 años e incluso se reportan casos de más de 10 años después del tratamiento que presentan cicatrización sin necesidad de intervención.

### **Biopsia**

Es ineludible considerar todo tejido extirpado como sospechoso y remitir al patólogo, por lo que se debe insistir la importancia de llevar a cabo el análisis histológico siempre que se realiza la cirugía periapical. La remoción de la lesión debe ser cuidadosa, aplicando la cara convexa de la cucharilla contra las paredes de la lesión para poder despegarlo, también se puede hacer uso de unas pinzas mosquito. La lesión debe almacenarse dentro de un frasco de formol al 10 % con

el nombre del paciente, fecha, dimensiones de la lesión, aspecto, además es necesario tomar fotografías de la muestra para documentarlas. (18)

## **4.2. Clasificación de las lesiones periapicales**

Una lesión periapical se define como toda alteración del tejido encontrado alrededor de la raíz de un órgano dentario, que manifiesta una modificación morfológica y también funcional. Las lesiones suelen ser diferentes debido a la alteración que producen y a los agentes que las provocan. (19)

Las lesiones periapicales son las patologías más frecuentes del hueso alveolar y aparecen como resultado de la necrosis de la pulpa dental. La exposición de la pulpa dental a las bacterias y sus productos, podría producir respuestas inflamatorias inespecíficas, así como reacciones inmunológicas específicas en los tejidos perirradiculares. (20)

Cuando la lesión pulpar no es atendida a tiempo o de forma adecuada, ésta se extiende a lo largo del conducto y llega a los tejidos periapicales a través del foramen apical creando un proceso patológico que comienza siendo agudo pasando por múltiples etapas presentando hasta que se convierte en un proceso patológico crónico. Es por esto que la mayoría de las urgencias en las clínicas odontológicas se deben a enfermedades pulpares y periapicales, pues a pesar de las medidas preventivas y la rehabilitación de la caries dental, ésta persiste. La caries dental es el factor etiológico más frecuente en la incidencia de las lesiones perirradiculares. (1)

Existen aspectos etiopatogénicos e histológicos de las lesiones periapicales crónicas postendodónticas, periodontitis periapical crónica (granuloma periapical), quistes radiculares y tejido de cicatrización.

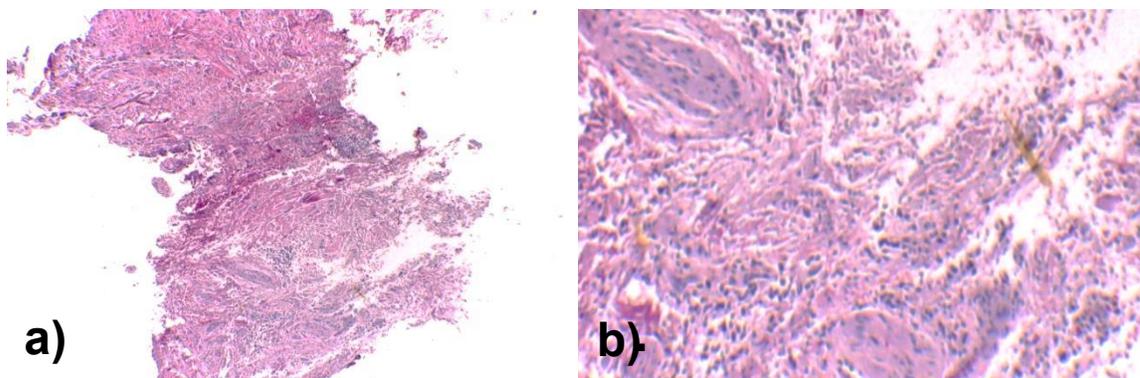
La periodontitis periapical es la inflamación y destrucción del tejido periapical causada por agentes responsables de la infección pulpar. Cuando la infección

alcanza el periápice, una flora mixta predominantemente anaerobia se establece, en respuesta, el huésped libera mecanismos de defensa en forma de varios tipos celulares, mensajeros intercelulares y anticuerpos. Los factores microbiológicos y el mecanismo de defensa del huésped interactúan destruyendo una gran cantidad de tejido periapical y dando lugar a los diferentes tipos de lesiones periapicales. (3)

Existen seis posibles factores biológicos que han sido descritos como causantes de la periodontitis apical asintomática después del tratamiento del canal radicular: (20)

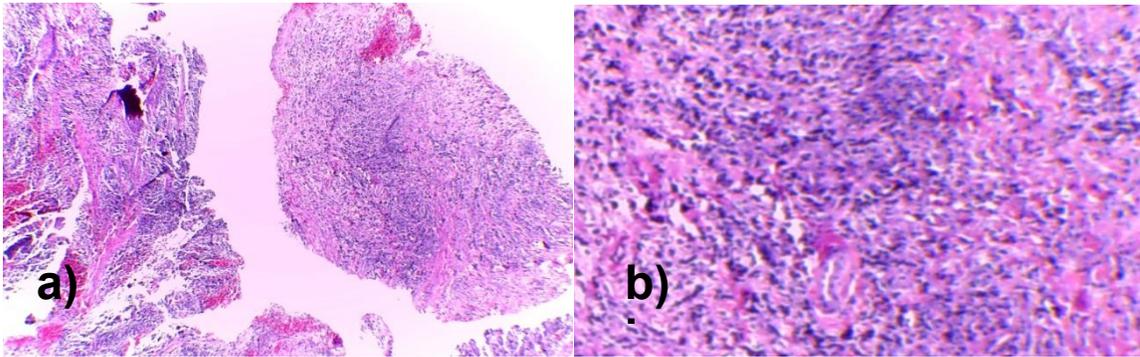
- Persistencia de la infección intrarradicular.
- Infección extrarradicular (actinomicosis).
- Reacción extraña del cuerpo atribuido al material de obturación.
- La acumulación de cristales de colesterol endógenos que irritan el tejido periapical.
- Lesiones quísticas verdaderas
- Tejido de cicatrización.

La consecuencia final del proceso inflamatorio es un infiltrado que contiene linfocitos, macrófagos y células plasmáticas, en la fase aguda de la inflamación, un exudado se produce como respuesta a la agresión de la pulpa y el tejido periapical con predominio de neutrófilos polimorfonucleares. Véase figura 2, 3 y 4



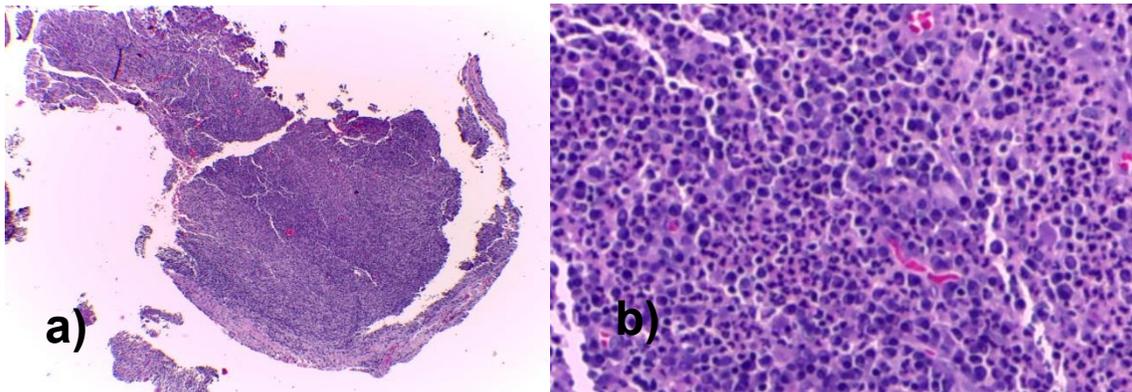
**Figura 2. Imágenes microscópicas histológicas. a)** Se observa reacción inflamatoria de tipo leve, se observan pocas células inflamatorias. **b)** Imagen con mayor aumento en donde se observan pocas células inflamatorias.

Fuente: Propia



**Figura 3. Imágenes microscópicas histológicas. a)** Presencia de inflamación moderada. Se observan células inflamatorias. **b)** imagen con mayor aumento en donde se observa un aumento de células inflamatorias.

Fuente: Propia



**Figura 4. Imágenes microscópicas histológicas. a)** Presencia de inflamación severa. Se observa gran cantidad de células inflamatorias. **b)** Imagen con mayor aumento en donde se observa gran cantidad de células inflamatorias presentes.

Fuente: Propia

Una vez que la inflamación ha alcanzado una etapa crónica, el huésped responde con una proliferación de células nuevas, vasos y fibras en un intento de reparar la lesión, resultando en la formación de un tejido nuevo conocido como “tejido de granulación”. El intento del huésped para regenerar y reparar el tejido dañado, está comprometido por la presencia de contaminación bacteriana, esto se convierte en un proceso crónico a menos que sea sometido a un tratamiento clínico adecuado para eliminar los agentes infecciosos. (3)

Cuando nos encontramos con una lesión periapical que persiste después del tratamiento del canal radicular, aun cuando sea asintomática, el odontólogo deberá considerar entre el retratamiento del canal, cirugía periapical o la

exodoncia, tomando en consideración, el tipo de lesión perirradicular, el grado de destrucción dental y la viabilidad para rehabilitar el órgano dentario. (20)

En la región de cabeza y cuello, los quistes de los maxilares de origen odontogénico constituyen una patología relativamente importante, ya que llegan a representar entre el 4 y 6% del total de las biopsias procedentes de esta área. El origen de los quistes, puede resultar a partir de restos de la lámina dental, del epitelio reducido del órgano del esmalte o de los restos epiteliales de Malassez. Una vez constituido el quiste, su crecimiento se debe a la actividad de sus componentes murales, al gradiente de la presión hidrostática de la luz y a la acción bioquímica de las sustancias que contribuyen a la reabsorción ósea. (20)

Los componentes quísticos que ejercen mayor presión, son los glucosaminoglicanos procedentes del tejido conectivo y del epitelio (ácido hialurónico, condroitín sulfato y heparán sulfato). A las sustancias como las prostaglandinas, interleucinas y los metabolitos del ácido araquidónico mediados por la ciclooxigenasa, como son los leucotrienos, se les atribuye el fenómeno de la reabsorción ósea.

Aproximadamente la tercera parte de los quistes, se diagnóstica a través de la exploración radiográfica, puesto que generalmente son asintomáticos hasta que por su crecimiento o sobreinfección pueden provocar tumefacción y deformidad. La imagen radiográfica más característica es la radiolucidez uni o multilocular, relacionada o no con el diente causal. (20)

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

La OMS desde 1992 clasifica a los quistes de acuerdo a los cuadros 1 y 2 (7)

**Cuadro 1. Quistes de desarrollo.**

Quistes odontogénicos	Quistes no odontogénicos
- Quiste gingival	- Quiste conducto nasopalatino
- Quiste de erupción	(quiste del canal incisal)
- Quiste dentífero folicular	- Quiste nasolabial
- Quiste gingival del adulto	(nasoalveolar)
- Quiste lateral periodontal	
- Quiste glandular odontogénico	
- Queratoquiste odontogénico	

**Cuadro 2. Quistes inflamatorios.**

Quistes inflamatorios
- Quiste radicular
- Quiste apical y lateral
- Quiste residual
- Quiste paradental

### 4.3. Elementos histológicos en las lesiones periapicales

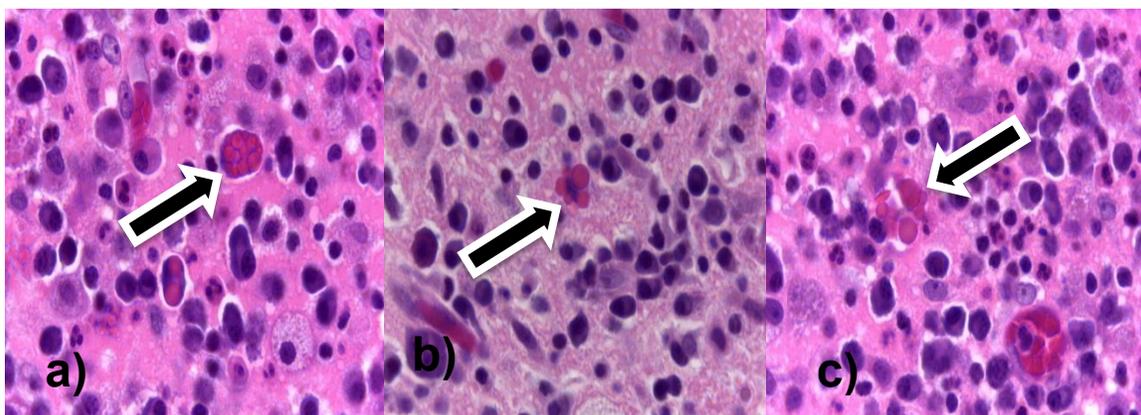
#### 4.3.1. Células Mott

Las células Mott son células con citoplasma eosinofílico y núcleo excéntrico, formado de cuerpos de Russell agrupados que dan a la célula el aspecto de una mórula, las cuales pueden ser observadas en cantidades variables en diferentes órganos asociados a la reacción inflamatoria.

Las células Mott son células plasmáticas disfuncionales en la secreción de inmunoglobulinas y han sido observadas en enfermedades autoinmunes, inflamaciones crónicas y leucemias linfoblásticas. (21)

Las células Mott, son células plasmáticas atípicas reconocidas microscópicamente por el retículo endoplásmico. Originalmente son asociadas con los parásitos, y son observadas en un amplio espectro de la inmunopatología. (22)

Estas raramente se ven en tejido linfático normal y se identifican fácilmente. Las células Mott han sido encontradas en condiciones patológicas como la hipergammaglobulinemia, parasitosis y mononucleosis infecciosa y rara vez en mielomas. (23) Véase Figura 5.



**Figura 5. Imágenes microscópicas histológicas. a, b y c.** Se observan células plasmáticas cuyo citoplasma está lleno de cuerpos de Russell agrupados que dan a la célula un aspecto de mórula, comúnmente llamados Mott Cells.

Fuente: Propia

La reacción inflamatoria se caracteriza por una inflamación de curso crónico, granulomatoso, caracterizado por la presencia de linfocitos, macrófagos, células eosinofílicas con núcleo excéntrico, células granulares eosinofílicas y en ocasiones células gigantes embebidas en una matriz vascularizada de células epitelioides. (24)

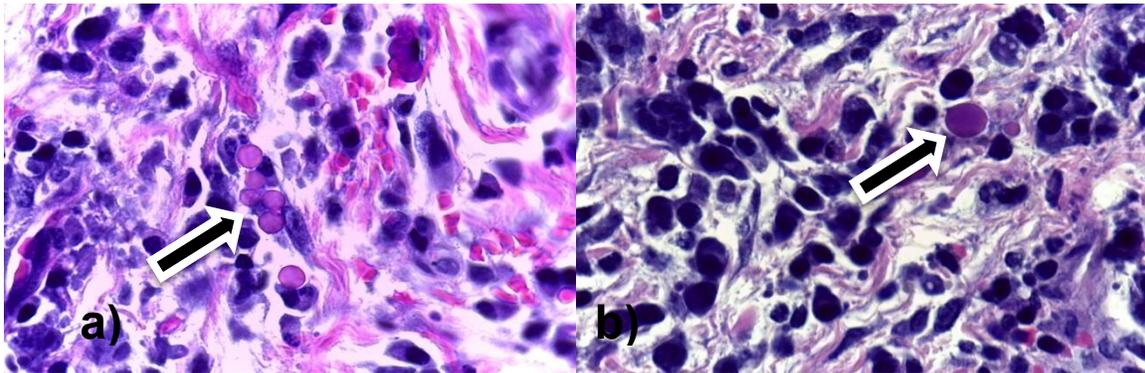
#### **4.3.2. Cuerpos de Russell**

En 1890, Russell describió la presencia de cuerpos eosinófilos llamados cuerpos de Russell, en células localizadas en los márgenes de tumores malignos. Él lo interpretó como un componente esencial en el proceso neoplásico. Estos cuerpos fueron encontrados en mucosa intestinal normal, granulomas encontrados en varios sitios y en muchas células linfoides malignas como el mieloma, leucemia y linfomas. (25)

Los cuerpos de Russell son grandes inclusiones homogéneas, de aspecto redondeados y eosinofílicas producidas por la acumulación de inmunoglobulinas recién sintetizadas, en el retículo endoplásmico rugoso de algunas células plasmáticas. Es un tipo celular encontrado en el mieloma múltiple. (26)

Un estudio citoquímico reveló que los cuerpos de Russell y la gammaglobulina humana exhiben características similares y se observan con mayor frecuencia en el retículo endoplásmico rugoso donde se ubica la secreción de proteínas. Estas observaciones tienen la hipótesis de que los cuerpos de Russell son formados por la condensación de las inmunoglobulinas en el plasma celular. (27)

Constantemente se le atribuye a los cuerpos de Russell la incapacidad de los anticuerpos para penetrar a las inmunoglobulinas. (25) Véase Figura 6.



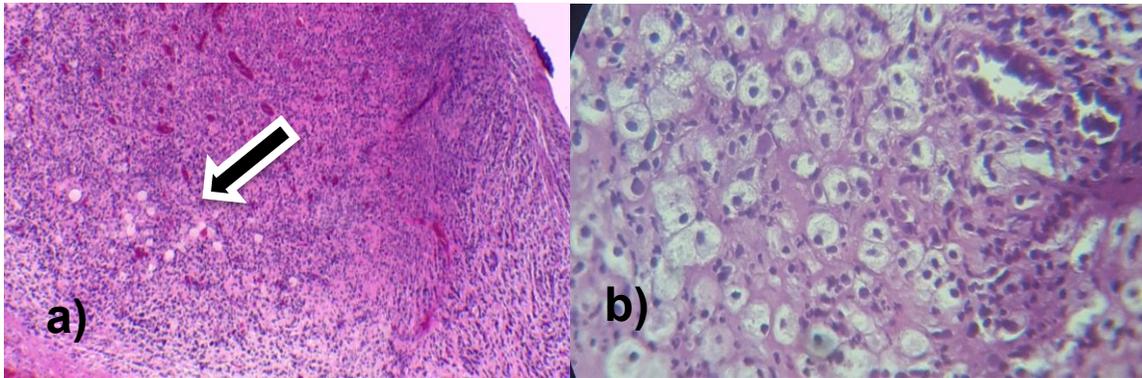
**Figura 6. Imágenes microscópicas histológicas. a y b** Se observan grandes inclusiones homogéneas, de aspecto redondeado y eosinófilicas conocidos como cuerpos de Russell.

Fuente: Propia

### 4.3.3. Macrófagos espumosos

Los macrófagos son células fagocíticas de los tejidos de los mamíferos, forman parte de la inmunidad innata, es decir, inician una respuesta natural contra los microorganismos, se encargan tanto de eliminar bacterias y otros cuerpos extraños por fagocitosis, como de presentar a los glóbulos blancos las moléculas frente a las cuales deben generar los anticuerpos. (28) Tienen forma variable: esférica, ovoidea, poligonal. Son células de tamaño medio (12-15 micras de diámetro).

Estas células están cargadas de lípidos que se originan a partir de los monocitos o de las células musculares lisas, es importante saber de ellas pues recientemente en un estudio publicado en la última edición de la revista de acceso abierto “Plos Pathogens” analiza la función de una población particular de células que forman parte de los granulomas que se forman después de la infección, denominadas “macrófagos espumosos”. (29) Véase Figura 7.



**Figura 7. Imágenes microscópicas histológicas. a y b** Se observan pequeños espacios en blanco con aspecto de burbuja, comúnmente llamados Macrófagos espumosos.

Fuente: Propia

#### 4.3.4. Cuerpos de Rushton

Los cuerpos de Rushton son observados exclusivamente en quistes odontogénicos y en su mayoría quistes radiculares, usualmente encontradas en capas superficiales del epitelio. En la mayoría de los casos estos cuerpos hialinos son confinados al epitelio quístico que aparecen como pequeñas inflamaciones en forma de cúpulas lisas y blancas que sobresalen de la cavidad quística.

De acuerdo con Rushton quien en 1955 los describió detalladamente, los observó en el 4% de los quistes y Cawson y Shear en un 10%, son cuerpos eosinofílicos que miden 0,1mm de longitud de diferentes formas. Describió tres patrones morfológicos, uno lineal, recto o curvado como una horquilla; el segundo tipo lo describe como piezas fragmentadas de placa y el tercero circular o aglomeraciones policíclicas a veces laminadas. Posteriormente, Morgan y Johnson describieron un cuarto patrón de morfología como un tipo alargado, alineando espacios con fisuras, que probablemente son hendiduras de colesterol.

En la actualidad existen dos teorías respecto a su génesis. Por un lado se considera un producto de secreción del epitelio odontogénico. La otra teoría

apunta hacia su procedencia sanguínea a partir de trombos capilares y de estructuras hemáticas. (20)

Se ha tratado de descubrir el origen de estos cuerpos hialinos mediante estudios histológicos e histoquímicos, sin embargo, su histogénesis no ha podido ser definida. (30)

#### **4.3.5. Cristales de colesterol**

Los cristales de colesterol son encontrados en varios quistes odontogénicos incluyendo quistes radiculares, dentígeros y queratoquistes.

La presencia de cristales de colesterol en el líquido quístico se había reconocido en el pasado como característica de estos quistes, sin embargo, en la actualidad ya no es reconocida como criterio de diagnóstico.

La morfología de los cristales de colesterol es romboidal, en secciones de parafina procesadas para la tinción de H & E estos cristales se disuelven debido a la deshidratación e infiltración dejando hendiduras en forma de aguja conocidas como “hendiduras de colesterol” dentro de las paredes del quiste y cavidades.

