

ESTUDIO DESCRIPTIVO Y ANALÍTICO DE
LA EVOLUCIÓN DE UNA MUESTRA DE
QUISTES PERIAPICALES

Tesis Doctoral



Irina Sacchi Orloff
2007

UNIVERSIDAD DE GRANADA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



ESTUDIO DESCRIPTIVO Y ANALÍTICO DE LA
EVOLUCIÓN DE UNA MUESTRA DE
QUISTES PERIAPICALES

Tesis Doctoral

Irina Sacchi Orloff
2007



Hospital Regional Universitario
CARLOS HAYA
Servicio Andaluz de Salud
CONSEJERÍA DE SALUD

Dña. ELENA SÁNCHEZ FERNÁNDEZ, Profesora Titular del Departamento de Estomatología de la Universidad de Granada, Unidad de Cirugía Bucal y Maxilofacial Facultad de Odontología, D. ANTONIO VALIENTE ÁLVAREZ, Jefe de Servicio de la Unidad de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Regional Universitario Carlos Haya de Málaga, y D. PABLO ANTONIO GALINDO MORENO Profesor Asociado Unidad de Cirugía Bucal y Maxilofacial de la Facultad de Odontología de la Universidad de Granada en calidad de directores del Proyecto de Tesis de la Licenciada en Odontología Dña. Irina Sacchi Orloff.

INFORMAN: que el presente trabajo de investigación “ESTUDIO DESCRIPTIVO Y ANALÍTICO DE LA EVOLUCIÓN DE UNA MUESTRA DE QUISTES PERIAPICALES” ha sido realizado bajo nuestra dirección y cumple todos los requisitos para optar al grado de Doctor.

Granada, Junio de 2007

*A Tito y Mariana, mis padres,
por el amor con que me
entregaron al camino de la vida.*

*A Aldana, mi hermana,
por compartir el camino.*

*A Pepe, mi amor,
Por hacer y transformar el camino juntos.*

Esta Tesis Doctoral ha conseguido cumplir con una de las metas que hacía tiempo me propuse llegar. Durante su desarrollo, he experimentado esfuerzos individuales y también los he compartido con todas aquellas personas que de una forma u otra, han dejado constancia de su trabajo en esta tesis.

Gracias a la Dra. Elena Sánchez Fernández, la cual dirigió este trabajo desde sus inicios y me concedió la primera oportunidad en el campo de la Cirugía Bucal. No sólo agradezco su profesionalidad, que es inmensa, si no también he tenido la suerte de contar con su verdadera amistad.

Gracias al Dr. Antonio Valiente Álvarez, codirector de esta tesis, el cuál me hizo ser partícipe de su grupo, y trabajar como una más. Sus imparables ganas por enseñarme Cirugía, desarrollaron en mí la inquietud por querer estudiar más y ser cada día mejor profesional.

Al Dr. Pablo Galindo Moreno, cuya ayuda y consejos, a nivel práctico y personal, han contribuido a realizar este trabajo.

A todo el personal sanitario, auxiliar y administrativo, del Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Carlos Haya de Málaga, por su desinteresada colaboración y profesionalidad que ha hecho posible la realización de esta investigación.

A D. José Antonio Núñez y al Dr. Sebastián Luna, por su orientación, paciencia y perseverancia en el campo de la Estadística y la Anatomía Patológica, respectivamente.

A mis amigas y compañeras de trabajo, por su apoyo y colaboración al disponer del tiempo necesario para concluir este trabajo. Gracias, pues, Loli, Coralía, Bea, Amalia, Sonsoles, Maribel, Paqui, Gemma y, especialmente, a mi amiga Esther la cual tiene la virtud de decir la palabra exacta en el momento adecuado cada vez que la he necesitado.

No puedo dejar sin mencionar a mis compañeros y amigos del Master y del Equipo Docente de Periodoncia: Juanjo, Jerónimo, Antonio, Luis, Javier, Prof. Juan Gijón, Prof. Gerardo Moreu y Prof. Maximino González-Jaranay, gracias a todos ellos.

A todos los pacientes que han hecho posible la realización de este trabajo, mi más profundo agradecimiento.

*El talento es algo bastante corriente.
No escasea la inteligencia,
sino la constancia.*

Doris Lessing

Índice

	Página
1. INTRODUCCIÓN.....	1
1. Clasificación de quistes.....	5
1.1. Quistes del desarrollo Odontogénico.....	5
1.1.1. Quiste Primordial.....	6
1.1.2. Quiste Odontogénico Queratinizante y Calcificante.....	6
1.1.3. Quiste Dentígero.....	7
1.1.4. Quiste Periodontal Lateral.....	7
1.1.5. Quiste de Erupción.....	8
1.1.6. Quiste Gingival.....	8
1.1.7. Quiste Odontogénico Glandular.....	8
1.1.8. Quiste Odontogénico Polimorfo.....	8
1.2. Quistes Inflamatorios Odontogénicos.....	8
1.2.1. Quiste Paradental Inflamatorio.....	9
1.2.2. Quiste Radicular o Periapical.....	9
1.2.3. Quiste Radicular Lateral.....	10
1.2.4. Quiste Residual.....	10
1.3. Quistes del Desarrollo no Odontogénico.....	11
1.3.1. Quiste Glóbulo Maxilar.....	11
1.3.2. Quiste Naso Alveolar o Nasolabial.....	11
1.3.3. Quiste Naso Palatino.....	12
1.3.4. Quiste Palatino medio y Alveolar mediano.....	12.
1.3.5. Quiste medio Mandibular.....	13
1.4. Pseudoquistes Maxilares.....	13
1.4.1. Defecto cortical Lingual Mandibular.....	13
1.4.2. Quiste Óseo Traumático.....	13
1.4.3. Quiste Óseo Aneurismático.....	13
1.5. Técnicas quirúrgicas en el tratamiento de los quistes maxilares.....	14
1.5.1. Tratamiento de conducto radicular o endodoncia.....	14

1.5.2. Apicectomía.....	15
1.5.3. Quistectomía.....	16
1.5.4. Cicatriz Apical.....	17
1.5.5. Exodoncia de la pieza dental.....	18
1.6. Mecanismo inmunológico involucrado en la patogénesis de los quistes periapicales.....	20
1.7. Diagnóstico diferencial de los quistes periapicales.....	22
1.8. Anatomía patológica de los quistes periapicales.....	24
2. JUSTIFICACIÓN.....	26
3. HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS.....	32
4. MATERIAL Y MÉTODOS.....	35
4.1. Diseño.....	37
4.2. Población de estudio y tipo de muestreo.....	37
4.3. Tamaño muestral.....	38
4.4. Variables del estudio.....	38
4.5. Procedimiento.....	38
4.6. Material y método estadístico.....	45
5. RESULTADOS.....	48
6. DISCUSIÓN.....	85
7. CONCLUSIONES.....	97
8. BIBLIOGRAFÍA.....	99
9. ANEXOS.....	113

1. INTRODUCCIÓN

- 1. CLASIFICACIÓN DE QUISTES**
- 2. QUISTES DEL DESARROLLO ODONTOGÉNICOS**
- 3. QUISTES INFLAMATORIOS ODONTOGÉNICOS**
- 4. QUISTES DEL DESARROLLO NO ODONTOGÉNICOS**
- 5. PSEUDOQUISTES MAXILARES**
- 6. TRATAMIENTO DE LOS QUISTES**
- 7. MECANISMO INMUNOLÓGICO DE LOS QUISTES PERIAPICALES**
- 8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LOS QUISTES PERIAPICALES**
- 9. ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LOS QUISTES PERIAPICALES**

1. INTRODUCCIÓN

Clásicamente un quiste (del griego *kystis* que significa fístula), lo podríamos definir como “una lesión histológicamente caracterizada por ser una cavidad llena de líquido, células, aire o una combinación de ellos. Está rodeado parcial o totalmente de epitelio y/o tejido conectivo”. (52)

Los huesos maxilares, a diferencia del resto de la economía, tienen la característica de ser portadores de dientes, lo que sin duda les confiere una particularidad en cuanto a la histogénesis de algunas de las lesiones quísticas que se pueden presentar en los mismos con mayor o menor frecuencia. Así, podemos encontrar quistes con una base embriológica, que se desarrollan a expensas de restos embrionarios. También pueden aparecer en los maxilares quistes relacionados con una respuesta inflamatoria de las lesiones dentales o como consecuencia de restos embrionarios persistentes.... Desde la primera clasificación de quistes, se han sucedido múltiples listas. (51, 52)

La O.M.S. en el año 1972 hizo una primera publicación dirigida por *Pindbord y Kramer*, donde los recogía según su histología, solo retomamos la parte correspondiente a los quistes y lesiones afines. (21, 22, 29, 42, 51, 52)

Tabla 1. Tumores odontogénicos, quistes y lesiones afines (O.M.S. 1972).

Neoplasias y tumores relacionados con el aparato odontogénico
Neoplasias y otros tumores relacionados con el hueso.
a. Neoplasia osteogénicas
b. Lesiones óseas no neoplásicas
- Displasia fibrosa
- Querubismo
- Granuloma reparador de células gigantes
- Quiste óseo aneurismático
- Quiste simple
Quistes epiteliales.
a. Desarrollo
- Odontogénicos
Quiste primordial
Quiste gingival
Quiste de erupción
- No odontogénico
Quiste del conducto naso- palatino
Quiste glóbulo- maxilar
Quiste naso- labial
b. Inflamatorio
Quiste radicular

Esta clasificación de quistes y pseudoquistes de los maxilares, se mantuvo invariables durante más de diez años, hasta que *Main en 1985* publica modificaciones en la clasificación de los quistes basándose en su experiencia, y este mismo año, *Hoffman, Jacoway y Krolls* matizan esta clasificación que es actualmente la que esta en vigor. (51)

Tabla 2. Clasificación de los quistes maxilares. (I.P.F.A./EEUU.-1985).

<p>I. Desarrollo:</p> <ul style="list-style-type: none">a. Centrales o intraóseos<ul style="list-style-type: none">-Quiste primordial (queratoquiste)-Quiste calcificante odontogénico-Quiste dentífero-Quiste periodontal lateral (botrioide)-Quiste de erupciónb. Periféricos o paraostales<ul style="list-style-type: none">-Quiste de la lámina dental (Newborn)-Quiste gingival del adulto <p>II. Lesiones inflamatorias odontogénicas</p> <ul style="list-style-type: none">-Granuloma apical-Quiste apical periodontal-Absceso periapical <p>III. No odontogénicos</p> <ul style="list-style-type: none">-Quiste del conducto naso- palatino-Quiste mediano del paladar-Quiste glóbulo- maxilar-Quiste mandibular mediano <p>IV. Otras variedades de quistes</p> <ul style="list-style-type: none">a. Quistes derivados del seno maxilar<ul style="list-style-type: none">-Quiste ciliado del maxilar-Quiste de retención del seno maxilarb. Pseudoquiste<ul style="list-style-type: none">-Quiste aneurismático del hueso-Quiste simple del huesoc. Depresión mandibular por glándula salival
--

Esta tabla, es la que podríamos considerar como la base para englobar esta patología y ser la guía sobre la que trabajaremos en la discusión de este trabajo de quistes maxilares, y en base a ella, hablaremos de las generalidades de los mismos.

Los quistes maxilares suelen descubrirse, en general, con motivo de una exploración radiológica dentaria rutinaria aunque en otras ocasiones pueden aparecer distintas sintomatologías. Iremos describiendo las características individuales de cada uno de ellos.

1.1 QUISTES DEL DESARROLLO ODONTOGÉNICO

Son aquellos que están relacionados con los tejidos embrionarios del diente en su fase embrionaria o pre-eruptiva.

1.1.1 Quiste primordial

Se forma por degeneración del órgano del esmalte correspondiente a un diente normal o anómalo, sin tener ningún tejido dentario en su interior, es otra variante del dentígero. Es poco frecuente, también denominado queratoquiste, incide en la edad adulta (25- 40 años), y es más frecuente en mandíbula, principalmente la rama ascendente.

Clínicamente, suelen ser asintomático, hasta que presentan una infección sobreañadida. Pueden ser de tamaño variable, y su crecimiento esta relacionado con el acumulo de células queratinizadas en el interior del quiste. También se estudia que puede existir una actividad enzimática y una inducción de prostaglandinas.

Radiográficamente, presenta una imagen radiolúcida con margen esclerótico, que no esta relacionado con la corona del diente ni la raíz. (42, 51,52)



Fig.1 Quiste primordial.

1.1.2 Quiste odontogénico queratinizante y calcificante

Es una extraña variedad de quiste, relacionado con el epiteloma calcificado de Malherbe. No existe preferencia en cuanto al sexo ni la edad, si son más frecuentes en mandíbula.

Clínicamente asintomático y en el estudio radiográfico, se aprecia una pérdida de sustancia y material calcificado en el interior del quiste. En la anatomía patológica se aprecian unas células “fantasma” que parecen haber sufrido una queratinización que en ocasiones están calcificadas. Se han descritos varios casos donde el quiste acompaña a un verdadero tumor tipo odontoma o fibroodontoma ameloblástico, la OMS lo clasifica entre los tumores odontogénicos benignos. (42, 51,52)

1.1.3 Quiste dentígero

Tiene su origen en el epitelio odontogénico, restos de la lámina dental o del órgano del esmalte. Normalmente esta relacionado con un diente retenido, su incidencia es mayor en la mandíbula, en la zona de molares, donde encontramos una mayor frecuencia de dientes retenidos (terceros molares). Las edades donde aparecen más frecuentemente, oscila en la edad adolescente, y afecta más a hombres que a mujeres.

Clínicamente puede ser asintomático, aunque otras veces podría provocar dolor y tumefacción. Radiológicamente, tenemos que distinguir el saco folicular agrandado y el verdadero quiste. Aparece una imagen radiolúcida, perfectamente definida alrededor de la corona del diente retenido, el diagnóstico diferencial con el saco folicular agrandado, lo basaremos en la medición del espacio, siendo hasta 2mm normal y entre 3-5mm considerado lesión quística. (42, 51,52)



Fig.2 Quiste dentígero

1.1.4 Quiste periodontal lateral

Este tipo de quiste pertenece a la misma entidad que el quiste gingival, sólo que el periodontal lateral tiene una serie de diferencias:

- Lesión ósea.
- Esta relacionado con superficies de raíces.
- No tiene comunicación con la cavidad oral.

Surge en el periodonto y se desarrolla hacia el hueso, no tiene mayor incidencia según sexo ni edad pero si se da más en la mandíbula. Son asintomáticos, suelen descubrirse radiográficamente como una imagen radiolúcida bien definida y no es más grande que 1cm. Se describen histológicamente como un epitelio de células claras de citoplasma rico en glucógeno. (42, 51,52)

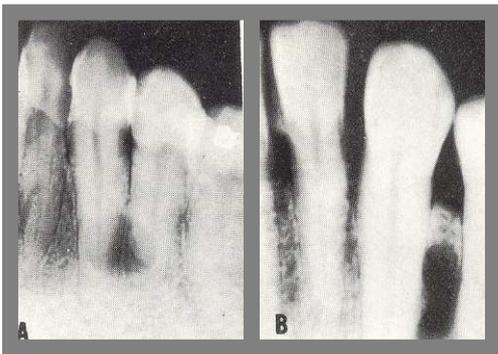


Fig.3 Quiste periodontal lateral.

1.1.5 Quiste de erupción

Es una variante del quiste dentígero, se forma sobre la corona de un diente que va a erupcionar en las partes blandas, sin alterar el hueso. Es más habitual en niños, relacionado con la erupción de dientes temporales, aunque también podría presentarse en dientes definitivos. Su incidencia es mayor en caninos y molares temporales, y afecta más a mujeres que a hombres. Clínicamente se manifiesta como una tumefacción gingival blanda, púrpura. Se resuelve de forma espontánea cuando erupciona el diente. (42, 51,52)

1.1.6 Quiste Gingival

Se considera quiste odontogénico del desarrollo derivado de la lámina dentaria. En niños se sitúan sobre la cresta gingival (Perlas de Epstein), o en la línea media del paladar (Nódulos de Bohn). En adultos, se desarrollan sobre la cresta y la cara externa gingival. Se localizan con más frecuencia en la mandíbula en la zona de caninos y premolares. No provocan pérdida de sustancia en el reborde alveolar.

Clínicamente ocasiona una tumefacción en la encía, otros son diagnosticables por la histología de las biopsias de la encía. Los quistes gingivales tienen un prevailecimiento mayor del pensado hasta ahora. (42, 51,52)

1.1.7 Quiste odontogénico glandular

Es una lesión poco frecuente en los maxilares, su origen posiblemente se deba a las glándulas salivares. Se localiza en mandíbula, principalmente en la zona anterior, siendo un tamaño grande afectando más de una pieza, su incidencia es a la edad adulta y más en hombre que en mujeres. Se representa como una imagen radiolúcida, y su diagnóstico, se basa en la histología. (42, 51,52)

1.1.8 Quistes odontogénicos polimorfos

Esta denominación fue introducida por *High* para incluir los quistes del desarrollo de origen odontogénico que no se pueden afiliar a las anteriores nomenclaturas. (51)

1.2 QUISTES INFLAMATORIOS ODONTOGÉNICOS

Son quistes verdaderos, de tipo odontogénico y cuyo crecimiento o degeneración es debido a un proceso inflamatorio. Derivan del tejido epitelial asociado a la formación del diente. Estos quistes odontogénicos son sin duda los más frecuentes de la cavidad bucal y del macizo maxilofacial. (42, 51,52)

1.2.1 Quiste paradental inflamatorio

Son quistes localizados habitualmente en las caras bucodistales de los terceros molares, tras repetidas historias de pericoronarítis. Su patogénea inflamatoria es clara, debido al proceso de erupción se estimula la proliferación del epitelio originando el quiste. En la epidemiología descubrimos que afecta más a los hombres, y la edad irá en función a la pieza que afecte, es decir, alrededor de los 20 años cuando se trate de los terceros molares y los 6-12 años si hablamos del primer y segundo molar.

Clínicamente presenta una pericoronaritis, que no tiene por que ir relacionada con enfermedad periodontal generalizada. En la anatomía patológica se aprecia un epitelio escamoso no queratinizado con células inflamatorias en su interior. (42, 51,52)



Fig.4 Quiste paradental inflamatorio

1.2.2 Quiste radicular o periapical

Este quiste también denominado periodontal, es el más frecuente y la base de nuestro trabajo, en publicaciones anteriores, alegan que el 65% de los quistes maxilares son de este tipo. El quiste radicular surge a partir de un estímulo irritante que da lugar a la degeneración hidrópica de los restos epiteliales de Malassez. Estas células, captan sustancias y provocan una lesión de contenido líquido en el interior del hueso, que alberga el ápice que es el origen de la irritación y puede llegar a afectar a los dientes adyacentes.

En la clínica se pueden encontrar quistes con sintomatología dolorosa o no, depende del tamaño, ya que según van aumentando, pueden provocar deformidad en la zona, borramiento del vestíbulo bucal, aumento de temperatura en la zona. En un proceso agudo, el dolor está presente acompañado o no de fístulas.

Radiográficamente, suelen ser imágenes radiolúcidas redondeadas que cuelgan del ápice dental. Respecto a su epidemiología, iremos exponiendo nuestros resultados a lo largo del trabajo. (42, 51,52)



Fig.5 Quiste periapical

1.2.3 Quiste radicular lateral

Similar al radicular, pero como su nombre indica se localiza lateralmente a la raíz. Su etiología no es del todo concreta, las hipótesis de una infección ligamentaria, o perforación de la raíz serian algunas de ellas. Son poco frecuentes. (42, 51,52)

1.2.4 Quiste residual

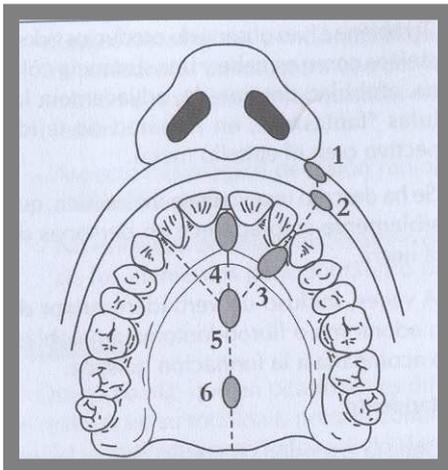
Pertenece a la misma entidad clínica, sólo que corresponde con una zona del maxilar donde se extrajo un diente, pero no se extirpó el quiste, por lo que el granuloma continuó su desarrollo, teniendo un tamaño mayor que el de un quiste radicular. (42, 51,52)



Fig.6 Quiste residual.

1.3 QUISTES DEL DESARROLLO NO ODONTOGÉNICOS

Son aquellos quistes que aparecen en los maxilares sin tener relación con tejido dentario. Su histogénesis parece estar relacionada con la degeneración de restos epiteliales embrionarios de los maxilares. (42, 51,52)



Localización de quistes no odontogénicos.
1- quiste nasolabial, 2- quiste nasoalveolar,
3- quiste glóbulomaxilar, 4- quiste
nasopalatino, 5 y 6- quistes palatinos
medios.

Fig.7 (Dibujo tomado Martínez-Granizo) (51)

1.3.1 Quiste globulomaxilar

Se localiza entre incisivo lateral y canino del maxilar superior. Se forma a partir de restos epiteliales en la región de la fisura incisiva, suele ser asintomático, aunque puede llegar a desplazar las raíces de los dientes adyacentes y palpase por vestibular.

La radiografía muestra una imagen en pera invertida bastante característica de la lesión. (42, 51,52)

1.3.2 Quiste nasoalveolar o nasolabial

Su histogénesis se debe al atrapamiento de restos epiteliales en la unión de los procesos nasolaterales y maxilares, es la teoría de *Klestadt de 1921*, hoy aceptada. Es un quiste poco frecuente, afecta más a mujeres en edad adulta. Se sitúa entre ala de la nariz y el proceso alveolar, sin llegar afectar al hueso. Tiene tendencia a la infección, provocando hinchazón de la zona.

Radiológicamente podría pasar desapercibido, para localizarlo sería más claro con la inyección de contraste. (42, 51,52)

1.3.3 Quiste nasopalatino

Es considerado el más frecuente de los quistes no odontogénicos. Respecto a su etiopatogénia, aún discutida, surgen distintas teorías:

- Se forma a partir de islotes epiteliales de Malassez y del conducto nasopalatino.
- Se forma un quiste de retención mucosa por bloqueo de los conductos glandulares mucíparos.
- Por traumatismo continuado del conducto incisivo.
- También puede haber un origen infeccioso de la cavidad oral.
- Otra teoría avala la presencia de melanocitos en el quiste.
- O del desarrollo a partir de la degeneración de neuronas olfatorias.
- La posibilidad de provenir de restos del órgano de Jacobson.

Todos los autores exponen sus teorías, aunque el mecanismo inicial no ha sido descubierto con certeza. No tiene predilección por sexo, y se suele descubrir en la 4º-6º década de vida, ya que es asintomático. Un signo a tener en cuenta sería la tumefacción de la papila palatina. Radiográficamente podría distinguirse una imagen radiolúcida en la línea media del paladar, con forma redondeada. (42, 51,52)

1.3.4 Quiste palatino mediano y alveolar mediano

Son quistes situados en la línea media del maxilar superior, se desarrollan a partir de inclusiones epiteliales sobre la línea de la sutura media. Su etiopatogénia se basa en restos de dientes supernumerarios, aunque es controvertido. Clínicamente, son asintomático, como son submucosos, cuando alcanzan un tamaño considerado, podrían abultar en la mucosa cambiando el color de esta. En la radiografía se aprecia una imagen clara, pero bien definida en la zona de caninos-premolares. (42, 51,52)

1.3.5 Quiste medio mandibular

Para algunos autores no existe, se han descrito muy pocos casos. Lo definen como cavidades intraóseas de diferentes formas, justificando su formación en la etapa embrionaria. Suelen ser asintomático, y radiográficamente área radiolúcida bien delimitada. Autores como *Gardner*, los incluyen dentro de los quistes odontogénicos. (42, 51,52)

1.4 PSEUDOQUISTES MAXILARES

Son una entidad de aspecto quístico pero que no pueden ser catalogados como quistes por carecer de revestimiento epitelial. También pueden aparecer en otras partes del organismo. (51)

1.4.1 Defecto cortical lingual mandibular (cavidad de Stafne)

También denominado quiste óseo solitario, lo describió *Stafne 1942*, siempre localizado en ángulo mandibular. Suele ser asintomático y estático, debido a que puede ser bilateral, su etiología se deriva a la congénita. (51)

1.4.2 Quiste óseo traumático

Fue descrito por primera vez por *Lucas en 1929*. Es un quiste raro, es asintomático y la teoría más válida es que deriva de una hemorragia intramedular traumática. Se localizan más frecuentemente en la mandíbula, y podría presentarse un abultamiento por vestibular debido a la dilatación de las corticales. (51)

1.4.3 Quiste óseo aneurismático

Descrito por *Bernier y Bhaskar en 1958*, no es un verdadero quiste, se produce por el reemplazo de tejido óseo por tejido osteofifroso. Es más común en mandíbula, y puede producir dolor y tumefacción en la zona. (51)

1.5 TÉCNICAS QUIRÚRGICAS EN EL TRATAMIENTO DE LOS QUISTES MAXILARES

Todas las lesiones quísticas han de ser eliminadas. Debido al comportamiento de los quistes en los maxilares, su tratamiento requerirá una cirugía meticulosa y un seguimiento de la lesión, por lo que deberán ser analizadas anatomopatológicamente.

Las imágenes radiolúcidas que correspondan a quistes, de forma general se realizará quistectomía y apicectomía de las piezas previamente endodonciadas, sin embargo, tendremos una serie de factores a tener en cuenta:

- Pieza o piezas afectadas por el quiste.
- Tamaño del quiste.
- Hueso alveolar afectado por la lesión quística.
- Estado del diente afectado: si tiene o no endodoncia.

1.5.1 Tratamiento de conducto radicular o endodoncia

La conservación de los dientes, será nuestro objetivo, pero debido a las características de los dientes afectados, serán las que determinen su tratamiento. Procuraremos realizar la endodoncia o tratamiento de conductos radiculares, esperar un tiempo reglamentario y posteriormente realizar la técnica quirúrgica.

Los estudios de *Morse & cols. 1983*, muestran una alta curación clínica y radiológica de quistes principalmente radiculares, con el tratamiento de conductos convencional sin tener que recurrir a la cirugía. Un alto porcentaje de endodoncistas, apuestan por una buena endodoncia o incluso la reendodoncia antes del tratamiento quirúrgico.

Desde el punto de vista del cirujano, se apuesta por una correcta endodoncia, pero obviamente al paciente habrá que revisarlo a los seis meses, clínica y radiográficamente y valorar.

Podría existir un punto de discusión entre realizar el tratamiento quirúrgico de primeras, o realizar la endodoncia, esperar los seis meses y valorar la apicectomía y quistectomía. Se puede presentar a los seis meses con la lesión resuelta o no, o incluso ni llegar a los seis meses porque la sintomatología ha persistido. Por lo tanto, el resultado es que cierto porcentaje de los quistes involucran con un tratamiento de

conductos convencional, y no existe en la literatura un consenso concreto a seguir respecto al tratamiento más idóneo. (5, 28, 21, 22, 29, 51, 78)



Fig.8 Tratamiento del conducto radicular



Fig.9 Radiografía control, 12 meses después.

1.5.2 Apicectomía

Lo podríamos definir como la maniobra de sección de los ápices radiculares. Es una combinación junto a la extirpación del quiste, quistectomía.

La apicectomía tiene como misión eliminar el ápice afectado, valorar la raíz y prepararla para la obturación retrógrada. En la resección apical se es lo más conservador posible, se retira 2mm de alrededor, y no más de un tercio de la raíz. (5, 28, 21, 22, 29, 51, 78)



Fig.1o Fresa de fisura y redonda.

Se diseña un colgajo mucoperióstico que determine dos factores importantes: la amplia visión de la lesión y asegurar el suministro sanguíneo y el tejido blando para una correcta cicatrización de la zona. Una vez elevado el colgajo se hace la apertura ósea con fresas de fisura o redonda, si es que el quiste no hubiese perforado la cortical vestibular del hueso. Luego, se procede a la amputación del ápice con las mismas fresas o con unas pinzas gubia.