La importancia clínica de las hendiduras de colesterol en los quistes odontogénicos no ha sido determinada. Cabe destacar que no todos los quistes radiculares tienen cristales de colesterol en sus cavidades por lo que la presencia de éstos en el líquido quístico de una muestra por punción aspiratoria ya no es aceptada como un criterio definitivo de diagnóstico. (31)

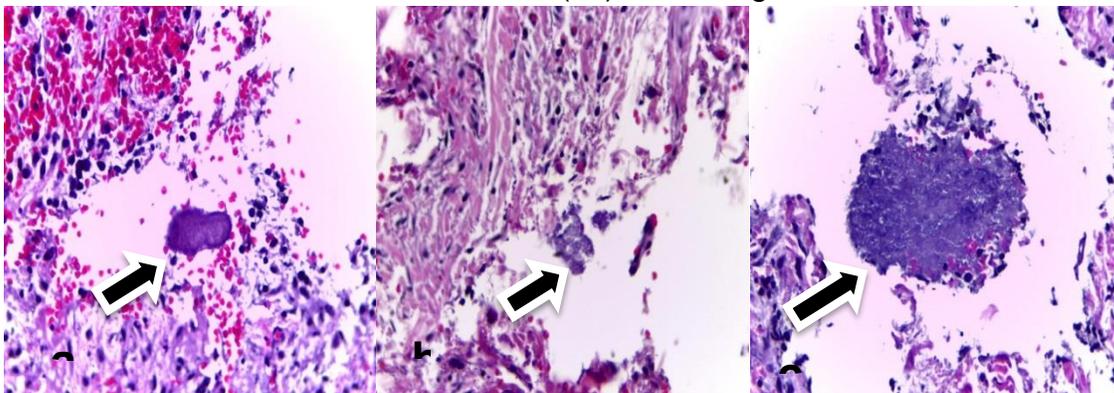
#### 4.4. Prevalencia de bacterias en lesiones periapicales

En lesiones periapicales desarrolladas en el ápice radicular de aquellos dientes cuyas pulpas han desarrollado necrosis como respuesta a caries y a lesiones por traumatismos, la vitalidad de la pulpa dental se encuentra comprometida y pronto las bacterias ganan acceso a ella especialmente en lesiones cariosas profundas o desde una bolsa periodontal, permitiendo la acumulación de productos inflamatorios dentro del sistema de canales radiculares. El ingreso de esos irritantes pulpares al tejido perirradicular lleva a la inflamación periapical.

En la actualidad, se reconoce ampliamente que la mayoría de las lesiones periapicales son polimicrobianas. (32) Con frecuencia se observan en estas lesiones las siguientes bacterias del género *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Fusobacterias*, *Streptococcus*, *Peptoestreptococos*, *Treponemas*, *Enterococos*, la mayoría de ellas anaerobias y en menor porcentaje facultativas. (33)

Se llevaron a cabo estudios microbiológicos y de microscopía electrónica que demostraron la presencia de hongos en las raíces de los dientes con lesiones periapicales, principalmente *Cándida albicans*. (34)

Merece una mención especial el género *Actinomyces*, que habitualmente forma parte de la microbiota normal de la cavidad oral. Se aísla muy frecuentemente en lesiones periapicales persistentes que no responden al tratamiento de conductos ni al tratamiento antibacteriano habitual. (18) Véase Figura 8



**Figura 8. Imágenes microscópicas histológicas. a, b y c.** Se observa una acumulación de aspecto arenoso y color grisáceo en la periferia de la lesión lo cual denota la presencia de bacterias en ésta.

#### **4.5. Fisiopatología de la lesión periapical**

La invasión de microorganismos hacia la pulpa dentaria a partir de caries, procedentes de la flora bucal, desencadenan fenómenos inflamatorios. La infección produce incremento del flujo sanguíneo pulpar y un aumento de la permeabilidad de los capilares debido a que el tejido pulpar encerrado en una cavidad no distensible provoca aumento de la presión tisular desencadenando una respuesta inmunitaria con participación de la inmunidad celular y humoral.

Al inicio de este proceso infeccioso la respuesta inmunitaria controla la situación, pero debido al continuo aporte de gérmenes por la comunicación de la pulpa dentaria con la cavidad oral, la necrosis que produce el aumento de la presión tisular, consolida la colonización bacteriana de los conductos radiculares.

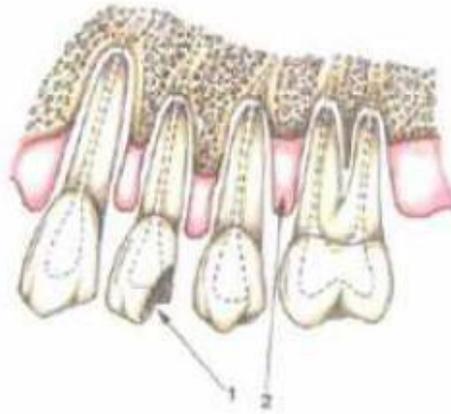
A medida que las bacterias presentes en el tejido pulpar necrosado avanzan a través del sistema de conductos radiculares, infectan secundariamente tejidos periapicales, donde son combatidos por los mecanismos de defensa del hospedero. De esta forma, a pesar de que la fuente de infección no sea eliminada, el hospedero consigue establecer un equilibrio.

La secuencia de acontecimientos de la necrosis pulpar se inicia con la liberación al tejido periapical de los productos patológicos en forma de gérmenes, células inflamatorias, detritos celulares, anticuerpos y fibrina. Cuando el aporte de gérmenes y detritos resulta ser relevante, la inmunidad localiza la agresión y forma un granuloma primario.

Cuando el número y la virulencia de los gérmenes que aporta la necrosis pulpar superan la acción defensiva de la inmunidad, se produce un absceso periapical agudo. El granuloma periapical a su vez puede evolucionar transformándose en quiste periapical. (33)

## 4.6. Vías de acceso al sector apical

Cuando agentes irritantes o microorganismos que se originan del contenido de los conductos radiculares llegan a la zona periapical ya sea a través del foramen apical principal, o a través de conductos laterales, producen sucesos inflamatorios que afectan los tejidos del periápice. Los agentes irritantes pueden tener distintas vías de acceso al sector apical como se ilustran en la Figura 9: (18)



**Figura 9. Vías locales infecciosas de lesiones periapicales**

Fuente: ESCODA Gay, BERINI Leonardo. Tratado de Cirugía Bucal (2004)

### 4.6.1. Vía pulpar

Debido a un sin número de agentes irritantes principalmente la caries, la pulpa puede verse afectada. Los productos de la degeneración de la pulpa ante un estímulo irritante se diseminan por los conductos radiculares y llegan al tejido periapical, en el cual desata una serie de reacciones inflamatorias en el tejido del periápice que tuvieron origen endodóntico.

El foramen apical, es el principal medio de comunicación por el cual los microorganismos y sus productos de desecho pueden llegar a diseminarse por los tejidos del periápice, ocasionando una inflamación local que conduce a la reabsorción del hueso y de la raíz.

En resumen mediante la vía de la pulpa radicular distintos agentes irritantes, en especial microorganismos pueden llegar al sector apical.

#### **4.6.2. Vía periodontal**

Existen vías de comunicación entre el periodonto y la pulpa a través del foramen apical y de los canales laterales, lo que permite el paso de agentes nocivos de una zona a la otra cuando alguno de los dos, o ambos, se encuentran alterados.

También pueden ocurrir procesos degenerativos en los dientes, o incluso tratamientos periodontales como raspados radiculares pueden ocasionar la migración de bacterias a la zona apical o incluso puede ocasionar la exposición de los túbulos dentinarios.

La estrecha relación que existe entre el periodonto y la pulpa dificulta en muchas ocasiones el diagnóstico diferencial de las lesiones que tienen lugar en ambos.

#### **4.6.3. Vía endógena**

Distintos factores endógenos son vías para que agentes nocivos lleguen al sector apical como son los traumatismos, ya que en caso de un accidente pueden migrar bacterias u otros factores y ocasionar inflamaciones de los tejidos periapicales, además también se conoce que la compresión que originan los quistes en el tejido periapical al igual que los tumores pueden producir gran daño a los tejidos periapicales.

#### **4.6.4. Vía sanguínea**

En esta vía los microorganismos se diseminan a través del torrente sanguíneo hacia la pulpa de un diente que no está infectado pero que presenta una inflamación pulpar. (18)

#### **4.7. Lesiones periapicales de origen inflamatorio**

Los procesos periapicales comprenden las enfermedades inflamatorias y degenerativas de los tejidos que rodean al diente principalmente en la región apical. La enfermedad pulpar si no es atendida a tiempo o en forma adecuada se extiende a lo largo del conducto y llega a los tejidos periapicales a través del foramen.

Este proceso puede ser de forma violenta, aguda, lenta y generalmente asintomática, constituyendo entonces un proceso crónico, dando lugar a una de las tres formas crónicas: periodontitis periapical crónica (granuloma periapical), quiste radicular o tejido de cicatrización. (18) Los granulomas y quistes de origen inflamatorio son lesiones que normalmente se originan de la infección de los conductos radiculares, causada por caries o traumatismos que generan cambios en la pulpa. (34)

Según la Asociación Americana de Endodoncia desde el punto de vista histopatológico, los primeros cambios que se producen a nivel apical se caracterizan por hiperemia, congestión vascular, edema del ligamento periodontal y extravasación de neutrófilos, los cuales son atraídos hacia el área mediante quimiotaxis, inducida inicialmente por la lesión tisular, los productos bacterianos y liposacáridos (LPS).

Entre los factores que se encuentran asociados con el origen de esta alteración pueden encontrarse factores de tipo mecánico como traumatismos y lesiones por instrumentación; y químicos como irritación del tejido por materiales endodónticos. Cabe resaltar que cualquiera de estos mecanismos puede provocar una respuesta leve o intensa del organismo hospedero, acompañada de síntomas clínicos como dolor a la presión del diente y elevación del órgano dentario en algunos casos. (35)

La patología pulpar y la periapical, se han sometido a una gran cantidad de métodos de clasificación, debido a que clasificarlas es un trabajo complicado (18), tratando de simplificar la clasificación se las presenta de la siguiente manera:

#### **4.7.1 Granuloma periapical**

Es un crecimiento de tejido granulomatoso resultante de muerte pulpar. (36) Esta lesión contiene una densa acumulación de leucocitos polimorfonucleares, forrado de tejido granulomatoso con contenido de linfocitos, macrófagos y células plasmáticas.(37) Un granuloma se desarrolla cuando los mecanismos inmunológicos tratan de contener un agente dañino que es difícil o imposible erradicar. El granuloma apical es la forma histopatológica más común de las periodontitis apicales. (34)

##### ***Etiología***

Es producido por la muerte pulpar seguida de una infección o irritación leve de los tejidos periapicales, que provoca una reacción celular proliferativa. En algunos casos es precedido por un absceso apical crónico. (38)

##### ***Patogenia***

A medida que la inflamación en el tejido periapical avanza, el exudado se acumula en el hueso alveolar adyacente, simultáneamente los macrófagos y las células gigantes de cuerpo extraño reabsorben el hueso necrosado, mientras que en la periferia los fibroblastos forman una pared fibrosa (la superficie exterior de esta pared se continúa con el periodonto), produciendo un tejido de granulación. El granuloma tiene una función defensiva y protectora contra las infecciones. (39)

### ***Características clínicas:***

Habitualmente es asintomático, no hay dolor a la percusión ni el diente presenta movilidad, los tejidos blandos periapicales pueden o no estar sensibles a la palpación. El diente afectado no responde a las pruebas térmicas ni eléctricas.

### ***Características radiográficas***

Radiográficamente, el absceso alveolar crónico como el granuloma y el quiste, presenta una zona de hueso destruido, radiolúcido y difusa que se diluye al tejido sano, que puede dar alguna idea para el diagnóstico diferencial.

Sin embargo, radiológicamente, no son distinguibles el absceso alveolar crónico, el granuloma y el quiste. (38)

### ***Histopatología***

El tejido granulomatoso en la periferia de un granuloma está separado del hueso por una cápsula fibrosa básicamente compuesta de colágena. Las células inflamatorias corresponden al 50% de los componentes de la lesión. Macrófagos, linfocitos y células plasmáticas predominan, células polimorfonucleares pueden ser observadas en áreas adyacentes a los portales de salida de bacterias (forámenes apicales y laterales, mastocitos también pueden ser localizados). (40)

En los granulomas periapicales pueden ser encontrados islotes o brotes de epitelio escamoso estratificado originados de los restos epiteliales de Malassez, derivados de los remanentes de la vaina de Hertwig, los cuales forman una red con orificios en torno del diente. En cortes histológicos longitudinales esa red se muestra como grupos discretos de células epiteliales. Las células epiteliales están normalmente ordenadas en capas formando pequeñas islas, hebras y/o trabéculas de varios grosores.

Se producen una variedad de mediadores químicos en los tejidos perirradiculares inflamados en respuesta a la infección bacteriana del conducto radicular.

Cytokinas, quimokinas y prostaglandinas son moléculas bioactivas con gran importancia inductoras de la inflamación y resorción ósea. (40)

Los granulomas más incipientes son menos densos y muestran alta actividad celular, los de mayor antigüedad contienen mayor tejido fibroso y son más densos. En ocasiones se pueden observar espacios en forma de aguja llamados cristales de colesterol (que se forman al desintegrarse las células y liberar grasas) y células espumosas (fagocitos que han ingerido lípidos); también existen investigaciones que han demostrado la presencia de fibras nerviosas en estas lesiones.

### ***Diagnóstico***

Debido a que son entidades asintomáticas, a menos que exista una exacerbación aguda y se desarrolle un absceso apical crónico agudizado, solamente presentan características muy sutiles que nos sugiere el tipo de lesión al que pertenecen. (38)

- a.- Pruebas de vitalidad: Negativas.
- b.- Dolor espontáneo: Ausente.
- c.- Dolor a la palpación sobre apical: Ausente o leve.
- d.- Dolor a la percusión: Ausente.
- e.- Movilidad: Ausente.
- f.- Afectación de los tejidos blandos: Ausente.
- g.- Radiográficamente: no existe una correlación entre la forma de la lesión y el diagnóstico.

### ***Tratamiento***

El tratamiento del granuloma apical puede ser:

- La eliminación de la pieza afectada, al extraerla puede salir adherido al ápice el granuloma o debe ser cureteado.

- Tratamiento conservador: mediante endodoncia y rehabilitación de la pieza dentaria. Lamentablemente muchos pacientes se realizan la endodoncia y no vuelven a la rehabilitación. La re-exposición al medio oral de los conductos tratados permite la infiltración bacteriana, por lo que el proceso apical se puede reagudizar y se termina con perder la pieza dentaria. Una vez eliminado el foco infeccioso, la lesión perirradicular puede resolverse con la formación de tejido óseo o fibroso; en este último caso puede permanecer como una cicatriz apical. (41)

### ***Pronóstico***

Reservado, a causa del tipo de tratamiento que se indique.

### **4.7.2. Quiste radicular**

El quiste radicular se define como una lesión osteolítica de los maxilares que se origina a partir de un foco inflamatorio procedente del foramen apical como consecuencia de la necrosis pulpar. (4)

Este quiste también puede provenir de un granuloma periapical, estimulando la proliferación de los restos epiteliales de Malassez (4), que inician su actividad por un proceso inflamatorio. (42)

### ***Ubicación***

Los quistes radiculares se presentan en ambas arcadas dentales, pero se ha encontrado que cerca del 60% se presentan en la maxila y en un 40% se presentan en la mandíbula.

Frecuentemente, más de un quiste radicular puede estar presente en un solo paciente, puesto que existen individuos con gran sensibilidad al desarrollo quístico. (43)

Estos pueden asociarse a cualquier órgano dentario de cualquier dentición principalmente en dentición permanente y son más frecuentes en la zona maxilar anterior. (34)

Reportándose frecuencias de entre el 7 al 54% de las lesiones radiolúcidas periapicales y hasta del 80% de todos los quistes odontogénicos. (4)

### ***Edad y género***

Estos quistes pueden asociarse a cualquier órgano dentario de cualquier dentición principalmente en dentición permanente, siendo más frecuentes de la 3ra a la 5ta década, ya que durante la primera década es más común la presencia de caries dental pero el quiste radicular puede o no estar asociado con los dientes deciduos.

Por otra parte, es importante conocer que estas lesiones quísticas se presentan con mayor frecuencia en hombres que en mujeres, esto puede ser por que las mujeres presentan mayor cuidado en sus dientes y porque los hombres son más propensos a sufrir un trauma dental, principalmente en los incisivos anteriores superiores que es donde se localiza el quiste radicular con mayor frecuencia. (43)

### ***Etiología***

Se forma a partir una irritación previa de la pulpa, por agentes físicos, químicos o bacterianos, que han causado necrosis pulpar y una periodontitis apical crónica o granuloma, donde se estimulan los restos epiteliales de Malassez, que se encuentran en el periodonto.

## ***Patogenia***

Los restos epiteliales de Malassez o de la vaina radicular de Hertwig, se encuentran normalmente en la porción apical del diente, formando islotes. Estos restos epiteliales pueden proliferar estimulados por un proceso crónico en el tejido periapical, el cual va creando una cavidad quística de tamaño variable, que contiene en su interior un líquido viscoso con abundante colesterol. El líquido contenido en la cavidad quística es de color ámbar transparente o amarillento.

Se dice que la patogenia de los quiste periapicales no se comprende del todo, pero existen dos teorías que prevalecen, la de "degeneración" o también llamada "teoría de la deficiencia nutricional" y la de "cavidad de absceso" o "teoría del absceso". La teoría de degeneración o deficiencia nutricional, postula que el crecimiento continuo del epitelio aleja a las células centrales de su fuente de nutrición y en consecuencia éstas mueren, formándose la cavidad quística; pero esto no se ha podido confirmar. La otra teoría, afirma que el quiste se genera al formarse una cavidad de absceso en el tejido conjuntivo, y que la parte externa de éste se recubre por epitelio; pero esta teoría tampoco explica completamente porque se forman los quistes. (38)

Además de estas teorías, es importante considerar la patogenia de los quistes radiculares en tres fases:

- Fase de Iniciación.
- Fase de formación del quiste.
- Fase de crecimiento y expansión.

### Fase de iniciación

Los restos epiteliales de Malassez o de la vaina radicular de Hertwig, se encuentran normalmente en la porción apical del diente, formando islotes. Estos restos epiteliales pueden proliferar estimulados por un proceso crónico en el tejido periapical, debido a la inflamación resultante de los residuos necróticos y antígenos bacterianos derivados de la pulpa necrótica, los cuales van creando una cavidad quística de tamaño variable, que contiene en su interior un líquido viscoso con abundante colesterol. El líquido contenido en la cavidad quística es de color ámbar transparente o amarillento.

Un factor clave para que se pueda iniciar la inflamación y la respuesta inmune causando una proliferación directa, son las endotoxinas bacterianas liberadas por la pulpa necrótica. Meghji et. al (43) demostraron que las endotoxinas de las bacterias como *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* y *Escherichia coli*, son las principales estimulantes de la proliferación epitelial de forma independiente. Estas bacterias derivan de la pulpa necrótica y son el factor inicial en la patogénesis del quiste radicular.

Estudios inmunológicos han hecho importantes contribuciones en el entendimiento de los granulomas y quistes, tanto las reacciones humorales como las mediadas por células implicadas en su patogénesis. Estudios han demostrado que las citoquinas inflamatorias tienen un papel importante en la proliferación de los restos de células epiteliales.

### Fase de formación quística

Ésta es la segunda fase en la patogenia del quiste radicular o proceso por el cual la cavidad se encuentra revestida por epitelio odontogénico proliferativo, ambas posibilidades son reconocidas puesto que son posibles y pueden actuar de manera independiente.

Se dice que el epitelio prolifera, recubriendo la superficie expuesta del tejido conectivo de un absceso o la cavidad puede aparecer por la fragmentación del tejido conectivo al momento de la actividad enzimática proteolítica. (38)

Uno de los conceptos mejor sustentados, postula que una cavidad quística se forma dentro de una masa epitelial proliferativa del granuloma apical provocando la degeneración y muerte de las células centrales. Existen muestras histológicas que sostienen esta hipótesis, en la cual, las masas celulares proliferativas muestran un edema intracelular considerable. Estas acumulaciones intercelulares del líquido se unen para formar microquistes que estarán compuestos por células epiteliales y células inflamatorias. (43)

#### Fase de crecimiento y expansión del quiste radicular

Toller Forneceram, en sus estudios nos dice que la osmosis tiene un papel muy importante en el crecimiento del quiste, puesto que en 1970 demostró que los productos líticos de las células epiteliales e inflamatorias en la cavidad quística producirían mayores cantidades de moléculas menores, provocando el aumento de la presión osmótica del líquido enquistado. (43)

Actualmente existen datos que nos permiten conocer el crecimiento del quiste radicular, y se estima que crece 5mm por año puesto que los quistes tienden a crecer progresivamente y al no ser tratados pueden crecer considerablemente y a medida que este se expande, su pared tiende a ser menos inflamada y fibrosa. Cuanto mayor sea el quiste, menor será su aumento relativo en tamaño. (44)

Cabe recalcar que el crecimiento del quiste también puede estar acompañado de la reabsorción ósea y la degradación de los tejidos conjuntivos adyacentes.

### ***Características clínicas***

Pacientes con esta clase de quistes, no refieren síntomas, el órgano dentario del que se origina el quiste no responde a estímulos térmicos y eléctricos en casos crónicos. (45)

Cuando existe una exacerbación inflamatoria aguda, lleva a complicaciones como deformidad facial, aumento de temperatura, fistulización o síntomas por compresión de estructuras adyacentes. Al principio, el aumento de volumen es duro, y cuando el proceso infeccioso ya erosionó la tabla cortical, el crecimiento se siente blando durante la palpación y posteriormente puede hacer eclosión hacia la cavidad bucal, con salida de material purulento. (34) Se puede presentar una resorción radicular cuando el quiste es de larga evolución. (18)

### ***Características radiográficas***

Muchos quistes poseen una imagen radiográfica difusa y sin apariencia circunscrita, la cual es una característica atribuida a los quistes radiculares.

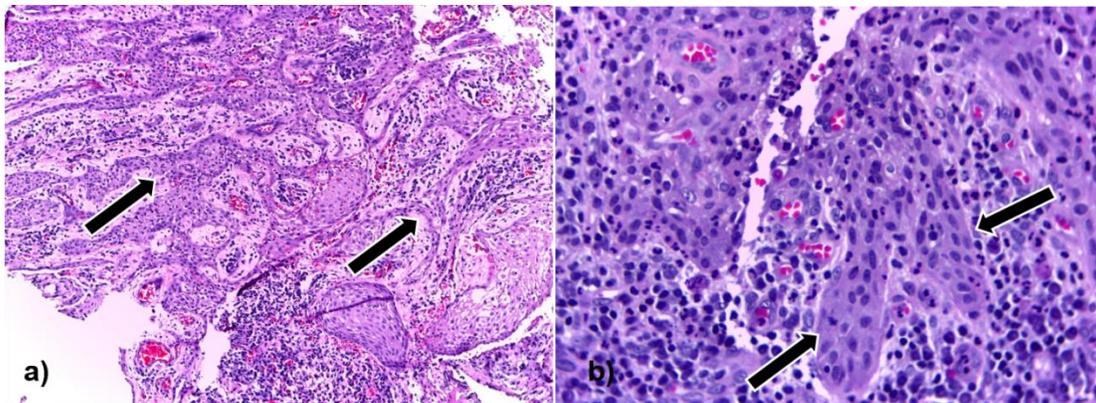
Shrout realizó un estudio en 1993, utilizando métodos radiométricos para analizar imágenes de radiografías periapicales digitalizadas, con el cual llegaron a la conclusión de que era posible hacer una diferenciación entre los quistes radiculares y los granulomas periapicales de acuerdo a la densidad radiográfica.

Una descripción clásica de la apariencia radiográfica es que los quistes radiculares presenta una zona radiolúcida de forma circular u ovoide, circundada por un margen radiopaco que se extiende desde la lámina dura hasta el diente involucrado además de un ensanchamiento del espacio periodontal. (46)

Por otra parte, los quistes infectados o con crecimiento rápido, puede o no estar presente el margen radiopaco, lo cual nos lleva a un problema al momento de diagnosticar como en el caso de los quistes residuales. (43)

### **Características histológicas**

Microscópicamente se observa una capa de epitelio escamoso estratificado no queratinizado de grosor variable. La morfología de su epitelio depende del grado de inflamación y a nivel epitelial se pueden observar áreas de papilomatosis, acantosis, fenómenos de espongiosis e incluso zonas atróficas fragmentadas y erosionadas. Son menos frecuentes las áreas de hiperqueratinización. A menudo los quistes contienen células caliciformes, ciliadas o mucosecretoras, en otros casos presentan restos epiteliales. Véase Figura 10



**Figura 10. Imágenes microscópicas histológicas. a y b.** Se observan zonas con mayor tinción y organización celular, conocidos como restos epiteliales.

Fuente: Propia

En los quistes jóvenes de pequeño tamaño, aumenta el componente inflamatorio celular conectivo. Al crecer el quiste, la capa externa se esclerosa y el hueso periférico se vuelve más compacto. Cuando los quistes son de larga duración, suelen encontrarse algunos espacios que ocupaban cristales de colesterol, frecuentemente asociados a macrófagos espumosos y células gigantes multinucleadas. (34)

La literatura refiere que un 29% a 43% de los quistes presentan cristales de colesterol, y adjudican su presencia a la desintegración de los eritrocitos, linfocitos, células plasmáticas y/o macrófagos.

La presencia de cuerpos de Russell y células de Mott es debido a la reacción inflamatoria de curso crónico presente en el quiste radicular.

A menudo se presentan estructuras eosinófilas laminadas y birrefringentes que reciben el nombre de cuerpos hialinos de Rushton, localizados en la superficie de los epitelios de revestimiento y ocasionalmente entre el mismo epitelio. La incidencia de los cuerpos hialinos de Rushton se situaría entre un 2,6% y un 10% según los casos. (47)

En el interior de la cavidad se encuentran cristales de colessterina, restos celulares (polimorfonucleares, macrófagos), proteínas, hemosiderina y queratina. El líquido tiene aspecto claro en los quistes no infectados, y turbio o purulento en los que sí lo están; en caso de queratinización, el contenido es espeso y cremoso.

La histopatología de los quistes radiculares de los dientes primarios no difiere de los quistes radiculares de la dentición permanente, salvo por la rareza de la existencia de cristales de colesterol.

El crecimiento parietal de los quistes radiculares inflamatorios oscila en 5 mm/año. A mayor tamaño del quiste, menor velocidad del crecimiento de los linfocitos y de formación de interleucinas, que estimularían a los osteoclastos provocando la reabsorción ósea. (20)

### ***Diagnóstico***

Por lo general esta lesión es asintomática, a menos que se asocie a una exacerbación aguda, o los signos y síntomas que se pueden encontrar estén relacionados con el crecimiento del quiste, el cual causará movilidad dentaria, proyectará las coronas clínicas hacia otra posición y desviará las raíces radiográficamente. (38)

Por lo tanto el diagnóstico es en su mayoría radiográfico en el que se observa pérdida de la lámina dura a lo largo de la raíz del diente adyacente y una zona circular, radiolúcida y bien circunscrita que afecta el ápice del diente comprometido. (48)

a.- Pruebas de vitalidad: Negativas.

b.- Dolor espontáneo: Ausente.

c.- Dolor a la palpación sobre apical: Ausente, pero en ocasiones se puede sentir una crepitación.

d.- Dolor a la percusión: Ausente o leve.

e.- Movilidad: Ausente, depende del tamaño de la lesión.

f.- Afectación de los tejidos blandos: Ausente.

### ***Tratamiento***

Un quiste periapical es tratado de la misma manera que un granuloma periapical, es indispensable retirar la causa que provocó el quiste, la extracción y el tratamiento endodóntico conservador son dos opciones de tratamiento que se deben de considerar. Las lesiones de mayor tamaño, han sido tratadas a través de un endodoncia conservadora, biopsia (para establecer el diagnóstico preciso de una lesión inflamatoria) y marsupialización (para provocar descompresión de la lesión). (45)

Si el tratamiento no es el adecuado se puede desarrollar un quiste residual, que progresivamente iría aumentando de tamaño provocando una destrucción ósea. (48)

### ***Pronóstico***

Reservado, a causa del tipo de tratamiento que se indique.

#### **4.7.2.1. Malignización de células epiteliales del quiste radicular**

Existen cambios metaplásicos en forma de células mucosas o células ciliadas se encuentran principalmente en los revestimientos epiteliales de los quistes radiculares. Estas células mucosas se encontraron principalmente en las lesiones presentes en la maxila (21%) que en las lesiones de la mandíbula (12%).

Algunos casos documentados indican que ocasionalmente puede surgir un carcinoma escamoso de revestimiento epitelial del quiste radicular u otros quistes odontogénicos como el quiste epidermoide.

Es posible que el quiste y la neoplasia tengan orígenes distintos y estén fusionados en algunas partes, por lo tanto es necesario un examen clínico y un cuestionamiento cuidadoso del paciente para excluir la posibilidad de una neoplasia con origen primario en la mucosa bucal o que éste sea un depósito metastásico en los maxilares. Antes de que el diagnóstico de carcinoma sea establecido a partir del revestimiento quístico, diversas alternativas deben ser incluidas. Otra posibilidad que debe ser considerada es que esta lesión era inicialmente una neoplasia epitelial que sufre cambios quísticos de forma secundaria. (49)

### **4.7.3. Quiste apical y lateral**

Se desarrollan cuando se produce inflamación pulpar en la región periapical o lateral radicales, o tras la formación de un granuloma apical o lateral. Cuando en un granuloma existen restos epiteliales de Malassez y estos son estimulados por un proceso inflamatorio, se inicia su proliferación hasta lograr delimitar una cavidad quística epitelial.

#### ***Ubicación***

Es el quiste más frecuente de los maxilares, representan más del 50%. Se desarrollan sobre todo en la dentición permanente, es en la región anterior del maxilar superior donde se registra una mayor incidencia. (45)

#### ***Características clínicas***

Pacientes con esta clase de quistes, no refieren síntomas, a menos que exista una exacerbación inflamatoria aguda, llevando a complicaciones como deformidad facial, aumento de temperatura, fistulización o síntomas por compresión de estructuras adyacentes. El órgano dentario del que se origina el quiste no responde a estímulos térmicos y eléctricos. (45)

#### ***Características radiográficas***

Radiográficamente aparece como una zona radiolúcida discreta a lo largo de la raíz. Conforme envejece el quiste, la degeneración celular que se da en el lumen del quiste ocasionalmente provoca una calcificación distrófica y esto hace que haya una radiopacidad central en el lumen. (48)

### ***Diagnóstico***

Conviene una evaluación del estado periodontal y la vitalidad de dientes adyacentes (ya que pueden ser la fuente inflamatoria que exacerba el origen del quiste). (48)

### ***Tratamiento***

Suele ser el mismo que el quiste radicular.

## **4.7.4. Quiste residual**

Es un quiste radicular que permanece en los maxilares después de la exodoncia del diente causal, su crecimiento dependerá de la capacidad inmunológica del paciente en ese momento, de la virulencia y cantidad de gérmenes que eventualmente pudieran provocar que el granuloma continúe su desarrollo. Localizados con mayor frecuencia en la región molar mandibular y el tamaño que adquieren es mayor. Los quistes residuales inciden más en pacientes varones de edad avanzada

### ***Características clínicas***

Son asintomáticos.

### ***Características radiográficas***

Radiográficamente se manifiestan con radiolucidez que puede ser independiente o estar relacionada con el alveolo del diente causal. En pacientes desdentados su crecimiento suele ser rápido y llegan a provocar expansión de las corticales óseas (49) en donde se observa una zona radiolúcida redondeada u oval con una línea ósea de condensación periquística. (50)

### ***Características histológicas***

El aspecto histopatológico es similar a lo descrito en el quiste radicular, tapizados total o parcialmente por epitelio escamoso estratificado, el revestimiento puede ser discontinuo en algunas partes y el grosor variable, el infiltrado inflamatorio está constituido por menor contenido de célula inflamatorias (leucocitos y neutrófilos en los revestimientos, mientras que en la cápsula fibrosa predominan las células plasmáticas y algunos macrófagos). (51) Algunos autores han observado una mayor incidencia de mineralización amorfa y trabéculas de hueso metaplásico en la cápsula.

La cubierta interna de epitelio escamoso estratificado se puede romper cuando hay infección y existe también una pared externa conectiva en contacto con el hueso, hay cristales de colesterol, restos celulares (polimorfonucleares, macrófagos), proteínas, hemosiderina y queratina. (50)

### ***Diagnóstico***

Los datos radiológicos y clínicos que presenta el quiste residual son parecidos a los del quiste radicular, el diagnóstico final dependerá de la intervención quirúrgica y el resultado de la exploración biopsica. (49)

### ***Tratamiento***

Al alcanzar un tamaño mayor que los quistes radiculares su tratamiento es la mayoría de los casos es quirúrgico y radicar “quistectomía”. (48)

### ***Pronóstico***

Reservado, debido a su alta reincidencia.

#### **4.7.5. Quiste paradental**

El quiste paradental es un quiste de origen inflamatorio, el cual puede presentarse en la porción bucal, distal y en muy raras ocasiones en la porción mesial de terceros molares parcialmente erupcionados comúnmente. (52)

Es un quiste que se origina por un estímulo inflamatorio que induce la proliferación de los restos epiteliales de Malassez del ligamento periodontal, situados en la cara lateral de la raíz, también puede derivar del epitelio reducido del órgano del esmalte o ser resultado de la posición de una bolsa periodontal. Teniendo un papel importante la impactación de alimentos en la patogénesis del quiste.

##### ***Edad y género***

Mayor frecuencia en varones en la tercera década de vida y en ocasiones puede ser bilateral. (50) En terceros molares mandibulares parcialmente erupcionados con historia previa de pericoronitis.

##### ***Características clínicas***

Como característica principal se refiere un historial de pericoronitis asociada a un órgano dentario parcialmente erupcionado. (53)

##### ***Características radiográficas***

Radiográficamente en esta lesión se encuentra una zona radiolúcida bien marcada en la porción disto – bucal del órgano dentario parcialmente erupcionado, el ligamento periodontal no se encuentra ensanchado y la lámina dura se encuentra intacta. (50)

### ***Características histológicas***

En el microscopio se observa una cavidad revestida por epitelio escamoso estratificado no queratinizado con células inflamatorias en su interior, (54) marcada acantosis irregular y espongirosis y por lo general está acompañado de intenso infiltrado inflamatorio crónico o mixto en la cápsula fibrosa. (34)

### ***Variantes***

Existen variantes del quiste paradental asociadas a la región y edad en las que se presentan. (50, 53)

- Quiste paradental juvenil.
- Quiste paradental en maxila.
- Quiste paradental en región del premolar.
- Quiste bucal infectado de la mandíbula, aparece principalmente en niños en relación con los molares mandibulares parcialmente erupcionados.

### ***Diagnóstico***

Para lograr diagnosticar de manera correcta un quiste paradental es importante tener en cuenta los siguientes aspectos: (55)

1. El diente asociado debe estar parcialmente o completamente erupcionado y en contacto directo con el quiste en la porción distobucal.
2. La vitalidad pulpar del órgano dentario deberá ser evaluada mediante estímulos eléctricos.
3. Signos clínicos o historial asociados a pericoronitis o periodontitis.
4. En la evaluación radiográfica, el espacio del ligamento periodontal del órgano dentario en cuestión deberá estar intacto.

5. Presencia de infiltrado inflamatorio denso en el examen histopatológico.

### ***Tratamiento***

Se deberá realizar quistectomía y la utilización de antibióticos, debido a que este quiste presenta pericoronitis recurrentes. (50)

### ***Pronóstico***

Favorable.

#### **4.8. Diagnóstico diferencial de las lesiones periapicales**

Los quistes que se presentan en la región maxilomandibular son de origen odontogénico, no odontogénico, pseudoquistes, quistes asociados al seno maxilar y de tejidos blandos y pueden variar en cuanto a su histogénesis, frecuencia, comportamiento y tratamiento.

El diagnóstico y enfoque terapéutico de los quistes radiculares, puede suponer controversia para el odontólogo, motivo por el cual se deben analizar las distintas posibles opciones que se asemejen a quiste radicular. (54)

##### **Granuloma periapical y Quiste radicular**

Este diagnóstico debe hacerse sobre todo con el granuloma apical y el quiste radicular, puesto que ambas lesiones representan lesiones crónicas que comprometen la región perirradicular, consideradas secuelas directas de la necrosis pulpar (56); además de presentar una imagen radiográfica parecida, por lo que algunas diferencias son:

- El quiste periapical tiene los márgenes más definidos e incluso se delimita con una zona más esclerosada por lo tanto es más radiopaca.
- El granuloma apical no tendría los márgenes tan marcados por no presentar presión en los líquidos internos de la lesión.

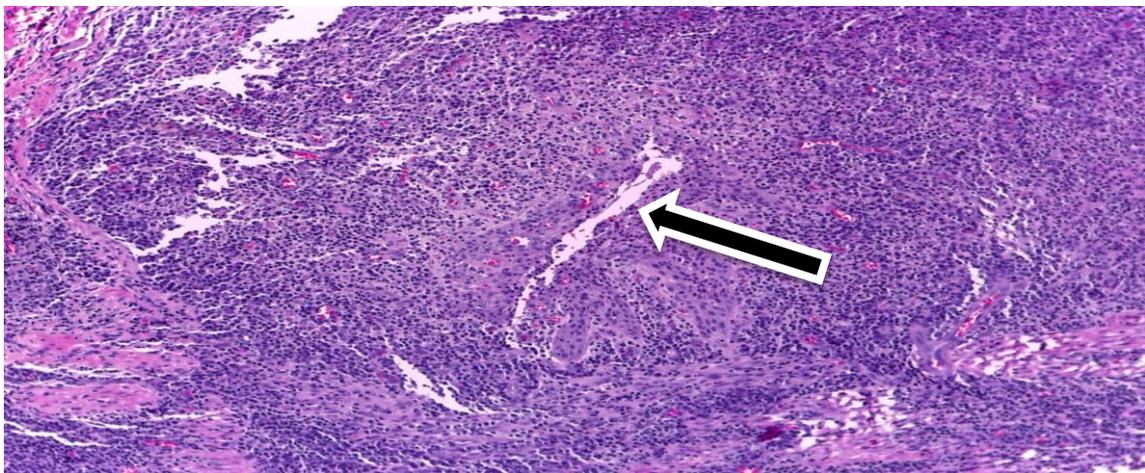
Clínicamente, podríamos encontrar:

- El quiste periapical suele ser asintomático en estadios iniciales, la deformidad de las tablas óseas y dolor suelen aparecer en estadios más evolucionados.
- El granuloma apical se distingue por la existencia de vitalidad pulpar en esta lesión, puesto que el quiste presenta patogenia que deriva de la necrosis pulpar y el diente afectado sería no vital.

Histológicamente es donde se encuentran las diferencias más significativas:

- El quiste radicular se diferencia por presentar una pared fibrosa y epitelio alrededor de la lesión rellena de un material líquido o semi-sólido, resaltando la presencia de la cápsula quística. (54) Véase Figura 11
- En el granuloma lo que más se destaca es el tejido inflamatorio, linfocitos, macrófagos y células plasmáticas polimórficas.

Las pruebas que van a ayudarnos a efectuar el diagnóstico diferencial entre el quiste radicular y el granuloma (periodontitis periapical crónica) son la vitalometría pulpar, la radiología, ya sea convencional o avanzada.



**Figura 11. Imágenes microscópicas histológicas.** Presencia de cápsula quística, recubierta por una capa delgada de epitelio escamoso estratificado.

Fuente: Propia

#### 4.8.1. Pruebas vitalométricas

Las pruebas de vitalidad pulpar nos ofrecen la posibilidad, por un lado, de diferenciar los quistes radiculares de otras patologías periapicales no endodónticas (cementomas, quistes globulomaxilares, etc.) donde la vitalidad de la pulpa sí está conservada, y por otro lado, diferenciar qué dientes están afectados por la patología quística y cuáles no.

La vitalometría pulpar se basa en la capacidad de la pulpa vital de reaccionar ante determinados estímulos. Las pruebas que podemos usar para detectar la vitalidad

pulpar se dividen en pruebas térmicas (si buscamos la respuesta pulpar al frío o al calor) o eléctricas (si buscamos la respuesta pulpar al paso de una corriente eléctrica). (20)

### ***Pruebas térmicas***

El diente acepta temperaturas entre los 40 y 45°, de forma que debe reaccionar ante variaciones por encima o por debajo. Para valorar las respuestas pulpares debemos escoger un diente sano como control, generalmente el contralateral.

La principal desventaja de estas pruebas es que la temperatura a que sometemos el diente es difícilmente objetivable, además del posible daño causado a la pulpa dental del órgano dentario por los cambios de temperatura.

### ***Pruebas eléctricas***

En este grupo de pruebas, el estímulo (una corriente eléctrica) es objetivable con facilidad. Se consigue diferenciar entre dientes vitales y no vitales, pero no correlaciona la intensidad de la corriente a la que estimula la pulpa con la patología pulpar subyacente.

Es muy importante llegar a un diagnóstico entre granuloma y quiste radicular con vistas al tratamiento, que puede ser conservador, con una terapéutica endodóntica correcta del diente en el caso de un granuloma, y quirúrgico, practicando la extirpación de la cápsula y una apicectomía cuando sea un quiste. El diagnóstico clínico como el radiográfico no pueden ser determinantes en el diagnóstico de quiste periapical, por lo que la histopatología será la que le ponga el nombre a la lesión, confirmando el diagnóstico y tratamiento correcto de la lesión. (20)

## 5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las lesiones periapicales, aparecen como resultado de la necrosis de la pulpa dental, son las principales patologías encontradas en hueso alveolar, motivo por el cual los pacientes acuden a consulta odontológica con carácter de urgencia para ser atendidos al presentar signos y síntomas, como dolor e inflamación.

Durante la práctica odontológica se pueden realizar diagnósticos y tratamientos erróneos, debido a que en el caso de las lesiones periapicales las características clínicas y radiográficas suelen ser semejantes y por lo tanto el odontólogo puede confundir estas lesiones; además de que no existe un hábito de analizar histopatológicamente los tejidos encontrados en la región perirradicular.

El presente trabajo de investigación, pretende realizar una descripción de las lesiones periapicales de origen inflamatorio, resaltando las características clínicas, radiográficas e histológicas específicas de cada lesión, pretendemos que este trabajo pueda ser un documento de consulta para el odontólogo siempre que se enfrente a lesiones periapicales, de tal manera que logre familiarizarse con estas patologías y cuente con opciones para ofrecer un tratamiento de alta calidad.

Pregunta de investigación:

¿Cuáles son las características clínicas, radiográficas e histopatológicas de las lesiones periapicales de origen inflamatorio y la correlación que existe entre éstas?

## 6. JUSTIFICACIÓN

Con el presente estudio buscamos aportar información que sea de gran utilidad para el diagnóstico, patogenia y tratamiento de la enfermedad periapical, con el fin de aportar a los alumnos de licenciatura, posgrado y odontólogos de práctica general, las bases suficientes para diagnosticar clínica, radiográfica e histopatológicamente y con exactitud, las lesiones periapicales de origen inflamatorio, evitando así, que por las semejanzas que existen entre estas patologías no se obtenga un diagnóstico adecuado y por consiguiente el tratamiento no sea ideal para cada caso. La correlación de esta información (clínica, radiográfica e histopatológica) es fundamental para favorecer la oportuna y correcta atención odontológica.

## 7. HIPÓTESIS

### **Hipótesis de investigación**

Las lesiones periapicales tienen características clínicas, radiográficas e histopatológicas relacionadas entre sí

### **Hipótesis nula**

Las lesiones periapicales no tienen características clínicas, radiográficas e histopatológicas relacionadas entre sí

## 8. OBJETO DE ESTUDIO

### Objetivo general

Describir las características clínicas, radiográficas e histopatológicas de las lesiones periapicales y la relación que tienen entre éstas para poder realizar el diagnóstico correcto y el tratamiento oportuno.

### Objetivos específicos

- Realizar una correlación entre los síntomas clínicos y los hallazgos histopatológicos.
- Describir los hallazgos histológicos de las lesiones periapicales.
- Mencionar la importancia del envío de cualquier tejido obtenido de la cavidad bucal para su análisis histopatológico.
- Resaltar el estudio de muestras en dientes extraídos para obtener las características histológicas de las lesiones.

## 9. IMPLICACIONES BIOÉTICAS

La realización de este estudio, será bajo los lineamientos establecidos de acuerdo a los principios de Helsinki de la Asociación Médica Mundial (64° Asamblea general, octubre 2013).

El presente estudio corresponde a una investigación con riesgo mínimo (emplea la recolección de datos por medio de procedimientos comunes mediante diagnósticos o tratamientos de rutina). Los pacientes serán informados sobre el objetivo del estudio y se solicitará su consentimiento para participar en el mismo, así como la autorización por parte del director de la Institución y el profesor a cargo de la clínica de Exodoncia (Véase anexos 2 y 3). Para la realización del estudio se tomarán las medidas necesarias en la obtención de muestras microbiológicas de los pacientes que ingresen al estudio. Las muestras obtenidas serán codificadas, asignándoles un número consecutivo, previo a su procesamiento en laboratorio. Los datos recabados serán guardados confidencialmente.