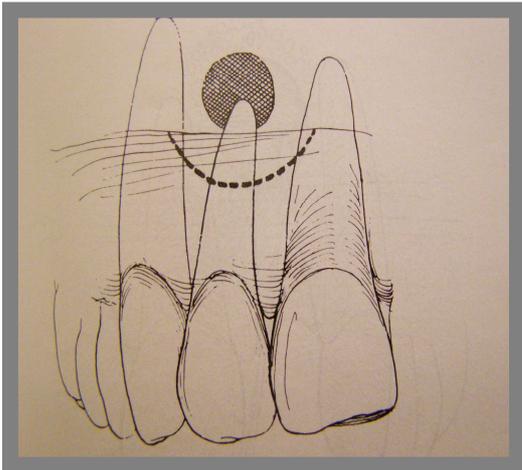


Fig. 11 Dibujo tomado del Kruger. (42)

La obturación de los conductos radiculares, dependiendo del autor existen dos posibilidades:

- Previa a la apicectomía, en la endodoncia por obturación ortógrada con guttapercha, y tras hacer la sección del ápice, se sella la guttapercha con sonda sin punta que se calienta.
- Sin previa endodoncia, en la apicectomía, se obtura con amalgama de plata para aislar la pulpa del hueso, donde se prepara una cavidad para colocar el sellado.

1.5.3 Quistectomía

Consiste en la extirpación íntegra del saco quístico e inmediato cierre de la zona para que por medio de la organización del coagulo sanguíneo se produzca la curación en la cavidad ósea.

Su principal autor es *Partsch*, el cual le da nombre a la técnica, denominando:

- Partsch I o marsupialización .
- Partsch II o quistectomía.

Partsch I, tras la incisión se sutura las paredes de la cápsula quística a la mucosa bucal, relleno temporalmente la zona con gasas y disminuyendo la presión del quiste provocando así la regeneración del hueso.

Es el método más conservador, tiene sus ventajas, bajo riesgo de lesionar tejidos nobles. Pero el inconveniente que podría no curarse la lesión, malignizarse o invaginarse. (51, 52)

Partsch II, es la técnica quirúrgica normal, tras realizar la incisión, se extirpa toda la cápsula, previamente haciendo la apicectomía. Es el método más radical, pero también el más usado, tras el postoperatorio, la herida cierra, y la lesión ha sido extirpada por completo. Como inconvenientes, dependerá del tamaño y localización del quiste, pudiendo ser dañados tejidos nobles o no extirpar completamente la cápsula, pudiendo regenerarse la lesión. También una incorrecta técnica traería una serie de complicaciones, asociada a infecciones o invasión de tejidos nobles como seno maxilar, lesiones en nervios o dientes adyacentes. (51, 52)

1.5.4 Cicatriz Apical

Tendremos que tener en cuenta que cuando se realiza el tratamiento quirúrgico de un quiste, tras pasado incluso un año, se puede descubrir una radiolucencia similar a la prequirúrgica. Esta imagen se denomina cicatriz apical, y no significa que se haya reproducido el quiste, mientras no tenga sintomatología clínica el paciente.

Esta imagen no es patológica, por lo que no hay que tratar, consiste en un proceso de menor calidad post-tratamiento, formándose tejido conectivo fibroso y no hueso maduro. Esta neoformación será más común en la zona anterior y dependerá del tipo de quiste, tamaño, características de paciente (edad)...la que determine su pronóstico.

(51, 52)

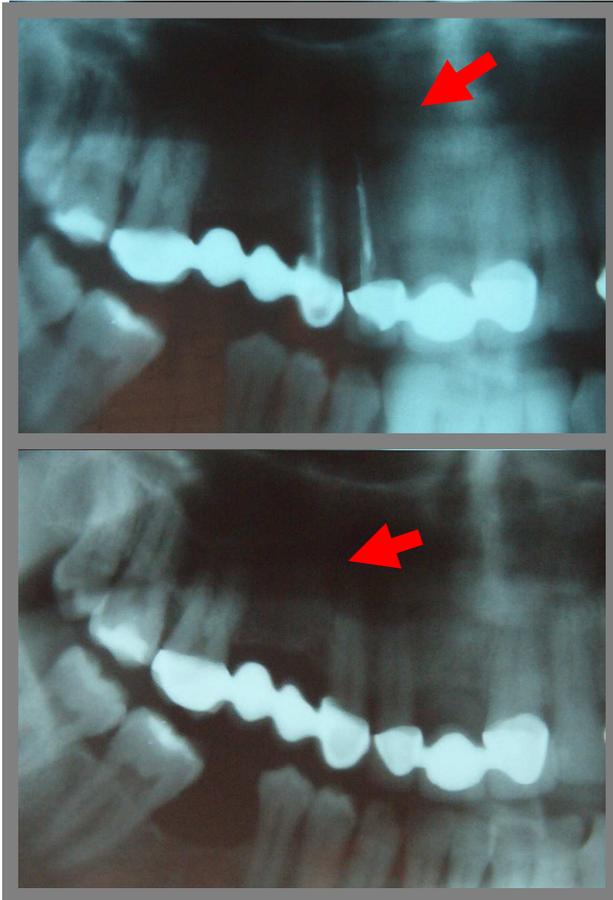


Fig.12 Quiste peiapical

Fig.13 Cicatriz apical, 12 meses tras endodoncias y apicectomía.

1.5.5 Exodoncia de la Pieza Dental

La exodoncia de la pieza afectada o piezas afectadas por el quiste, es la otra posibilidad de tratamiento cuando todo lo anterior u otras consideraciones individuales de cada paciente no nos permiten actuar conservando las piezas.

Tras la extracción del diente o dientes afectos se limpia la zona realizando un legrado de la zona ósea a través del alvéolo dentario con instrumental quirúrgico como una cucharilla o una cureta. (5, 28, 21, 22, 29, 51, 78)

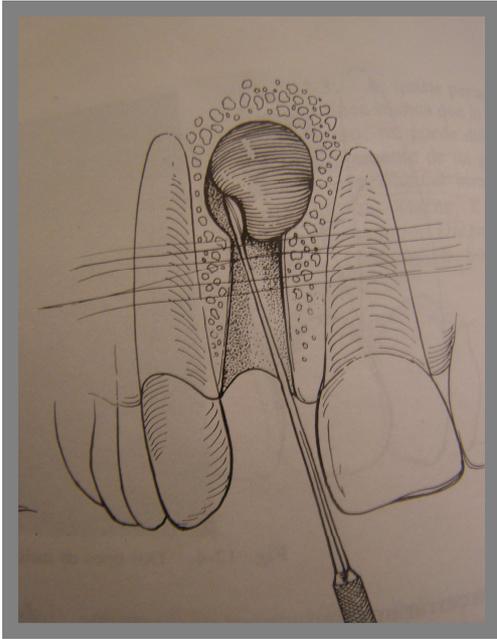


Fig.14 Dibujo tomado del Kruger. (42)

El tratamiento de extracción se hará bajo anestesia local y el legrado de la zona en el mismo acto quirúrgico. Varias veces el saco quístico viene unido a la pieza causal, igualmente realizaremos el legrado de la zona para evitar complicaciones posteriores como quistes residuales, reinfecciones....

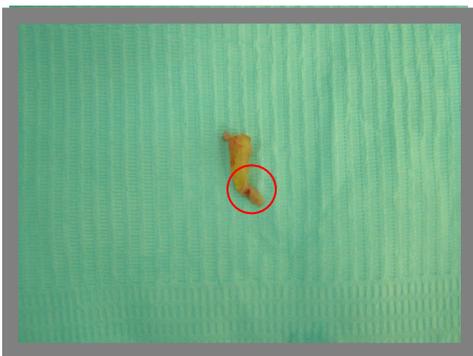


Fig.15 Exodoncia resto radicular y quiste periapical

1.6 MECANISMO INMUNOLÓGICO INVOLUCRADO EN LA PATOGÉNESIS DE LOS QUISTES PERIAPICALES

El quiste periapical es una lesión inflamatoria de los maxilares formada en el periápice de dientes con pulpa necrótica e infectada. Los mecanismos inmunológicos desencadenados se relacionan directamente con la patogénesis de estos quistes y tanto la respuesta inmune celular como la respuesta inmune humoral, constituyen parte de ese proceso. (3)

Según algunos autores, los quistes periapicales se forman a partir de los restos epiteliales de Malassez, los cuales están localizados en el ligamento periodontal y pasan a proliferar debido a estímulos inflamatorios en esa región, procedentes de las bacterias y sus productos que anteriormente se encontraban en los conductos radiculares.

Cuando las bacterias y sus productos avanzan hacia el periápice, se acciona el *mecanismo de defensa innato no inducido por el huésped*, así los antígenos bacterianos son inmediatamente combatidos por macrófagos residentes y esta vía alternativa. Al activarse el sistema complemento, se liberan fragmentos que activan a los mastocitos y basófilos, comenzando el proceso de defensa por medio de anticuerpos. (3, 7, 13)

Cuando la agresión bacteriana no es eliminada por este proceso, se produce un daño a los tejidos, generando una respuesta inflamatoria aguda, por lo que se activa un aumento de la permeabilidad vascular, salida de células de los vasos hacia los tejidos para la defensa de la zona. Entre las células que actúan en la agresión están los neutrófilos, por medio de fagocitosis y lisis bacteriana. Tienen los neutrófilos corta vida, por lo tanto si su actuación no es eficaz a corto plazo, se instaura la segunda línea de defensa celular.

La mayoría de las veces, con la actuación de fagocitos, anticuerpos y el sistema complemento, se resuelve el proceso inflamatorio, pero otras veces, existe cierta dificultad para la remoción de la lesión y se desarrolla un proceso crónico de esta.

Entonces se activa *una respuesta inmunológica adaptativa de carácter específico*, donde se caracterizan los linfocitos T, linfocitos B y macrófagos liberando citoquinas. Ciertos estudios inmunohistoquímicos evidencian la presencia de células de

Langerhans en el epitelio de los quistes periapicales, dando importancia a una posible reacción inmune asociada a las formaciones quísticas.

La respuesta inmune celular, mediada por linfocitos T, liberan linfocinas, como las interleucinas, que actúan como factores mitógenicos para la activación, expansión clonal y diferenciación de linfocitos B. La respuesta humoral, que se activa por la liberación de anticuerpos derivados de la estimulación de linfocitos B, actúan por fagocitosis. (3, 7, 13)

Diversas publicaciones explican la patogénia de los granulomas periapicales, pero no el proceso de transformación a cavidad quística. La teoría más mencionada sobre ésta transformación, sugiere que las islas de epitelios más internas pierden la fuente de nutrición, sufriendo degeneración y licuefacción formándose una cavidad central. La descomposición de los restos epiteliales, aumentan la concentración protéica en el interior de la cavidad, promoviendo el transporte de fluidos hacia el tejido conectivo, ayudando al crecimiento externo del quiste.

Hoy en día la teoría del crecimiento del quiste periapical se asocia a reacciones inmunopatológicas. Sustancias biológicamente activas, estimulan la liberación de enzimas hidrolíticas que ejercen un efecto de lisis en los tejidos. La reabsorción ósea asociada a los quistes periapicales se relacionan con sustancias como prostaglandinas, bradicininas, citoquinas...

A pesar de que el organismo disponga de la defensa necesaria para eliminar todas estas células, estas siguen multiplicándose debido a la persistencia del factor etiológico, o sea la infección endodóntica que determino las reacciones inmunológicas. Cuando la fuente irritativa desaparece, la proliferación epitelial tiende a parar, pero el tamaño de la lesión requerirá o no tratamiento quirúrgico. (3, 7, 13)

1.7 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LOS QUISTES 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. (27, 49, 58, 79, 91)

El diagnóstico y enfoque terapéutico de los quistes radiculares puede suponer controversia para el odontólogo. Por ello tenemos que analizar las distintas posibles opciones que se asemejen al quiste radicular. Las técnicas de las que disponemos en la consulta, como es la radiografía, pueden darnos algunos datos, pero no para concretar un diagnóstico.

El diagnóstico diferencial debe hacerse sobre todo con el granuloma apical y queratoquiste. Ambas lesiones, junto con el quiste radicular, presentan una imagen radiológica parecida:

-El quiste periapical tiene los márgenes más definidos e incluso se delimita con una zona ósea más esclerosada por lo tanto más radioopaca. (27,49, 91)

-El granuloma apical no tendría los márgenes tan marcados por no presentar presión de los líquidos internos de la lesión que si contiene el quiste. (27)

-El queratoquiste podría presentarse como una imagen radiolúcida unilocular circular u ovoide y con bordes escleróticos festoneados. (91)

En la clínica, podríamos encontrar:

-El quiste periapical suele ser asintomático en estadíos iniciales, la deformidad de las tablas óseas, dolor...suelen aparecer en estadíos más evolucionados.

-El granuloma apical, podríamos distinguir la existencia de vitalidad pulpar en esta lesión, cuando en el quiste, cuya patogénia se deriva de la necrosis pulpar, el diente afecto sería no vital.

-El queratoquiste también puede ser asintomático, y tan sólo con una infección sobreañadida podría provocar dolor, o en estadíos avanzados tumefacción, deformidad ósea...

Como vemos tanto la radiología como la clínica no pueden ser determinantes en el diagnóstico de quiste periapical, es la histopatología la que pone nombre y apellido a la lesión, confirmando el diagnóstico y tratamiento correcto para cada lesión. (27, 49, 58, 79, 91)

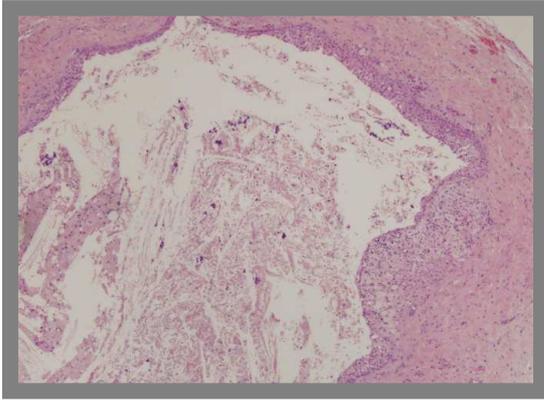


Fig. 16 Quiste Radicular (Dr.Luna)

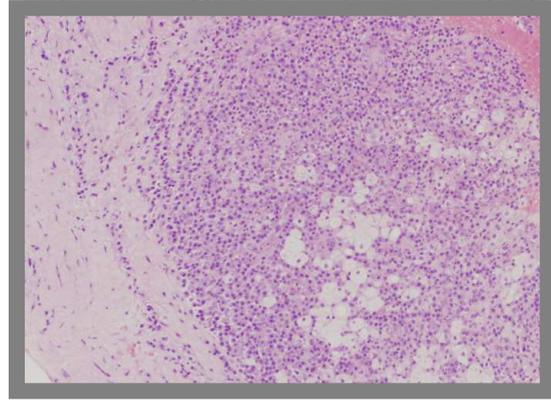


Fig. 17 Granuloma Apical (Dr.Luna)

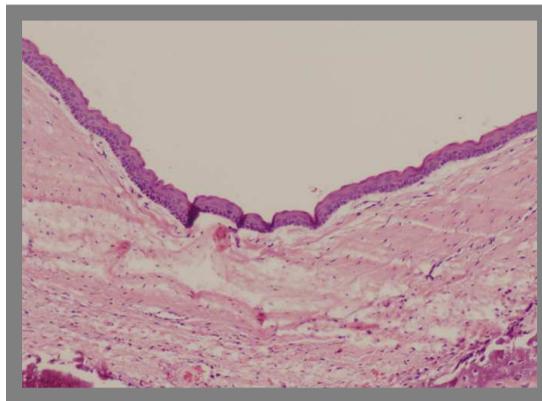


Fig.18 Quiste folicular (Dr.Luna)

Las lesiones que se muestran aquí, están tratadas con Parafina y se ha utilizado Hematoxilina-Eosina para teñirlas. En el quiste radicular (fig.16), se diferencia del granuloma (fig.17), por presentar una pared fibrosa y epitelio alrededor de la lesión. En el granuloma apical, lo que más destaca es el tejido inflamatorio, linfocitos, macrófagos y células plasmáticas polimorfilas. En el quiste folicular (fig.18) los límites están mucho más definidos y existen hasta calcificaciones.

Las diferencias anatomo-patológicas de las lesiones son las que le dan el nombre completo a la lesión.

1.8 ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LOS QUISTES PERIAPICALES

Los quistes periapicales, suponen más del 70% de los quistes odontogénicos presentes en los maxilares. Su aspecto clínico y radiológico pueden ser engañosos, por lo que para su correcto diagnóstico, se realizará el estudio histopatológico de los epitelios, tipificando la lesión y confirmando la adecuación del tratamiento establecido. (104, 87)

Las técnicas histológicas convencionales e inmunohistoquímicas, nos permiten descubrir el revestimiento epitelial intracavitario, constituido por unos cinco estratos celulares de los cuales los basales son cuboides y los superficiales más aplanados. Considerando distintos casos, y ocasionalmente en distintas zonas del mismo quiste, pueden encontrarse variaciones en esta disposición epitelial general y encontrar estratos más cilíndricos, mayor número de capas, elongaciones de crestas o límites epitelio-pared fibrosa quística plana.

En la pared fibrosa es necesario distinguir entre cresta epiteliales elongadas, restos epiteliales cordonaes de Malassez y cordones ameloblastomatosos. (69, 65)

La cavidad central del quiste periapical, está rellena de líquido eosinofílico o un material semisólido y esta recubierto por epitelio escamoso estratificado. El epitelio esta rodeado de tejido conectivo que contiene los siguientes elementos celulares: mastocitos, macrófagos, linfocitos, células plasmáticas y leucocitos. Ocasionalmente se pueden encontrar hendiduras de colesterol y/o células espumosas.

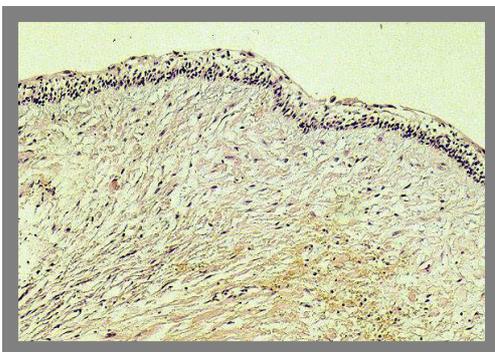


Fig. 19 (Dr. Luna)

Quiste radicular no infectado.
Epitelio de cubierta intracavitario
de tres o cuatro estratos sin
hiperplasia.

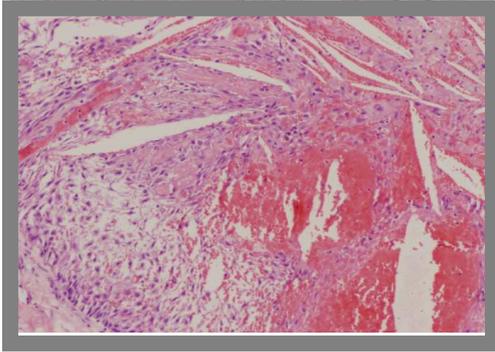


Fig. 20 (Dr. Luna)

Quiste radicular, hendiduras de colesterol, células hemorrágicas y epitelio.

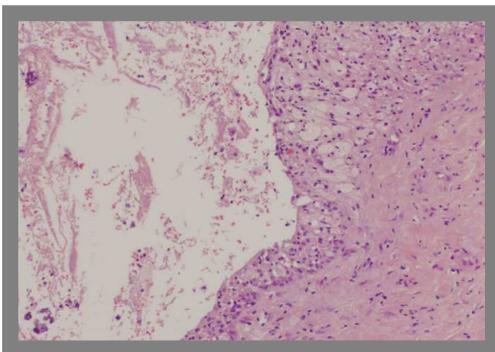


Fig. 21 (Dr. Luna)

Quiste radicular, macrófagos espumosos y epitelio.
Aumento x10.

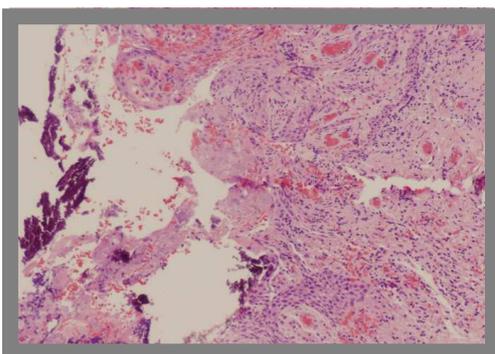


Fig. 22 (Dr. Luna)

Quiste radicular con ulceraciones, células hemorrágicas, hendiduras de colesterol.
Aumento x10.

2. JUSTIFICACIÓN.

2. JUSTIFICACIÓN

El diagnóstico y enfoque terapéutico de los quistes radiculares supone una cuestión controvertida para el odontólogo. Teniendo en cuenta que de los quistes maxilares, los quistes odontogénicos de origen inflamatorio, los radiculares son los más frecuentes, la cuestión adquiere una mayor trascendencia, la cual nos hizo estudiarlos.

Sus aspectos clínicos y radiológicos pueden ser engañosamente banales y tras la supuesta inocuidad ocultarse una lesión potencialmente invasiva, recurrente, susceptible de transformación maligna o estar presente ya un tumor maligno con todas las consecuencias que esto implica. Esta eventualidad no es tan rara como se piensa, por lo que es estrictamente necesario realizar un estudio histopatológico de la lesión una vez extirpada.

La malignificación de los epitelios intracavitarios de los quistes periapicales, ha de tenerse presente, y el carácter recurrente de este tipo de lesiones, hace que se imponga un seguimiento clínico del paciente que debe ser advertido de la posibilidad de recurrencia que es característica del comportamiento biológico de estas lesiones.

A través de los años, distintos autores que han descrito los quistes radiculares, los definen de maneras diferentes, según su aspecto morfológico y la relevancia clínica. Autores como *Simon*, que distinguía dos tipos de quistes radiculares, los completamente rodeados de epitelio y los que tenían una comunicación con el canal radicular. Posteriormente, *Nair*, los separa según su comunicación o no del contenido de la bolsa epitelial del quiste con el conducto radicular, siendo distinta su resolución. (67, 82)

Estas diferencias que existen entre los quistes radiculares, son las que pretendemos valorar en el trabajo, para poder hacer un correcto diagnóstico y hacer un enfoque terapéutico correcto.

La revisión literaria enseña que hay varios estudios que muestran la prevalencia de los quistes radiculares. Un diagnóstico preciso de quiste radicular solamente es posible a través de cortes seriados de las lesiones que se han removido quirúrgicamente. Esto no es posible en todos los casos, hoy día utilizamos una serie de pruebas complementarias a la historia clínica del paciente:

- Radiología convencional.

Radiológicamente podemos establecer un diagnóstico inicial de lesión en la zona, ya que la mayoría de los quistes son imágenes radiolúcidas. Ahora tenemos que complementarlas con otras pruebas para poder hacer un diagnóstico diferencial con lesiones que también se ven radiográficamente. (27)

- Pruebas vitalométricas.

Las pruebas de vitalidad pulpar nos ofrecen la posibilidad de diferenciar un quiste radicular de otra patología no endodónticas, donde la vitalidad de la pulpa no se vea afectada. La vitalometría pulpar se basa en la capacidad de la pulpa vital de reaccionar ante determinados estímulos. (27)

Pruebas térmicas, el diente acepta temperaturas entre 40 y 45°C, de forma que debe reaccionar ante variaciones por encima y por debajo.

Pruebas eléctricas, por medio de una corriente eléctrica se diferencian vitales de no vitales.

- Sintomatología del paciente.

Esta parte estaría incluida en una correcta historia clínica, pero cabe destacar que la sintomatología del paciente desvela muchos datos de la lesión. El dolor, tumefacción, fístula....son claros síntomas de lesión quística, aunque muchas de las veces estos quistes radiculares son hallazgos casuales. (27)

El diagnóstico de un quiste radicular va unido a una patología inflamatoria relacionada directamente con el diente. Esta patología inflamatoria puede tener varios orígenes, los cuales pueden determinar nuestro tratamiento.

- Caries profunda
- Fractura del diente
- Traumatismo de la pieza
- Ortodoncia agresiva
- Iatrogenia.

De todo ello se deduce la multiplicidad de situaciones infeccioso-inflamatorias clínicas que se nos pueden presentar ante un quiste radicular.

La inflamación crónica de la pulpa estimularía la proliferación de restos epiteliales odontogénicos formándose islotes epiteliales que sufrirían la transformación quística.

(27, 42)

En concreto, presenta real dificultad el diagnóstico diferencial del quiste radicular con otras patologías también bastante comunes en los maxilares: la periodontitis apical crónica y el queratoquiste. Tenemos que conocer a la perfección las patologías, ya que su correcto diagnóstico nos llevara a su tratamiento definitivo. (27, 42)

Nos encontramos ante tres patologías, quiste radicular, la periodontitis apical crónica y el queratoquiste que se manifiestan de igual forma, por lo que interpretar de forma correcta las pruebas complementarias, será imprescindible.

-Respecto a la vitalidad pulpar, en las tres lesiones se podría ver afectada la pulpa, por lo que su reacción sería negativa.

-En el diagnóstico por radiografía, no se representan grandes diferencias en la lesión, aunque el quiste tendría un reborde más marcado, debido a la presión ejercida por el líquido del interior del quiste hacia el hueso y el queratoquiste podría tener márgenes más festoneados.

-Todas estas patologías deberán tratarse por medio de tratamiento de conducto y posterior tratamiento quirúrgico, y ver evolución. (27, 42)

El tratamiento correcto de cada quiste radicular en principio será realizar el tratamiento de conducto radiculares y la endodoncia del diente causante, cuando sea posible, ya que podría estar hecho. A continuación de forma general se realizará la quistectomía y apicectomía de las piezas previamente endodonciadas . (27, 42, 51)

Nuestra actitud deberá ser siempre la más conservadora posible, procurando evitar la exodoncia de la pieza. Por todo ello estableceremos unas pautas más frecuentes:

-Dientes con una o dos raíces. Procuraremos tratarlos primero con tratamiento de conducto radicular y endodoncia, y posteriormente tras esperar un tiempo, realizar la técnica quirúrgica.

-Molares superiores con tres raíces. Para realizar el tratamiento de los conductos, deberemos cerciorarnos que la patología apical se encuentra en las raíces vestibulares pudiéndose eliminar el componente infeccioso y mantener la muela. En el caso que la patología no se defina bien, o se encuentre en la raíz palatina, se procederá a la extracción no pudiendo ser posible una correcta apicectomía de la raíz palatina y pudiendo no curarse al lesión o recidivar.

-Molares inferiores. No se suele realizar el tratamiento quirúrgico debido a su difícil acceso a las raíces, no pudiendo extirpar correctamente la lesión.

Tras establecer un protocolo de actuación respecto al tratamiento, tendremos que tener en cuenta factores individuales de la lesión y del paciente, ya que el tamaño y localización de la patología quística, determinara nuestro tratamiento, al igual que las condiciones de cada paciente, sintomatología del quiste, estado general del paciente y como no, la voluntad del paciente.

Una vez realizado el tratamiento, la lesión será analiza histológicamente para confirmar el diagnóstico dado, ya que tan sólo por medio de anatomía patológica podremos determinar con exactitud la lesión. Así podremos concretar las revisiones y finalizar el tratamiento si se trata de un quiste periapical y continuar el proceso si la lesión requiriera de diferente tratamiento.

Así pues, estaría justificado estudiar el origen, diagnóstico y tratamiento de los quistes radicales para poder así aplicar la terapia adecuada y seguimiento de los mismos.

3. HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS.

3. HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS.

El desarrollo dinámico, tan característico de nuestra sociedad moderna, nos ha permitido aspirar a un importante aumento de las expectativas de vida, hecho que nos expone a mayores posibilidades de padecer afecciones de magnitud significativa.

Asimismo, el envejecimiento progresivo de la población se ha visto acompañado de un notable incremento de las afecciones, entre ellas las quísticas, que requieren de tratamiento.

El tratamiento más común en este tipo de lesiones, es la exodoncia de las piezas afectadas, aunque el odontólogo pretenda ser lo más conservador posible, o bien el paciente o la lesión en si misma no lo permita.

Teniendo presente las reconocidas limitaciones descritas acerca de los tratamientos conservadores de la pieza afectada, basándose en la extirpación de la cápsula quística, numerosos grupos de investigación han trabajado en la incidencia de estos quistes radiculares, su diagnóstico y tratamientos en estudios histológicos que no siempre son posibles en la clínica habitual.

En nuestro estudio pretendemos comparar los distintos factores que inciden sobre los quistes radiculares, su correcto diagnóstico y su tratamiento con el objeto de identificar correctamente la lesión y aplicar el tratamiento más correcto según el caso.

Por ello los objetivos que nos hemos planteado, para poder diseñar el estudio y protocolo de trabajo, han sido los siguientes:

1. Determinar un correcto diagnóstico de quiste radicular empleando los estudios complementarios correspondientes.
2. Evaluar la sintomatología de los quistes radiculares y definir sus características.
3. Analizar la influencia de las patologías dentales en el desarrollo de los quistes radiculares.

4. Contrastar los resultados obtenidos aplicando un tratamiento conservador o no en las revisiones realizadas post- tratamiento.