## 10. DISEÑO METODOLÓGICO

### **Tipo de estudio:**

Estudio transversal, analítico y descriptivo.

### **Universo:**

El material obtenido para este estudio proviene de los pacientes que acudieron a la clínica de exodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México en el periodo comprendido de Mayo a Septiembre de 2016.

### **Muestra:**

Todas las muestras que se recolecten en el periodo comprendido de mayo a septiembre 2016, conformada por:

- Órganos dentarios extraídos con lesión periapical.
- Radiografías de los órganos dentarios.
- Consentimientos informados firmados por los pacientes que aceptaron participar en el estudio.

### **Tipo de Muestreo:**

Muestreo Probabilístico (aleatorio).

### **Unidades de observación:**

Órganos dentarios extraídos con lesiones periapicales.

### **Criterios de inclusión**

- Pacientes de ambos sexos.
- Cualquier edad.
- Pacientes con lesión periapical en donde sea indicada la extracción del órgano dentario y cuenten con imagen radiográfica.
- Pacientes que acepten participar en el estudio y firmar consentimiento informado.

- Pacientes con o sin signos de infección dental aguda o crónica.

### **Criterios de exclusión**

- Pacientes que no acepten participar en el estudio y no firmen el consentimiento informado.
- Pacientes que, por el tamaño de la lesión, no permitan una adecuada toma de la muestra.

### **Criterios de eliminación**

- Muestras que durante el procesamiento sean inadecuadas.
- Muestras sin formulario.
- Pacientes que a través del diagnóstico histopatológico muestren otra patología diferente a granuloma o quiste periapical.

### **Variables Independientes**

- Edad y género.
- Tipo y extensión de lesión.
- Características radiográficas.
- Grados de radiolucidez o radiopacidad.
- Aumento de volumen o presencia de abscesos.
- Diagnóstico clínico obtenido.

### **Variable Dependiente**

- Diagnósticos histopatológicos encontrados en las lesiones.

## Operacionalización de variables

**Cuadro 3. Variables de estudio clínico**

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Unidad de medida	Escala de medición
Edad	Tiempo que ha vivido un individuo desde su nacimiento	Se verificará con el formato de recolección de datos	Cuantitativa Discreta	Años Cumplidos	De 18 años en adelante
Género	Clasificación de individuos o cosas en las que los mismos pueden ser ordenados según sus rasgos o características particulares que los caractericen.	Se verificará con el formato de recolección de datos	Cuantitativa	Masculino Femenino	Se tomarán en cuenta ambos sexos.
Motivo de consulta	Es la razón principal del porqué se solicita la intervención y atención de un especialista de salud.	Se verificará con el formato de recolección de datos.	Cualitativa	Dolor Inflamación Hipersensibilidad Trauma dentoalveolar. Recromia dental	Presente Ausente
Presencia de caries	Se observa la destrucción de los tejidos del diente por lesiones cariosas.	Se verificará con el formato de recolección de datos.	Cualitativa	Bucal Mesial Distal Oclusal	Presente Ausente
Grado de caries	Se clasifica de acuerdo a la zona del diente que se ve afectada. 1er grado: esmalte 2do grado: dentina 3er grado: pulpa dental 4to grado: pulpa necrótica	Se verificará con el formato de recolección de datos	Cualitativa	1er, 2do, 3er y 4to grado.	Presente Ausente
Enfermedades sistémicas	Trastorno sistémico que afecta a todo el cuerpo.	Se verificará con el formato de recolección de datos	Cualitativa	Diabetes Hipertensión Cáncer Otras	Presente Ausente
Examen clínico	Es la evaluación que se realiza para determinar las diferentes patologías bucodentales presentes en cada individuo.	Se verificará con el formato de recolección de datos	Cualitativa	Dolor a la masticación, dolor a los cambios de temperatura, dolor a la presión dolor esporádico, punzante o irradiado.	Presente Ausente
Presencia de aumento de volumen	Característica clínica presente en lesiones agudas.	Se verificará mediante observación clínica.	Cualitativa	Presencia o ausencia	Presencia Ausencia

<p><b>Inflamación</b></p>	<p>Es la respuesta del sistema inmunológico a la presencia de invasores extraños como virus y bacterias provocando un aumento de volumen o hinchazón.</p>	<p>Se verificará con el formato de recolección de datos.</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>A nivel de encía A nivel de carrillos En fondo de saco En zona lingual En zona del paladar.</p>	<p>Presente Ausente</p>
<p><b>Cuadrante dental con mayor incidencia</b></p>	<p>Los maxilares se dividen en 4 cuadrantes de acuerdo al Sistema universal de numeración de la ADA para la dentición temporal y permanente.</p>	<p>Se verificará con el formato de recolección de datos.</p>	<p>Cuantitativa</p>	<p>1er, 2do, 3ero y 4to cuadrante</p>	<p>1ero, 2do, 3ero y 4to</p>
<p><b>Diagnóstico clínico</b></p>	<p>Procedimiento por el cual se identifica una entidad nosológica, síndrome o cualquier estado de salud o enfermedad.</p>	<p>Se verificará con las radiografías adjuntas al formato de recolección de datos.</p>	<p>Cualitativa</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- tejido apical normal</li> <li>- periodontitis apical asintomática</li> <li>- periodontitis apical sintomática.</li> <li>- absceso apical agudo.</li> <li>- absceso apical crónico.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- tejido apical normal</li> <li>- periodontitis apical asintomática</li> <li>- periodontitis apical sintomática.</li> <li>- absceso apical agudo.</li> <li>- absceso apical crónico.</li> </ul>

**Cuadro 4. Variables de estudio radiográfico**

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Unidad de medida	Escala de medición
Tipo de radiografía	Las radiografías son técnicas de diagnóstico fundamentales en odontología para la detección rápida de lesiones y dar un diagnóstico y tratamiento correcto.	Se verificará con las radiografías adjuntas al formato de recolección de datos.	Cualitativa	Ortopantomografía Periapical	Con radiografía. Sin radiografía
Calidad de la radiografía	La calidad de la radiografía dependerá del uso correcto del aparato de rayos X y del uso correcto de las técnicas.	Se verificará con las radiografías adjuntas al formato de recolección de datos.	Cualitativa	Buena Mala	Buena Mala
Extensión de la lesión	Propiedad de la lesión para ocupar un espacio en la cavidad oral.	Se verificará con las radiografías adjuntas al formato de recolección de datos.	Cuantitativo	Mm a cm	Sin rango
Forma de lesión	Conjunto de líneas y superficies que determinan el contorno o el volumen de una lesión.	Se verificará con las radiografías adjuntas al formato de recolección de datos.	Cualitativa	Circular Ovoidal Irregular Otras	Circular Ovoidal Irregular Otras
Grado de opacidad	Característica radiográfica de la lesión, que depende de la nitidez, densidad y contraste de la zona radiografiada.	Se verificará con las radiografías adjuntas al formato de recolección de datos.	Cualitativa	Radiolúcido Radiopaco	Radiopaco Radiolúcido
Bordes radiográficos de las lesiones	Característica radiográfica de la lesión, que depende de la nitidez, densidad y contraste de la zona radiografiada.	Se verificará con las radiografías adjuntas al formato de recolección de datos.	Cualitativa	-Bien definidos -Mal definidos -Escleróticos -Radiolúcidos -Radiopacos	-Bien definidos -Mal definidos -Escleróticos -Radiolúcidos -Radiopacos

METODOLOGÍA Y DESCRIPCIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICO – PATOLÓGICAS PERIRRADICULARES

<p><b>Localización radicular</b></p>	<p>Hace referencia a la zona en la que está ubicada la lesión con respecto a la raíz del Órgano dentario.</p>	<p>Se verificará con las radiografías adjuntas al formato de recolección de datos.</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Apical Tercio medio Toda la raíz</p>	<p>Apical Tercio medio Toda la raíz</p>
--------------------------------------	---	--	--------------------	---	---

**Cuadro 5. Variables de estudio histológico**

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Unidad de medida	Escala de medición
<b>Tipo de lesión periapical</b>	Las lesiones periapicales son el resultado de la necrosis de la pulpa dental, son las principales patologías encontradas en el hueso alveolar.	Se verificará con las laminillas histológicas utilizadas en la investigación.	Cualitativa	- Granuloma - Quiste radicular - Quiste apical y lateral. - Quiste residual. - Quiste paradental. - Granuloma epitelializado.	- Granuloma - Quiste radicular - Quiste apical y lateral. - Quiste residual. - quiste paradental. - Granuloma epitelializado.
<b>Inflamación</b>	Es la respuesta del organismo a las agresiones del medio, generada por agentes inflamatorios.	Se verificará con las laminillas histológicas utilizadas en la investigación.	Cualitativa	Aguda Crónica Mixta	Aguda Crónica Mixta
<b>Grado de inflamación</b>	Se identifica mediante la presencia de las células inflamatorias en la lesión, por lo tanto puede ser leve, moderada o severa.	Se verificará con las laminillas histológicas utilizadas en la investigación.	Cualitativa	Leve Moderado Severo	Leve Moderado Severo
<b>Cuerpos de Russell</b>	Son inclusiones homogéneas de aspecto redondeado y eosinófilo, producidas por la acumulación de inmunoglobulinas recién sintetizadas	Se verificará con las laminillas histológicas utilizadas en la investigación.	Cualitativa	Presencia Ausencia	Presencia Ausencia
<b>Células Mott</b>	Es una célula plasmática cuyo citoplasma esta lleno de cuerpos de Russell agrupados que dan a la célula el aspecto de una mórula.	Se verificará con las laminillas histológicas utilizadas en la investigación.	Cualitativa	Presencia Ausencia	Presencia Ausencia

<b>Presencia de cápsula</b>	Cavidad revestida por epitelio que puede contener material purulento en su interior y se presenta principalmente en lesiones como quistes radiculares.	Se verificará con las laminillas histológicas utilizadas en la investigación.	Cualitativa	Presencia Ausencia	Presencia Ausencia
<b>Macrófagos espumosos</b>	Son células fagocíticas de los tejidos de los mamíferos cargadas de lípidos y se forman después de la infección dental, principalmente encontrados en los granulomas.	Se verificará con las laminillas histológicas utilizadas en la investigación.	Cualitativa	Presencia Ausencia	Presencia Ausencia
<b>Restos epiteliales</b>	Son acúmulos de células epiteliales de formas variables los cuales al activarse provocarán la formación de quistes radiculares o cuerpos calcificados.	Se verificará con las laminillas histológicas utilizadas en la investigación.	Cualitativa	Presencia Ausencia	Presencia Ausencia
<b>Bacterias</b>	Son organismos unicelulares microscópicos que pueden presentarse al existir necrosis de la pulpa dental.	Se verificará con las laminillas histológicas utilizadas en la investigación.	Cualitativa	Presencia Ausencia	Presencia Ausencia

## **Límite de espacio y tiempo**

### **Límite de espacio**

Clínica de exodoncia de la Facultad de Odontología Universidad Autónoma del Estado de México.

### **Límite de Tiempo**

Mayo a septiembre de 2016.

### **Material**

- ❖ Frasco de 150ml con formol al 10% (llenados a un tercio de su capacidad).
- ❖ Formularios.
- ❖ Cámara fotográfica.
- ❖ Negatoscopio.
- ❖ Microscopio óptico marca Leica. Amscope.B100b-ms. 40x-2000x. Magnification con luz. Fabricado en Alemania.
- ❖ Laminillas.
- ❖ Aceite de inmersión.
- ❖ Guantes.
- ❖ Cubrebocas.

### **Recursos humanos.**

Investigadoras: P.C.D. Myna Paola Enriquez Zepeda, P.C.D. Irma Yhariv Esparza González.

Directores de Tesis: Dr. en Est. Pat. Víctor Hugo Toral Rizo, Dr. en O. Rogelio José Scougall Vilchis.

Revisor de Protocolo: M. en C. S. Julio Robles Navarro.

## 11. MÉTODO

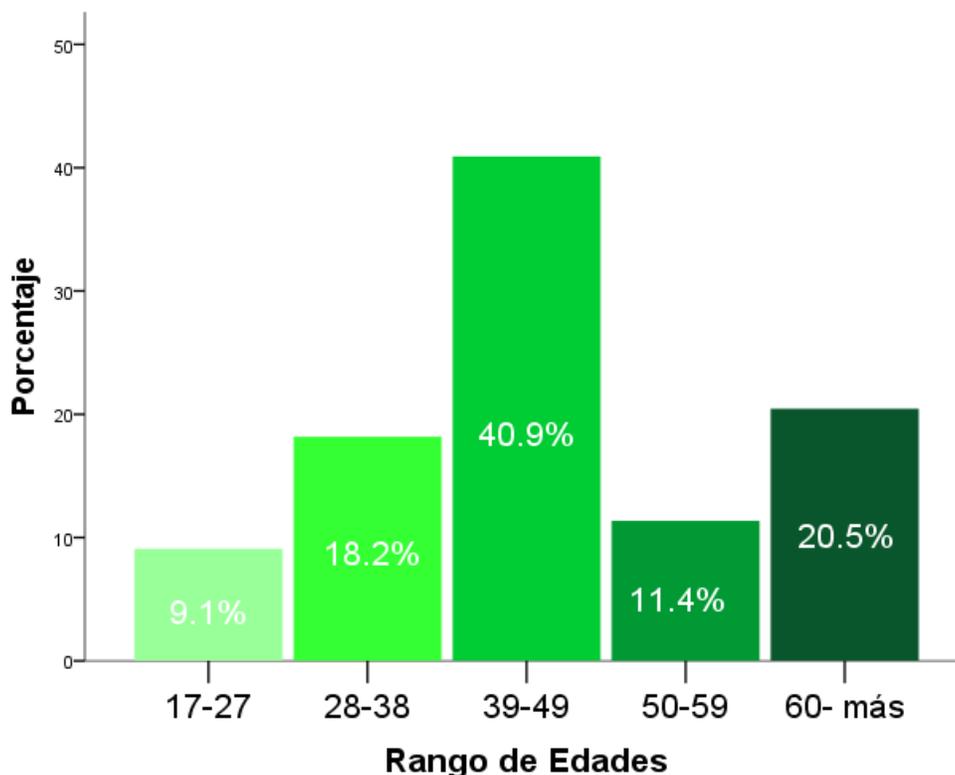
Se solicitó autorización para realizar el presente proyecto de investigación al director de la institución y al profesor de la Clínica de exodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México en el periodo 2016B (véase anexo 2 y 3). Una vez obtenido se informó a los alumnos acerca de la investigación donde colaborarían de manera voluntaria a entregar órganos dentarios con lesiones periapicales incluyendo el llenado de un formulario de signos y síntomas (véase anexo 1), radiografía y el tejido obtenido de la extracción del paciente. Posteriormente se realizó el análisis y digitalización de formularios y radiografías periapicales, previamente estandarizado en el diagnóstico y clasificación de las lesiones periapicales, dicho análisis se llevó a cabo por las responsables del proyecto.

Las muestras de tejido fueron procesadas histopatológicamente y teñidas a través de la técnica convencional de hematoxilina y eosina, para poder analizarlas. Todos los datos clínicos, radiográficos e histopatológicos se recolectaron en una base de datos que comprendía cada una de las variables y su escala de medición.

Todos los datos se presentaron en tabulaciones para ser analizados estadísticamente, utilizando gráficas en Excel y en el programa SPSS versión 20 para identificar la presencia, ausencia, frecuencia y porcentaje de las variables.

## 12. RESULTADOS

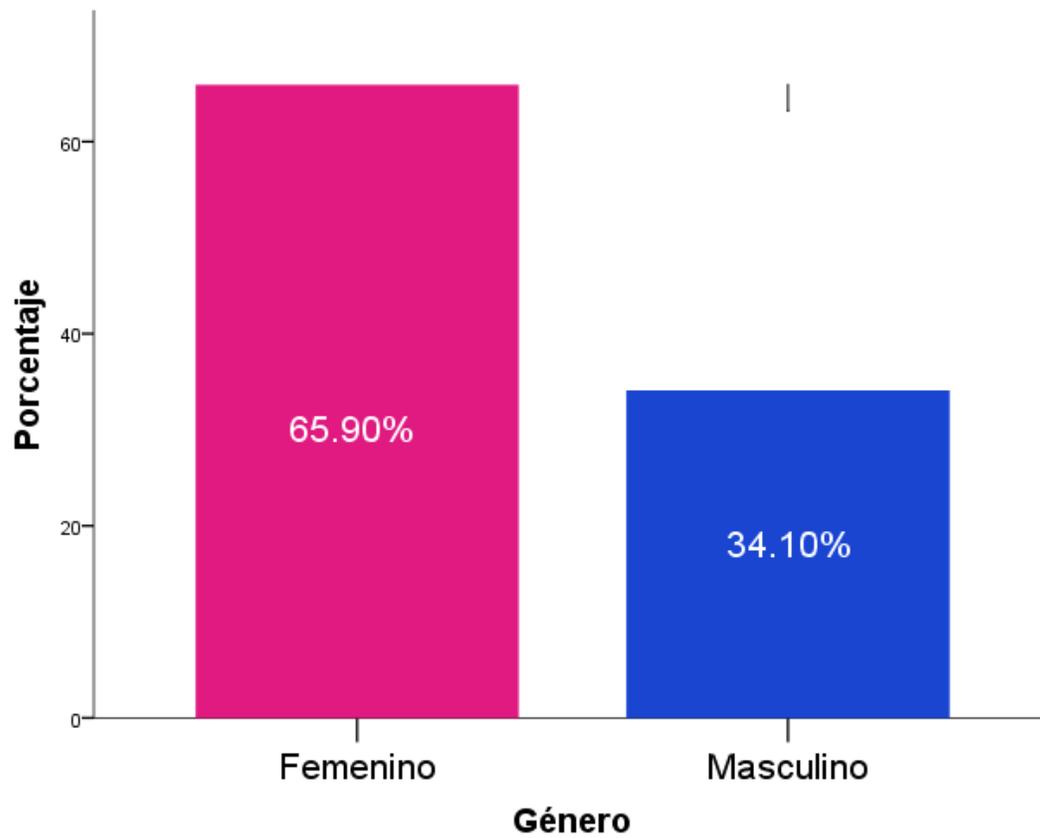
De 147 muestras obtenidas de la clínica de exodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México se exponen los resultados de 44 muestras que cumplieron con los criterios correspondientes para la realización del estudio.



**Gráfica I. Distribución porcentual por edad.**

Fuente: Base de Datos

De acuerdo a la gráfica 1 la distribución porcentual por edad se describe a continuación. En el intervalo de edad de 17-27, se ubica el 9.1% de la muestra, en el intervalo de 28-38 se ubica el 18.2%, en el intervalo de 39-49 se ubica el 40.9% representa el porcentaje más alto en esta distribución. En el intervalo de 50-59 se ubica el 11.4% y por último, en el intervalo de 60-más, se ubica el 20.5% de la muestra total. La edad mínima fue de 17 años y la edad máxima de 69 años. Resaltando que las lesiones periapicales se presentan en adultos de 40 a 50 años con mayor frecuencia.



**Gráfica 2. Distribución porcentual por género**

Fuente: Base de Datos

De acuerdo a la gráfica 2, la distribución porcentual según el género del paciente se describe a continuación: con el 65.90% se ubica el género femenino y con el 34.10% se ubica el género masculino. Esto es de acuerdo al total de 44 pacientes.

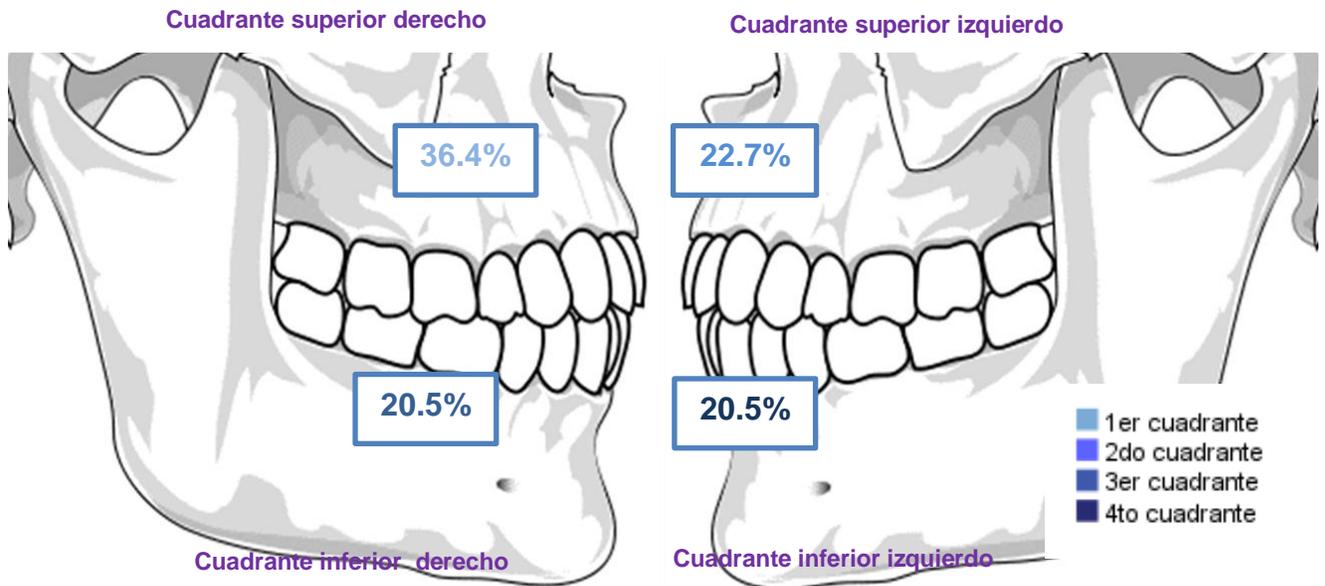
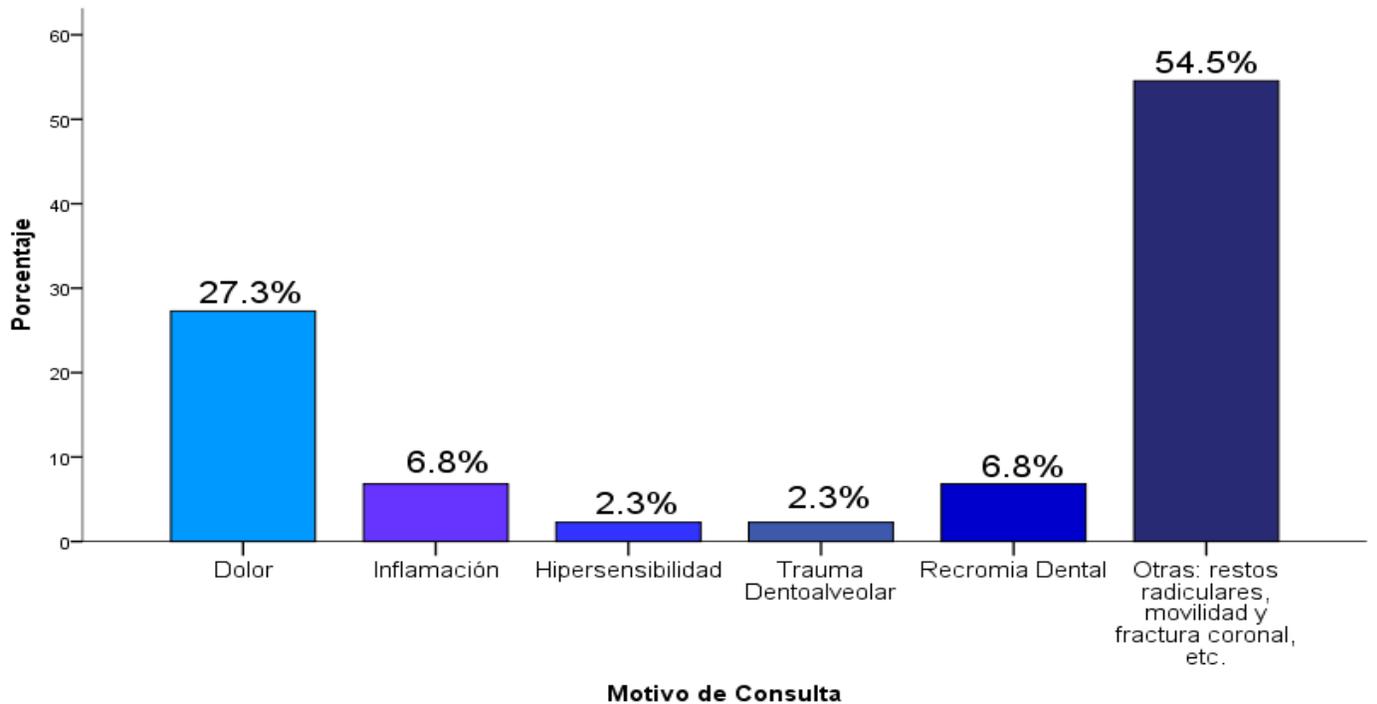


Figura 12. Distribución porcentual por cuadrantes

Fuente: Base de Datos

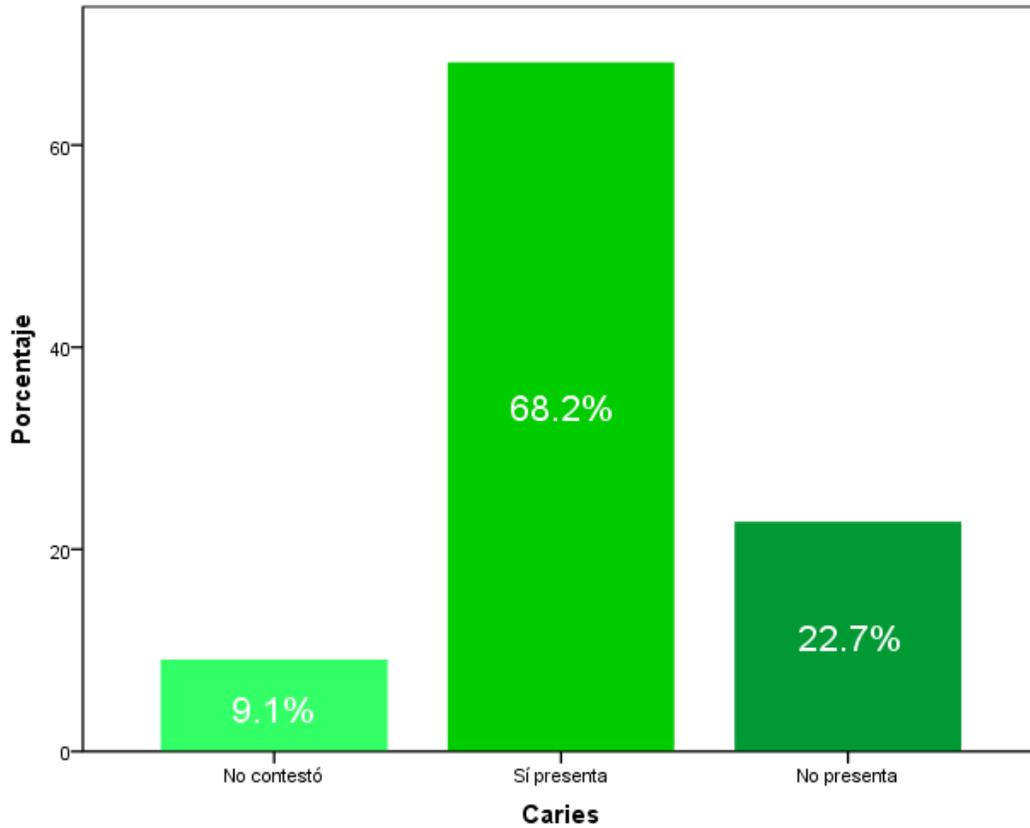
La Figura 12 proyecta la distribución porcentual de los cuadrantes dentales en el cual el primer cuadrante se ubica con el 36.4%, el segundo cuadrante con un 22.7% y tercer y cuarto cuadrante con un 20.5%. Ubicando al primer molar superior derecho como el más frecuente.



**Gráfica 3. Distribución porcentual del motivo de consulta**

Fuente: Base de Datos

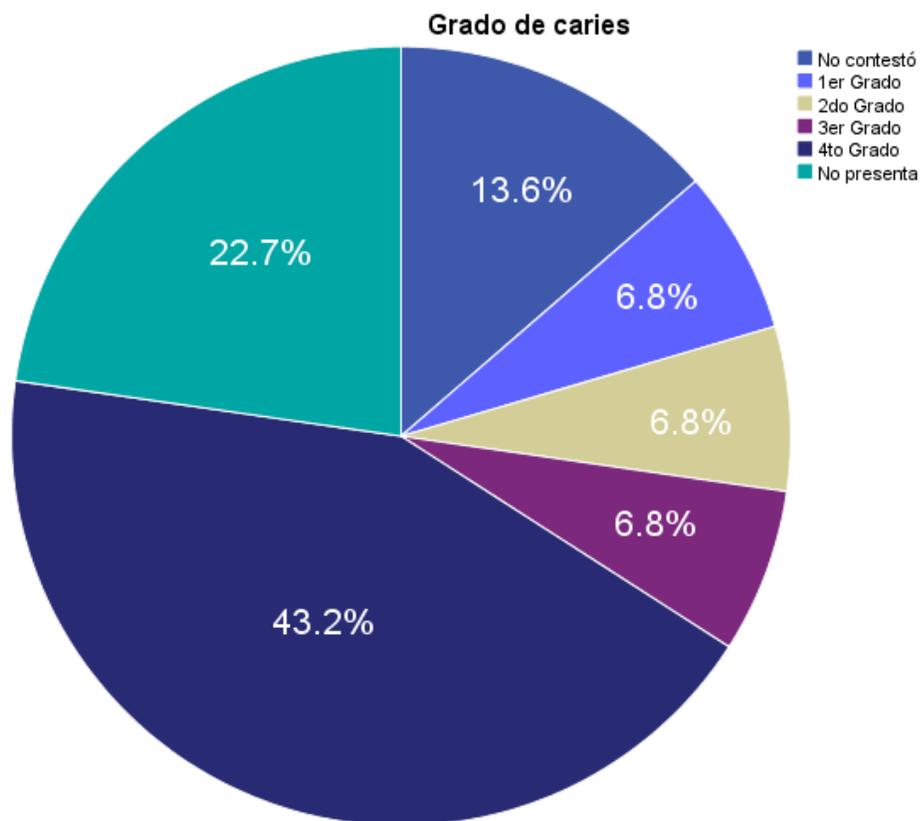
De acuerdo con la gráfica 3, los porcentajes de las categorías para la variable motivo de consulta son las siguientes: Dolor se ubica con un 27.30%, inflamación ubicada en un 6.8%, hipersensibilidad y trauma dentoalveolar se ubican con un 2.3%, recromia dental con un 6.8% y otros motivos de consulta con un 54.5%.



**Gráfica 4. Distribución porcentual de caries**

Fuente: Base de Datos

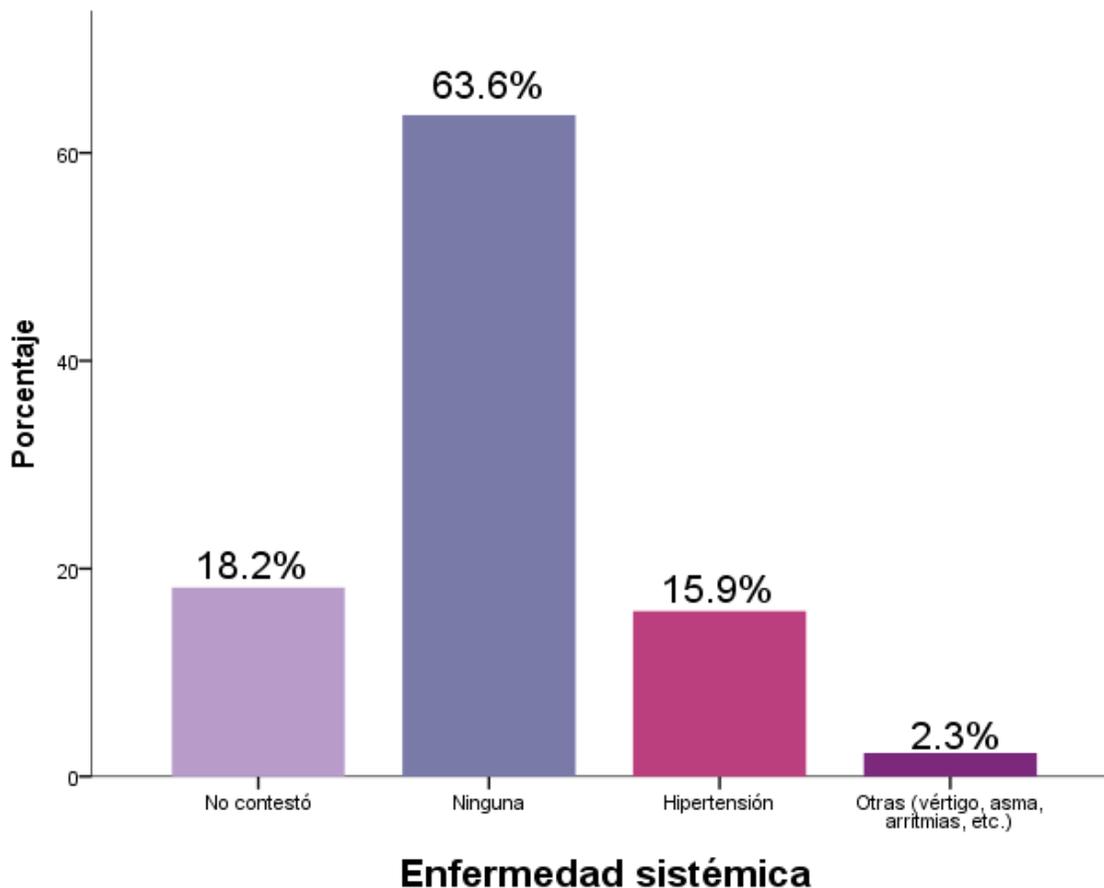
De acuerdo con la gráfica 4, se observan los siguientes porcentajes con respecto a la variable de caries: un 9.1% no contestaron, el 68.2% de los órganos dentarios tenían presencia de caries y el 22.7% no presentaba.



**Gráfica 5. Distribución porcentual del grado de caries**

Fuente: Base de Datos

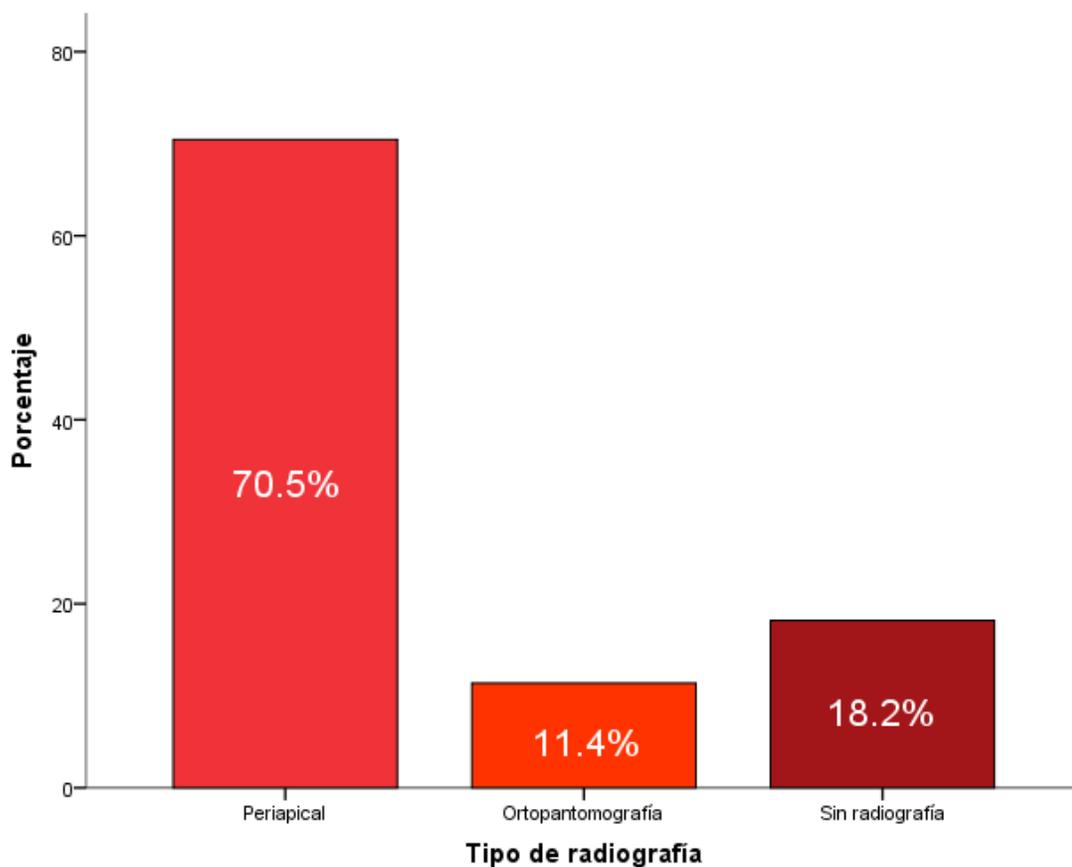
De acuerdo a la gráfica 5, los porcentajes de esta variable se describen a continuación: El 13.6% no contestaron, el 6.8% está representado por caries de 1ero, 2do y 3er grado, el 43.2% presentaban caries de 4to grado y un 22.7% no presentaban caries.



**Grafica 6. Distribución porcentual de enfermedad sistémica**

Fuente: Base de Datos

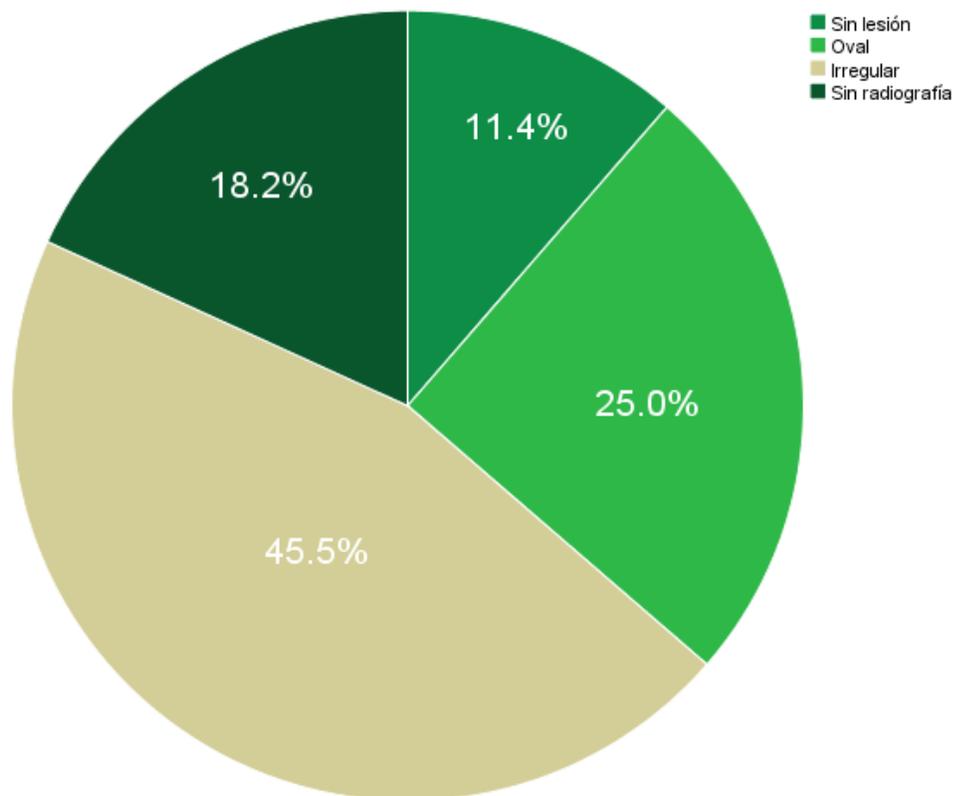
De acuerdo a la gráfica 6, los porcentajes con respecto a enfermedad sistémica son los siguientes: 18.2% de la muestra no contestaron, el 63.6% no presentaban enfermedad sistémica, el 15.9% presentó hipertensión arterial y otras enfermedades se ubican en el 2.3%.



**Grafica 7. Distribución porcentual del tipo de radiografía utilizada**

Fuente: Base de Datos

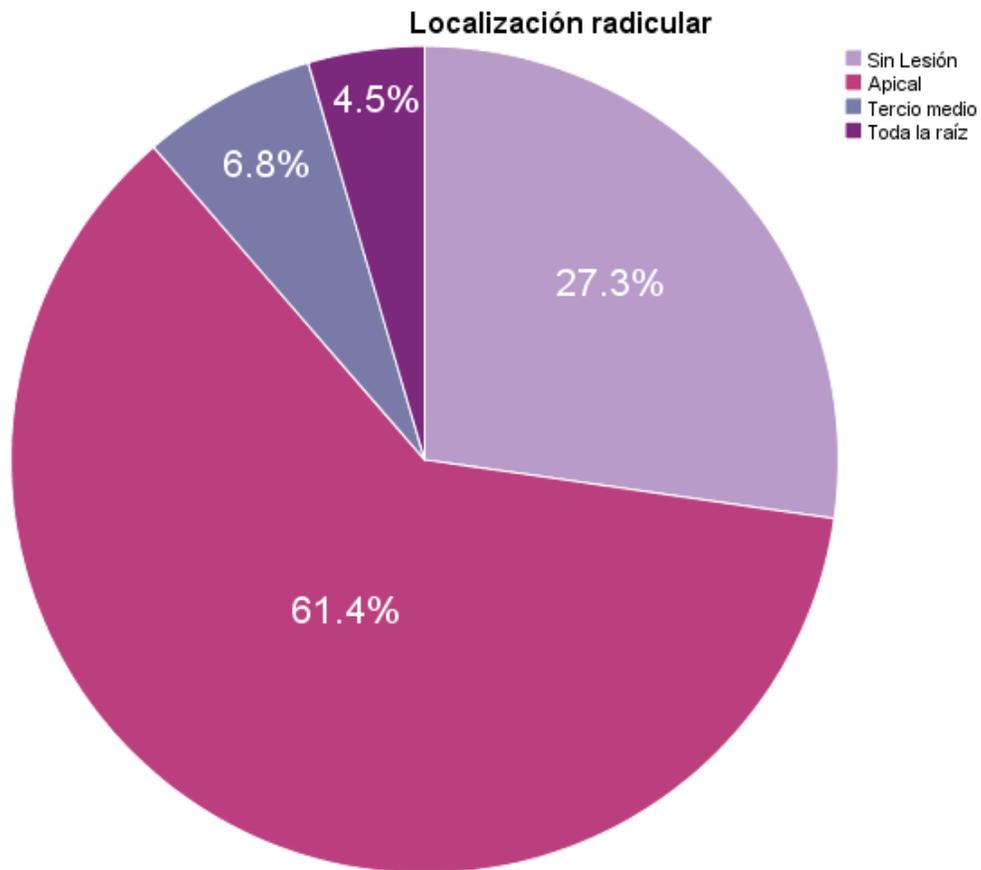
De acuerdo a la gráfica 7, la distribución porcentual del tipo de radiografía utilizada es la siguiente: la radiografía periapical se ubica con un 70.5%, la ortopantomografía con un 11.4% y un 18.2% sin radiografía. El 56.8% de la muestra presentaba buena calidad en la radiografía.