5. Justificar el tratamiento aplicado, obteniendo un resultado positivo de curación.

6. Estudiar la regeneración de la zona tras la extirpación del quiste o tras la exodoncia.

4. MATERIAL Y MÉTODO.

- 1. DISEÑO**
- 2. POBLACIÓN DE ESTUDIO**
- 3. TAMAÑO MUESTRAL**
- 4. VARIABLES DE ESTUDIO**
- 5. PROCEDIMIENTO**
- 6. MATERIAL Y MÉTODOS ESTADÍSTICOS**

4. MATERIAL Y MÉTODO

4.1 DISEÑO

Podríamos definir el trabajo como un estudio no experimental, observacional, analítico y prospectivo.

El objetivo principal respecto a los quistes periapicales:

1. Diagnosticar el quiste periapical.
2. Realizar tratamiento para cada caso.
3. La evolución clínica de la lesión.

4.2 POBLACIÓN DE ESTUDIO Y TIPO DE MUESTREO

El estudio ha sido realizado conjuntamente en el Departamento de Cirugía Oral A de la Universidad de Granada (Profa. Dra. Elena Sánchez Fernández), y el Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Regional Universitario Carlos Haya de Málaga (Dr. Antonio Valiente Álvarez).

El estudio se realizó sobre una muestra consecutiva de individuos que consideramos representativa de la población de estudio, previo establecimiento de unos criterios de inclusión/exclusión.

La población diana está constituida por 600.000 habitantes que tienen como referencia el Hospital Regional Universitario Carlos Haya (Málaga).

De esta población consideramos accesible para el estudio, aquellos pacientes que accediesen a las consultas externas del hospital de Málaga remitidos de los centros de atención primaria.

Se incluyen todos los individuos de la población que cumplieran los criterios de inclusión, en el periodo transcurrido desde enero de 2005 hasta obtener una muestra de 118 quistes periapicales.

4.3 TAMAÑO MUESTRAL

Hemos estimado en 118 el número de quistes periapicales a incluir en el estudio teniendo en cuenta el tamaño muestral y las características de estudios previos sobre el tema.

Inicialmente se reclutaron 420 pacientes los cuales padecían lesiones en ápice, pero 302 no cumplían el requisito principal, demostrar anatomopatológicamente que su lesión era un quiste periapical. Tras los tratamientos de los pacientes sólo se incluyeron los que su lesión era un quiste periapical, 118 pacientes.

4.4 VARIABLES DEL ESTUDIO

En nuestro trabajo se incluyen ciento dieciocho pacientes, los cuales los clasificamos por su edad, sexo, localización del quiste, piezas afectadas, estado de las piezas, ser fumador, sintomatología, causa, tratamiento y estado a los seis meses. Asimismo, cada una de estas variables ha sido estudiada individualmente, con el pronóstico de combinar las variables para obtener resultados estadísticos.

4.5 PROCEDIMIENTO

El estudio se realizó en el quirófano ambulatorio del servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Los pacientes procedían de los Centros de Salud del Distrito de Málaga, por presentar una aparente lesión quística o pacientes ingresados en el servicio de Cirugía por causa odontológica.

Los pacientes incluidos en el estudio, se les realizaba una historia clínica específica, donde se marcaban los aspectos más importantes para el trabajo.

Tamaño de la lesión	Menor 5mm	5-10 mm unirradiculares birradiculares	5-10 mm molares	Mayor 10mm unirradiculares birradiculares	Mayor 10mm molares
Tratamiento de la lesión	Endodoncia + revisión 6 meses	Endodoncia + Revisión 3 meses y posible Tto. Quirúrgico.	Endodoncia + Tto. Quirúrgico, cuando sea posible.	Endodoncia + Tto. Quirúrgico.	Exodoncia

Seguindo la tabla, cada paciente es planificado para uno u otro tratamiento:

- Realizar tratamiento de conductos y endodoncia (Clínica privada)
- Apicectomía y quistectomía. (Hospital).
- Anatomía patológica de la lesión. (Hospital).
- Exodoncia de la pieza. (Hospital).
- Revisión a los seis meses. (Hospital).



Fig.2



Fig.3

Fig.2 y Fig.3 Paciente con imagen radiolúcida en 13 y 14, lesión entre 5-10mm. Endodoncia, revisión a los 3 meses y posible tratamiento quirúrgico.



Fig.4

Fig.4 Paciente con imagen radiolúcida en 36, tamaño de la lesión entre 5-10mm. Endodoncia y quistectomía cuando sea posible.



Fig.5

Fig.5 Paciente con imagen radiolúcida en 11,21 y 22, tamaño de la lesión >10mm. Endodoncia y quistectomía.



Fig.6



Fig.7

Fig.6 y Fig.7 Pacientes con imágenes radiolúcidas en molares, lesiones que abarcan >10mm. Endodoncia y quistectomía cuando sea posible. En estos casos por localización e imposibilidad de quistectomía (Fig.6) y estado de la pieza (Fig.7) se realizaron exodoncias.

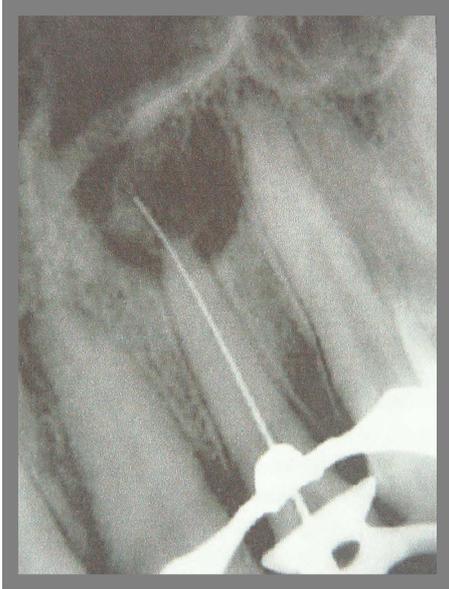


Fig.8

Los tratamientos de conductos y endodoncia, cuando es posible, se realizan en la consulta privada, ya que en el Hospital no se disponía del material necesario.

Los tratamientos se realizan manualmente, y la obturación de conductos se hacía con Gutapercha y AH plus.

Pasado un tiempo de espera de un mes, se los vuelve a citar para realizar el tratamiento quirúrgico.

El tratamiento quirúrgico, se realiza en el servicio de Cirugía Maxilofacial, tanto la apicectomía como la quistectomía, utilizando instrumental quirúrgico, motor y contraángulo.



Fig.9 Instrumental y material rotatorio

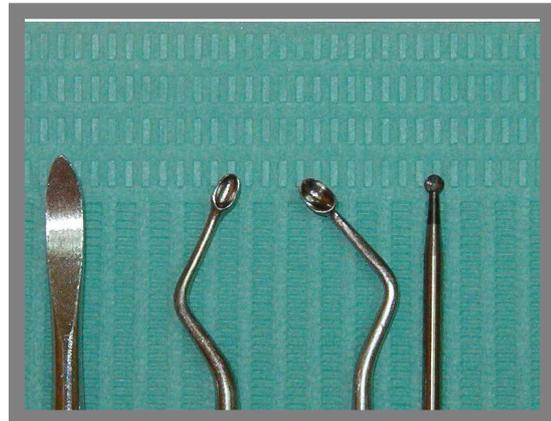


Fig.10 Cucharillas y fresas

Durante la intervención, bajo anestesia local, se realiza la resección del ápice afecto (contrángulo y fresa), y la resección del quiste (cucharillas y curetas).

La lesión extirpada en el quirófano, se manda la muestra a Anatomía Patológica, donde 15 días después se recibe el resultado.

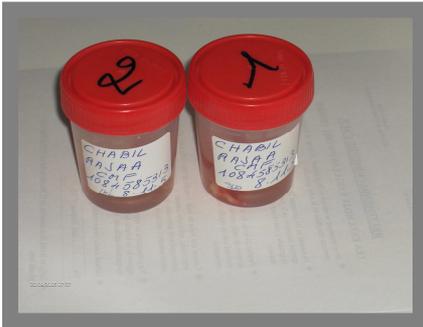
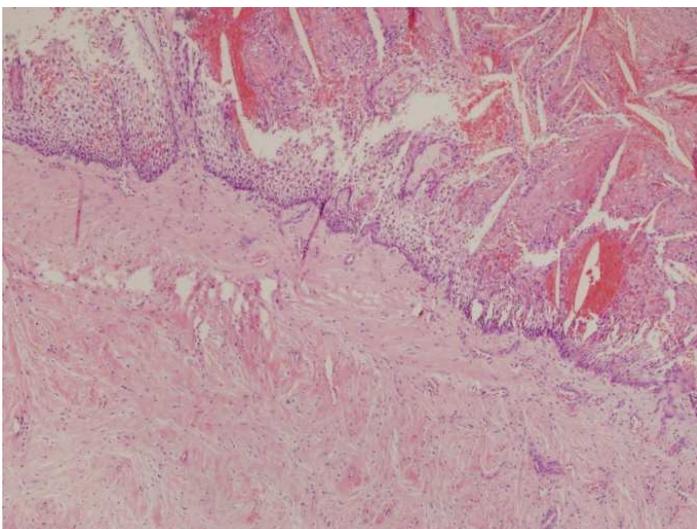


Fig.11 Anatomía Patológica.

El servicio de Anatomía Patológica del Hospital Regional Carlos Haya, realiza el estudio a todas las muestras enviadas. La pieza se mantenido en formocresol, y una vez en el laboratorio, se calientan en parafina. Pasado el proceso, se enfrían en la misma sustancia para poder realizar los cortes. Aproximadamente cada lámina medirá 2 a 3 micras.

Dependiendo del tipo de estudio a realizar se efectuaron distintos procesos de preparación. En el caso de los quistes odontogénicos, lo más habitual es procesarlos por tinción, Hematoxilina-Eosina. Con esta sustancia se podrán observar:



1. Pared fibrosa
2. Epitelio
3. Hendiduras de colesterol
4. Zonas hemorrágicas
5. Macrófagos

Cuando se recibían los resultados, aquellos que confirmaban el quiste radicular, eran incluidos en nuestro estudio.

Los quistes de gran tamaño o difíciles de extirpar, se procedía a la exodoncia de la pieza o piezas afectadas. También se realiza un legrado de la zona tras la exodoncia para limpiar la ápice afecto y evitar que haya una recidiva o una evolución de la cápsula quística.



Fig.12 Instrumental de exodoncia

Realizado el tratamiento, cada paciente es revisado a los 6 meses de la intervención, tanto los pacientes que se les hizo la exodoncia, o los que recibieron tratamiento quirúrgico (apicectomía y/o quistectomía). En esta revisión, en el mismo Ortopantomógrafo, se les hacía una nueva placa de control.

Tanto la anatomía patológica, como la ortopantomografía de control, nos han servido para completar nuestro trabajo, pudiendo comprobar los diversos resultados de los distintos tratamientos realizados, consolidando el diagnóstico de quiste radicular con la histología, y comprobando la cicatrización de la zona y la no evolución del quiste en cada uno de los pacientes incluidos en el estudio.

4.6 MATERIAL Y MÉTODO ESTADÍSTICO

Con el fin de analizar el grado de dependencia entre las variables objeto de estudio, y debido a la naturaleza de éstas, se utilizarán los siguientes métodos:

1. Correlaciones: se detallan las variables en las que existe cierta dependencia a través del coeficiente Tau_b de Kendall (por tratarse de valores numéricos ordinales), el cual cuantifica dicha dependencia.

2. Prueba chi-cuadrado de Spearman: para contrastar la independencia de las variables (y es éste el que más se adecua a ellas, por su naturaleza). Ocurrirá que son independientes si:
 - a. Nivel crítico $> 0,05$
Además, será válido si no ocurre nada de lo siguiente:
 - b. Más del 20% de frecuencias esperadas inferiores a 5, o bien:
 - c. Hay frecuencias esperadas menores que 1

3. Prueba t de Student: sólo para contrastar (determinar) el tamaño medio de quistes (al ser el tamaño la única variable de tipo escalar con interés). Ahora bien, previamente a la utilización del contraste de la t de Student, ha de comprobarse que los datos a tratar se distribuyen según una normal, así como que tales datos conformen una muestra de gran tamaño (mínimo 30). Para ello, pueden emplearse el contraste de Kolmogorov-Smirnov (el cual contrasta la normalidad de los datos) para así validar tal test.

Una vez confirmadas tales hipótesis para poder aplicar la prueba t de Student, dicha prueba establece que:

Si $p < 0.05$: hay diferencias entre los dos tratamientos.

1. CORRELACIÓN LINEAL

Considerando correlaciones bivariadas, se obtiene la tabla adjunta en el *Anexo 1*.

Según ésta, y el coeficiente de correlación de Kendall, se deduce que existe una cierta dependencia entre las variables:

Fumar - Edad; Tratamiento - Edad; Localización - Pieza; Localización - Sintomatología; Localización - Tratamiento; Pieza - Causa; Pieza - Tratamiento; Pieza - Tamaño; Tamaño - Tratamiento; Antigüedad - Causa.

El grado de dependencia viene establecido, para cada par de variables, en dicha tabla (y en la cual se refleja la existencia de dependencia entre variables a través de asteriscos).

2. PRUEBA CHI-CUADRADO DE SPEARMAN

A continuación se contrasta la hipótesis de que, a partir de la muestra, pueda asegurarse que, bajo un nivel de significación del 0.05 (es decir, con un 95 % de seguridad), en la “**población total**” las variables objeto de estudio sean independientes, dependientes, o bien no pueda decirse nada acerca de ellas a partir de los datos obtenidos. Esto se hará utilizando la prueba chi-cuadrado de Spearman, y teniendo en cuenta las observaciones realizadas en el punto anterior.

Se exponen, para cada par de variables, una tabla de contingencia en la que aparece el recuento de los datos obtenidos (en algunas variables, como tamaño, no la pongo por la extensión y poco interés que tiene); el resultado de la prueba: valor del coeficiente chi-cuadrado (entre otros) y significación asintótica (relevante para poder aceptar o rechazar la hipótesis nula (que son independientes); el resultado final del contraste, en el que se determina qué se puede deducir a partir de éste; y por último un diagrama de barras, con las dos variables consideradas.

3. PRUEBA T DE STUDENT

La prueba t de Student es un contraste de hipótesis que se realiza (o puede realizarse) a variables cuantitativas de tipo escalar (como son el tamaño y la edad, en este caso), y mediante el cual puede contrastarse la media para dichas variables.

Ahora bien, previamente a realizar dicho test debe verificarse que tales variables se distribuyan normalmente (es decir, según una distribución normal, o al menos de manera “parecida”). En caso de no ser así, la prueba t de Student no tiene validez.

Por ello, para determinar si esto se cumple (se distribuyen normalmente), se emplea como método más utilizado (por su eficacia) la prueba de Kolmogorov-Smirnov, como paso previo a la prueba t de Student.

Así pues, aplicando la prueba de Kolmogorov-Smirnov a todas las variables (aunque sólo tendría sentido a las anteriormente comentadas), se obtiene la tabla del **Anexo 2**.

Según ésta, el nivel crítico (*Sig. asintótica bilateral*) de todas las variables es menor que el nivel de significación establecido de 0'05, por lo que se puede concluir que ninguna de ellas se distribuye una normal (aunque reitero que sólo tendría sentido realizarlo para las variables edad y tamaño del quiste).

Por tanto, no se puede aplicar el test de Student por no cumplir las variables los requisitos mínimos exigidos para validar dicho test.

5. RESULTADOS.

**ESTUDIO DESCRIPTIVO Y ANALÍTICO
DE LA MUESTRA**

5. RESULTADOS.

Tabla 1. Sexo * Localización del quiste

		Localización del quiste		Total
		Maxilar superior	Maxilar inferior	
Sexo	Hombre	17	32	49
	Mujer	36	33	69
Total		53	65	118

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,539(b)	1	,060		
Corrección por continuidad(a)	2,867	1	,090		
Razón de verosimilitud	3,574	1	,059		
Estadístico exacto de Fisher				,064	,045
Asociación lineal por lineal	3,509	1	,061		
N de casos válidos	118				

a Calculado sólo para una tabla de 2x2.

b 0 casillas (,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 22,01.

Por tanto, al ser: Sig. asintótica = 0.60 > 0.05, pueden considerarse independientes

Gráfico de barras

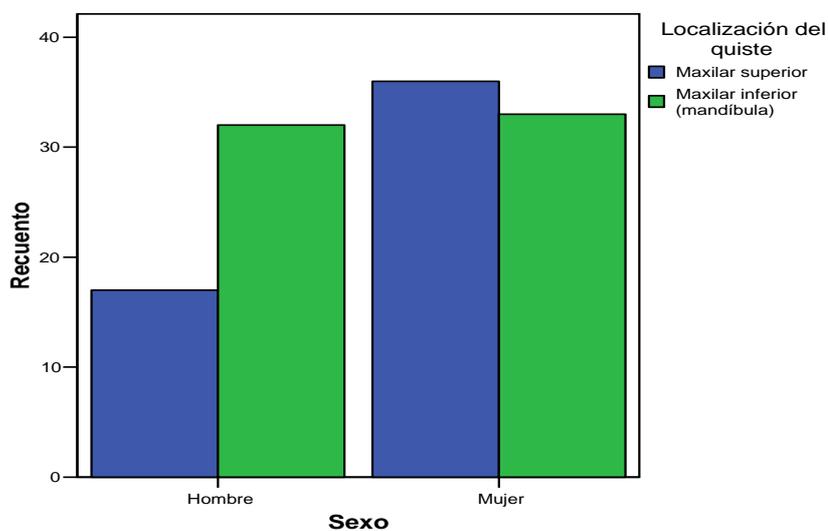


Tabla 2. Sexo * Pieza a la que afecta

		Pieza a la que afecta			Total
		Unirradicular	Birradicular	Molar	
Sexo	Hombre	13	8	28	49
	Mujer	18	25	26	69
Total		31	33	54	118

Pruebas de chi-cuadrado

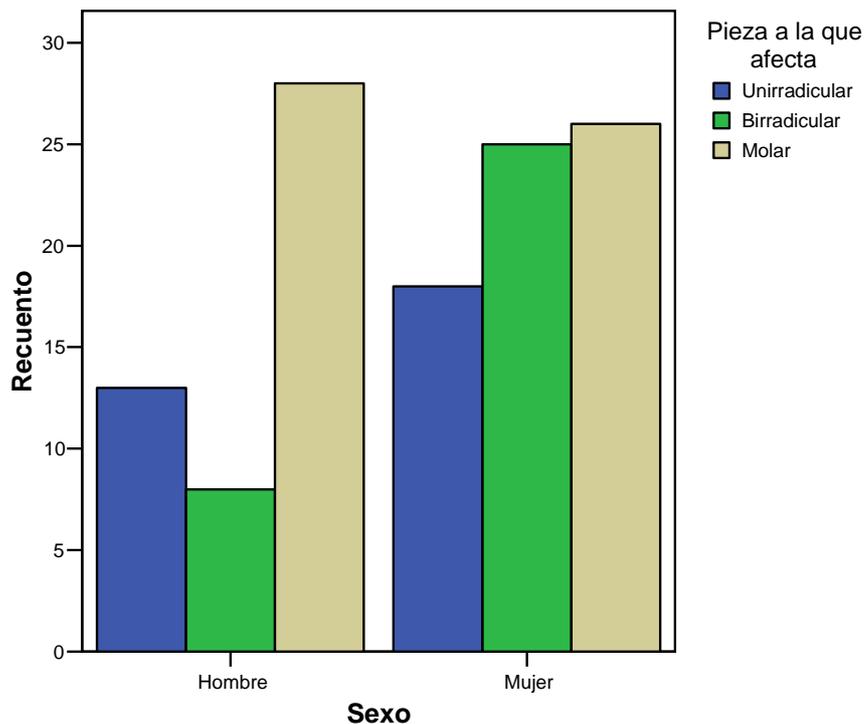
	Valor	Gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	6,433(a)	2	,040
Razón de verosimilitud	6,671	2	,036
Asociación lineal por lineal	1,506	1	,220
N de casos válidos	118		

a 0 casillas (,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 12,87.

Por tanto, al ser:

Sig. asintótica = 0.040 < 0.05, pueden considerarse dependientes

Gráfico de barras



Taba 3. Sexo * Tamaño del quiste

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	10,610(a)	15	,780
Razón de verosimilitud	12,779	15	,619
Asociación lineal por lineal	1,991	1	,158
N de casos válidos	118		

a. 23 casillas (71,9%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,42.

Al ser la frecuencia mínima esperada menor que 1, no se puede validar el test (ni aceptar ni rechazar la hipótesis de independencia).

Gráfico de barras

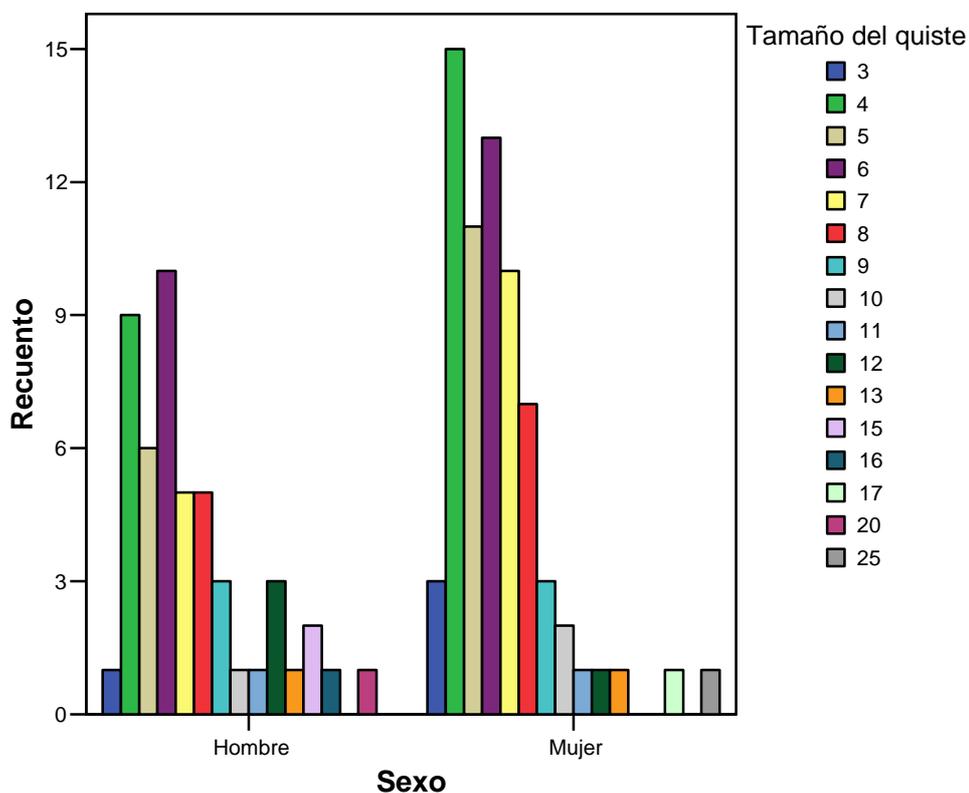


Tabla 4. Sexo * Antigüedad de la endodoncia

		Antigüedad de la endodoncia				Total
		Sin endodoncia	Menos de un año	Entre 2 y 5 años	Más de 5 años	
Sexo	Hombre	34	0	10	5	49
	Mujer	41	2	14	12	69
Total		75	2	24	17	118

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2,896(a)	3	,408
Razón de verosimilitud	3,660	3	,301
Asociación lineal por lineal	1,195	1	,274
N de casos válidos	118		

a 2 casillas (25,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,83.

No se puede validar el test, ni aceptar ni rechazar la hipótesis de Independencia

Gráfico de barras

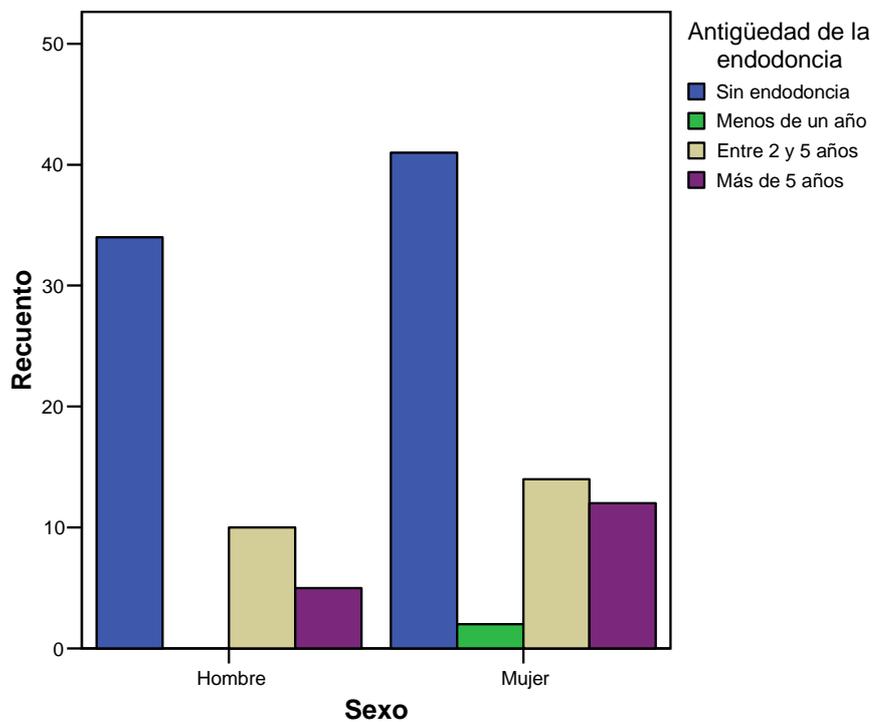


Tabla 5. Sexo * Causa del quiste

Recuento

		Causa del quiste					Total
		Nada aparente	Caries	Fractura del diente	Trauma	Llevó ortodoncia	
Sexo	Hombre	17	18	8	5	1	49
	Mujer	28	24	11	4	2	69
Total		45	42	19	9	3	118

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,106(a)	4	,893
Razón de verosimilitud	1,097	4	,895
Asociación lineal por lineal	,413	1	,520
N de casos válidos	118		

a 3 casillas (30,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 1,25.

No se puede validar el test (ni aceptar ni rechazar la hipótesis de independencia).

Gráfico de barras

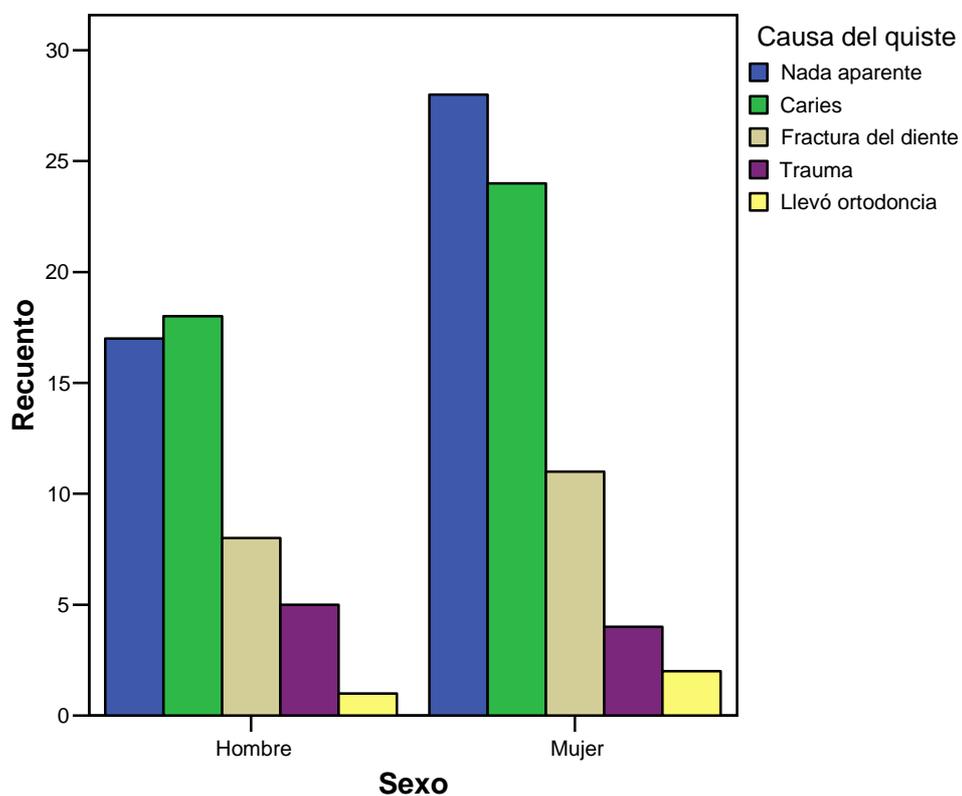


Tabla 6. Sexo * Sintomatología

		Sintomatología					Total
		Asintomático	Dolor	Flemón	Fístula	Parestesia	
Sexo	Hombre	12	25	6	3	3	49
	Mujer	16	37	10	6	0	69
Total		28	62	16	9	3	118

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	4,637(a)	4	,327
Razón de verosimilitud	5,693	4	,223
Asociación lineal por lineal	,298	1	,585
N de casos válidos	118		

a. 3 casillas (30,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 1,25.

No se puede validar el test (ni aceptar ni rechazar la hipótesis de independencia).

Gráfico de barras

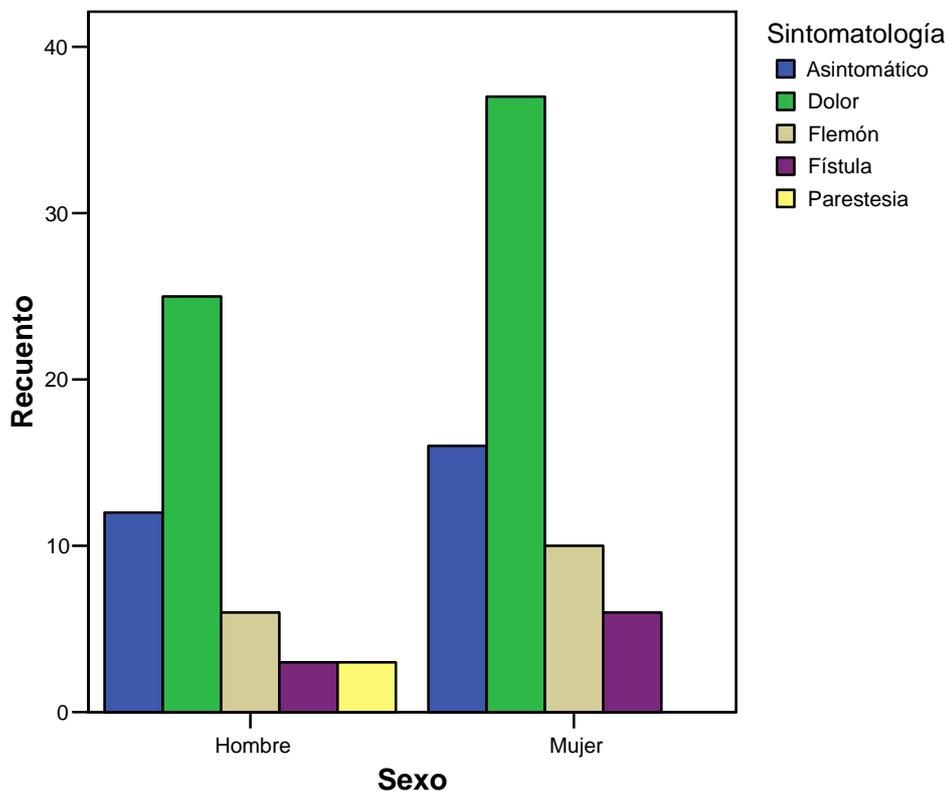


Tabla 7. Edad * Localización del quiste

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	37,847(a)	44	,731
Razón de verosimilitud	49,100	44	,276
Asociación lineal por lineal	,039	1	,844
N de casos válidos	118		

a. 90 casillas (100,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,45.

No se puede validar el test (ni aceptar ni rechazar la hipótesis de independencia).

Gráfico de barras

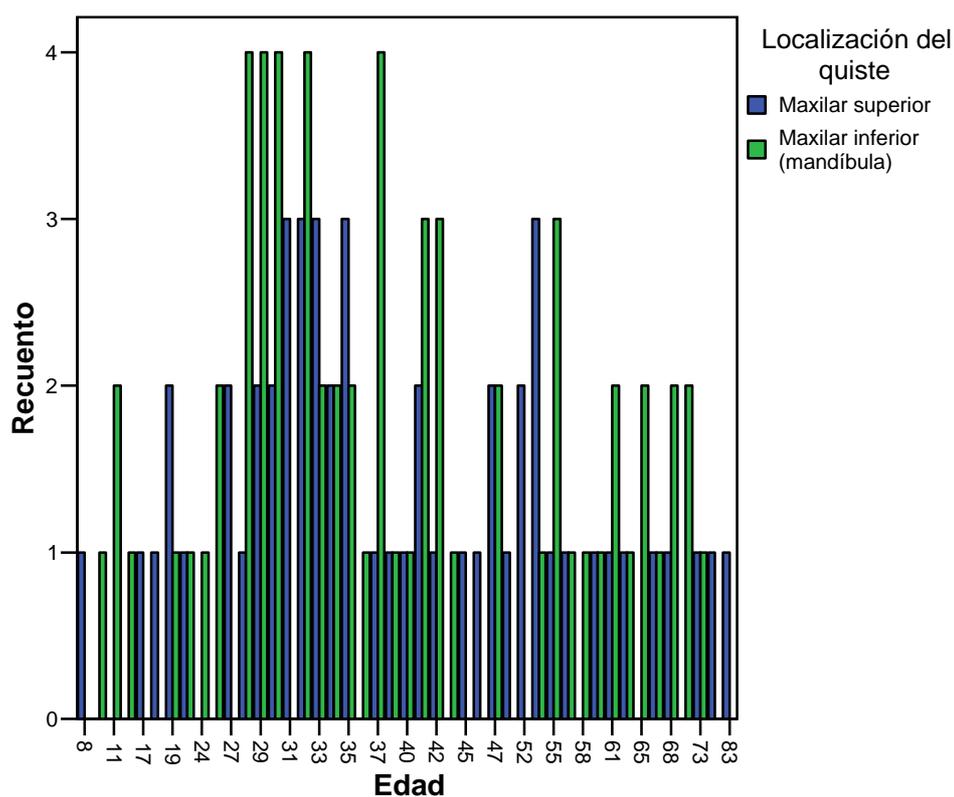


Tabla 8. Edad * Pieza a la que afecta

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	80,159(a)	88	,712
Razón de verosimilitud	95,499	88	,274
Asociación lineal por lineal	,008	1	,927
N de casos válidos	118		

a 135 casillas (100,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,26.

No se puede validar el test (ni aceptar ni rechazar la hipótesis de independencia).

Gráfico de barras

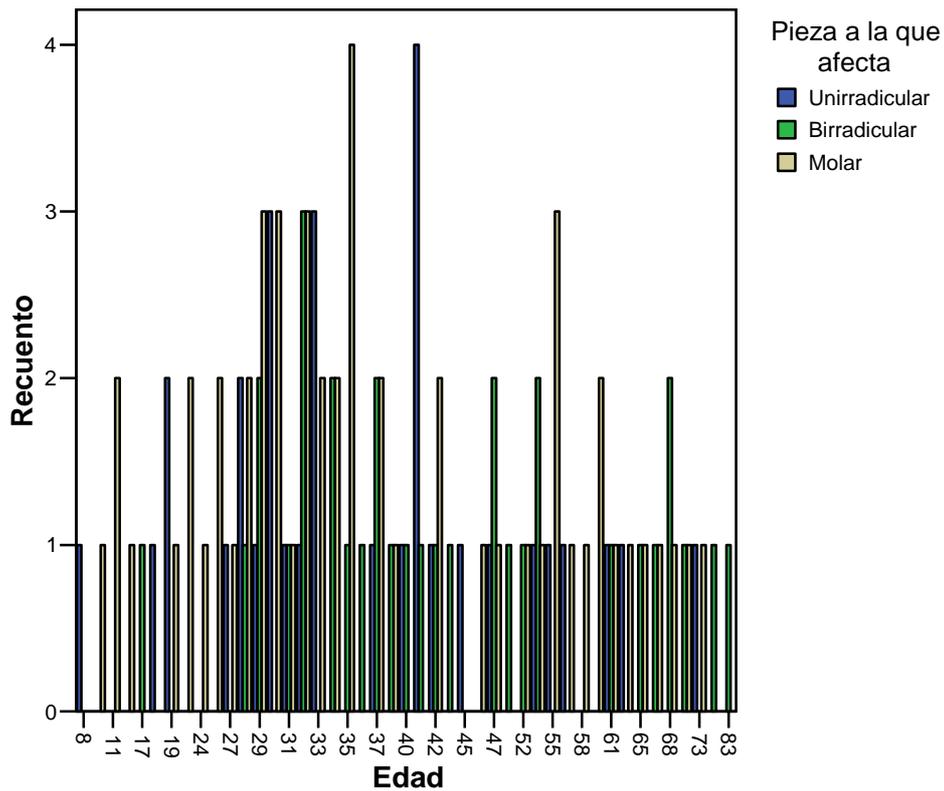


Tabla 9. Edad * Causa del quiste
Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	180,057(a)	176	,401
Razón de verosimilitud	146,846	176	,947
Asociación lineal por lineal	2,117	1	,146
N de casos válidos	118		

a. 225 casillas (100,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,03.

No se puede validar el test (ni aceptar ni rechazar la hipótesis de independencia).

Gráfico de barras

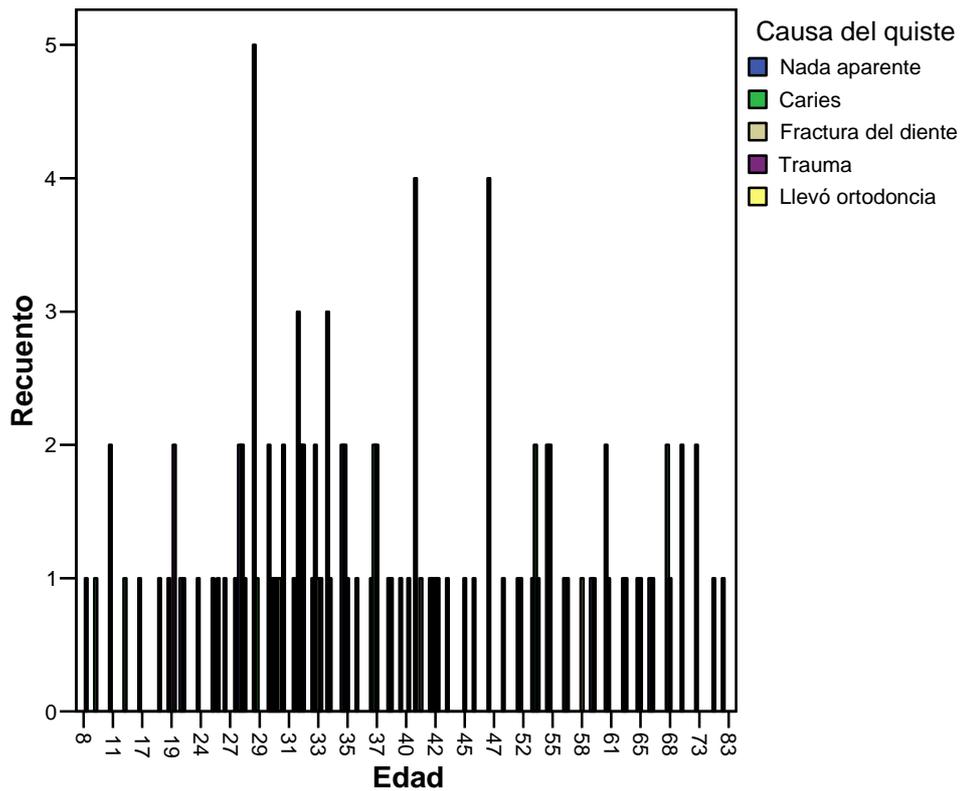


Tabla 10. Edad * Sintomatología

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	190,921(a)	176	,209
Razón de verosimilitud	157,485	176	,838
Asociación lineal por lineal	1,750	1	,186
N de casos válidos	118		

a. 225 casillas (100,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,03.

No se puede validar el test (ni aceptar ni rechazar la hipótesis de independencia).

Gráfico de barras

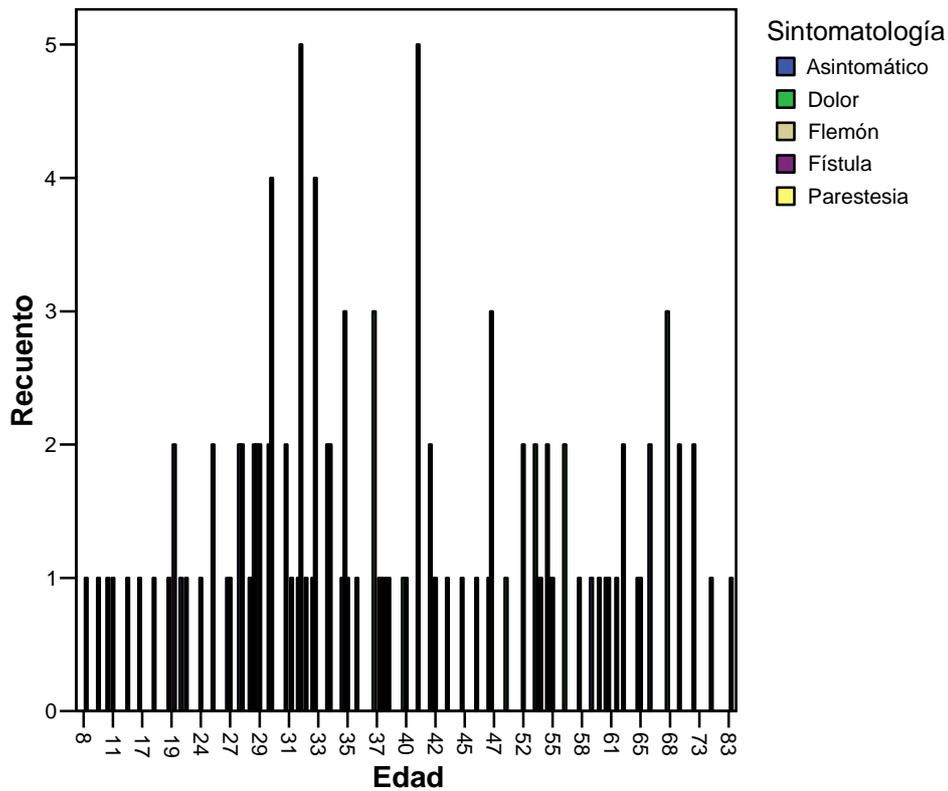


Tabla 11. Ser fumador * Localización del quiste

		Localización del quiste		Total
		Maxilar superior	Maxilar inferior	
Ser fumador	No fuma	39	38	77
	Sí fuma	14	27	41
Total		53	65	118

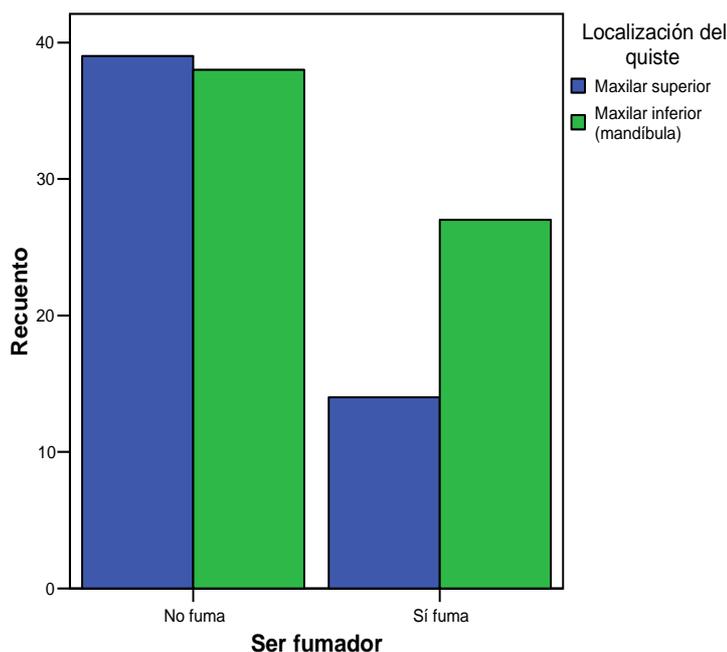
Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2,945(b)	1	,086		
Corrección por continuidad(a)	2,316	1	,128		
Razón de verosimilitud	2,984	1	,084		
Estadístico exacto de Fisher				,120	,063
Asociación lineal por lineal	2,920	1	,087		
N de casos válidos	118				

a Calculado sólo para una tabla de 2x2.

b 0 casillas (,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 18,42.

Gráfico de barras



Son independientes.

Tabla 12. Ser fumador * Pieza a la que afecta

		Pieza a la que afecta			Total
		Unirradicular	Birradicular	Molar	
Ser fumador	No fuma	18	23	36	77
	Sí fuma	13	10	18	41
Total		31	33	54	118

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,042(a)	2	,594
Razón de verosimilitud	1,029	2	,598
Asociación lineal por lineal	,486	1	,486
N de casos válidos	118		

a. 0 casillas (,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 10,77.

Son independientes

Gráfico de barras

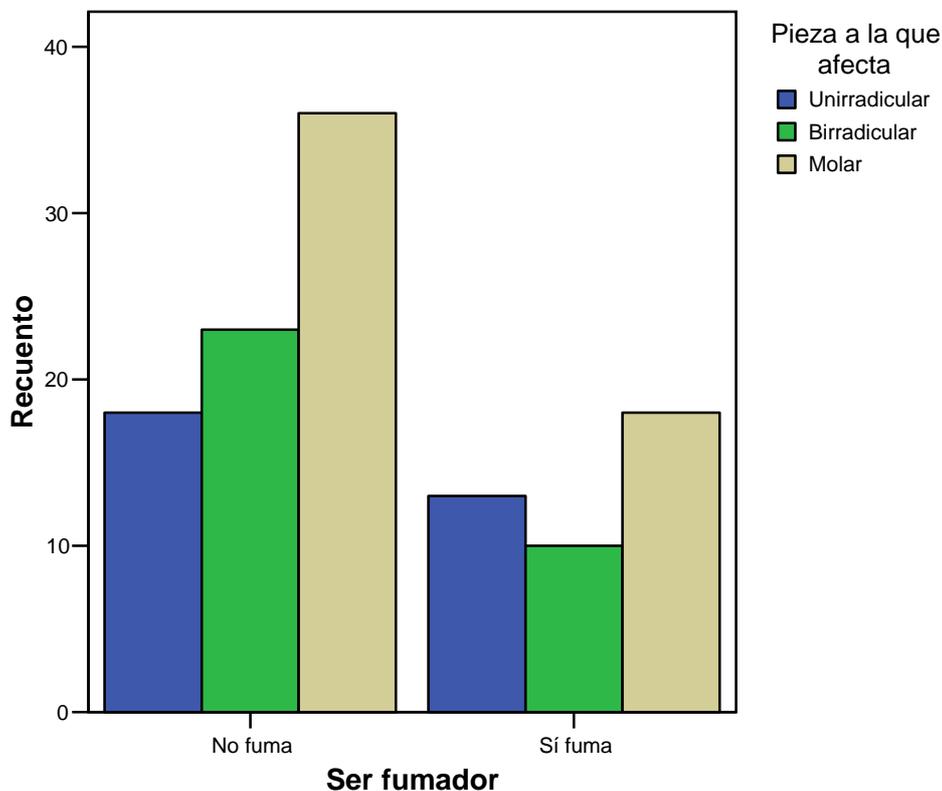


Tabla 13. Ser fumador * Tamaño del quiste

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	9,943(a)	15	,823
Razón de verosimilitud	11,716	15	,700
Asociación lineal por lineal	,029	1	,865
N de casos válidos	118		

a. 23 casillas (71,9%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,35.

No se puede validar el test (ni aceptar ni rechazar la hipótesis de independencia).

Gráfico de barras

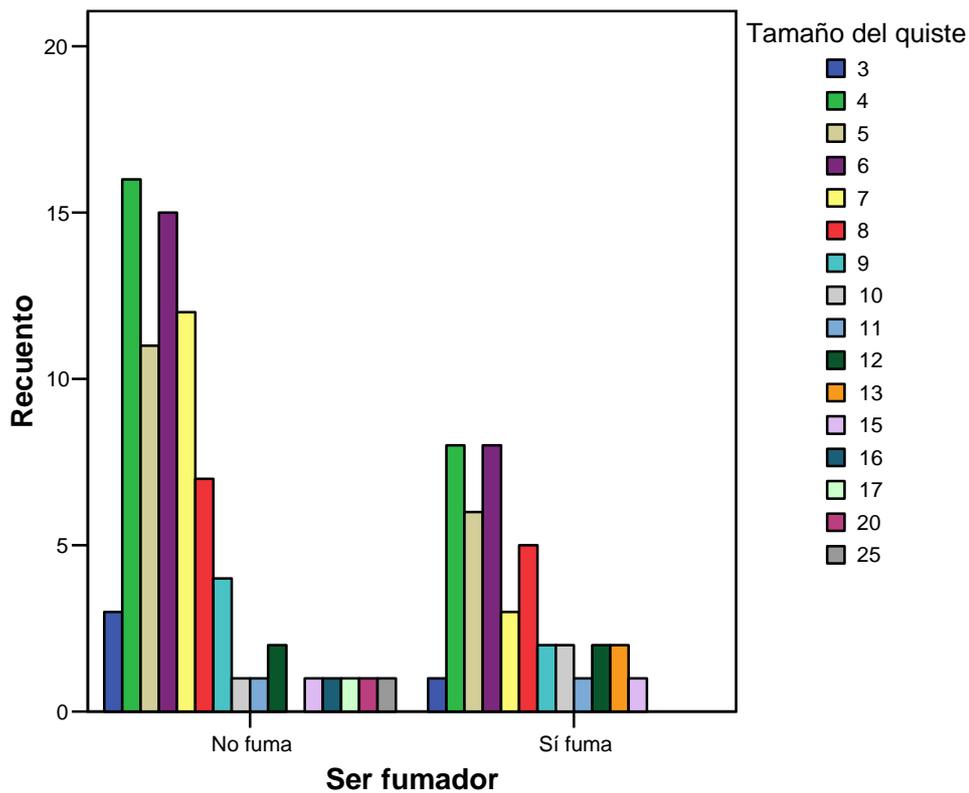


Tabla 14. Ser fumador * Causa del quiste

		Causa del quiste					
		Nada aparente	Caries	Fractura del diente	Trauma	Llevó ortodoncia	
Ser fumador	No fuma	22	34	12	8	1	77
	Sí fuma	23	8	7	1	2	41
Total		45	42	19	9	3	118

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	13,483(a)	4	,009
Razón de verosimilitud	14,055	4	,007
Asociación lineal por lineal	2,400	1	,121
N de casos válidos	118		

a 3 casillas (30,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 1,04.

No se puede validar el test (ni aceptar ni rechazar la hipótesis de independencia).

Gráfico de barras

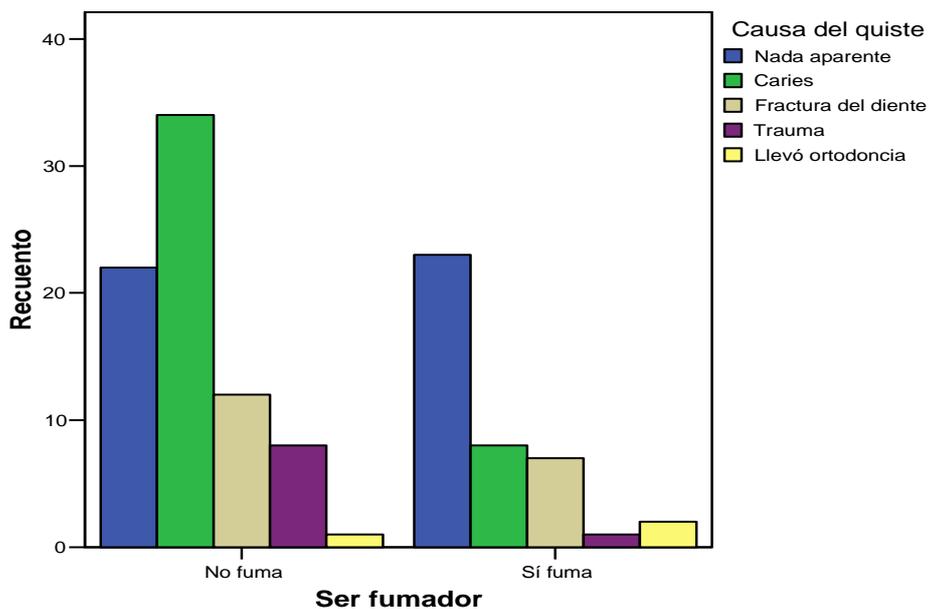


Tabla 15. Ser fumador * Sintomatología

		Sintomatología					Total
		Asintomático	Dolor	Flemón	Fístula	Parestesia	
Ser fumador	No fuma	19	41	9	6	2	77
	Sí fuma	9	21	7	3	1	41
Total		28	62	16	9	3	118

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,687(a)	4	,953
Razón de verosimilitud	,670	4	,955
Asociación lineal por lineal	,133	1	,715
N de casos válidos	118		

a 3 casillas (30,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 1,04.

No se puede validar el test (ni aceptar ni rechazar la hipótesis de independencia).

Gráfico de barras

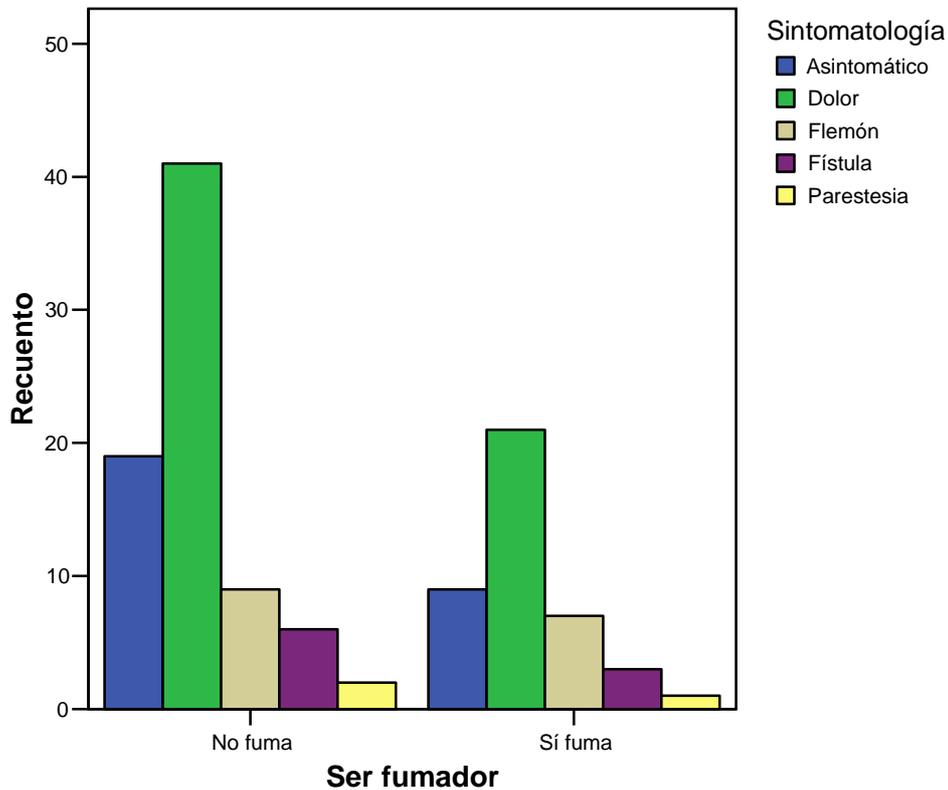


Tabla 16. Localización del quiste * Pieza a la que afecta

		Pieza a la que afecta			Total
		Unirradicular	Birradicular	Molar	
Localización del quiste	Maxilar superior	24	17	12	53
	Maxilar inferior (mandíbula)	7	16	42	65
Total		31	33	54	118

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	25,058(a)	2	,000
Razón de verosimilitud	26,317	2	,000
Asociación lineal por lineal	24,819	1	,000
N de casos válidos	118		

a. 0 casillas (,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 13,92.