**Gráfica 8. Distribución porcentual por forma de la lesión**

Fuente: Base de Datos

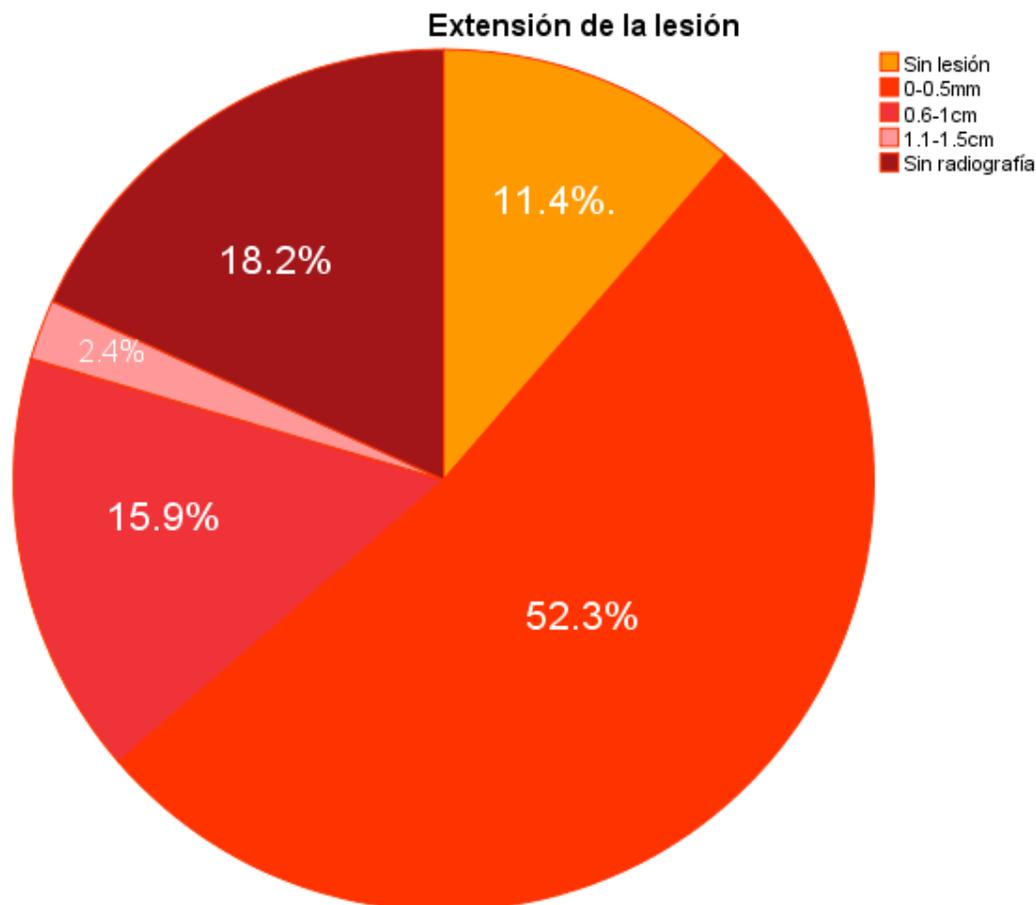
Los datos obtenidos de la distribución porcentual por forma de la lesión proyectaron los siguientes resultados presentados en la gráfica 8: el 11.4% de la muestra no presenta lesión periapical, el 25% presenta lesión periapical de forma oval, el 45.5% de la muestra presenta lesión periapical de forma irregular y el 18.2% de la muestra se presenta sin radiografía.



**Gráfica 9. Distribución porcentual por localización radicular de la lesión**

Fuente: Base de Datos

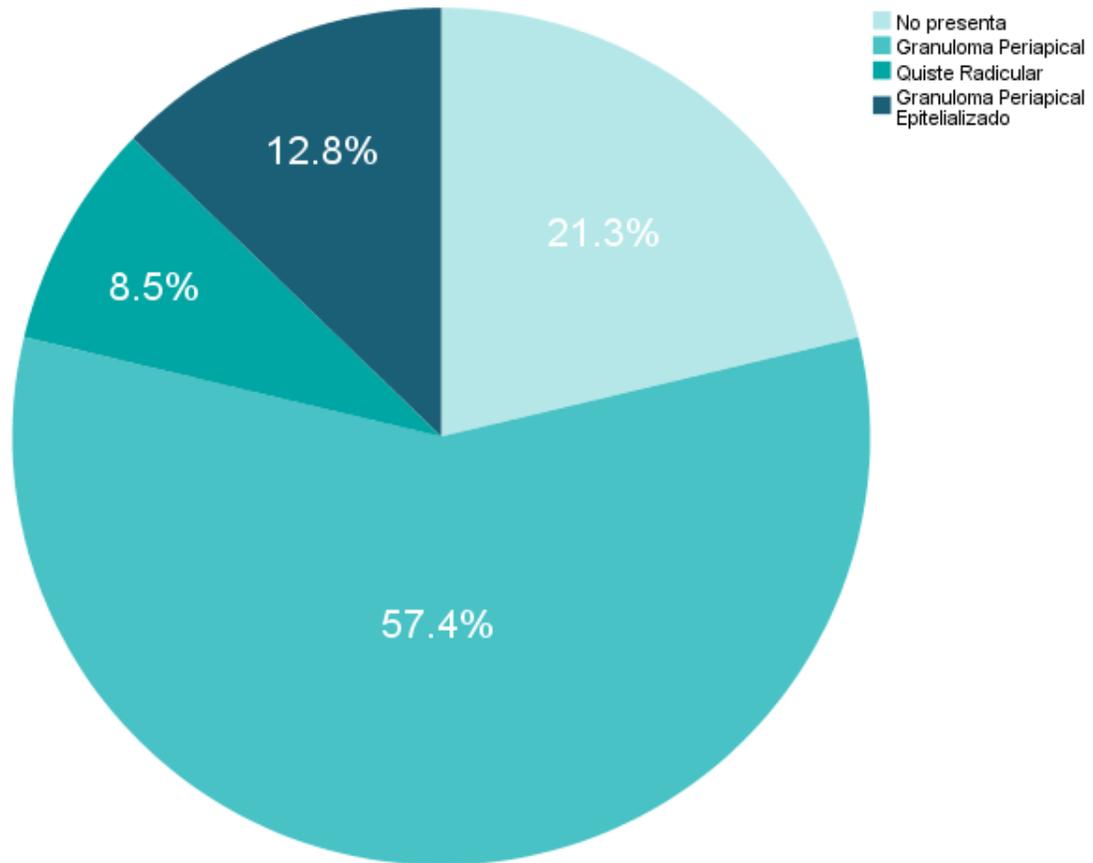
Los datos obtenidos de la distribución porcentual por localización radicular proyectaron los siguientes resultados presentados en la gráfica 9: un 27.3% no muestra lesión, un 61.4% presenta lesión en el tercio apical, un 6.8% presenta lesión en tercio medio de la raíz y un 4.5% presenta lesión en toda la raíz.



**Gráfica 10. Distribución Porcentual por extensión de la lesión**

Fuente: Base de Datos

De acuerdo a la gráfica 10, la distribución porcentual por extensión de la lesión es la siguiente: un 11.4% no presenta lesión periapical, el intervalo de 0 – 0.5mm se ubica con un 52.3% de la muestra, el intervalo 0.6 – 1cm se ubica con 15.9%, con un 2.4% el intervalo de 1.1 – 1.5cm y un 18.2% no presenta radiografía.

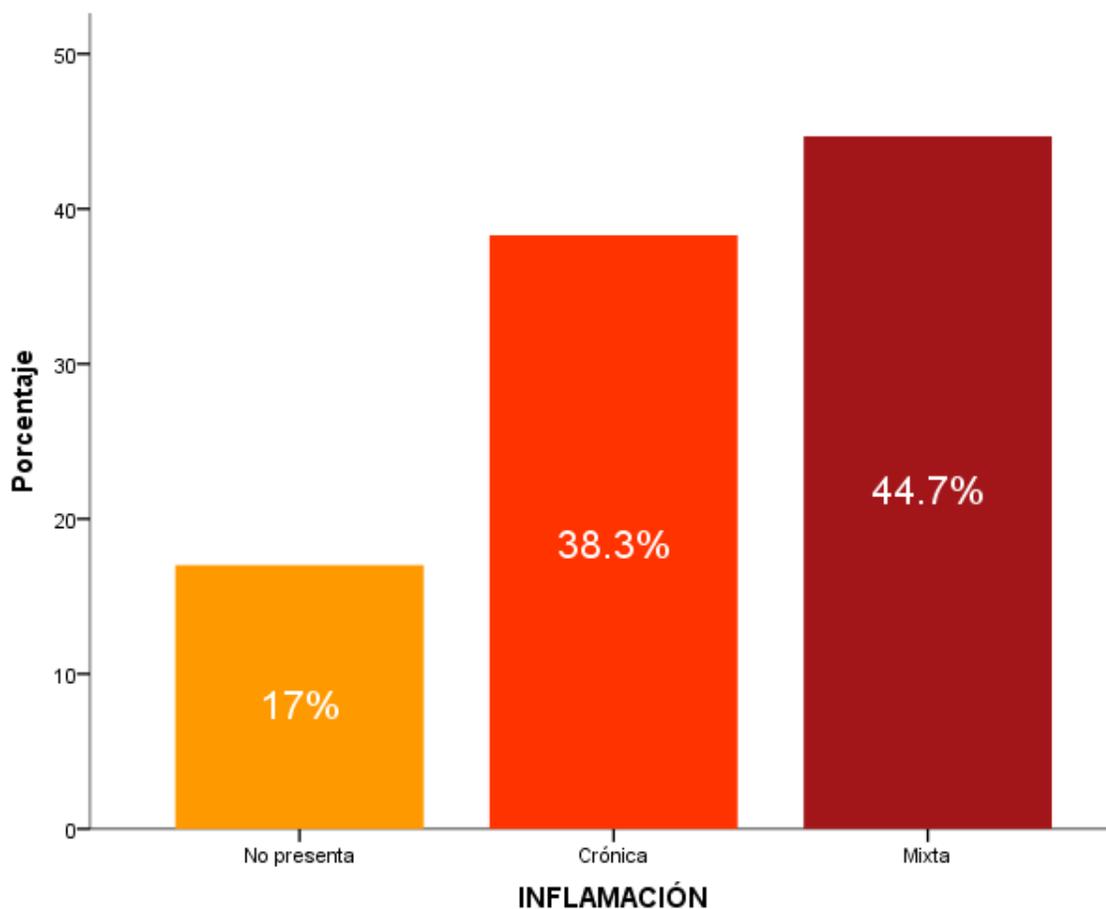


**Grafica 11. Distribución Porcentual por tipo de lesión periapical**

Fuente: Base de Datos

Los datos obtenidos de la distribución porcentual por tipo de lesión periapical proyectaron los siguientes resultados presentados en la gráfica 11, un 23.3% de la muestra no presenta lesión periapical, con un 57.4% se ubica granuloma periapical, con un 8.5% quiste radicular, y con un 12.8% granuloma periapical epitelializado.

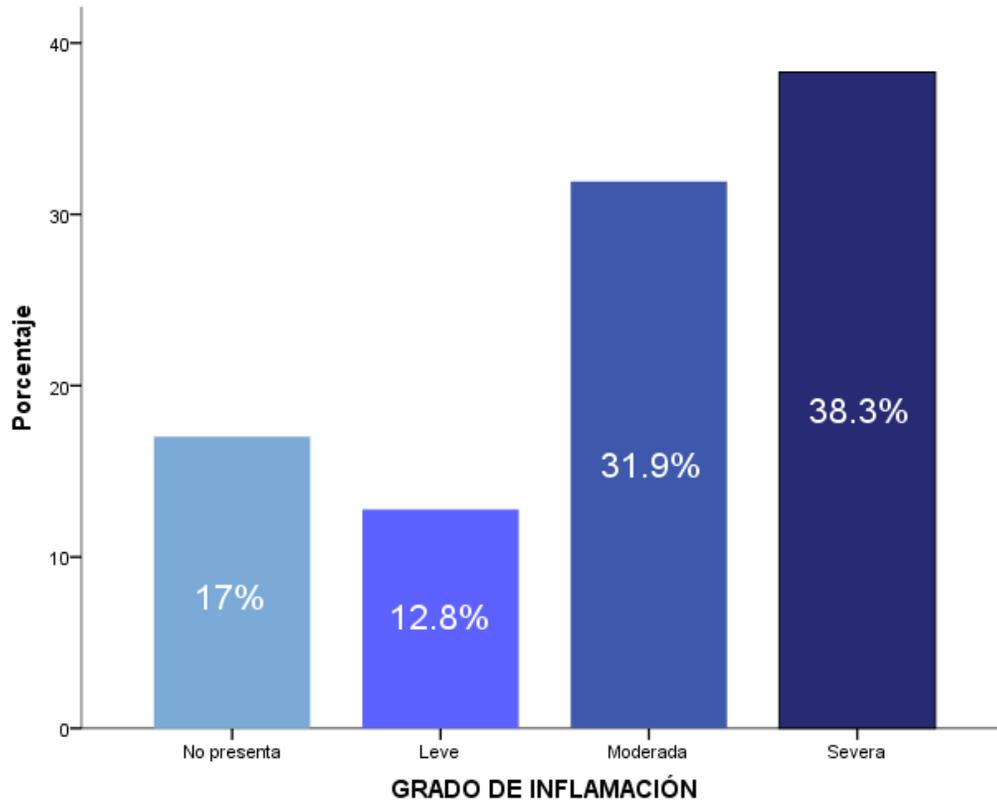
\*El número total en esta muestra es de 47 casos debido a que algunas muestras por el tamaño del tejido, se dividieron en varias laminillas, lo que generó dos registros clasificados como A, y B.



**Gráfica 12. Distribución porcentual por tipos de inflamación**

Fuente: Base de Datos

Los datos obtenidos de la distribución porcentual por inflamación proyectaron los siguientes resultados presentados en la gráfica 12: el 17% de la muestra no presentaba inflamación, el 38.3% presentaba inflamación crónica y el 44.7% presentaba inflamación mixta.



**Gráfica 13. Distribución porcentual por grado de inflamación**

Fuente: Base de Datos

De acuerdo a la gráfica 13, la distribución porcentual por grado de inflamación es la siguiente: el 17% de la muestra no presenta inflamación, el 12.8% presenta inflamación leve, el 31.9% presenta inflamación moderada y el 38.3% presenta inflamación severa.

**Tabla 1. Distribución porcentual de restos epiteliales**

RESTOS EPITELIALES		
	Frecuencia	Porcentaje
Sí presenta	12	25.5
No presenta	35	74.5
Total	47	100.0

Fuente: Base de Datos

De acuerdo a la tabla 1, la distribución porcentual de restos epiteliales en la muestra proyecta que un 25% presenta restos epiteliales y un 74.5% con ausencia de éstos.

**Tabla 2. Distribución porcentual de cuerpos de Russell**

CUERPOS DE RUSSELL		
	Frecuencia	Porcentaje
Sí presenta	31	66.0
No presenta	16	34.0
Total	47	100.0

Fuente: Base de Datos

De acuerdo a la tabla 2 la distribución porcentual de presencia de Cuerpos de Russell en la muestra es la siguiente: un 66% sí presenta Cuerpos de Russell y un 34.45% con ausencia de éstos.

**Tabla 3. Distribución porcentual de células Mott**

<b>CÉLULAS MOTT</b>		
	Frecuencia	Porcentaje
Sí presenta	11	23.4
No presenta	36	76.6
Total	47	100.0

Fuente: Base de Datos

De acuerdo a la tabla 3, la distribución porcentual de presencia de Células Mott en la muestra es la siguiente: un 23.4%% sí presenta Células Mott y un 76.6% con ausencia de éstas.

**Tabla 4. Distribución porcentual de macrófagos espumosos**

<b>MACRÓFAGOS ESPUMOSOS</b>		
	Frecuencia	Porcentaje
Sí presenta	10	21.3
No presenta	37	78.7
Total	47	100.0

Fuente: Base de Datos

De acuerdo a la tabla 4, la distribución porcentual de presencia de macrófagos espumosos en la muestra es la siguiente: un 21.3%% sí presenta y un 78.7% con ausencia de éstos.

**Tabla 5. Distribución porcentual de presencia de bacterias**

PRESENCIA DE BACTERIAS		
	Frecuencia	Porcentaje
Sí presenta	11	23.4
No presenta	36	76.6
Total	47	100.0

Fuente: Base de Datos

De acuerdo a la tabla 5, la distribución porcentual de presencia de bacterias es la siguiente: un 23.4%% sí presenta y un 76.6% con ausencia de éstas.

**Tabla 6. Distribución porcentual de presencia de cápsula**

Cápsula		
	Frecuencia	Porcentaje
Sí presenta	6	12.8
No presenta	41	87.2
Total	47	100.0

Fuente: Base de Datos

De acuerdo a la tabla 6, la distribución porcentual de presencia de bacterias es la siguiente: un 12.8%% sí presenta y un 87.2% con ausencia de ésta.

### 13. DISCUSIÓN

En las lesiones periapicales no existe un procedimiento adecuado ya sea clínico o radiográfico que permita establecer el diagnóstico preciso. El estudio histopatológico de las muestras obtenidas por exodoncia o apicectomía es quien finalmente determina el diagnóstico final.

En el presente estudio de un total de 147 casos, se tomó una muestra de 44 especímenes que cumplieron con los criterios correspondientes. Durante el estudio realizado se tomaron en cuenta diferentes variables, las cuales se presentan a continuación:

Con respecto a la edad del paciente, tenemos que existe mayor incidencia en edad adulta en un rango de 39-49 años con un 40.9% y se encontró en jóvenes con rango de edad de 17 a 27 años con un 9.1% la menor incidencia de lesiones. Nuestros resultados demográficos de edad son similares a lo descrito en el libro de los doctores Mervyn Shear y Paul M. Speight “Cysts of the Oral and Maxillofacial Regions”, (43) mencionan que las lesiones periapicales se presentan con mayor frecuencia entre la tercera y cuarta década de edad. Teniendo de igual manera concordancia con el estudio presentado por Puello y colaboradores. (35)

Por otra parte Mervyn Shear y Paul M. Speight (43), mencionan que estas lesiones se presentan con mayor frecuencia en el género masculino, los autores resaltan que este hecho puede ser debido a que las mujeres presentan mayor cuidado e higiene bucal y rara vez se presentan en niños con dientes deciduos. En contraste con nuestro estudio que presenta con mayor frecuencia en mujeres (65.9%) que en hombres (34.10%), en nuestro estudio no se revisó la correlación que existe entre higiene bucal y género.

Nobuhara y del Río (57) presentan en su estudio que la región anterior del maxilar fue la principalmente afectada por lesiones periapicales (47.3%), seguida de la

región posterior de la maxila (28.7%), la región posterior mandibular (15.3%) y por último señala a la región anterior de la mandíbula (8.7%), Sin embargo este estudio solo concuerda con el nuestro al tener la mayoría de casos en la región maxilar.

La mayor parte de los órganos dentarios recolectados, pertenecían al primer cuadrante lo que correspondió a un 36.4%, el segundo cuadrante obtuvo un 22.7% en frecuencia, y en un 20.5% el tercero y cuarto cuadrante. Con 19 casos en la región posterior de la maxila, 13 casos en la región posterior inferior de la mandíbula, 8 casos en la región anterior de la maxila y 4 casos en la región anterior inferior de la mandíbula. Siendo el primer molar superior derecho el órgano dentario más frecuentemente afectado.

Se encontró que el principal motivo de consulta que presentó mayor porcentaje fue clasificado como “otros”, refiriéndose principalmente a: restos radiculares, hipersensibilidad y movilidad, con el 54.5% y dejando en segundo lugar al dolor con un 27.3%. En el estudio de Erika Villagómez (18) se expone que existen causas mecánicas como traumatismos en los cuales los tejidos se encuentran estériles y luego pueden infectarse o causar movilidad, también existen causas térmicas como la aplicación de calor y causas químicas como el uso de fármacos en endodoncia y materiales de obturación, incluso procesos infecciosos causados por caries, los cuales pueden identificarse como un posible indicativo para granuloma y quiste periapical, por lo tanto nuestro estudio coincide con el anterior presentado debido a la amplia etiología que presentan este tipo de lesiones, descartando como causa principal al dolor dental.

Puello y colaboradores (58) destacaron la correlación entre el tamaño de la lesión con la sintomatología que presentaron los pacientes, enfatizando en que aquellos pacientes con un diámetro de la lesión mayor a 6mm fueron los que presentaron algún tipo de dolor, lo cual hace suponer que aquellas patologías de mayor tamaño son las relacionadas con el desarrollo de síntomas en los pacientes. En

nuestros hallazgos solo se encontró un caso que refirió dolor en el pasado teniendo la lesión un diámetro no mayor a 1cm, lo que no nos permite hacer una comparativa similar a la de este estudio con tan pocos casos.

Con respecto a la caries dental presente en los órganos dentarios, el 68.2% presentaba caries y de éstas, el 43.2% era caries de 4to grado donde ya existía necrosis pulpar y un 22.7% no presentaba caries sólo lesión periapical al momento de la radiografía. La caries dental es el factor etiológico más frecuente en la incidencia de la enfermedad periapical aguda y crónica.

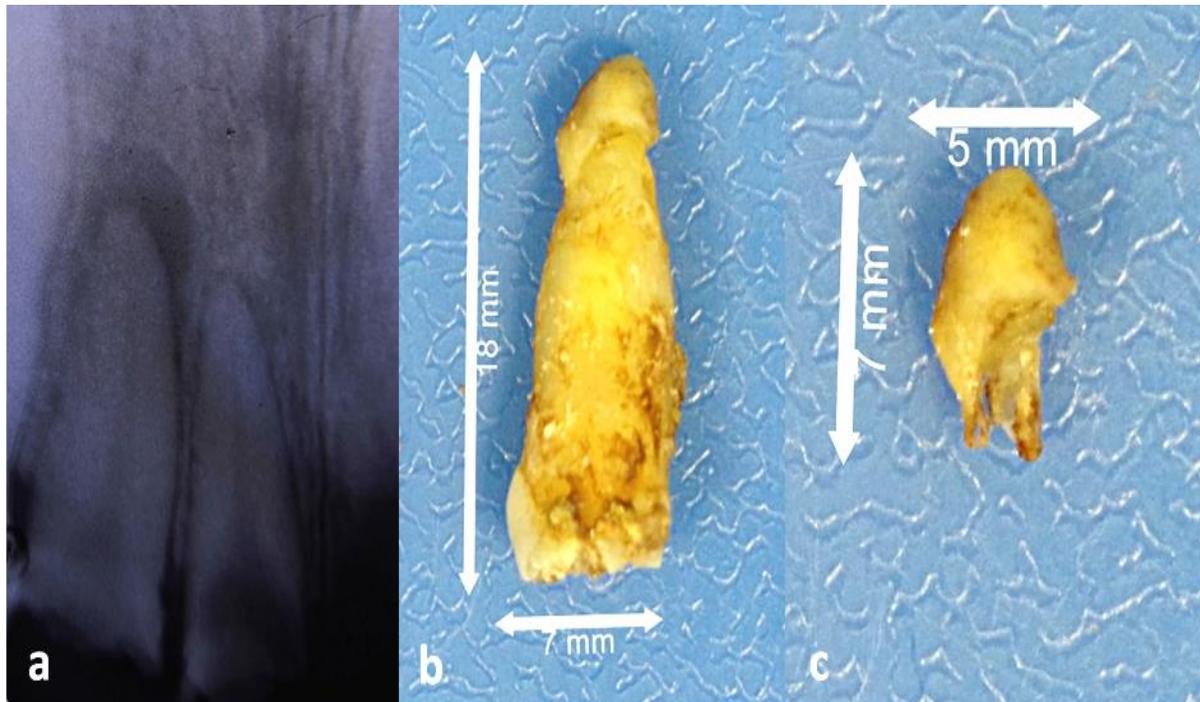
Estas variables de estudio nos permiten identificar los factores etiológicos más frecuentes en este estudio, en su mayoría los casos presentaron caries de 4to grado, fueron restos radiculares o presentaron traumatismo dental con recromia dental, lo que nos lleva a un factor en común **necrosis pulpar**, en correspondencia al estudio de Jimenez Enriquez (33) que presenta a las lesiones periapicales con necrosis pulpar como un factor etiológico determinante.