Son dependientes

Gráfico de barras

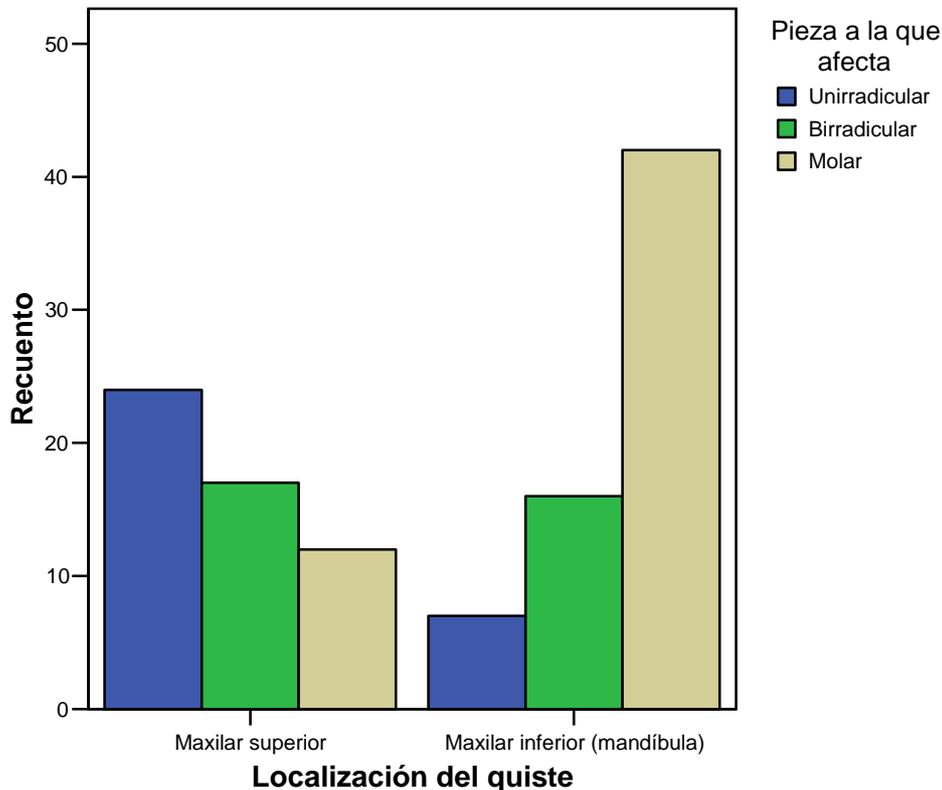


Tabla 17. Localización del quiste * Tamaño del quiste

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. Asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	11,404(a)	15	,723
Razón de verosimilitud	14,495	15	,488
Asociación lineal por lineal	2,556	1	,110
N de casos válidos	118		

a 22 casillas (68,8%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,45.

No se puede validar el test (ni aceptar ni rechazar la hipótesis de independencia).

Gráfico de barras

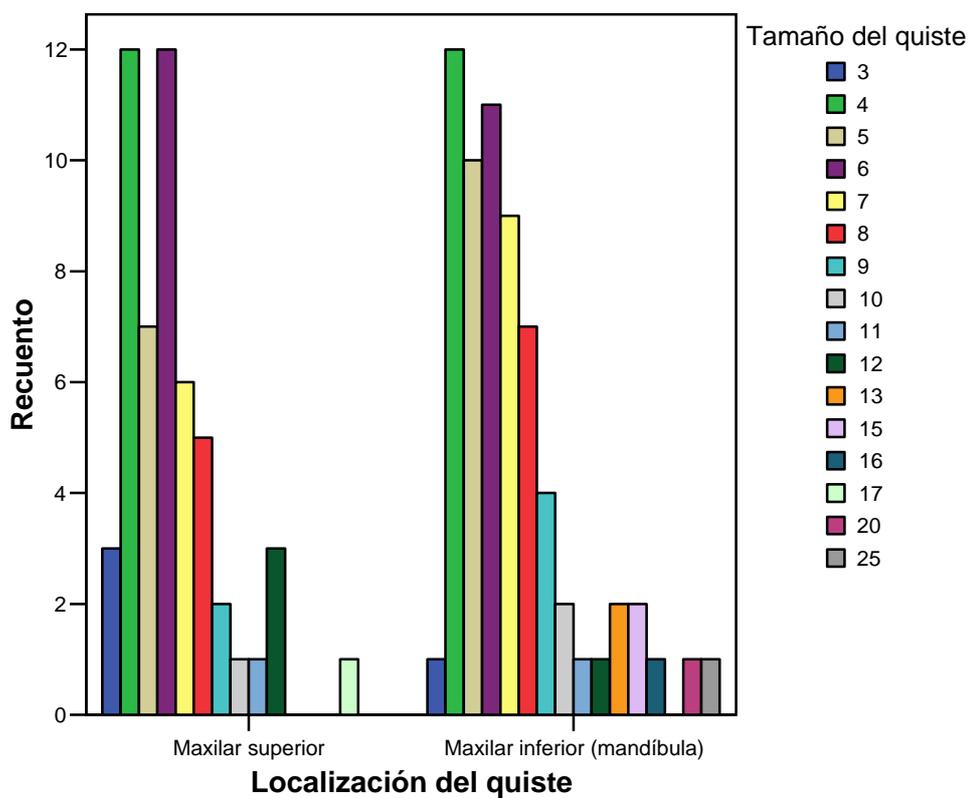


Tabla 18. Localización del quiste * Antigüedad de la endodoncia

		Antigüedad de la endodoncia				Total
		Sin endodoncia	Menos de un año	Entre 2 y 5 años	Más de 5 años	
Localización del quiste	Maxilar superior	30	1	11	11	53
	Maxilar inferior (mandíbula)	45	1	13	6	65
Total		75	2	24	17	118

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,453(a)	3	,327
Razón de verosimilitud	3,457	3	,326
Asociación lineal por lineal	2,755	1	,097
N de casos válidos	118		

a. 2 casillas (25,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,90.

No se puede validar el test (ni aceptar ni rechazar la hipótesis de independencia).

Gráfico de barras

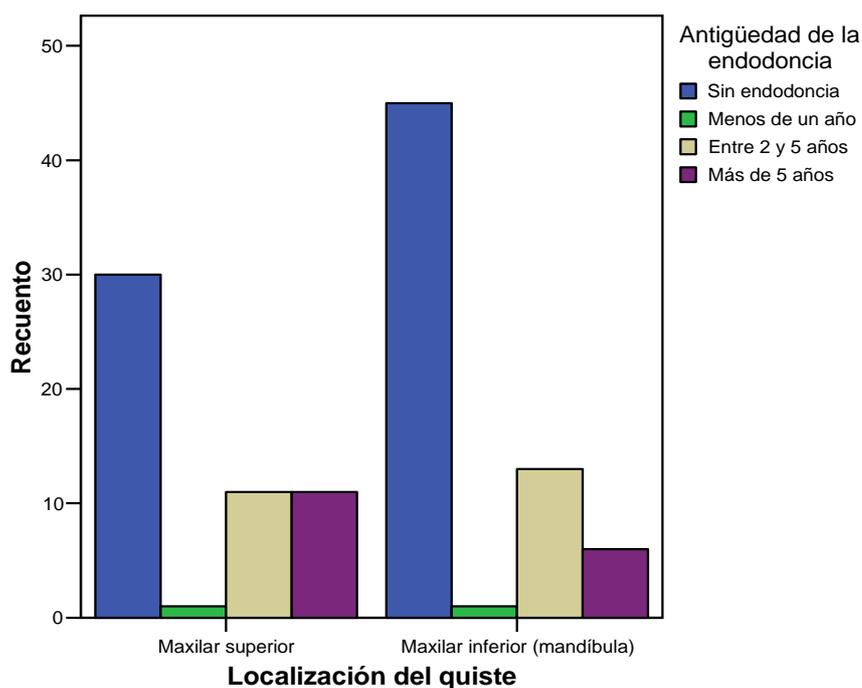


Tabla 19. Localización del quiste * Causa del quiste

		Causa del quiste					
		Nada aparente	Caries	Fractura del diente	Trauma	Llevó ortodoncia	
Localización del quiste	Maxilar superior	23	12	9	6	3	53
	Maxilar inferior	22	30	10	3	0	65
Total		45	42	19	9	3	118

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	10,679(a)	4	,030
Razón de verosimilitud	12,000	4	,017
Asociación lineal por lineal	1,354	1	,245
N de casos válidos	118		

a 4 casillas (40,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 1,35.

No se puede validar el test (ni aceptar ni rechazar la hipótesis de independencia).

Gráfico de barras

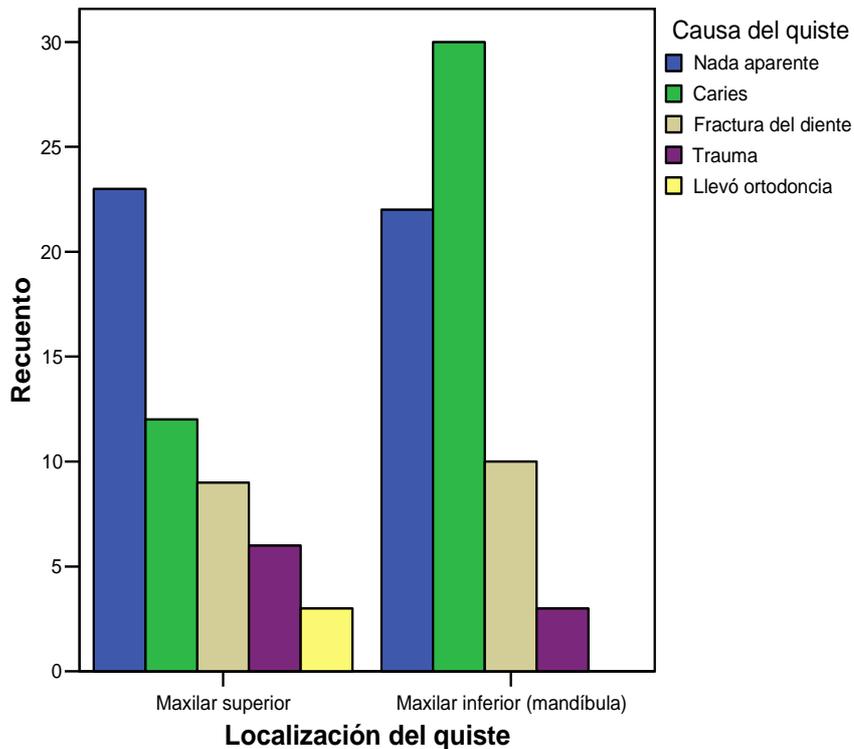


Tabla 20. Localización del quiste * Sintomatología

		Sintomatología					Total
		Asintomático	Dolor	Flemón	Fístula	Parestesia	
Localización del quiste	Maxilar superior	5	32	7	8	1	53
	Maxilar inferior (mandíbula)	23	30	9	1	2	65
Total		28	62	16	9	3	118

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	16,615(a)	4	,002
Razón de verosimilitud	18,170	4	,001
Asociación lineal por lineal	7,757	1	,005
N de casos válidos	118		

a. 4 casillas (40,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 1,35.

No se puede validar el test (ni aceptar ni rechazar la hipótesis de independencia).

Gráfico de barras

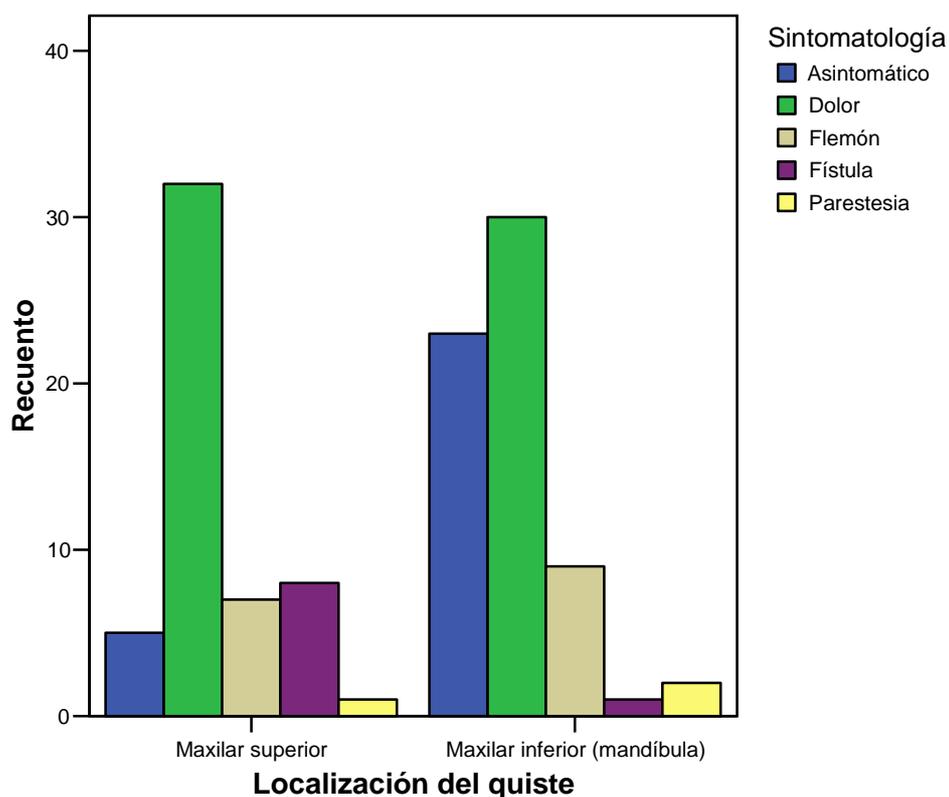


Tabla 21. Pieza a la que afecta * Tamaño del quiste

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	28,624(a)	30	,537
Razón de verosimilitud	32,610	30	,340
Asociación lineal por lineal	1,549	1	,213
N de casos válidos	118		

a 39 casillas (81,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,26.

No se puede validar el test (ni aceptar ni rechazar la hipótesis de independencia).

Gráfico de barras

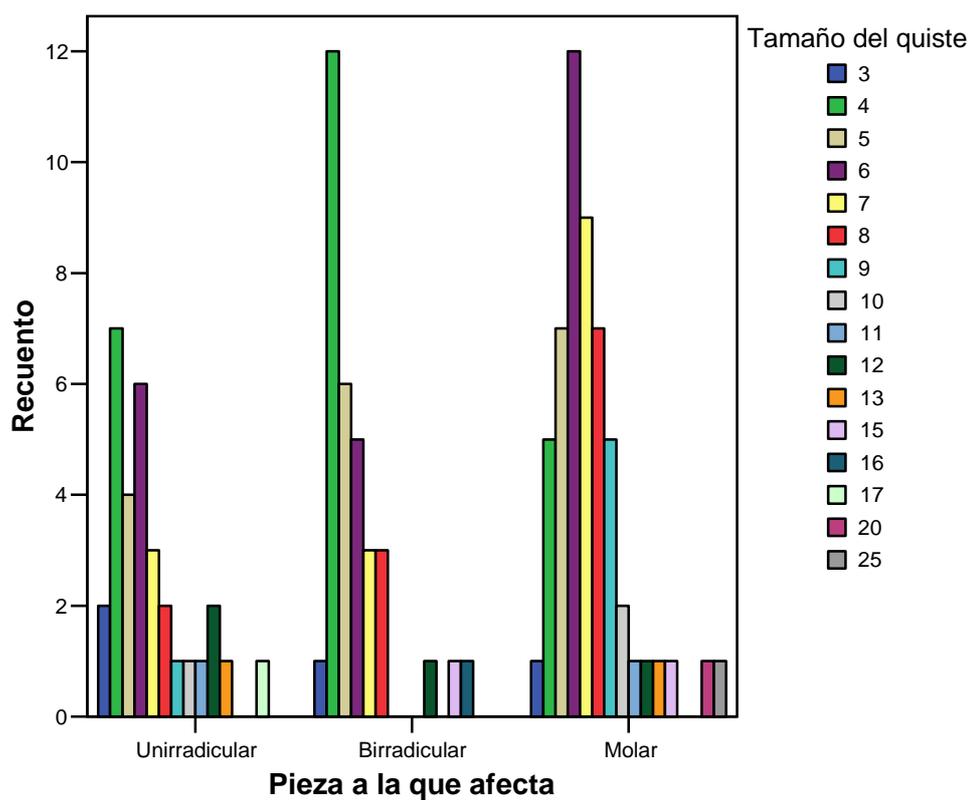


Tabla 22. Pieza a la que afecta * Antigüedad de la endodoncia

		Antigüedad de la endodoncia				Total
		Sin endodoncia	Menos de un año	Entre 2 y 5 años	Más de 5 años	
Pieza a la que afecta	Unirradicular	22	0	5	4	31
	Birradicular	19	1	7	6	33
	Molar	34	1	12	7	54
Total		75	2	24	17	118

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2,167(a)	6	,904
Razón de verosimilitud	2,619	6	,855
Asociación lineal por lineal	,164	1	,685
N de casos válidos	118		

a. 5 casillas (41,7%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,53.

No se puede validar el test (ni aceptar ni rechazar la hipótesis de independencia).

Gráfico de barras

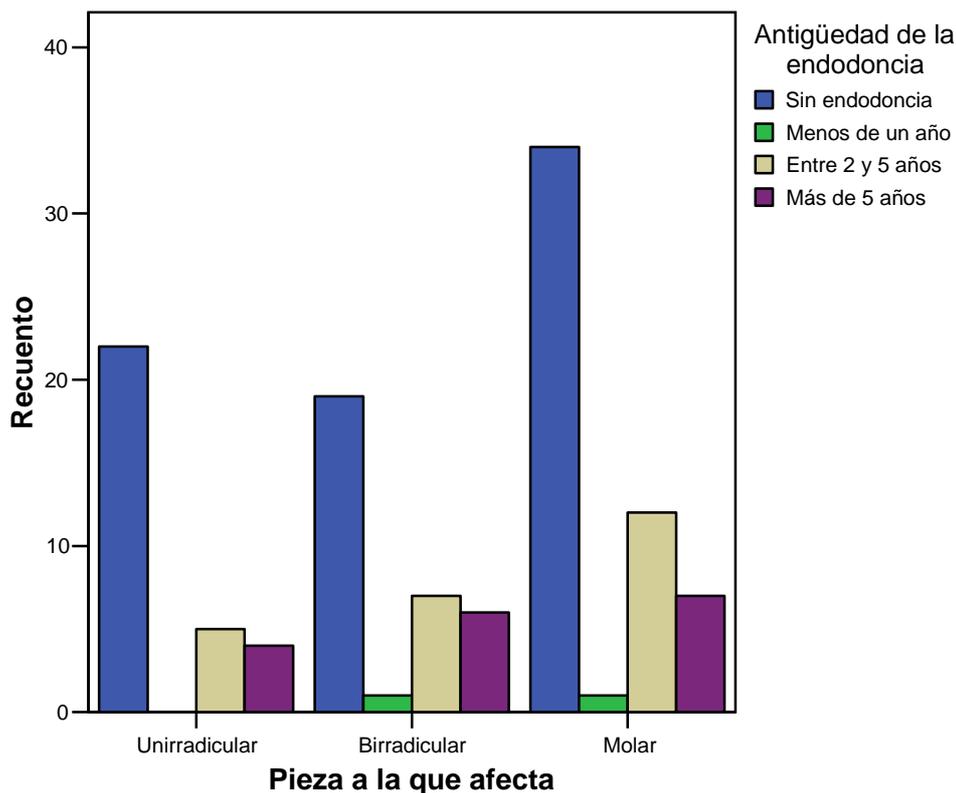


Tabla 23. Pieza a la que afecta * Causa del quiste

		Causa del quiste					Total
		Nada aparente	Caries	Fractura del diente	Trauma	Llevó ortodoncia	
Pieza a la que afecta	Unirradicular	11	3	6	8	3	31
	Birradicular	14	12	7	0	0	33
	Molar	20	27	6	1	0	54
Total		45	42	19	9	3	118

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	37,542(a)	8	,000
Razón de verosimilitud	37,589	8	,000
Asociación lineal por lineal	11,860	1	,001
N de casos válidos	118		

a. 7 casillas (46,7%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,79.

No se puede validar el test (ni aceptar ni rechazar la hipótesis de independendencia).

Gráfico de barras

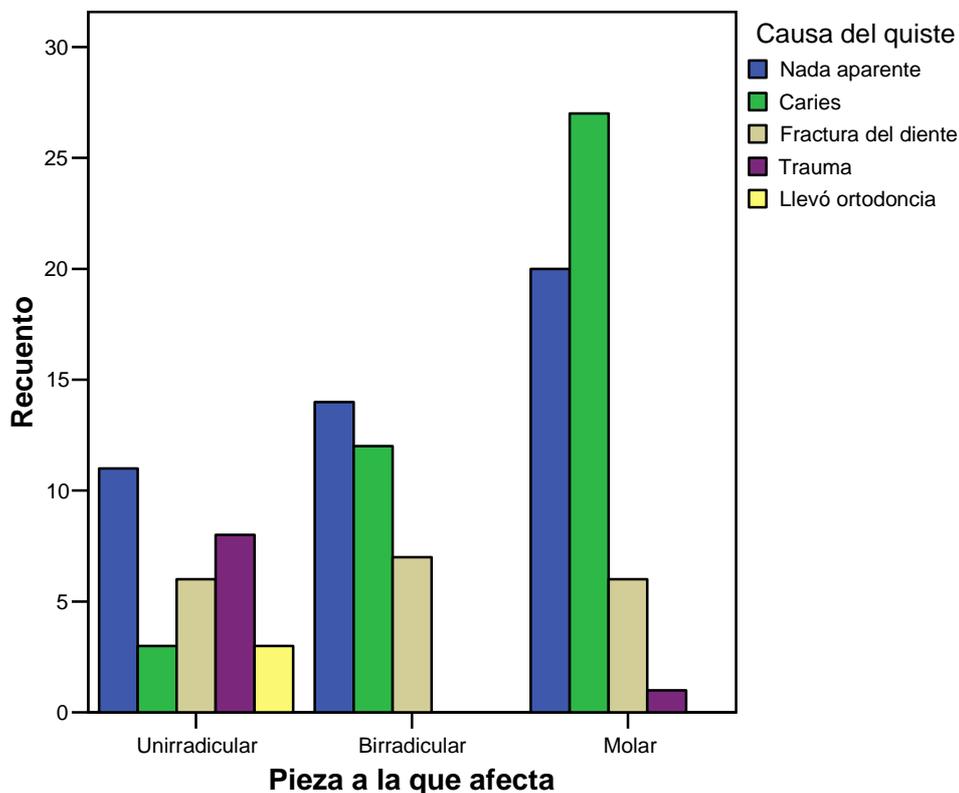


Tabla 24. Pieza a la que afecta * Sintomatología

		Sintomatología					Total
		Asintomático	Dolor	Flemón	Fístula	Parestesia	
Pieza a la que afecta	Unirradicular	5	20	2	3	1	31
	Birradicular	7	17	5	2	2	33
	Molar	16	25	9	4	0	54
Total		28	62	16	9	3	118

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	7,807(a)	8	,453
Razón de verosimilitud	8,968	8	,345
Asociación lineal por lineal	,868	1	,351
N de casos válidos	118		

a. 8 casillas (53,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,79.

No se puede validar el test (ni aceptar ni rechazar la hipótesis de independencia).

Gráfico de barras

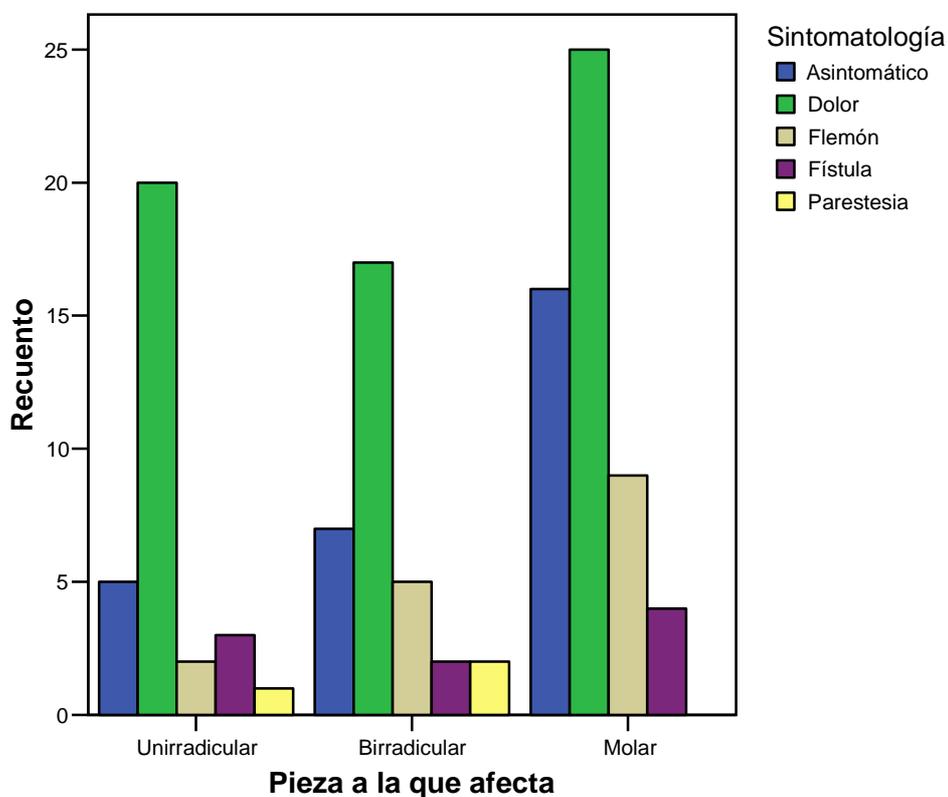


Tabla 25. Pieza a la que afecta * Tratamiento

		Tratamiento			Total
		Endodoncia y quistectomía	Quistectomía	Extracción y legración	
Pieza a la que afecta	Unirradicular	14	7	10	31
	Birradicular	3	9	21	33
	Molar	2	0	52	54
Total		19	16	83	118

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	47,955(a)	4	,000
Razón de verosimilitud	52,157	4	,000
Asociación lineal por lineal	37,238	1	,000
N de casos válidos	118		

a 3 casillas (33,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 4,20.

No se puede validar el test (ni aceptar ni rechazar la hipótesis de independencia).

Gráfico de barras

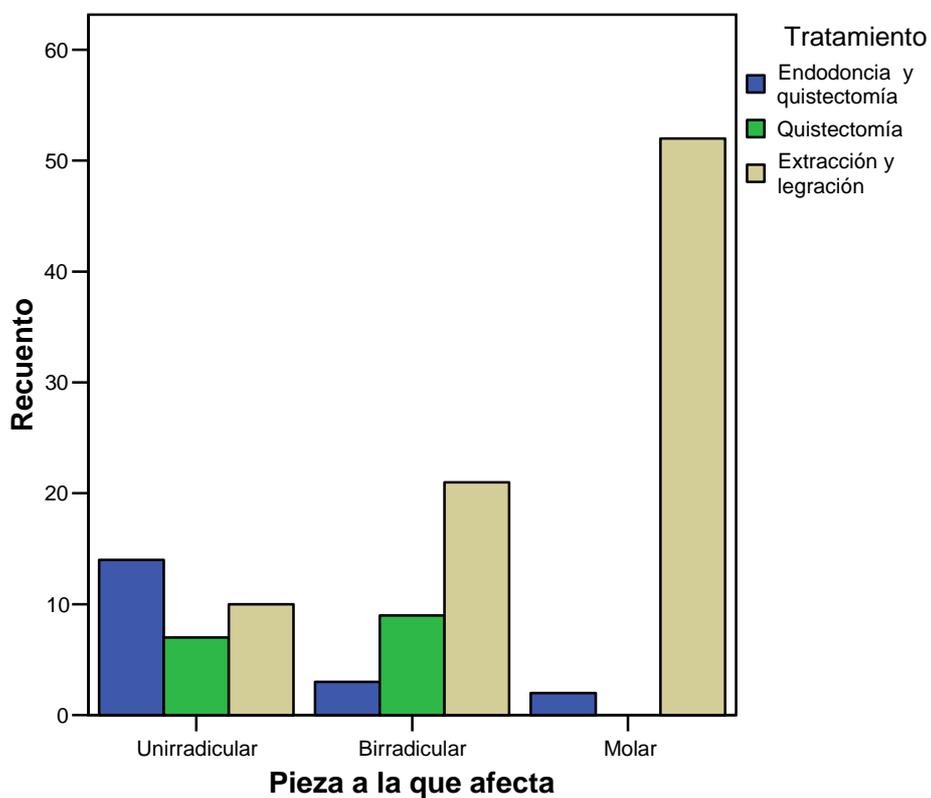


Tabla 26. Tamaño del quiste * Antigüedad de la endodoncia

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	47,052(a)	45	,389
Razón de verosimilitud	50,816	45	,255
Asociación lineal por lineal	,039	1	,844
N de casos válidos	118		

a. 59 casillas (92,2%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,02.

No se puede validar el test (ni aceptar ni rechazar la hipótesis de independencia).