Durante este estudio encontramos que la mayoría de los pacientes de la muestra tratados en la Facultad de Odontología de la UAEMex, no presentaron enfermedades sistémicas de gravedad. Tomando en cuenta que del total de los pacientes, sólo el 15.9% presentaban hipertensión arterial, lo que indica que el índice de atención a pacientes con enfermedades crónico-degenerativas es relativamente bajo.

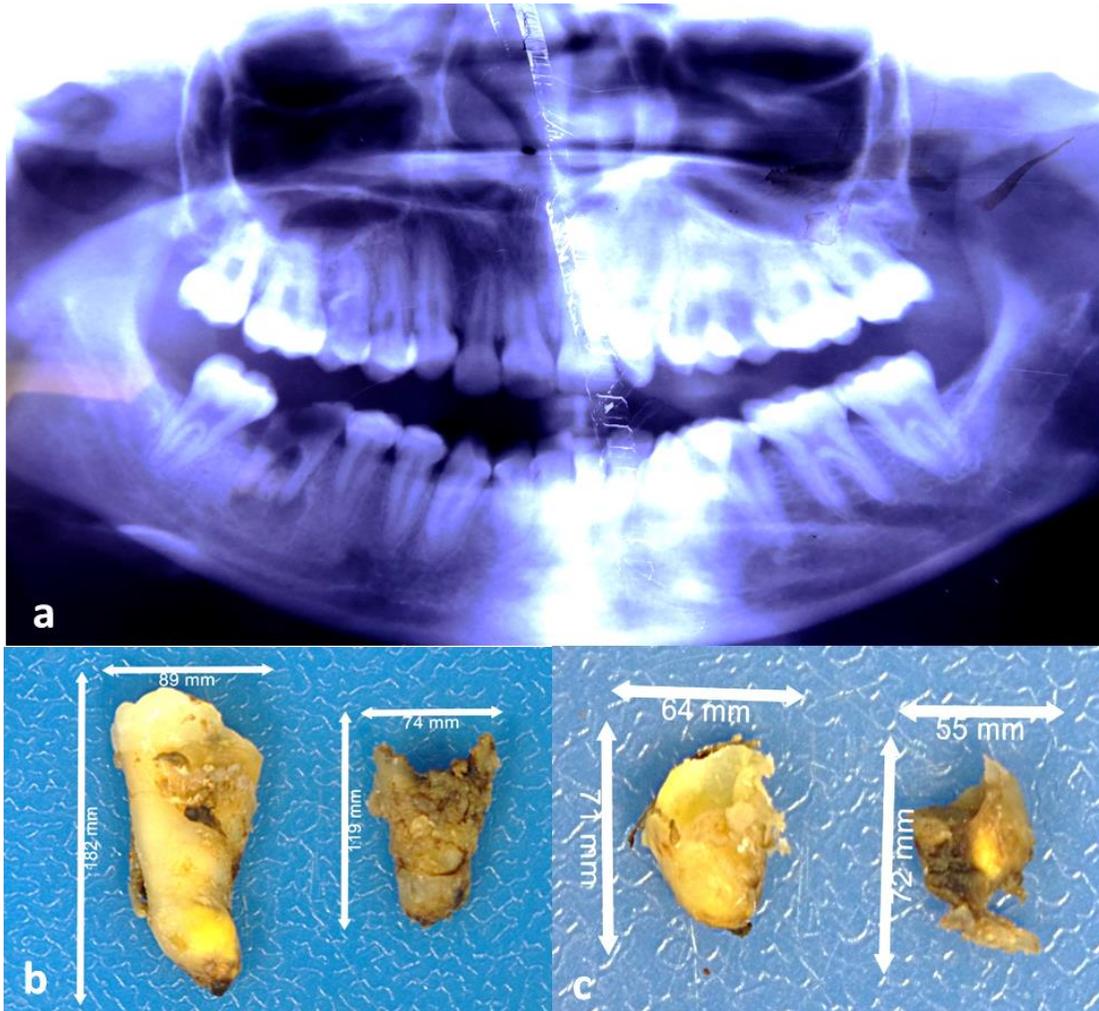
En el análisis radiográfico, el 70.5% de las radiografías utilizadas para el diagnóstico, fueron las periapicales. Esta herramienta de diagnóstico es la más utilizada en el área odontológica. Antes de realizar una exodoncia es necesario el análisis radiográfico, pues a través de él se pueden identificar lesiones periapicales y se puede realizar la planeación del procedimiento de exodoncia.

Por otra parte, en la clasificación de la forma de la lesión, la mayoría de estas eran de forma irregular con un 45.5% del total de los casos. En cuanto a la localización de la lesión con respecto a lo largo de la raíz del órgano dentario, Osorio (59) en 2008 reportó que el 83% de las muestras estudiadas presentaba el tercio apical como el más afectado, en concordancia con nuestro estudio en el que el tercio apical presentó un porcentaje de 61.4% del total de los casos.

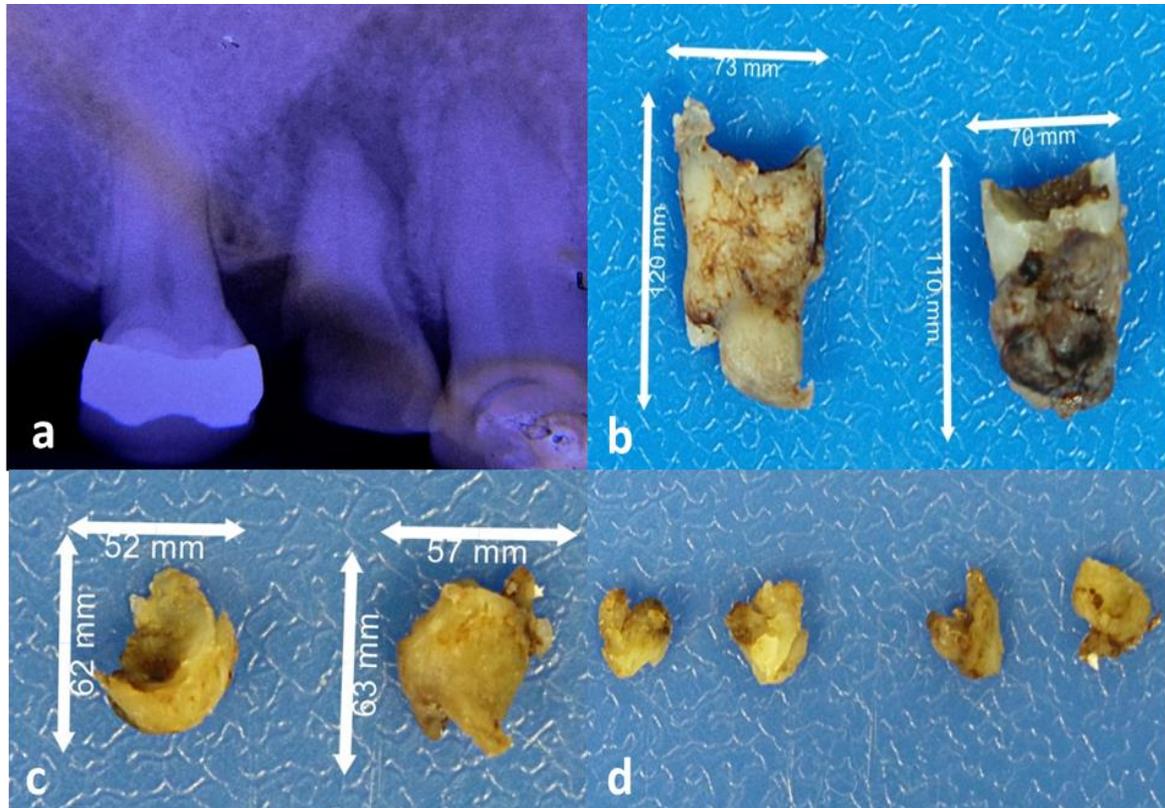
Carrillo y Peñarrocha (60) mencionan en su estudio una comparativa de varios autores acerca del tamaño de las lesiones periapicales y la manera en como los diagnostican, algunos de ellos tienen la teoría de que se puede diagnosticar como un quiste periapical cuando la lesión es mayor a 2cm de diámetro, otros relacionan el tamaño y tipo de lesión estableciendo que un quiste suele tener un diámetro mayor que el granuloma. Sin embargo, Carrillo y Peñarrocha explican que en su estudio presentado no pudieron comprobar esas teorías. Nuestros hallazgos coinciden con los presentados por estos autores, no se encuentra relación entre tamaño de la lesión y el diagnóstico de la misma debido a que la mayoría de las lesiones periapicales se encontraban en el rango de 0 – 0.5mm (52.3%) este rango incluyó casos de granuloma periapical, granuloma periapical epitelializado y quiste radicular. Además se encontraron 6 casos con un diámetro de entre 0.6-1cm (15.9%) con diagnóstico de granuloma periapical y 1 caso con un diámetro de entre 1.1-1.5cm (2.4%) perteneciente a granuloma periapical. (Véase Figuras 13-18).



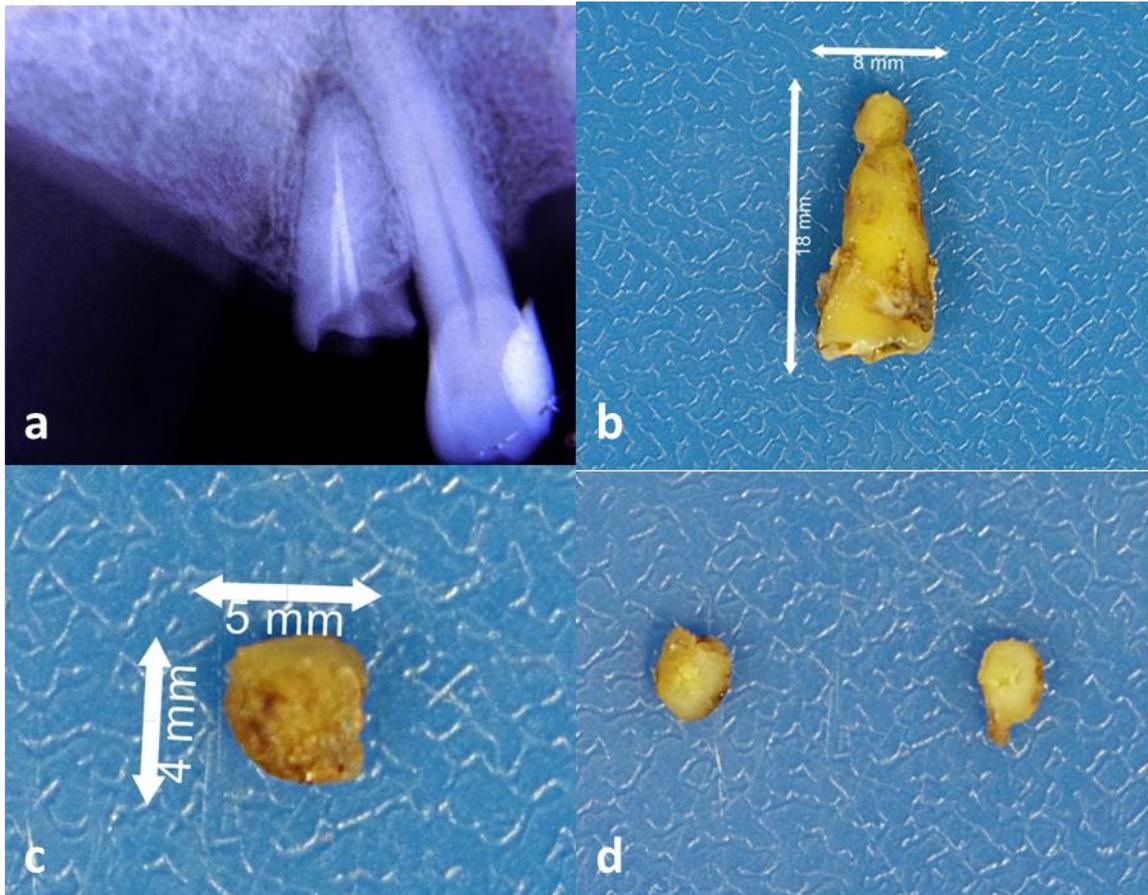
**Figura 13. Radiografía periapical e imágenes macroscópicas de Granuloma Periapical. a)** Radiografía periapical de O.D. 12 presenta zona radiolúcida de forma oval en la porción apical, con bordes bien definidos no mayor a 5mm. **b)** Macroscopía de O.D.12 con presencia de tejido a nivel apical. **c)** Porción de tejido blando obtenido del ápice radicular. **d)** Corte transversal que muestra lesión de aspecto homogéneo.



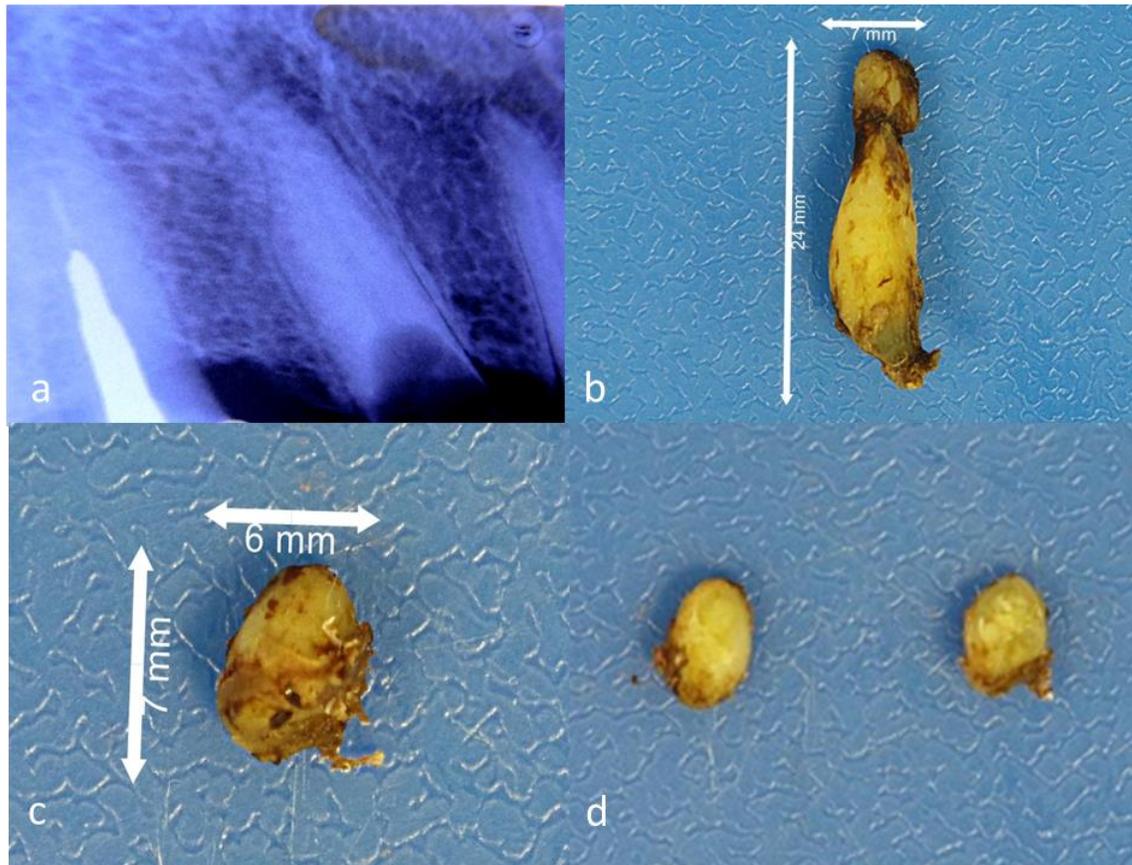
**Figura 14. Radiografía periapical e imágenes macroscópicas de Granuloma Periapical. a) Ortopantomografía, muestra restos radiculares del OD.46, presentando a nivel apical zonas radiolúcidas de forma oval bien definidas no mayores a 1cm. b) Macroscopía de O.D. 46 con presencia de tejido a nivel apical. c) Porción de tejido obtenido.**



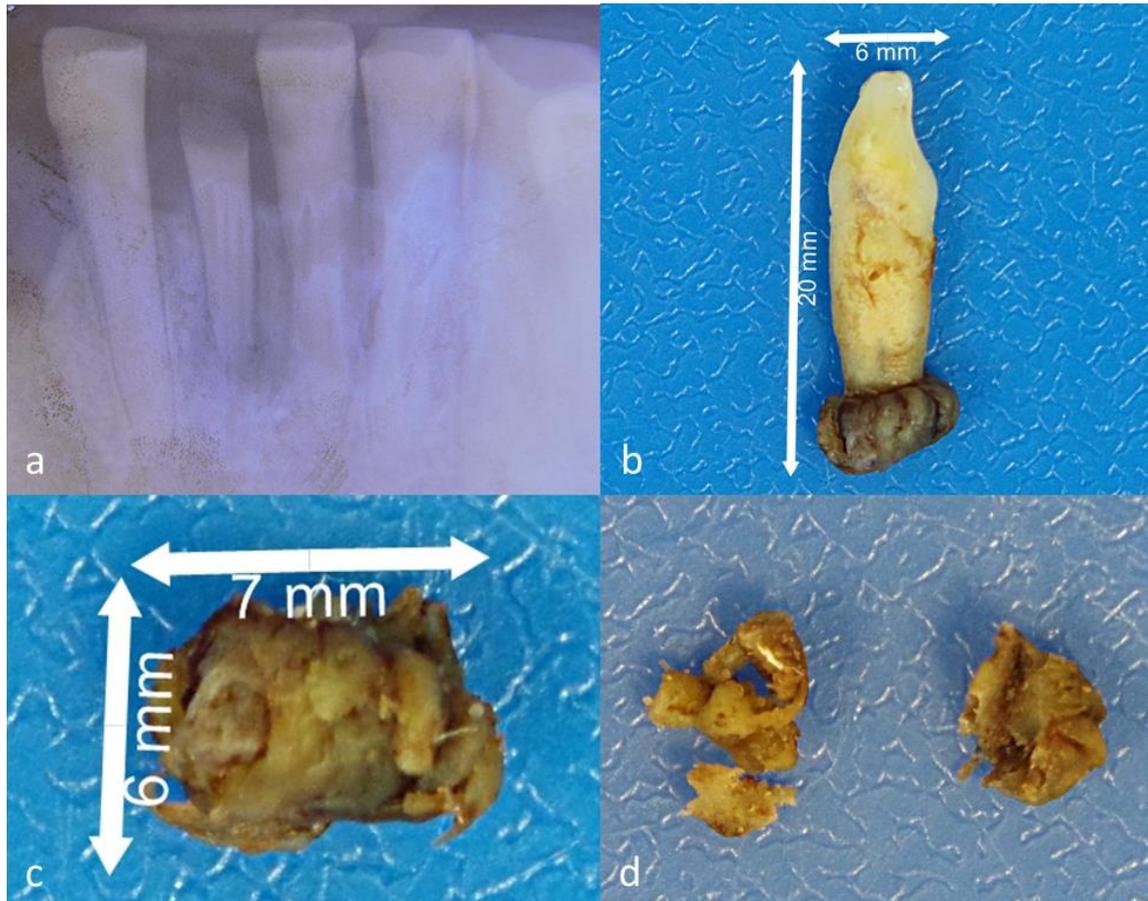
**Figura 15. Radiografía periapical e imágenes macroscópicas de Granuloma Periapical. a)** Radiografía periapical de O.D.24 presenta zona radiolúcida de forma irregular en la porción apical, con bordes mal definidos, no mayor a 5mm. **b)** Macroscopía de O.D. 24 con presencia de tejido a nivel apical. **c)** Porción de tejido blando obtenido del ápice radicular. **d)** Corte transversal que muestra lesión de aspecto homogéneo.



**Figura 16. Radiografía periapical e imágenes macroscópicas de Granuloma Periapical Epitelializado. a)** Radiografía periapical de O.D. 23 presenta zona radiolúcida de forma oval en la porción apical, con bordes bien definidos, no mayor a 5mm. **b)** Macroscopía de O.D. 23 con presencia de tejido a nivel apical. **c)** Porción de tejido blando obtenido del ápice radicular. **d)** Corte transversal que muestra lesión de aspecto homogéneo.



**Figura 17. Radiografía periapical e imágenes macroscópicas de Granuloma Periapical Epitelializado. a)** Radiografía periapical de O.D.14 presenta zona radiolúcida de forma oval en la porción apical, con bordes bien definidos, no mayor a 1cm. **b)** Macroscopía de O.D.14 con presencia de tejido a nivel apical. **c)** Porción de tejido blando obtenido del ápice radicular. **d)** Corte transversal que muestra lesión de aspecto homogéneo.



**Figura 18. Radiografía periapical e imágenes macroscópicas de Quiste Radicular. a)** Radiografía periapical de O.D. 41 presenta zona radiolúcida de forma oval en la porción apical, con bordes bien definidos y un tamaño de 7mm de largo por 6mm de ancho. **b)** Macroscopía de O.D.41 con presencia de tejido a nivel apical. **c)** Porción de tejido blando obtenido del ápice radicular. **d)** Corte transversal que muestra lesión de aspecto homogéneo.

En el estudio de Carrillo y Peñarrocha (60), de un total de 70 muestras obtenidas, encontraron que la lesión periapical más frecuente es el granuloma periapical en un 65.7%, seguido de la cicatriz apical con un 25.7% y por último el quiste periapical con un 8.6%. En comparación con nuestro estudio, de las 44 muestras recogidas el 57.4% fueron granulomas periapicales, el 12.8% fueron granulomas periapicales epitelializados y el 8.8% con quistes periapicales.

En el estudio de Nobuhara y del Río (57), de 150 especímenes de tejido perirradicular obtenido, el granuloma periapical fue la patología predominante, teniendo de igual forma concordancia con nuestro estudio.

En nuestro análisis histopatológico, las muestras analizadas presentaban 44.7% de inflamación mixta, un 38.3% de inflamación crónica; siendo más frecuente el grado de inflamación de tipo severo con un 38.3%, seguida por la inflamación moderada en 31.9% y por último la inflamación leve presente en un 12.8%. De igual manera presenta en un 25% restos epiteliales, en un 66% cuerpos de Russell, 23.4% células Mott, 21.3% macrófagos espumosos y 23.4% bacterias.

En nuestros hallazgos no hubo presencia de cristales de colesteron ni de cuerpos de Rushton, García – Rubio y colaboradores (20) señalan que la presencia de éstos es más frecuente cuando la patocrinia es superior a los 5 años, lo cuál nos puede indicar que en este estudio manejamos lesiones no mayores a ese rango.

En concordancia con el estudio presentado por Correa y colaboradores (58) la no asociación de los diagnósticos clínicos con los histopatológicos y la ausencia de marcadores clínicos que identifiquen de forma exacta el diagnóstico definitivo de las patologías, contribuye al mal diagnóstico y tratamiento de éstas. De igual manera esto se ve influenciado por diversos criterios clínicos e histopatológicos dados por los autores ya mencionados, dificultando su aplicación a la práctica general.

## 14. CONCLUSIONES

Se ha demostrado que existen dificultades en la interpretación clínica y radiográfica de las lesiones perirradiculares, ya que comparten características entre sí. La ausencia de más factores reelevantes clínicos y radiográficos que indiquen la presencia de una patología y las características de los procesos hacen que el diagnóstico no sea preciso.

Un estudio histológico puede ser usado para medir la naturaleza de la lesión, el grado de inflamación, así como poder establecer una correlación con los síntomas clínicos y los signos radiográficos contra la naturaleza de las posibles alteraciones del tejido perirradicular y así confirmar el diagnóstico.

A raíz de esto concluimos que actualmente no se le da importancia a las características clínicas del paciente, debido a que la mayoría de los alumnos de la Facultad de Odontología de la UAEMex no realizaron un llenado correcto del formulario otorgado para las muestras, lo cual no solo ocurre con los alumnos, también en la práctica privada se comete el error de no realizar un examen clínico adecuado, incluyendo la toma y el análisis correcto de radiografías. Es importante incentivar la toma de radiografías de buena calidad, ya que esto ayuda en el diagnóstico y planeación del tratamiento. El material obtenido después de una extracción diagnosticada con lesión periapical, debe ser enviado a estudio histopatológico para su estudio detallado y es necesario dar un seguimiento a este tipo de lesiones.

Por otra parte se encontró que la lesión periapical con mayor frecuencia es el granuloma periapical y que el tamaño de la lesión no influye en el diagnóstico. Al no existir factores etiológicos determinantes para cada una de estas patologías se exponen criterios diagnósticos erróneos y conductas terapéuticas inadecuadas que propician la aparición de lesiones persistentes o recidivantes, cuyos comportamientos clínicos e histológicos difieren sustancialmente de las lesiones primitivas.

## 15. SUGERENCIAS

- Realizar una buena anamnesis al paciente y una toma de radiografías de calidad, lo cual permite que nos acerquemos al diagnóstico idóneo de la lesión.
- Realizar un buen curetaje del alveolo para eliminar el tejido presente a nivel apical tomando en cuenta que este tejido será la muestra a analizar.
- Remitir al área de patología el tejido obtenido para su análisis.
- Impulsar al alumno a dar seguimiento a los casos diagnosticados con alguna lesión perirradicular que fueron sometidos a exodoncia.

## 16. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fernández Collazo ME, Vila Morales D, Rodríguez Soto A, Mesa González DL, Pérez Clemente NG. Lesiones periapicales agudas en pacientes adultos. *Revista Cubana de Estomatología*. 2012;49:107-16.
2. Muñoz R. Granuloma. Fez Iztacala, UNAM 2013 [cited 2013 5/12/16]; Available from: <http://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas8Patperiapical/rargranuloma.html>
3. García-Rubio A., Bujaldón-Daza A.L., Rodríguez-Archilla. Lesiones periapicales: diagnóstico y tratamiento. *Avances en Odontoestomatología*. 2015;31(1):31-42.
4. Figueroa L, Contreras R, Alvarez E. Quiste radicular asociado a diente geminado: tratamiento endodóntico-quirúrgico. *Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral*. 2015;8(2):101-5.
5. Muñoz RR. Clasificaciones de la patología periapical. UNAM Fez Iztacala; 2017 [cited 2017 12 de junio]; Available from: <http://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas8Patperiapical/genclasificaciones.html>.
6. Manotas Arevalo IA. Quistes de los maxilares. *Duazary*. [Quistes; neoplasias; tumores maxilares.]. 2004;1(2):8.
7. Vega Llauradó A, Ayuso Montero R, Teixidor Olmo I, Salas Enric J, Marí Roig A, López López J. Opciones terapéuticas en quistes odontogénicos: Revisión. *Avances en Odontoestomatología*. 2013;29:81-93.
8. Regalado GFA. Diagnóstico pulpar *Odontología Clínica* [serial on the Internet]. Available from: [www.odonto.unam.mx/pdfs/vol2112.pdf](http://www.odonto.unam.mx/pdfs/vol2112.pdf).
9. Barbieri N, Miranda Ulbrich, Luciene, Piotto Leonardi, Denise, Oliveira Pedroche, Lorena, Martins Sicu. Apicoectomy after conventional endodontic treatment failure: case report 2013; (10):182-7. Available from: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=153027495014>.
10. Antonio José Díaz Caballero JRM y LLAG. Apicectomia con obturación retrograda e injerto óseo para el tratamiento de una lesión apical. *DUAZARY*. 2010;7(2):228-33.
11. Rodríguez EY. Quiste Dentígero. Revisión bibliográfica y presentación de un caso (página 2). 2015 [cited 2016 18/nov/2016]; Available from: <http://www.monografias.com/trabajos905/quiste-dentigero-odontogenico/quiste-dentigero-odontogenico2.shtml#ixzz4ODe93SDY>.
12. Gutiérrez Quispe L. Manejo quirúrgico de los quistes en los maxilares. *Revista de Actualización Clínica Investiga*. 2012;25:1218-22.
13. Martínez Pérez D. Queratoquistes maxilares: marsupialización. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*. 2006;28:222-4.
14. Octavio Guerrero Mendoza RAA, Daniel santoyo y del Valle. Cuidados pre, trans y posoperatorios en un procedimiento de exodoncia simple. *Asociación Dental Mexicana*. 2003;60(2):64-7.
15. Medina-Solís CE, Pontigo-Loyola AP, Pérez-Campos E, Hernández-Cruz P, De la Rosa-Santillana R, Navarrete-Hernandez J. Principales razones de

extracción de dientes permanentes en una muestra de adultos mexicanos. *Revista de Investigación Clínica*. 2013;65(2):141-9.

16. Proaño Pelaez MS. Causas de exodoncia en pacientes adultos atendidos en el quirófano de la Facultad de Odontología de la Universidad de las Américas: Universidad de las Américas; 2016.

17. Murray H, Clarke M, Locker D, Kay EJ. Reasons for tooth extractions in dental practices in Ontario, Canada according to tooth type. *International Dental Journal*. 1997;47(1):3-8.

18. Villagómez Gallardo P. Manejo de procesos periapicales post - extracción con evidencia clínica y radiográfica en la unidad de atención odontológica Uniandes en el período abril - septiembre 2016. may-2017 [cited 2017 7 de Abril]; Available from: <http://dspace.uniandes.edu.ec/handle/123456789/5919>.

19. Edmund Peters ML. Histopathologic examination to confirm diagnosis of periapical lesions: a review. *Journal of the Canadian Dental Association*. 2003; Vol. 69 (No. 9): 597-600.

20. García-Rubio B-D, A.L.Rodríguez-Archilla. Lesiones periapicales: diagnóstico y tratamiento 2015; 31: Available from: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0213-12852015000100005&nrm=iso](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852015000100005&nrm=iso).

21. Marcos G. Patología en acuicultura. Células Mott en respuesta inflamatoria autoinmune en Salmón del Atlántico (*Salmo salar*) que cursan con efectos secundarios por vacunas: *Histopatología*. 2015 [cited 2017 7 de Junio]; Available from:

[http://marcosgodoy.com/index.php?option=com\\_content&view=article&id=365:celulas-mott-en-respuesta-inflamatoria-autoinmune-en-salmon-del-atlantico-salmo-salar-que-cursan-con-efectos-secundarios-por-vacunas-histopatologia&catid=187&Itemid=435&lang=es](http://marcosgodoy.com/index.php?option=com_content&view=article&id=365:celulas-mott-en-respuesta-inflamatoria-autoinmune-en-salmon-del-atlantico-salmo-salar-que-cursan-con-efectos-secundarios-por-vacunas-histopatologia&catid=187&Itemid=435&lang=es).

22. Cotter PF, Bakst MR. A comparison of Mott cell morphology of three avian species. II. - Bad behavior by plasmacytes? *Poult Sci*. 2017;96(2):325-31.

23. Jäck HM, Beck-Engeser G, Sloan B, Wong ML, Wabl M. A different sort of Mott cell. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 1992;89(24):11688-91.

24. Alanen A, Pira U, Lassila O, Roth J, Franklin RM. Mott cells are plasma cells defective in immunoglobulin secretion. *European Journal of Immunology*. 1985;15(3):235-42.

25. Hsu SM, Hsu PL, McMillan P., Fanger H. Russell bodies: a light and electron microscopic immunoperoxidase study. *American Journal of Clinical Pathology*. 1982;77(1):26-31.

26. Weiss S, Burrows PD, Meyer J, Wabl MR. A Mott cell hybridoma. *European Journal of Immunology*. 1984;14(8):744-8.

27. Mossuto Francesca. Biochemical nature of Russell bodies. *Scientific Reports*. 2015;5(12585).

28. Echeverri D, Fontanilla, M., & Buitrago, L. El macrófago en enfermedad vascular; El enemigo oculto? *Revista Colombiana Cardiología*. 2004;11(3):164-73.

29. Driemeier D, Döbereiner J, Peixoto PV, Brito MF. Relação entre macrófagos espumosos ("foam cells") no fígado de bovinos e ingestão de *Brachiaria* spp no Brasil. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 1999;19:79-83.
30. Babburi S, Rudraraju A. Rushton Bodies: An Update. *Journal of Clinical and Diagnostic Reserch*. 2015;9(2):ZE01-ZE3.
31. Grebe A, Latz E. Cholesterol Crystals and Inflammation. *Current Rheumatology Reports*. 2013;15(3):313.
32. Rocha M , Menezes D. Estudo bacteriológico de lesões periapicais. *Revista de Odontologia da Universidade de São Paulo* [serial on the Internet]. 1998; 12: Available from: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0103-06631998000300004&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-06631998000300004&nrm=iso).
33. Enríquez FJJ. Análisis de las lesiones periapicales de origen endodóntico en pacientes de la facultad de odontología de Tijuana, Baja California (México). *Facultad de Odontología: Universidad Autónoma de Baja California*; 2011.
34. Meneses A, Mosqueda-Taylor A. *Patología Quirúrgica de Cabeza y Cuello*. 1ra ed. México: Trillas; 2006.
35. 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.
36. UNAM FI. *Patología periapical de origen pulpar*. 2013; Available from: <http://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas8Patperiapical/rargranuloma.html>
37. Carrillo García C, Vera Sempere F, Peñarrocha Diago M, Martí Bowen E. The post-endodontic periapical lesion: histologic and etiopathogenic aspects. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal* (Internet). 2007;12(8):585-90.
38. Mendoza M, Tamayo J, Orias M. Tratamiento erróneo por deficiente diferenciación entre granuloma y quiste periapical. *documents.mx*2015; Available from: <http://documents.mx/documents/quiste-y-granuloma-periapical.html#>.
39. Robbins C, Kumar, Collins. *Patología Estructural y Funcional*. 6° ed. Madrid: McGraw-Hill / Interamericana de España; 2000.
40. Muñoz R. *Patología periapical de origen pulpar*. UNAM, Fez Iztacala; 2002; Available from: <http://www.iztacala.unam.mx/rivas/fesi.html>.
41. Virtual O. *Granuloma Dental. Síntomas, tratamiento y complicaciones*. Portal odontólogos.mx; 2012 [5/12/16]; Available from: <http://www.odontologos.mx/estudiantes/noticias/noticias.php?id=304>.
42. 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.
43. Shear M, Seward GR. *Cysts of the oral regions*. 3rd ed. Oxford ; Boston: Wright; 1992.
44. Lall AB, Arora R. Coincidental Overlapping Cystic Pathological Changes: A Case against Marsupialisation. *Journal of Maxillofacial & Oral Surgery*. 2013;12(2):214-7.
45. Neville D, Allen. *Oral and Maxillofacial Pathology*. 3 ed. USA: Elsevier; 2009.

46. Vázquez D, Balsamo M., Gandini P. Quiste Periapical Inflamatorio. Diagnóstico radiográfico, solución de un caso y revisión de la literatura. Asociación Dental Mexicana. 2009;65(1):24-7.
47. Goyoaga Sánchez E, Loughney González A, Sánchez Sánchez R. Diagnóstico diferencial entre ameloblastoma y quiste radicular. A propósito de un caso. Científica Dental. 2012;9( 1).
48. Monleón L, Rodríguez S. , Alonso A. Quistes maxilares. 2014 [31/08/16]; Available from: <http://www.secom.org/web/wp-content/uploads/2014/01/cap05.pdf>.
49. Edward Z, Austin K, George H. Diagnosis of diseases of the mouth and jaws. Philadelphia,: Lea & Febiger; 1969.
50. Rodríguez García LO, Guiardinu Martínez R, Arte Loriga M, Blanco Ruiz AO. Quistes de los maxilares: Revisión bibliográfica. Revista Cubana de Estomatología. 2006;43.
51. Morán Luna , Marchena Rodríguez Manuel, Ortega Leticia , Carlos F. Diagnóstico y tratamiento de un quiste residual en la consulta dental. Caso clínico. Revista Europea de Odontostomatología; 2014; Available from: <http://www.redoe.com/ver.php?id=151>.
52. Chrcanovic BR, Reis BM, Freire-Maia B. Paradental (mandibular inflammatory buccal) cyst. Head and neck pathology. 2011;5(2):159-64.
53. Shear M, Speight PM, Shear M. Cysts of the oral and maxillofacial regions. 4th ed. Oxford: Blackwell Pub.; 2007. p. 228.
54. Sacchi Orloff I. Estudio descriptivo y analítico de la evolución de una muestra de quistes periapicales. Granada: Uiversidad de Granada; 2007; 135]. Available from: <http://hdl.handle.net/10481/1583>.
55. Mufeed A, Chatra L, Shenai P. Diagnostic features of the paradental cyst and report of a case. Dentomaxillofacial Radiology. 2009;38(2):125-6.
56. Alburquerque Pires D., Karuza MA, Pereira MA. Formación de los granulomas y quistes radiculares: Una revisión de los aspectos inmunopatológicos. Asociación Dental Mexicana. 2007;64(3):91 - 6.
57. Nobuhara WK, del Rio CE. Incidence of periradicular pathoses in endodontic treatment failures. Journal of Endodontics. 1993;19(6):315-8.
58. Correa CP, García LB, Río EPd, Caballero AD. Correlation of clinical, radiographic and histological diagnoses of apical dental lesions. Revista Odontológica Mexicana. 2017;21(1):e21-e8.
59. Osorio-Cabarcas G Q-RE, Covo-Morales E, Díaz-Caballero AJ, Simancas-Pallares Análisis radiográfico de lesiones periapicales en pacientes sometidos a tratamiento de conductos radiculares. Revista Nacional de Odontología. 2014;10(18):41-8.
60. Carrillo C, Penarrocha M, Ortega B, Martí E, Bagán JV, Vera F. Correlation of Radiographic Size and the Presence of Radiopaque Lamina With Histological Findings in 70 Periapical Lesions. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2008;66(8):1600-5.

## **17. ANEXOS**

Anexo 17.1. Formulario



Universidad Autónoma del Estado de México  
Faculta de Odontología

Periodo: \_\_\_\_\_  
U. Aprendizaje: \_\_\_\_\_

Folio: \_\_\_\_\_



HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Nombre: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_ Sexo: F M Fecha: \_\_/\_\_/\_\_\_\_  
Estado Civil: \_\_\_\_\_ Ocupación: \_\_\_\_\_ Teléfono (particular): \_\_\_\_\_  
Nombre del Profesor (a) / Alumno: \_\_\_\_\_

MOTIVO DE LA CONSULTA

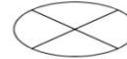
- DOLOR
- INFLAMACIÓN
- HIPERSENSIBILIDAD
- TRAUMA DENTOALVEOLAR
- RECROMIA DENTAL
- OTRO(s): \_\_\_\_\_

PRUEBAS DE VITALIDAD

FRÍO Tiempo Seg.=\_\_\_\_ Medio utilizado \_\_\_\_\_  
CALOR Tiempo Seg.=\_\_\_\_ Medio utilizado \_\_\_\_\_  
VITALÓMETRO Responde SI NO

PRUEBAS PERIODONTALES

Percusión Horizontal SI NO  
Percusión Vertical SI NO  
Palpación SI NO  
MOVILIDAD 1 2 3  
SONDAJE PERIODONTAL



EVALUACIÓN CLÍNICA

ÓRGANO (s) DENTARIO No. \_\_\_\_\_

	SI	NO
Dolor		
Espontáneo		
Provocado		
Esporádico		
Constante		
Nocturno		
Punzante		
Irradiado		
Localizado		
Frío		
Calor		
Masticación		
Presión		
Dulce		
Ácido		
Dolor pasado		

EVALUACIÓN RADIOGRÁFICA  
(Extensión y dimensiones)

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

DIAGNÓSTICO PULPAR

Pulpa Normal	
Pulpitis Reversible	
Pulpitis Irreversible Sintomática	
Pulpitis Irreversible Asintomática	
Necrosis Pulpar	
Previamente Tratado	
Terapia Previamente Iniciada	

DIAGNÓSTICO PERIAPICAL

Tejido Apical Normal	
Periodontitis Apical Sintomática	
Periodontitis Apical Asintomática	
Absceso Apical Agudo	
Absceso Apical Crónico	
Osteitis Condensante	

SIGNOS CLÍNICOS

Inflamación: SI NO  
Localización \_\_\_\_\_  
Trabajo dental reciente Especificar \_\_\_\_\_  
Presencia de restauración defectuosa  
Especificar \_\_\_\_\_  
Presencia de Caries: SI NO Grado \_\_\_\_\_  
Traumatismo Dental \_\_\_\_\_ Recromia Dental \_\_\_\_\_  
Fractura coronal \_\_\_\_\_

COMENTARIOS: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Enfermedad sistémica: \_\_\_\_\_

Anestésico usado: \_\_\_\_\_

Técnica utilizada:

Técnica de bloqueo: \_\_\_\_\_

Simple
Odontosección
Dissección

**Anexo 17.2. Autorización para uso de archivos, registros y similares firmada por el Director de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México.**



**UAEM** | Universidad Autónoma  
del Estado de México

Oficio No. DFO/269/2016

Toluca, Méx., a 25 de octubre de 2016

**DECLARACIÓN DE AUTORIZACIÓN PARA EL USO DE ARCHIVOS REGISTROS Y SIMILARES**

**A QUIEN CORRESPONDA:**

Declaro que el acceso, uso de archivos y/o registros, así como dientes extraídos por indicación terapéutica clasificados como material biológico destinados a eliminación que se obtengan de la Clínica de exodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México, está autorizado a las PCD Irma Yhariv Esparza González y PCD Myna Paola Enríquez Zepeda, así como al responsable de la investigación el Dr. En Est. Pat. Víctor Toral Rizo, con la finalidad de realizar la investigación “Metodología y descripción de las características clínico – patológicas perirradiculares”.

**ATENTAMENTE**  
**PATRIA, CIENCIA Y TRABAJO**  
“2016, Año del 60 Aniversario de la Universidad autónoma del estado de México”  
“2016, Año de Leopoldo Flores Valdés”



**M. EN C.S. JULIO BASILIO ROBLES NAVARRO**  
**DIRECTOR**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

c.c.p. archivo

**FO**  
FACULTAD ODONTOLOGIA



Jesús Carranza esq. Paseo Tollocan, C.P. 50130, Toluca, Estado de México  
Tels. (722) 2 17 96 07 y 2 17 90 70. Ext. 5060

**Anexo 17.3. Autorización para uso de archivos, registros y similares firmada por el profesor de la clínica de exodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México.**



**UAEM** | Universidad Autónoma  
del Estado de México

Toluca, Edo. De Méx.  
11 de Noviembre de 2016

**DECLARACIÓN DE AUTORIZACIÓN PARA EL USO DE ARCHIVOS,  
REGISTROS Y SIMILARES**

A quien corresponda:

Presente:

Declaro que el acceso, uso de archivos y/o registros, así como dientes extraídos por indicación terapéutica clasificados como material biológico destinados a eliminación que se obtengan de la Clínica de exodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México, está autorizado a las PCD Irma Yhariv Esparza González y PCD Myna Paola Enríquez Zepeda, así como al responsable de la investigación el Dr. En Est. Pat. Victor Toral Rizo, con la finalidad de realizar la investigación "Metodología y descripción de las características clínico – patológicas perirradiculares".

M. en C.S. Julio Robles Navarro

Profesor de la Clínica de exodoncia de la Facultad de Odontología de la  
Universidad Autónoma del Estado de México