Gráfico de barras

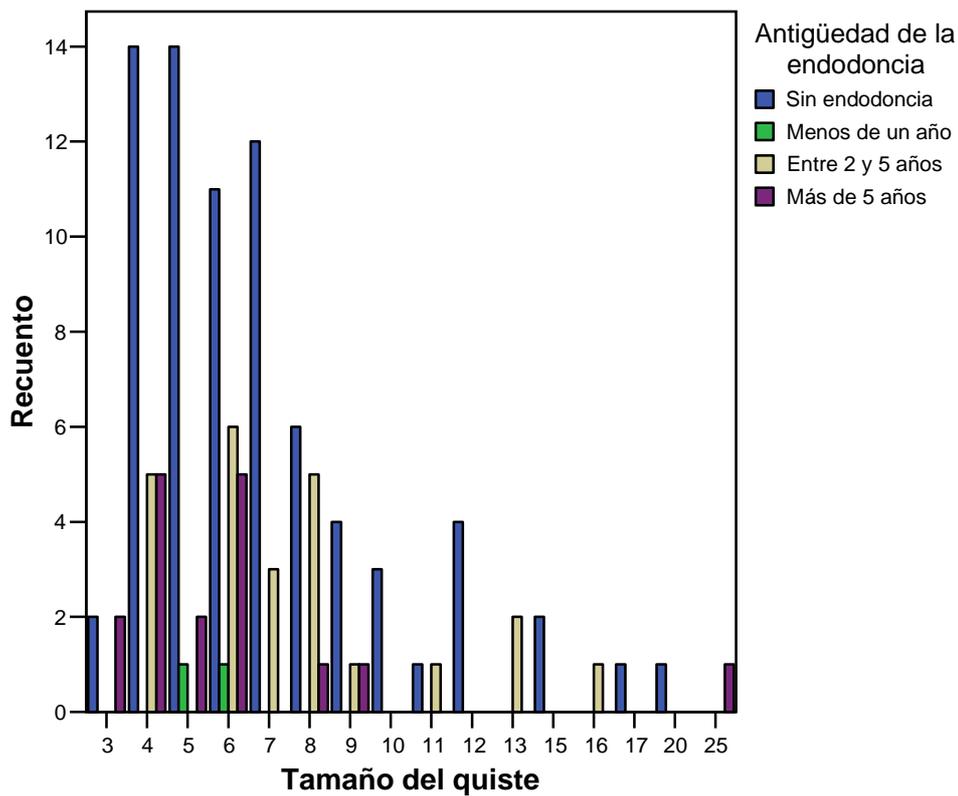


Tabla 27. Tamaño del quiste * Causa del quiste

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	51,434(a)	60	,777
Razón de verosimilitud	49,984	60	,818
Asociación lineal por lineal	2,868	1	,090
N de casos válidos	118		

a 72 casillas (90,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,03.

No se puede validar el test (ni aceptar ni rechazar la hipótesis de independencia).

Gráfico de barras

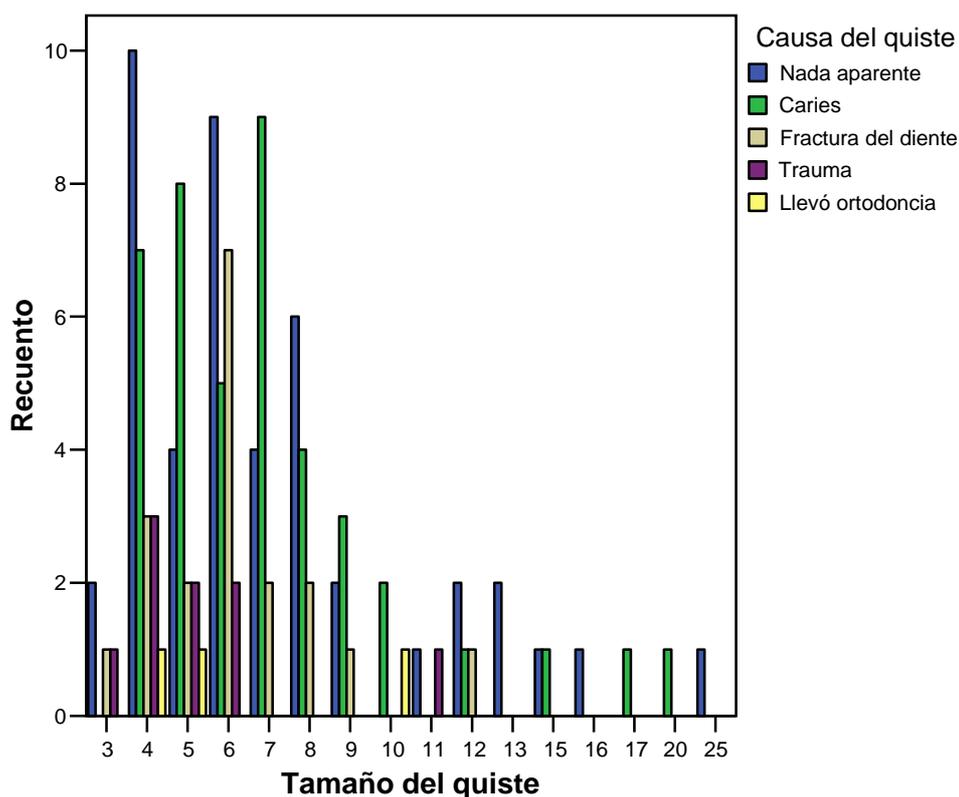


Tabla 28. Tamaño del quiste * Sintomatología

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	86,141(a)	60	,015
Razón de verosimilitud	50,417	60	,806
Asociación lineal por lineal	,333	1	,564
N de casos válidos	118		

a 73 casillas (91,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,03.

No se puede validar el test (ni aceptar ni rechazar la hipótesis de independencia).

Gráfico de barras

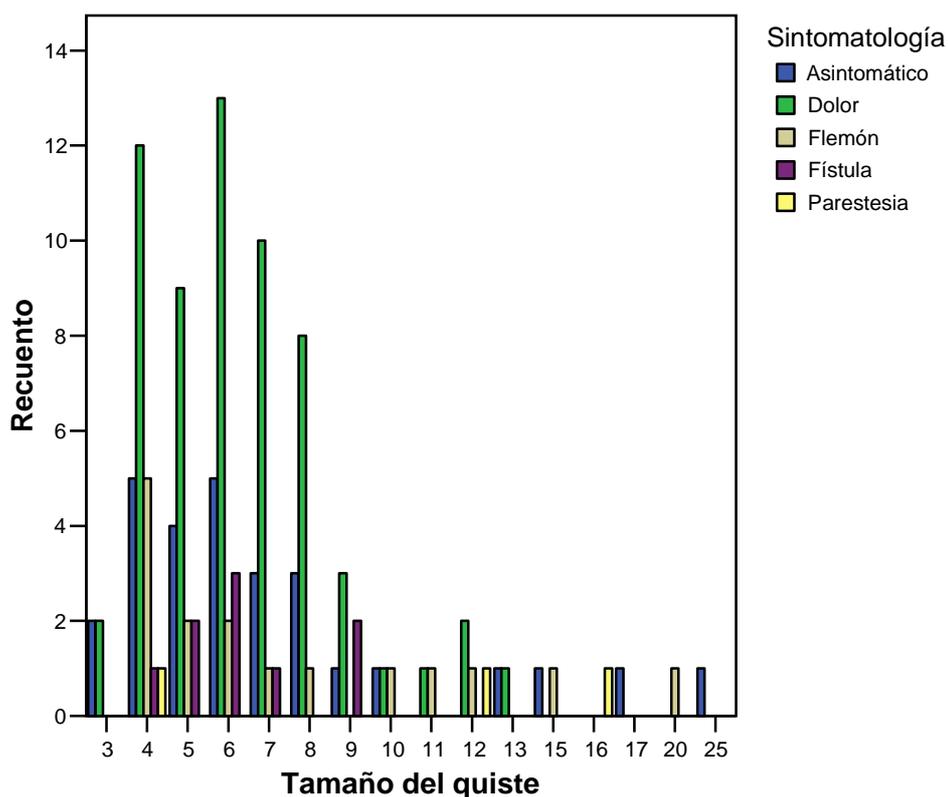


Tabla 29. Tamaño del quiste * Tratamiento

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	19,394(a)	30	,931
Razón de verosimilitud	22,898	30	,819
Asociación lineal por lineal	4,240	1	,039
N de casos válidos	118		

a 43 casillas (89,6%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,14.

No se puede validar el test (ni aceptar ni rechazar la hipótesis de independencia).

Gráfico de barras

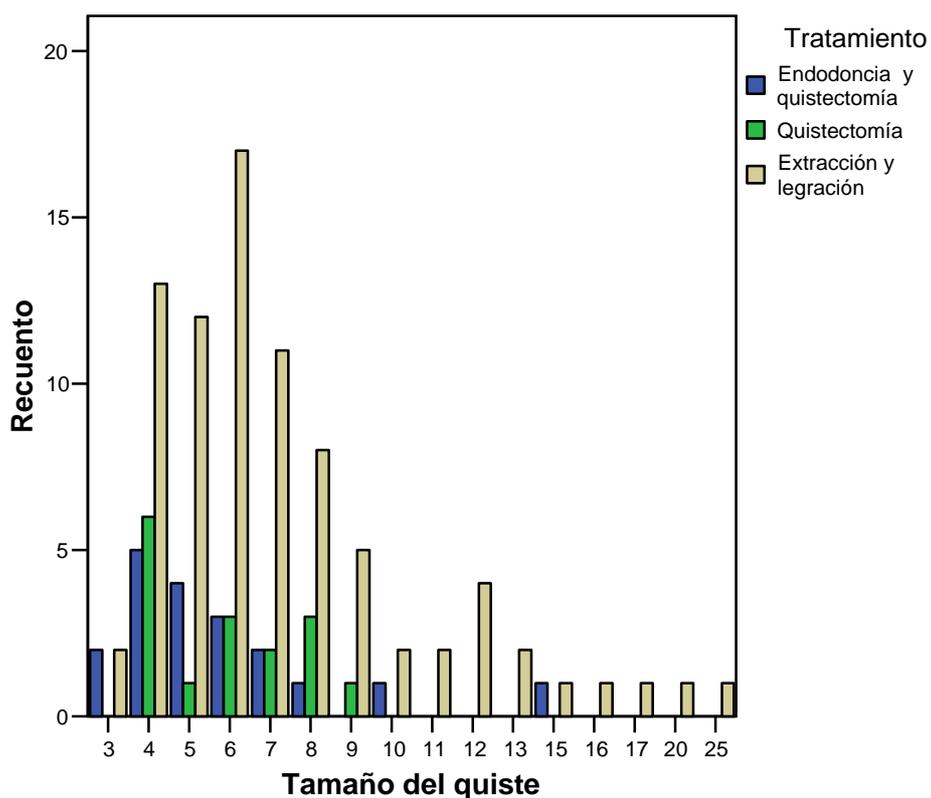


Tabla 30. Antigüedad de la endodoncia * Causa del quiste

		Causa del quiste					Total
		Nada aparente	Caries	Fractura del diente	Trauma	Llevó ortodoncia	
Antigüedad de la endodoncia	Sin endodoncia	10	42	14	6	3	75
	Menos de un año	2	0	0	0	0	2
	Entre 2 y 5 años	19	0	3	2	0	24
	Más de 5 años	14	0	2	1	0	17
Total		45	42	19	9	3	118

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	60,486(a)	12	,000
Razón de verosimilitud	74,710	12	,000
Asociación lineal por lineal	18,099	1	,000
N de casos válidos	118		

a 12 casillas (60,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 0,5.

No se puede validar el test

Gráfico de barras

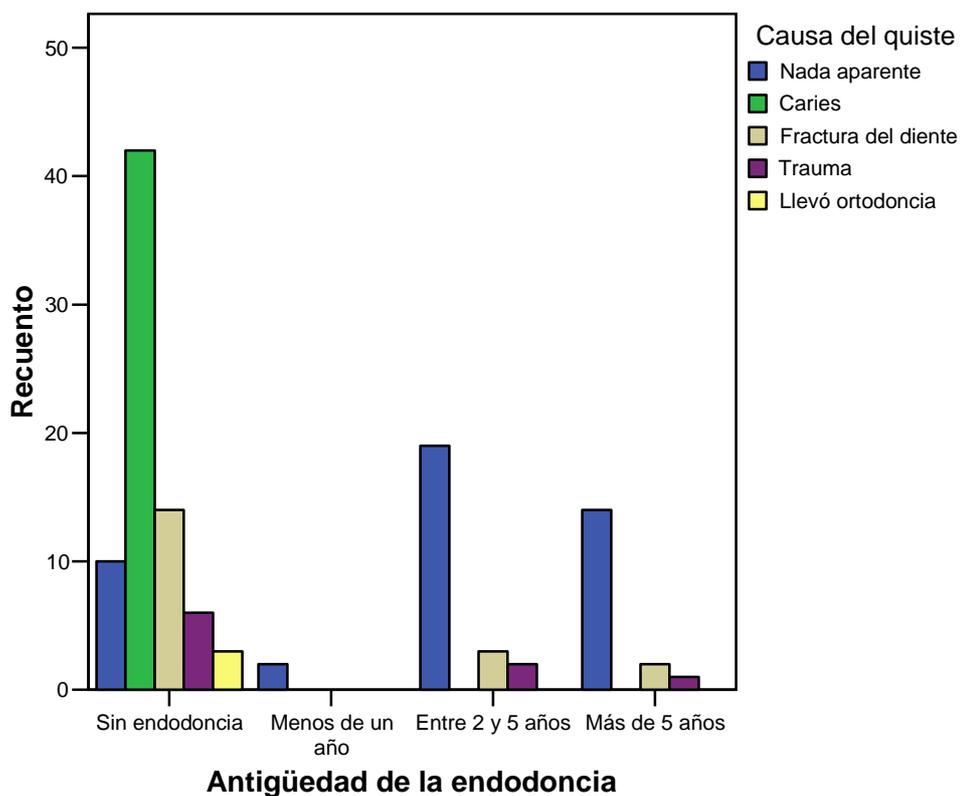


Tabla 31. Antigüedad de la endodoncia * Sintomatología

		Sintomatología					Total
		Asintomático	Dolor	Flemón	Fístula	Parestesia	
Antigüedad de la endodoncia	Sin endodoncia	19	33	15	7	1	75
	Menos de un año	0	2	0	0	0	2
	Entre 2 y 5 años	4	17	0	2	1	24
	Más de 5 años	5	10	1	0	1	17
Total		28	62	16	9	3	118

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	14,634(a)	12	,262
Razón de verosimilitud	19,631	12	,074
Asociación lineal por lineal	,655	1	,418
N de casos válidos	118		

a 13 casillas (65,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,05.

Gráfico de barras

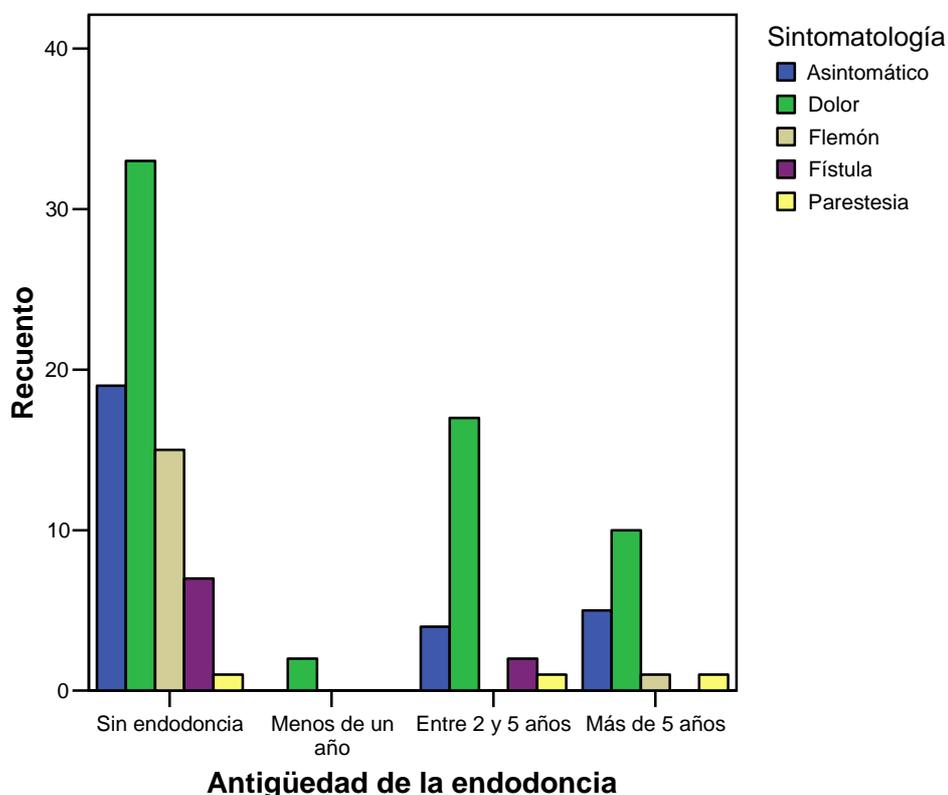


Tabla 32. Antigüedad de la endodoncia * Tratamiento

		Tratamiento			Total
		Endodoncia y quistectomía	Quistectomía	Extracción y legración	
Antigüedad de la endodoncia	Sin endodoncia	18	0	57	75
	Menos de un año	0	1	1	2
	Entre 2 y 5 años	1	7	16	24
	Más de 5 años	0	8	9	17
Total		19	16	83	118

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	39,835(a)	6	,000
Razón de verosimilitud	46,219	6	,000
Asociación lineal por lineal	,110	1	,741
N de casos válidos	118		

a. 7 casillas (58,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,27.

No se puede validar el test (ni aceptar ni rechazar la hipótesis de independenciam).

Gráfico de barras

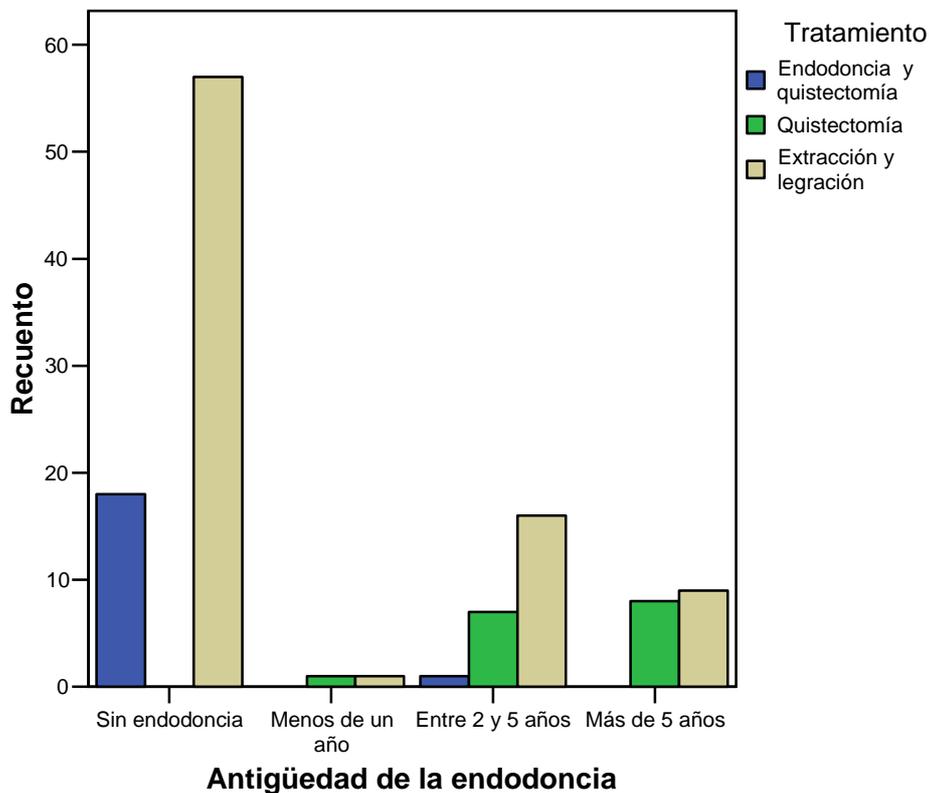


Tabla 33. Causa del quiste * Sintomatología

		Sintomatología					Total
		Asintomático	Dolor	Flemón	Fístula	Parestesia	
Causa del quiste	Nada aparente	14	25	2	2	2	45
	Caries	11	15	11	4	1	42
	Fractura del diente	2	15	1	1	0	19
	Trauma	1	5	1	2	0	9
	Llevó ortodoncia	0	2	1	0	0	3
Total		28	62	16	9	3	118

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	23,523(a)	16	,100
Razón de verosimilitud	24,703	16	,075
Asociación lineal por lineal	1,687	1	,194
N de casos válidos	118		

a. 18 casillas (72,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,08.

No se puede validar el test (ni aceptar ni rechazar la hipótesis de independencia).

Gráfico de barras

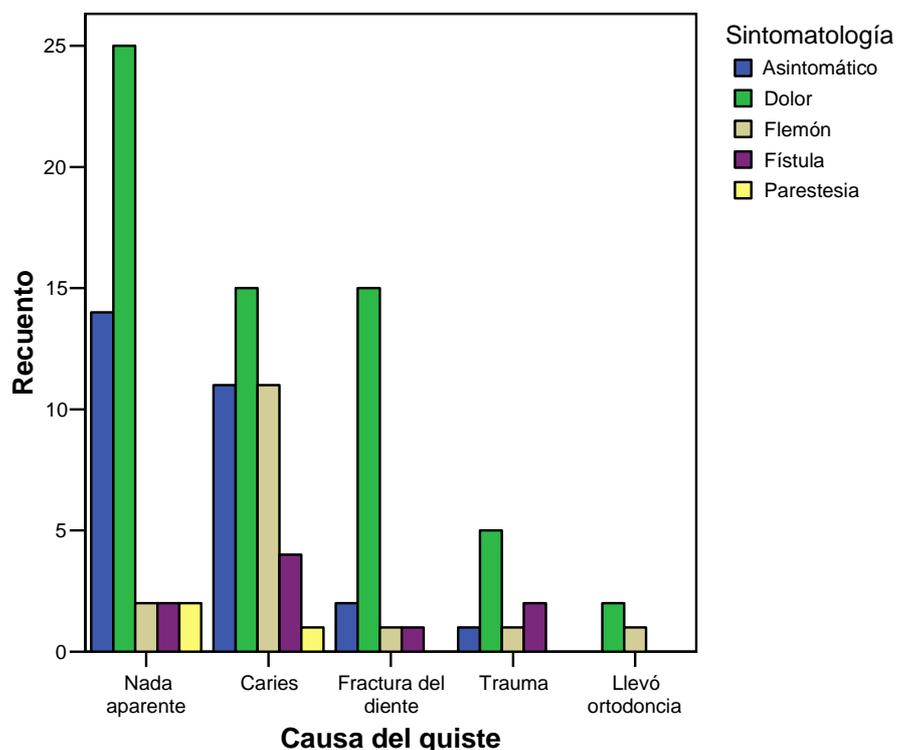


Tabla 34. Causa del quiste * Tratamiento

		Tratamiento			Total
		Endodoncia y quistectomía	Quistectomía	Extracción y legración	
Causa del quiste	Nada aparente	5	14	26	45
	Caries	2	0	40	42
	Fractura del diente	5	0	14	19
	Trauma	4	2	3	9
	Llevó ortodoncia	3	0	0	3
Total		19	16	83	118

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	50,890(a)	8	,000
Razón de verosimilitud	51,474	8	,000
Asociación lineal por lineal	7,589	1	,006
N de casos válidos	118		

a 7 casillas (46,7%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,41

Gráfico de barras

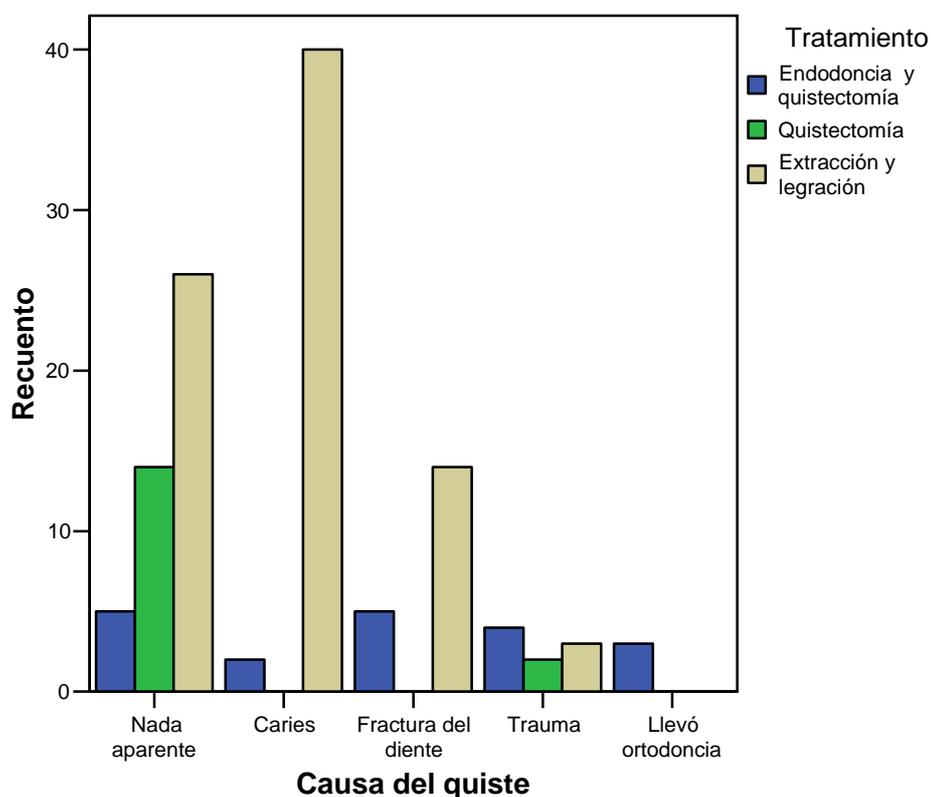


Tabla 35. Sintomatología * Tratamiento

		Tratamiento			Total
		Endodoncia y quistectomía	Quistectomía	Extracción y legración	
Sintomatología	Asintomático	4	2	22	28
	Dolor	12	14	36	62
	Flemón	1	0	15	16
	Fístula	2	0	7	9
	Parestesia	0	0	3	3
Total		19	16	83	118

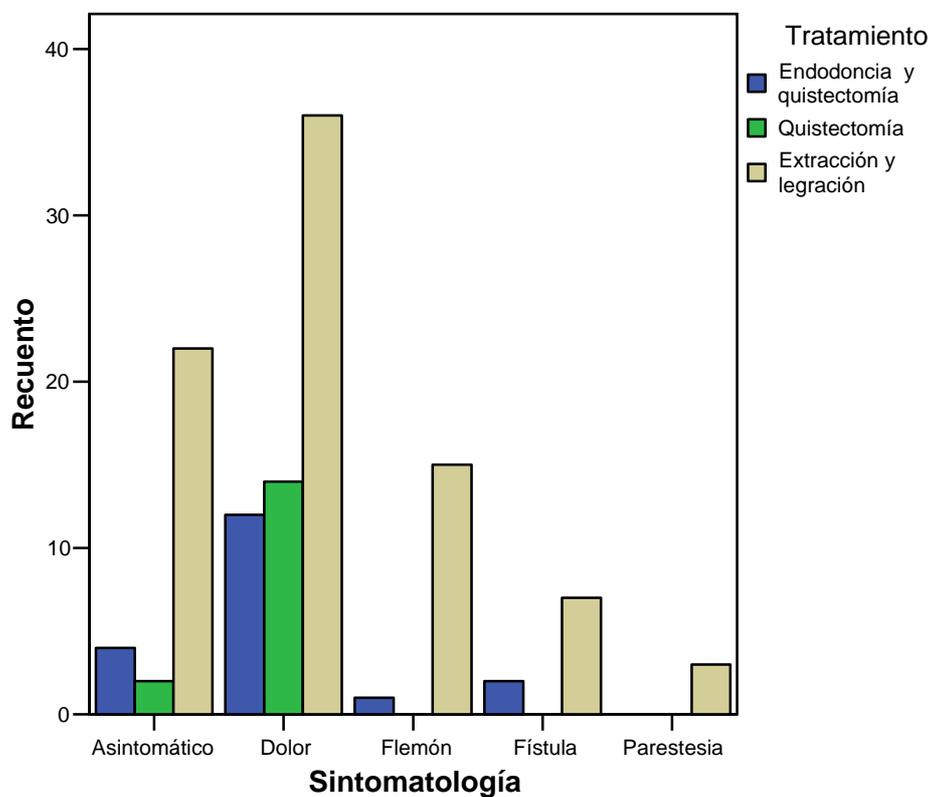
Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	13,780(a)	8	,088
Razón de verosimilitud	17,772	8	,023
Asociación lineal por lineal	,780	1	,377
N de casos válidos	118		

a. 9 casillas (60,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,41.

No se puede validar el test (ni aceptar ni rechazar la hipótesis de independencia).

Gráfico de barras



6. DISCUSIÓN.

6. DISCUSIÓN.

Teniendo en cuenta los factores incluidos en el diseño del estudio y tras ser sometidos al análisis estadístico, hemos obtenido unos resultados que a continuación vamos a someter a discusión con los datos consultados en la literatura.

En todos los estudios se describen numerosos análisis donde, de todos los quistes odontogénicos, los periapicales son los más frecuentes, *Mosqueda y cols. 2002, Santamaría y cols. 1994* son algunos de los estudios que demuestran estas incidencias. (49, 79)

Un quiste radicular es una lesión de la cavidad oral que ha de ser eliminada. Los diferentes métodos de tratamiento de estos quistes sean quirúrgicos o no, son un amplio tema de discusión en la literatura científica de nuestra especialidad. En los artículos consultados para la realización de este trabajo, hemos comprobado cómo los autores estudian los resultados de un método de tratamiento frente a otro, según diferentes factores como el tamaño del quiste, la historia de cada paciente, etc...

En este estudio hemos intentado reunir los métodos de diagnóstico y tratamiento de los quistes radiculares, con el fin de obtener unos resultados descriptivos y analíticos, que nos ayuden en la aplicación de los tratamientos específicos en cada uno de los casos clínicos de esta patología. Todos los casos tratados en nuestra muestra, fueron sometidos a un seguimiento, con el fin de observar su evolución tras el tratamiento.

Según el protocolo de trabajo ya expuesto anteriormente, hemos reunido ciento dieciocho quistes radiculares, en pacientes de la población local, realizando tratamiento quirúrgico o no, fueron intervenidos por el mismo equipo y controlados posteriormente clínica y radiográficamente. Los factores a tener en cuenta en nuestro estudio han sido:

1. Sexo del paciente.
2. Edad del paciente.
3. Localización del quiste.
4. Tamaño del quiste.
5. Si era fumador o no.

6. Estado de diente/es afectados.
7. Sintomatología del quiste.
8. Tratamiento que se realizó.
9. Estado de la lesión seis meses después.

En nuestro trabajo la mayor prevalencia de este tipo de quistes la hemos encontrado **mujeres** con un 58,4% mientras que los hombres lo presentan en un 41,52%. Autores como *Brescó & cols. (1998)* confirman en trabajos similares la mayor incidencia en mujeres. (9)

Bhaskar (1966) cita que la mayor incidencia de quistes radiculares se da en **maxilar superior** en un 60%, esto no coincide con los resultados obtenidos en nuestro estudio, ya que en un 65% de los casos fueron encontrados en mandíbula. Otros estudios como los de *Donado & cols. (2001)* si coincide con nuestros porcentajes existiendo menor incidencia en maxilar superior (44,9%). (7, 21, 22)

Algunos autores encuentran que, en este tipo de quistes, los dientes más frecuentemente implicados son los **unirradiculares**, *Gay Escoda & cols.(1995)*. En nuestra casuística, los dientes con mayor implicación fueron los molares, 45%, siguiendo en frecuencia los unirradiculares y birradiculares con un 26,2% y 27,9% respectivamente. *Bhaskar (1966)*, *Martín-Granizo & cols.(2004)* si coinciden con nuestros resultados siendo los molares los de mayor incidencia. (7, 51)

En el estudio realizado, Chi Cuadrado de Sperman, demostramos que existe una dependencia entre las variables **sexo-pieza afectada** ($p=0,04$) (Tabla 2). Siendo en los hombres el molar la pieza más afectada, 57% de los casos y en las mujeres un 37%. Los valores cambian en los dientes birradiculares, ya que en el 36% de los casos de quistes que afectan a mujeres está implicado un premolar, y tan sólo un 16% de las veces que los hombres tienen quistes radiculares afectan a un premolar. En dientes unirradiculares se iguala más, 26% de los quistes totales, afecta tanto a hombres como a mujeres.

Estos resultados podrían deberse al hecho de que es más frecuente la demanda de atención odontológica entre la población femenina, lo cual también se puede comprobar en nuestra muestra.

Martínez-Conde & cols. (1995) citan, que la mayor incidencia de quistes radiculares se da a partir de la tercera década de vida. En nuestro estudio, y coincidiendo con la literatura, encontramos la mayor frecuencia de quistes radiculares en ésta década, aunque la media de edad es de 41 años, probablemente debido a que algunos pacientes de edades más avanzadas, 83 años, elevan la media. (52)

Radiográficamente, en los quistes radiculares se observa una imagen radiolúcida definida y bien delimitada por bordes escleróticos que implica a uno o varios ápices dentarios, a pesar de ello no nos debe sugerir el diagnóstico final del quiste. *Stockdale & col (1988)* en un estudio de 1088 quistes radiculares, establece una relación radiográfica del tamaño del quiste y su histología, dando el diagnóstico de quiste radicular a las lesiones entre 5-10mm. (74, 89). Sus resultados finales fueron que tan sólo el 41% de las lesiones estudiadas histológicamente, y que previamente al estudio citológico las había diagnosticado como quistes (tamaño entre 5-10mm) eran realmente quistes radiculares.

Por ello, y para evitar falsos resultados en nuestro trabajo, para llegar a un diagnóstico de certeza, fueron incluidos en nuestra muestra sólo los casos donde histológicamente se diagnosticó un quiste radicular.

Los pacientes fueron sometidos a la misma prueba radiológica (Rx Panorámica) y en el mismo Ortopantomógrafo. Las mediciones fueron realizadas con un pie de rey (en milímetros) y de forma horizontal. Se observó un tamaño medio de lesión de 11`3mm. Esta medida es algo superior a otros estudios *Brescó & col. (1998)* cuya media estaba en 10mm. (9, 74, 89)

En nuestro estudio se describe que los quistes de mayor tamaño se presentan con mayor frecuencia en la mandíbula, sin haber obtenido significación estadística al respecto (tabla 17), es decir que no tenemos datos que acepten o rechacen la hipótesis de independencia entre variables ***tamaño-localización***.

El tiempo transcurrido desde que el quiste se forma hasta su diagnóstico, puede influir en el tamaño, ya que son lesiones que crecen con carácter lento y expansivo. Su aspecto clínico y radiológico pueden ser engañosamente banales y tras su inocuidad ocultarse una lesión potencialmente invasiva, recurrente, susceptible de transformación maligna, o bien estar presente ya un tumor maligno, con todas las consecuencias que esto implica. (14, 17, 36)

La degeneración ameloblástica no ha sido descrita, y de forma excepcional se ha reportado la degeneración a un carcinoma epidermoide, de ahí la importancia de realizar un estudio anatomopatológico de todas las lesiones. (36, 38, 46)

En nuestra muestra, ninguno de los casos estudiados presenta algún tipo de alteración en el epitelio, sin embargo en la literatura, en un porcentaje mínimo, 0`12% *Brescò y cols. 1998*, describen alteraciones del epitelio del quiste que podrían llegar a malignizarse. (9,36, 38, 46)

La edad de presentación de posibles transformaciones malignas, es de 32-73 años, siendo la media de 52 años; se produce con mayor frecuencia en hombres y la localización más frecuente es en el maxilar superior. (9)

El estudio histopatológico del epitelio de estos quistes periapicales, es por tanto un imperativo de la asistencia sanitaria mínima exigible, ya que es imprescindible para la tipificación de la lesión y confirmar la adecuación del tratamiento establecido.

Diferentes estudios relacionan la presencia o no de endodoncia en las piezas causales (23). En nuestra muestra, se les preguntó a los pacientes sobre la antigüedad de las endodoncias practicadas, en aquellos casos donde, se les habían realizado anteriormente. En un 63`5% de los casos no tenían tratamiento de conductos previo. El 1`6% de los quistes estaban relacionados con dientes endodonciados en un periodo de tiempo menor a un año, el 20`3% las endodoncias se habían realizado entre 2 y 5 años atrás y en un 14`4% de ellos las endodoncias tenían más de 5 años.

De las piezas sin tratamiento previo, el 29`3% eran unirradiculares, el 25`3% eran birradiculares y un 28`8% eran molares

Las piezas endodonciadas que presentaban quistes radiculares, en un 50% de los casos eran molares. Estos resultados podrían dar a entender que en algunos casos el tratamiento conservador no han resuelto el quiste, aunque nosotros no tenemos

constancia ni forma de saber si el quiste estaba formado anteriormente a la endodoncia o no. (tabla 22)

Si es claro que en una mayoría de nuestros quistes, las endodoncias no se habían realizado, 63`5% (Tabla 32). He aquí el punto de discusión entre endodoncistas y cirujanos, realizar tratamiento conservador o quirúrgico. (59, 60)

Öztan 2002, presenta grandes quistes periapicales resueltos con tratamiento de conductos y realizando seguimiento radiológico al menos por un año más. Evita el tratamiento quirúrgico en los casos que la pulpa no está totalmente necrótica. Gallego y cols. 2002, combinan el tratamiento endodóntico con el quirúrgico obteniendo buenos resultados. (70, 27)

Nuestra estadística ni acepta ni rechaza la variable *antigüedad de la endodoncia* con cualquiera de las otras variables comparadas. (Tablas 30, 31 y 32)

Desde el punto de vista de la patogenia de evolución de los quistes periapicales, que se relaciona directamente con la necrosis de la pulpa, el tratamiento de conducto no evitará la posterior aparición de un quiste radicular en un porcentaje relativamente alto de casos.

La variable *fumador o no fumador*, es independiente comparada con el resto de las variables (Tablas 12, 13, 14 y 15). Es decir, no existe diferencias significativas entre el hábito tabáquico y la mayor aparición de quistes. No se han encontrado referencias al respecto en la literatura.

Los pacientes que en nuestro estudio presentaron *sintomatología* fue del 76`2%, resultados estadísticamente significativos ($p < 0,05$). Este porcentaje se aproxima a los de Brescós cols. 1998, donde describe un 82`7% de sus casos con sintomatología. (9, 61, 62)

En nuestra muestra, el 52`5% de los pacientes, acuden a la consulta por dolor, el 13`5% tenían flemón y 7`6% presentaba fístula. Debemos hacer la consideración de que todos los pacientes en los que se había observado fistulización habían presentado síntomas dolorosos en algún momento de la evolución de la misma, por lo tanto deberíamos incluirlos en el apartado de pacientes con dolor. (Tabla 10 y 20)

Del mismo modo, los pacientes incluidos en el signo flemón, aunque en el momento de la encuesta lo padecían, reconocen haber sentido algún síntoma doloroso en momentos anteriores a la evolución del flemón, por lo que también consideramos incluirlos en el grupo de pacientes con dolor.

Aún así, hemos mantenido dentro de la sintomatología, los distintos apartados, ya que los pacientes incluidos en flemón o fístula, respondieron a la pregunta del dolor en el cuestionario que se les hizo, aunque en el momento de la exploración, ninguno refirió dolor.

Un aspecto muy importante de la sintomatología de los quistes periapicales, es el hecho de que en un 23,7% de los casos eran asintomáticos, por lo que el descubrimiento de la lesión quística fue un hallazgo radiológico casual. Diversos estudios sobre este tema corroboran la asintomatología de algunos quistes (9, 61, 62). En exploraciones rutinarias, con ortopantomografía, se descubren muchas de estas lesiones, por lo que se ha de insistir en las revisiones e inspecciones radiológicas. (74)

Tan sólo en 2,5% de los casos, el motivo de la consulta fue una parestesia. Teniendo en cuenta el síntoma y la repercusión que esto puede tener, es importante el porcentaje. En dos, de los tres casos de parestesia, se presentó a nivel mandibular, parestesia del nervio dentario inferior. Y el tercero de ellos fue superior, a nivel del nervio infraorbitario, refiriendo en este caso el paciente una sensación de acorchamiento en la zona geniana. Esta sintomatología, (la aparición de parestesia), se relacionaba directamente con quistes mayores a 15mm, lo cual producía compresión sobre el nervio.

Comparando en la estadística la variable *sintomatología*, ni se acepta ni se rechaza la independencia con otra variable del estudio. (Tablas 10 y 20)

Los quistes de los maxilares tienen una característica común, debido a que la mayoría de ellos se forman como consecuencia de la existencia de restos de epitelio odontogénico que quedan tras la formación de los dientes.

La etiopatogenia de los quistes radiculares es inflamatoria crónica, generalmente a consecuencia de una patología dental.

Cuando la inflamación de la pulpa alcanza la zona periapical, reacciona con un proceso de reparación formándose islotes epiteliales que se transforman en un saco quístico. (60, 61, 62)

Las distintas lesiones que pueden inflammar la pulpa se producen directamente en el diente y pueden ser :

- ***Caries***
- ***Traumatismo***
- ***Fractura***
- ***Tratamiento ortodoncico***
- ***Iatrogenia***

La ***causa*** del desarrollo patológico del quiste periapical se establece por el desplazamiento de microorganismos procedentes de la necrosis de la pulpa hacia el periapice. Se estimulan restos epiteliales de Malassez, y se desarrolla el quiste.

En nuestro trabajo hemos querido reunir las causas más frecuentes de esta irritación de la pulpa. Para ello hemos explorado la pieza afectada por el quiste e igualmente se le hizo el interrogatorio y pruebas de rutina al paciente, sobre síntomas previos y posibles tratamientos realizados en dichos dientes. (Tablas 9 y 19)

En el 35`5% de los casos existía una gran caries en la pieza afectada por el quiste. De ahí la irritación de la pulpa a lo largo del tiempo. En algunos de ellos, las caries eran severas destrucciones de la corona sin posibilidad de tratamiento conservador, lo que también ayudaría a determinar el tratamiento de la pieza. (60,61,62)

Respecto a las variables ***edad y causa del quiste***, ni se acepta ni se rechaza la independencia de la misma. (tabla 9)

Las piezas totales afectadas con caries, un 64`2% eran molares, 28`5% birradiculares y 2`5% unirradiculares. Aún así ni se acepta ni rechaza la hipótesis de independencia entre las variables ***causa-pieza afectada***. (Tabla 23)

El 16% del total, la causa estaba en una fractura de la pieza, que a lo largo del tiempo provocó la necrosis de la pulpa. Este detalle era descrito por los pacientes refiriéndose a un traumatismo antiguo.

Los pacientes que sufren bruxismo, y por lo tanto trauma oclusal fueron un 76% de la muestra. El 88% de los casos de trauma se produce en los dientes anteriores. (tabla 34)

Todas las aportaciones científicas referidas a quistes radiculares, afirman que la caries es la causa principal de la necrosis de pulpa, los desgastes oclusales y los traumatismos pasan a segundo término. (35)

En un 25% de nuestra muestra, los pacientes habían llevado ortodoncia previamente. Existen casos descritos en la literatura por una ortodoncia agresiva, movimientos rápidos que pueden provocar la alteración del paquete vascular-nervioso del diente, dando lugar al desarrollo inicial del quiste. En todos estos casos, la zona del quiste es antero superior, en la zona de incisivos laterales y caninos. (35, 23)

Los factores que han influido en la necrosis de la pulpa y su degeneración en un quiste, también afectaran en la reparación de la lesión quística posterior al tratamiento.

Este aspecto se refiere al tratamiento endodóntico, ya que los microorganismos encontrados en el conducto radicular, podrían no ser eliminados completamente manteniendo en la zona periapical impedir la curación de la lesión. Esto fue descrito por *Simon* en sus estudios donde dividía los quistes radiculares en dos:

Quistes Verdaderos y quistes en Bahía. (82)

- Los Verdaderos están rodeados completamente por epitelio.
- Quistes en Bahía, rodeados de epitelio, pero presentaban una comunicación con el canal radicular.

La diferencia la destacaba en el momento del tratamiento, un correcto tratamiento radicular podría curar los quistes en Bahía, ya que conectaban directamente con ellos, mientras que los Verdaderos han de ser eliminados quirúrgicamente. (82)

La radiología convencional nos va aportar pocos datos discriminatorios sobre los quistes periapicales. Variables como el *tamaño* nos pueden hacer sospechar del tipo de lesión, y encaminar nuestro tratamiento. Pero cuando la lesión no es identificada, surgen en la literatura dos corrientes bastante distintas acerca del tratamiento de la lesión.

Si la terapéutica se basa en tratamiento de conductos, trabajos como los de *Nair 1993*, aceptan que una correcta endodoncia elimina el estímulo irritativo que ha generado la lesión, por lo que la lesión desaparecerá paulatinamente. (61, 62, 63)

La cuestión no se encuentra en endodonciar la pieza o no, es obvio que procede, sino en considerar la prioridad o la clave en la resolución de la lesión quística. Aquí es donde surgen las dos teorías sobre el tratamiento correcto. (2, 11, 84)

Fabra 1999 y *Nair 1998*, enfatizan sobre la necesidad de recurrir a las técnicas endodónticas sin necesidad de tratamiento quirúrgico. En todo caso, aplican técnicas menos agresivas como son la sobreinstrumentación, descompresión. Un abanico de recursos antes de llegar al tratamiento quirúrgico. (23, 61, 62)

Bajo un punto de vista quirúrgico, no cabe duda que realizar el tratamiento de conductos es necesario, y la lesión quística ha de ser extirpada.

El abordaje quirúrgico, sea apicectomía o quistectomía, tendrá sus indicaciones, teniendo en cuenta las estructuras anatómicas nobles, tamaño del quiste, y la aceptación por parte del paciente. En muchos casos, cuando no es posible la extirpación del quiste conservando los dientes implicados se procede a la exodoncia de los mismos (15, 26, 48)

Nuestra posición es la de ser lo más conservadores posibles, cuando la situación nos lo permita, ya que los quistes periapicales han de ser eliminados si la anatomía u otras circunstancias nos lo permiten, y si no es así procederemos a exodonciar y legar la zona.

En nuestro estudio en el 70`4% de los casos se realizó la exodoncia y legrado óseo. De este grupo el 67`4% eran quistes mandibulares, el otro 29`6% conservó las piezas dentarias. (Tabla 25)

Cabe destacar que el presente estudio ha sido realizado en un hospital público, donde los pacientes que demandan asistencia, en su gran mayoría, son de un nivel socio-

económico medio bajo, por lo que en algunos casos, donde hubiera podido realizar la endodoncia y posterior tratamiento quirúrgico, el paciente opta por la extracción.

Del 29`6% de los casos en los que se conservaron los dientes, en el 13`5% se realizó directamente la quistectomía, y en el 16`1% se hizo endodoncia previa y tratamiento quirúrgico posterior.. (Tabla 35)

La estadística nos muestra, que la mayoría de las extracciones se realizaron en molares (62`6%) mientras que las quistectomías sin exodoncia fueron realizadas en unirradiculares y birradiculares (13`5%) (Tabla 25). *Gutmann 1985* avala estos resultados basándose en la posible implicación de estructuras nobles. Los molares superiores por el seno maxilar y los inferiores por el nervio dentario inferior. (33)

Los resultados de nuestra muestra, ni aceptan ni rechazan la hipótesis de independencia entre valores *tratamiento-tamaño del quiste* (Tabla 29). Aunque nosotros en el estudio, realizamos el protocolo de tratamiento basándonos en el tamaño del quiste, tal como definen *Chen 2006, Gagliani 2005, Maddalone 2003* en sus estudios. (15, 26, 48)

De este modo, cuando la lesión quística era mayores a 10mm, las piezas fueron extraídas, mientras que si el quiste era de menor tamaño, se mantendrían en la arcada.

Probablemente, la clave del tratamiento sea una unión de criterios: endodónticos y quirúrgicos. Está claro, que la eliminación de la lesión es el objetivo final, el resultado es lo hay que valorar.

El grado de curación de las lesiones en nuestro estudio fue evolucionando favorablemente, para realizar esta valoración , a los pacientes tratados se les realizó una ortopantomografía a los seis meses, obteniendo resultados predecibles en términos de disminución del área de lesión. Así, en los pacientes a los que se les realizó tratamiento endodóntico y quistectomía, la zona de la lesión presentaba un grado de curación aceptable; y en los casos en los que se hizo exodoncia y extirpación del quiste el área de lesión ósea se redujo considerablemente en este periodo corto de tiempo.

Los datos obtenidos en nuestro estudio, coinciden con estudios previos sobre este tema, ya que desde el que se plantea este trabajo, la exodoncia dentaria es el tratamiento de mayor elección entre los autores ante un quiste radicular, siempre y cuando la endodoncia y quistectomía no fuesen posibles. En este sentido el *tamaño y*

localización del quiste son los factores principales de selección del tratamiento. (7, 9, 21, 22, 79)

Por último, en todos los casos de nuestro estudio, el material extirpado fue enviado al Departamento de Anatomía Patológica del hospital, donde fue confirmado el diagnóstico de quiste radicular.

7. CONCLUSIONES.

7. CONCLUSIONES.

1. El Diagnóstico de quiste radicular se confirma por una serie de pruebas como la ortopantomografía, la sintomatología del paciente y la Anatomía Patológica de la muestra obtenida tras el tratamiento.

2. La sintomatología del quiste radicular puede iniciarse con dolor principalmente, aunque en ocasiones puede ser asintomática. Destacamos la importancia de las pruebas radiológicas.

3. La necrosis de la pulpa dental es el factor desencadenante del quiste radicular, la causa que provoca la necrosis puede ser variada, siendo una lesión directa al diente.

4. Tras revisar los pacientes seis meses más tarde a su tratamiento, los resultados en los pacientes con extracciones fue mejor que en aquellos en los que se realizó una terapia conservadora.

5. El tratamiento conservador de la pieza, está justificado cuando es posible una correcta endodoncia y exéresis del quiste, esto dependerá principalmente de la pieza afectada y del tamaño del quiste.

6. En todos los casos donde se realizó tratamiento quirúrgico, la recuperación de la zona fue buena, pudiendo plantear tratamientos nuevos en los casos donde se extrajo la pieza.

8. BIBLIOGRAFÍA.

8. BIBLIOGRAFÍA.

1. Akhlaghi E, Dourov N. Langerhans cells in odontogenic cysts. A retrospective study based on 142 cases. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol et Odontol* 1995; 38(3-4): 71-76.
2. Aloise LJ. Estadística endodóntica. *Endodoncia* 1999; 17:14-24.
3. Álvarez P, Fernandes R, Gordon-Nuñez MA, Bautista L, Andrade R. Mecanismos inmunológicos en la patogénesis de los quistes periapicales: Una revision de los aspectos actuales. *Revista de la asociación Dental Mexicana* 2004; 61(2): 54-58.
4. Anand VK., Arrowood JP., Krolls SO. Odontogenic Keratocysts: a study of 50 patients. *Laryngoscope* 1995; 105(1): 14-6.
5. Bascones Martinez A. Tratado de odontología. Smithkline Beecham. Madrid, 1998.
6. Bergenholtz G, Lekholm U, Milthon R, Heden G, Odesjo G, Egstrom B. Retreatment of endodontic filling. *Scand J Dent Res* 1979; 87: 217-24.
7. Bhaskar SN. Periapical lesion – types, incidence and clinical features. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1966; 21: 657–671.
8. Bohne W. Light and ultrastructural studies on human chronic periapical lesions. *J Oral Pathol Med* 1990; 19: 215-20.

9. Brescó M, Berini L, Gay Escoda C. Análisis retrospectivo de 13 casos de quistes radiculares: clínica, diagnóstico tratamiento y evolución. Arch. Odontoestomatol 1998; 14: 575-83.
10. Calatrava L. Lecciones de patología oral y maxilofacial. Madrid: Oteo; 1979.
11. Çaliskan M. Prognosis of large cyst-like periapical lesions following nonsurgical root canal treatment: a clinical review. Int Endodon J. 2004; 37: 408-416.
12. Carranza Fermín A. Periodontología clínica de Glickman. Ed- pueblo y Educación. 1983; (125-269)
13. Ceballos G, Gómez- Rodríguez A, Rodríguez-Archilla A, Ceballos A. Estudio de 103 granulomas mediante técnicas histológicas e histoquímicas. Estudio del granuloma periapical. Avances en odontoestomatología 1994; 10: 117-121.
14. Chehade A, Daley TD, Wysocki GP, Miller AS. Peripheral odontogenic keratocyst. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994; 77(5): 494-7.
15. Chen IP, Karabucak B. Convencional and surgical endodontic retreatment of a maxillary first molar: unusual anatomy. J Endod. 2006; 32(3): 228-30.
16. Cotti E, Campisi G, Garau V, Puddu G. A neww technique for the study of periapical bone lesions: ultrasound real time imaging. Inter Endod J 2002; 35:148-52.
17. Cunha EM, Fernandes AV, Versiani MA, Loyola AM. Unicystic ameloblastoma: a possible pitfall in periapical diagnosis. *Inter Endod J* 2005; 38: 334-340.

18. Cury VCF et al. Immunohistochemical study of apical periodontal cysts. *J Endod* 1998; 24(1): 36-37.

19. Danin J, Stromberg T, Forsgren H, Linder LE, Ramskold LO. Clinical management of nonhealing periradicular pathosis. Surgery versus endodontic retreatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996;82:213-7.

20. Demiralp B. Treatment of periapical inflammatory lesion with the combination of Platelet-Rich Plasma and Tricalcium Phosphate: A case Report. *J Endod* 2004; 30(11): 796-800.

21. Donado Rodríguez M., Donado Azcárate A. Quistes odontógenos de los maxilares. *Atlas de cirugía oral*. Barcelona: Lacer; 2001.

22. Donado M. *Cirugía bucal. Patología y técnica*. Editorial Level. Madrid, 1990.

23. Fabra H. Tratamiento endodóntico de las grandes lesiones periapicales en una sola sesión. *Endodoncia* 1999; 9: 16-25.

24. Ferreira FB, Ferreira AL, Gomes BP, Souza-Filho FJ. Resolution of persistent periapical infection by endodontic surgery. *Int Endod J*. 2004; 37(1):61-9.

25. Fujiwara K, Watanabe T. Mucous producing cells and ciliated epithelial cells in mandibular radicular cysts: an electron microscopic study. *J Oral Maxillofac Surg* 1988; 46:149-51.

26. Gagliani MM, Gorni FG, Strohmenger L. Periapical resurgery versus periapical surgery: a 5-years longitudinal comparison. *Int Endod J*. 2005; 38(5): 320-7.

27. Gallego D, Torres D, García M, Romero MM, Infante P, Gutiérrez JL. Diagnóstico diferencial y enfoque terapéutico de los quistes radiculares en la práctica odontológica cotidiana. *Medicina Oral* 2002; 7:54-62.
28. Gay Escoda C, Sánchez Garcés MA, Berini Aytés L. Formas crónicas de la infección odontógena. Lesiones periapicales. En: Gay Escoda C. (ed). *Temas de cirugía Bucal*. Tomo II 2 ed. Barcelona: signo 1995:1250-61.
29. Gay Escoda C, Arnabat J. Accidentes y complicaciones de la exodoncia. En: Gay Escoda C, Berini Aytés L, editores. *Cirugía bucal*. Madrid; Ergón S.A.;1999.p. 317-52.
30. Goldman M, Pearson AH, Darzenta N (1972) Endodontic success: who's reading the radiograph? *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* 33, 432-7.
31. Gomez Rodriguez A, Ceballos Salobreña G, Rodriguez Archilla A. Factores etiopatologicos del granuloma periapical. *Rev Andaluza Odontol. Y Estomatol.* 1992 3:97-104
32. Guarinos J, Peñarrocha M, Lloira E. Antibióticos en cirugía oral. *Rev Eur Odontoestomatol* 1995;5:301-10.
33. Gutmann JL, Harrison JW. Posterior endodontic surgery: anatomical considerations and clinical techniques. *Int Endod J* 1985; 18: 8-34.
34. Hakala PE, Calonius PEB, Koskinen KP. Histologic evaluation of periapical areas of endodontically treated teeth with unsuccessful healing. *Proc Finn Dent Soc* 1980; 76:253-61.

35. Harn W-M, Chen M-C, Chen Y-HM, Liu J-W, Chung C-H. Effect of occlusal trauma on healing of periapical pathoses: report of two cases. *International Endodontic Journal* 2001;34: 554–561.
36. Hemderson JM, Sonnet JR, Schlesinger G y Ord RA Pulmonary metastasi of ameloblastoma: Case report and review of the literature *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endo* 1999; 88(2): 170-6
37. Hoen MM, Labounty GL, Strittmatter EJ. Conservative treatment of persistent periradicular lesion using aspiration and irrigation. *Journal of Endodontics* 1990; 16, 182-6.
38. Johnson L, McInic DN. Squamous cell carcinoma arising in a dentigerous cyst. *J Oral Maxillofac Surg* 1994; 52: 987-90.
39. Khayat BG, Byers MR, Taylor PE, et al. Responses of nerve fibers to pulpal inflammation and periapical lesions in rat molars demonstrated by calcitonin gene-related peptide immunocytochemistry. *J Endod* 1988; 14: 577-87.
40. Kizil Z, Energin K. An evaluation of radiographic and histopathological findings in periapical lesions. *J Marmara Univ Dent Fac.* 1990 Sep; 1(1): 16-23.
41. Koppang HS, Koppang R, Solheim T, Aarnes H, STøLen SØ. Cellulose fibers from endodontic paper points as an etiologic factor in postendodontic periapical granulomas and cyst. *J Endod* 1989; 15: 369–372.
42. Kruger. *Cirugía Bucal-Maxilo-Facial*. 5ªEd. Médica Panamericana. Mexico 2000.
43. Lindhe J. *Periodontología clínica*. 2ª Ed. Médica Panamericana . Buenos Aires 1992.

44. Lindeboom JAH, Frenken JWH, Valkenburg P, van den Akker HP. The role of preoperative prophylactic antibiotic administration in periapical endodontic surgery: a randomized, prospective double-blind placebo-controlled study. *International Endodontic Journal* 2005; 38(12): 877-881.
45. Loyola AM, Cardoso SV, Lisa GS, Oliveira LJ, Mesquita RA, Carmo MAV, Aguiar MCF. Apoptosis in epithelial cells of apical radicular cysts. *International Endodontic Journal* 2005; 38: 465–469.
46. Lombardi T, Bischof M, Nedir R, Vergain D, Galdano C, Samson J, Kuffer R. Periapical central giant cell granuloma misdiagnosed as odontogenic cyst. *Int Endod J.* 2006; 39(6): 510-5.
47. Lukic A, Arsenijevic N, Vujanic G, Ramic Z. Quantitative analysis of the immunocompetent cells in periapical granuloma: correlation with the histological characteristics of the lesions. *J Endod* 1990; 16: 119-22.
48. Maddalone M, Gagliani M. Periapical endodontic surgery: a 3-year follow-up study. *International Endodontic Journal* 2003; 36:193–198.
49. Malassez ML. Sur l'existence de masses épithéliales dans le ligament alvéolodentaire chez l'homme adulte et à l'état normal. *Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie et de ses Filiales* 1884, 36 : 241-4.
50. Marks RB, Carr RF, Kreller AJ (1976) Ancient neurilemmoma of the floor of the mouth. *Journal of Oral Surgery* 34, 731–5.

51. Martin-Granizo R. Manual de Cirugía Oral y Maxilofacial. En: Martinez-Granizo R. Ed. SECOM cap.18:419-65.
52. Martinez-Conde Llamosas R, Aguirre Urizar JM. Quistes Odontogénicos y de los maxilares. En: Bagán JV, Ceballos A, Bermejo A, Aguirre JR, Peñarrocha M (eds). Medicina Oral. Barcelona: Masson 1995: 485-6.
53. Marzola C, Borguetti MJ, Consolaro A (1988) Neurilemmoma of the mandible. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 46, 330-3.
54. Mass E, Raplan J Hirsberg A. A clinical and histopathological study of radicular cyst associated with primary molars. J Oral Pathol. Med 1995;24(10):458-61.
55. Masson, S A. Manual de Odontología. 3ra. Reimpresión. Barcelona 2002; (161-330).
56. Mead C, Javidan -Nejad S, Mego ME, Nash B, Torabinejad M. Levels of evidence for the outcome of endodontic surgery. J Endod 2005; 31:19-24.
57. Molven O, Halse A, Fristad I. Periapical changes following root-canal treatment observed 20-27 years postoperatively. Int Endodon J. 2002; 35: 784-790.
58. Mosqueda A, Irigoyen ME, Díaz MA, Torres MA. Quistes odontogénicos. Análisis de 856 casos. Medicina Oral 2002; 7: 89-96.
59. Morse DR, Bhambhani SM. A dentist`s dilema: Nonsurgical endodontic therapy or periapical surgery for teeth with apparent pulpal pathosis and an associated periapical radiolucent lesion. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1990; 70(3): 333-340.

60. Morse DR, Esposito JV, Pike C, Furst ML. A radiographic evaluation of the periapical status of teeth treated by the gutta-percha-eucapercha endodontic method: a 1-year follow-up study of 458 root canals. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983; 55:607-10.

61. Mulero J. Las células en la inflamación. *Dolor e inflamación* 1988; 1:15-20.

62. Nair R. New perspective on radicular cysts: do they heal? *International Endodontic Journal* 1998; 31, 155–60.

63. Nair PNR. Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response. *Periodontology* 2000, 1997;13: 121-148.

64. Nair PNR, Pajarola G, Hubert E: types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Radiol Endod* 1996;81:93-102.

65. Nair PNR, Schmid- Meier E. An apical granuloma with epithelial integument. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986; 62: 698-703.

66. Nair PNR, Sjögren U, Schumacher E, Sundqvist G. Radicular cyst affecting a root filled human tooth: A long- term post treatment follow-up. *Int Endod J* 1993; 26: 225–233.

67. Nair PNR, Sjögren U, Sundqvist G: *Cholesterol crystals as an etiological factor in non-resolving chronic inflammation: an experimental study in guinea pigs.* *Eur J Oral Sci* 1998; 106: 644–650.

68. Nasseem S. *Nonsurgical management of periapical lesion: A prospective study.* *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988; 66:365-71.
69. Ortuño G, Martínez FJ. *Lecciones de Anatomía Patológica general para estudiantes de Medicina y Odontología.* 2ª Ed. DM. Murcia 2005.
70. Öztan MD. Endodontic Treatment of teeth associated with a large periapical lesion. *International Endodontic Journal* 2002; 35, 73-78.
71. Pindborg JJ. The effect on methyl folic acid on the periodontal tissues in rat molars (experimental granulocytopenia). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1949; 2:1485-96.
72. Radics T, Tar I, Bagyi K, Marton I. Prevalence of the various types of periapical lesions and the significance of histologic evaluation. *Fogorv Sz.* 2000; 93(4): 108-14.
73. Rahbaran S, Gilthorpe MS, Harrison SD, Gulabivala K. Comparison of clinical outcome of periapical surgery in endodontic and oral surgery units of a teaching dental hospital: a retrospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 91:700-9.
74. Rodríguez A, De Paz H, López JA, Pazos R, Lois F. Imágenes radiolúcidas periapicales de diagnóstico confuso. Presentación de casos clínicos. *Rev Vasca Odontol* 1999; 9: 21-30.
75. Rubinstein RA, Kim S. Long-term follow-up of cases considered healed one year after apical microsurgery. *J Endod* 2002; 28:378-83.

76. Rud J, Rud V, Munksgaard EC. Periapical healing of mandibular molars after root-end sealing with dentine-bonded composite. *International Endodontic Journal* 2001; 34: 285–292.
77. Sabeti M, Simon J, Kermani V, Valles Y, Rostein I. Detection of Receptor Activator of NF-k B Ligand in Apical Periodontitis. *J Endod* 2005; 31(1): 17-19.
78. Santamaría J, Arteagoitia I. Quistes de los maxilares. En: Santamaría J, editor. *Lecciones de Cirugía bucal I*. Bilbao: Universidad del País Vasco; 1997.
79. Santamaría Zuazúa J, Sánchez Vizcaíno JA, Lafuente Urdigio P, Barbier Herrero L. Quistes maxilares. Estudio retrospectivo, analítico-descriptivo. Resultado de una muestra. *Arch Odonto Estomatol* 1994; 10(1):29-37.
80. Saunders MB, Gulabivala K, Holt R, Kahan R (2000) Reliability of radiographic observations recorded on a proforma measured using inter- and intra-observer variation: a preliminary study. *International Endodontic Journal* 33, 173–85.
81. Shrouf MK, Hall JM, Hildebolt CE. Differentiation of periapical granulomas and radicular cyst by digital radiometric analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 76:356–361.
82. Simon JH. Incidence of periapical cysts in relation to the root canal. *J Endod* 1980; 6: 845–848.
83. Sjögren U, Figdor D, Persson S, Sundqvist G. Influence of infection at the time of root filling on the outcome of endodontic treatment of teeth with apical periodontitis. *Int Endodon J*. 1997; 30: 297-306.

84. Sjögren U, Hägglund B, Sundqvist G, Wink K. Factors Affecting the Long-term Results of Endodontic Treatment. J of Endodon. 1990; 16(10): 489-504.

85. Sjögren U, Huggelind B, Sundqvist G, Wing K. Factors affecting the long-term results of endodontic treatment. J Endodon 1990; 16: 498-504.

86. Soares J, Santos S, Silveira F, Nunes E. Nonsurgical treatment of extensive cyst-like periapical lesion of endodontic origin. Int. Endod J. 2006;39(7): 566-75.

87. Spatofore CM, Griffin JA, Keyes GG, Wearden S, Skid-More AE. Periapical biopsy report: an analysis of over a 10-years period. J Endod 1990; 16:239-41.

88. Spielman A, Gutman D, Laufer D. Anesthesia following endodontic overfilling with AH26. Oral Surg 1981; 52(5):554-556.

89. Stockdale CR, Chandler NP. The nature of the periapical lesion: a review of 1108 cases. J Dent 1988; 16:123-9.

90. Takeda Y (1991) *Neurilemmoma in maxillary alveolar bone: report of a case. The British Journal of Oral & Maxillofacial Surgery* 29, 208–10.

91. Tamashiro-Higa T y cols. *Queratoquiste odontogénico en posición dentígera: Caso clínico. Cir Ciruj* 2005; 73:127-131.

92. Testori T, Capelli M, Milani S, Weinstein RL. Success and failure in periradicular surgery : a longitudinal retrospective analysis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999 ; 87 :493-8.

93. Timosca GC, Cotutiu C y Gavrilita L. Transormation maligne des kystes odontogènes. Rev Stomatol Chir Maxillofac 1995; 96(2):88-95

94. Trope M, Pettigrew J, Petras J, Barnett F, Tronstad L. Differentiation of radicular cysts and granulomas using computerized tomography. *Endodontics and Dental Traumatology* 1989; 5:69–72.
95. Tronstad L, Asbjørnsen K, Døving L, Pedersen I, Eriksen HM. Influence of coronal restorations on the periapical health of endodontically treated teeth. *Endod Dent Traumatol* 2000; 16(5):218-21.
96. Tsesis I, Rosen E, Schwartz-Arad D, Fuss Z. Retrospective evaluation of surgical endodontic treatment: traditional versus modern technique. *J Endod* 2006; 32(5): 412-6.
97. U Ozan K. Endodontic Treatment of a large Cyst-Like Periradicular Lesion Using a Combination of Antibiotic Drug: A Case Report. *Journal of Endodontics* 2005; 31:12,898.
98. Velvart P, Peters CI. Soft tissue management in endodontic surgery. *J Endod* 2005; 31:4-16.
99. Vy CH, Baumgartner JC, Marshall JG. Cardiovascular effect and efficacy of hemostatic agent in periradicular surgery. *J Endod* 2004; 30:379-83.
100. Walter A George-Diolombi G, Chagal M, Ango A Melanin in a dentigerous cyst and associated adenomatoid odontogenic tumor. *Cancer* 1990; 66(4):786-88.
101. Wang N, Knight K, Dao T, Friedman S. Treatment outcome in endodontics-The Toronto study. Phases I and II: apical surgery. *J Endod* 2004; 30: 751-61.

102. Weiger R, Rosendahl R, Lost C. Influence of calcium hydroxide intracanal dressings on the prognosis of teeth with endodontically induced periapical lesions. *Int Endodon J.* 2000; 33:216-226.
103. Wesson CM, Gale TM. Molar apicectomy with amalgam root-end filling: results of a prospective study in two district general hospitals. *Br Dent J.* 2003; 20;195(12):707-14.
104. Woolgar JA, Rippin JW, Browne RM. A comparative study of the clinical and histological feature of recurrent and non- recurrent odontogenic keratocyst. *J oral Pathol* 1987; 16(3): 124-8.
105. Yamasaki M, Kumazawa M, Kohsaka T, Nakamura M. Effect of methotrexate-induced neutropenia on rat periapical lesion. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994; 77;655-61.
106. Zechin-Orlandini S et al. Radicular cysts are involved in the recruitment of osteoclast precursors. *J Oral Pathol Med* 1996; 25(6): 325-330.

9. ANEXO.

- 1. ANEXO I- TABLAS DE VALORES**
- 2. ANEXO II- TABLAS**
- 3. ANEXO III- FICHA DE DATOS**
- 4. ANEXO IV- CONSENTIMIENTO
INFORMADO**
- 5. ANEXO V- RECOMENDACIONES**
- 6. ANEXO VI- INFORME ANATOMÍA
PATOLÓGICA**

ANEXO 1

CORRELACIONES

			Sexo	Edad	Ser fumador	Localización del quiste	Pieza a la que afecta	Tamaño del quiste	Antigüedad de la endodoncia	Causa del quiste
Tau_b de Kendall	Sexo	Coeficiente de correlación	1,000	-,076	-,071	-,173	-,123	-,113	,101	-,060
		Sig. (bilateral)	.	,324	,440	,061	,161	,159	,254	,487
		N	118	118	118	118	118	118	118	118
	Edad	Coeficiente de correlación	-,076	1,000	-,204(**)	-,012	-,020	-,020	-,035	-,059
		Sig. (bilateral)	,324	.	,008	,875	,779	,761	,630	,409
		N	118	118	118	118	118	118	118	118
	Ser fumador	Coeficiente de correlación	-,071	-,204(**)	1,000	,158	-,056	,051	,049	-,181(*)
		Sig. (bilateral)	,440	,008	.	,087	,525	,528	,581	,034
		N	118	118	118	118	118	118	118	118
	Localización del quiste	Coeficiente de correlación	-,173	-,012	,158	1,000	,436(**)	,112	-,144	-,031
		Sig. (bilateral)	,061	,875	,087	.	,000	,164	,103	,716
		N	118	118	118	118	118	118	118	118
	Pieza a la que afecta	Coeficiente de correlación	-,123	-,020	-,056	,436(**)	1,000	,161(*)	,032	-,185(*)
		Sig. (bilateral)	,161	,779	,525	,000	.	,034	,705	,023
		N	118	118	118	118	118	118	118	118
	Tamaño del quiste	Coeficiente de correlación	-,113	-,020	,051	,112	,161(*)	1,000	-,060	-,100
		Sig. (bilateral)	,159	,761	,528	,164	,034	.	,431	,179
		N	118	118	118	118	118	118	118	118
	Antigüedad de la endodoncia	Coeficiente de correlación	,101	-,035	,049	-,144	,032	-,060	1,000	-,441(*)
		Sig. (bilateral)	,254	,630	,581	,103	,705	,431	.	,000
N		118	118	118	118	118	118	118	118	118
Causa del quiste	Coeficiente de correlación	-,060	-,059	-,181(*)	-,031	-,185(*)	-,100	-,441(**)	1,000	
	Sig. (bilateral)	,487	,409	,034	,716	,023	,179	,000	.	
	N	118	118	118	118	118	118	118	118	118

Sintomatología	Coefficiente de correlación	-,011	-,114	,043	-,264(**)	-,069	,028	-,087	,148
	Sig. (bilateral)	,900	,111	,622	,002	,399	,707	,294	,065
	N	118	118	118	118	118	118	118	118
Tratamiento	Coefficiente de correlación	-,116	,192(**)	-,010	,353(**)	,540(**)	,186(*)	-,073	-,040
	Sig. (bilateral)	,195	,010	,908	,000	,000	,016	,391	,630
	N	118	118	118	118	118	118	118	118

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

ANEXO II

Paciente	Sexo	Edad	Fuma	Localización	Pieza	Tamaño	Endo	Causa	Sintoma	Tto
p.romero	1	46	1	0	3	8	2	0	1	2
a.perez	1	47	0	1	2	7	2	0	1	1
a.quintana	1	73	0	0	1	17	0	1	0	2
l.perez	0	31	1	0	3	9	2	0	3	2
r.lopez	1	28	1	1	1	13	2	0	0	2
j.hidalgo	0	8	0	0	1	5	0	3	3	2
m.canillas	1	16	0	1	3	6	0	1	2	2
d.arragones	0	11	0	1	3	15	0	1	2	2
d.arcarios	0	52	0	0	3	12	0	0	2	2
m.burgueño	1	51	0	0	2	4	3	0	1	1
f.jimenez	0	65	0	1	3	7	0	1	1	2
r.chambil	1	23	0	0	3	7	0	0	0	0
j.sanchez	0	37	0	1	2	16	2	0	4	2
m.mingorance	0	11	0	1	3	7	0	1	0	2
j.valer	0	55	1	1	3	13	2	0	1	2
m.chaparro	1	61	0	1	2	7	0	1	1	2
a.serrano	0	25	1	1	3	5	0	1	1	2
t.moreno	1	24	1	1	3	10	0	1	2	2
c.barros	1	57	0	1	3	5	0	1	1	2
d.gonzalez	1	19	1	1	3	9	0	1	3	2
a.moreno	0	63	0	0	1	8	0	2	1	0
Arancha	1	32	0	1	2	5	0	2	1	0
a.díaz	1	37	0	0	1	5	0	1	3	0
h.fernandez	0	31	0	0	1	4	0	4	1	0
l.izquierdo	1	40	0	0	2	4	2	0	1	1
Jl.cordon	0	55	1	1	1	6	0	0	0	2
m.rengel	1	17	0	0	2	4	0	1	1	2
j.garcia	1	43	1	1	2	5	0	1	1	2
j.urquiza	0	34	1	0	3	11	2	0	1	2
md.alcantara	1	29	0	1	3	25	3	0	0	2
m.sanchez	1	34	0	1	2	4	3	0	0	1
f.blazquez	1	41	1	0	1	4	3	0	1	1
f.blazquez2	1	41	1	0	1	3	0	0	1	0
m.sequin	1	75	0	0	2	6	2	2	1	2
a.torres	0	25	0	1	3	4	2	3	1	0
m.jose	1	27	1	0	1	5	0	4	2	0
v.barrachina	1	42	0	1	3	8	2	0	0	2
r.suarez	0	39	0	1	3	7	0	1	1	2
d.gonzalez	0	58	0	1	3	9	0	2	1	2
c.ibañez	1	10	0	1	3	7	0	1	2	2
t.urdiales	1	30	1	0	1	10	0	4	1	0
c.moreno	1	68	0	1	3	7	0	1	1	2
c.torres	1	19	0	0	1	4	3	3	1	1
c.torres2	1	19	0	0	1	4	0	3	3	0
a.toledo	1	68	0	1	2	4	0	2	1	2
j.peralta	0	60	0	1	3	3	3	0	0	2

a.romero	1	67	0	0	3	5	0	0	1	2
Paciente	Sexo	Edad	Fuma	Localización	Pieza	Tamaño	Endo	Causa	Sintoma	Tto
s.ruiz	0	29	1	0	3	6	3	0	2	2
s.ruiz2	0	29	1	1	3	6	3	0	1	2
mi.bertos	1	45	0	0	1	7	0	2	1	2
I.bermejo	1	32	1	0	2	8	3	0	1	1
c.garcia	0	55	0	1	3	20	0	1	2	2
l.cabrera	0	36	1	1	2	15	0	0	0	0
A.galo	1	47	1	1	3	5	0	0	0	2
r.montiel	1	37	0	1	2	8	0	1	1	2
f.garcia	0	61	0	1	3	4	0	0	0	2
Adriana	1	34	0	0	2	6	3	0	1	1
f.torres	0	63	0	1	3	7	0	1	1	2
a.garcia	1	34	0	1	3	9	0	1	0	2
a.ruiz	1	60	0	0	3	6	0	1	3	2
Me.jimenez	1	35	0	0	2	6	0	2	1	2
a.lopez	0	41	1	1	2	5	0	2	1	2
j.martin	0	61	0	0	1	4	3	0	4	2
a.delgado	0	57	1	0	1	12	0	2	1	2
m.del rio	0	41	1	1	1	4	0	0	1	0
m.delrio	0	41	1	1	1	4	2	0	1	1
c.galvez	1	83	0	0	2	6	2	0	3	2
s.rivas	1	40	0	1	1	11	0	3	2	2
a.gomez	0	30	0	1	3	9	0	1	1	2
r.ruiz	1	30	1	1	3	6	1	0	1	2
Ofelia	1	32	0	0	1	9	3	0	1	1
c.pino	0	32	0	1	3	6	0	1	1	2
f.gema	0	30	0	0	1	5	0	3	1	0
a.guzman	0	65	1	1	2	4	0	2	2	2
mv.doctor	1	27	0	0	3	5	3	0	1	2
Mj.aguilar	1	52	0	0	2	4	0	1	2	2
c.amores	1	54	0	0	2	5	0	1	2	2
f.martin	0	28	1	1	2	12	0	1	4	2
F.galvez	0	42	1	0	2	4	0	1	2	2
E.españa	1	54	0	1	3	6	2	2	1	2
B.alarcon	1	35	0	0	3	6	2	0	1	2
M.soto	1	35	0	0	3	4	0	1	2	2
M.soto2	1	35	0	1	3	4	0	1	0	2
A.fernandez	0	33	0	1	3	8	0	1	0	2
D.ramirez	1	55	0	0	3	7	0	1	0	2
A.guzman	0	67	0	1	3	5	0	1	0	2
n.tome	1	31	0	0	2	5	1	0	1	1
E.galvez	1	54	0	0	2	7	0	1	3	2
M.pepa	1	54	0	0	1	12	0	0	1	2
L.gomez	1	28	1	1	3	8	2	0	1	2
A.carballido	0	28	0	1	3	8	0	1	0	2
D. suarez	0	30	1	1	3	6	2	0	0	2
S.de los rios	1	30	1	1	1	6	0	2	0	0
Mj. Cano	1	33	1	0	3	4	0	1	1	2
Mj.cano	1	33	1	1	3	7	2	0	1	2

j.canos	1	29	1	1	2	4	2	0	0	2
j.canos	1	29	1	1	2	4	0	1	2	2
c.carmona	1	18	0	0	1	3	0	3	1	0
G.Lobro	1	67	0	0	2	6	3	0	0	1
C.castillo	1	32	1	1	2	4	0	0	0	0
mbel.ropero	1	33	0	0	1	6	0	2	1	0
S.ruiz	1	35	1	1	3	5	3	0	1	2
v.lopez	1	29	1	0	1	7	2	0	1	1
F.bermejo	0	47	0	0	1	8	2	0	1	1
F.bermejo	0	47	0	0	2	8	2	0	1	1
A.iglesias	0	32	1	0	3	6	0	2	3	2
w.lopez	0	37	0	1	3	6	3	2	1	2
B.arton	1	42	0	1	3	4	2	2	1	2
J.rubio	0	68	0	0	2	4	0	1	1	2
Margarita	1	33	0	0	1	6	0	1	1	0
P.ceron	0	28	1	0	1	7	0	2	1	0
A.guzman	0	72	0	1	3	10	0	1	0	2
M.gonzalez	1	72	0	1	2	5	0	1	0	2
E.jeronimo	1	23	1	1	3	8	0	1	2	2
A.ruiz	0	33	0	0	1	6	2	3	1	1
C.bermudez	0	42	1	1	1	6	0	3	0	2
G.redondo	1	37	1	1	3	8	0	2	1	2
L.galindo	0	73	0	1	3	5	0	1	0	2
J.vela	0	32	0	1	3	6	0	1	1	2
M.leal	1	39	0	0	2	3	3	2	0	2

ANEXO III.

 <p>Servicio Andaluz de Salud DISTRITO SANITARIO DE MÁLAGA</p>	 <p>JUNTA DE ANDALUCÍA Consejería de Salud</p> <p>Nº Ficha: FECHA:/...../.....</p>
<u>ATENCIÓN A PROCESOS ODONTOLÓGICOS AGUDOS</u>	
NOMBRE Y APELLIDOS: EDAD: SEXO: H <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/>	
DOMICILIO: LOCALIDAD:	
C.P.: TELF.: Nº S. S.	
CENTRO SANITARIO DE REFERENCIA:	
ANTECEDENTES PERSONALES:	

B-0339



SECOM



Hospital Regional Universitario
CARLOS HAYA
Servicio Andaluz de Salud
CONSEJERÍA DE SALUD

Consentimiento informado para intervención quirúrgica:
CIRUGIA ORAL AMBULATORIA

Para satisfacción de los DERECHOS DEL PACIENTE, como instrumento favorecedor del correcto uso de los Procedimientos Diagnósticos y Terapéuticos y en cumplimiento de la Ley General de Salud,

D/Dña como paciente (o como su representante), en pleno uso de sus facultades, libre y voluntariamente:

He autorizado al médico para que me dé toda la información necesaria en relación con el proceso, al entender éste que me encuentro capacitado para comprenderla.

ENTIENDE que la Cirugía Oral se realiza para resolver determinados problemas de la cavidad oral, tales como extracción de piezas dentarias o restos dentarios incluidos, fenestración o tracción de dientes retenidos, plastia de frenillos labiales y linguales, extirpación de quistes maxilares o pequeños tumores de los mismos o del resto de la cavidad oral, implantes dentarios y cirugía preprotésica fundamentalmente. Esta cirugía puede realizarse con anestesia local y los fármacos utilizados pueden producir determinadas alteraciones del nivel de conciencia por lo que no podrá realizar determinadas actividades, tales como conducir un vehículo. Todos estos procedimientos suponen un indudable beneficio. Sin embargo no están exentos de complicaciones, algunas de ellas inevitables, tales como:

- Alergia al anestésico u otro medicamento utilizado antes, durante o después de la cirugía.
- Inflamación, hematoma y edema de la región.
- Hemorragia después de la intervención.
- Dehiscencia de la sutura o "apertura de los puntos".
- Daño de dientes vecinos.
- Hipoestesia o anestesia del nervio dentario inferior, temporal o definitiva, que puede producir "hormigueo", "acorchamiento" o disminución de la sensibilidad en el labio inferior.
- Hipoestesia o anestesia del nervio lingual, temporal o definitiva, que puede producir "hormigueo", "acorchamiento" o disminución de la sensibilidad en la lengua.
- Hipoestesia o anestesia del nervio infraorbitario, temporal o definitiva, que puede producir "hormigueo", "acorchamiento" o disminución de la sensibilidad en el labio superior y mejilla.
- Infección postoperatoria.
- Osteitis o inflamación del hueso.
- Sinusitis.
- Comunicación oronasal y/u orosinusal.
- Fracturas óseas.
- Rotura de instrumentos utilizados durante la intervención.
- Desplazamiento accidental de la pieza dentaria a los tejidos blandos circundantes o al seno maxilar.

Comprendo que los RIESGOS PERSONALIZADOS, dadas mis características particulares son:

.....
.....
.....

Autorizo para que en la operación participen médicos en periodo de especialización o que asistan, como observadores, estudiantes de Medicina y otras personas autorizadas.

Autorizo para puedan realizarse fotografías o vídeo, pero con la condición de que no se utilizará mi nombre ni el de mi familia para identificarlos y su uso se limitará a propósitos de investigación y didácticos para personal en formación de éste u otro hospital.

Si surgiese cualquier situación inesperada durante la intervención, autorizo a mi cirujano a realizar cualquier procedimiento o maniobra distinta de las indicadas en este documento, que a su juicio estimase oportuna para mi tratamiento.

He comprendido la naturaleza y propósitos del procedimiento quirúrgico que se me va a practicar. He tenido la oportunidad de aclarar mis dudas y ampliar oralmente la información en entrevista personal con el Dr., por lo que declaro que he sido debidamente INFORMADO/A.

Entiendo que este consentimiento puede ser revocado por mí en cualquier momento antes de realizar el procedimiento.

Y, para que así conste, firmo el presente original después de leído, por duplicado, cuya copia se me proporciona.

En la legal de de

Firma del paciente
(o su representante legal en caso de incapacidad)
D. N. I.

DECLARACION DEL MEDICO D.....
He informado a este paciente del propósito y naturaleza de la intervención descrita arriba, de sus alternativas, de sus riesgos y consecuencias posibles, y de los resultados que se esperan, así como de los cuidados postoperatorios normales

Firma del médico-especialista en Cirugía Oral y Maxilofacial



RECOMENDACIONES DE C.M.F.

LEA ESTA HOJA Y SIGA LAS INSTRUCCIONES

- ❖ No se enjuague ni escupa en las primeras 24 horas, si lo hace puede provocar sangrado en la zona operada.
- ❖ Es normal en las primeras 24-48 horas un color rosado en la saliva. Si aparece sangrado en la zona intervenida, aplique una gasa con agua oxigenada y comprima durante 30 minutos. Si es necesario repítalo mas de una vez.
- ❖ Pasadas 24 horas de la intervención, se cepillará la boca normalmente después de cada comida, excepto en la zona de los puntos, donde lo realizará con un cepillo suave y de forma cuidadosa. No es suficiente con enjuagarse.
- ❖ Colocar una bolsa de hielo envuelta en una toalla sobre el lado de la cara intervenido, aplíquelo durante las primeras 4 horas después de la intervención en intervalos de 10 minutos descansando 15 minutos y así sucesivamente (realícelo solo sí se le indica).
- ❖ No permanezca en ayunas, tome alimentos desde el primer momento siguiendo su horario habitual. Comience con alimentos blandos y a temperatura ambiente, no tome alimentos calientes.
- ❖ Deberá acudir para revisión y/o retirada de puntos a:
.....
En días. Biopsia N° S.S.
.....
- ❖ Solicite la cita para consulta de C. Maxilofacial en "CITA PREVIA" planta baja.
- ❖ **TRATAMIENTO RECOMENDADO:**

.....

Fdo.:

150.160.800

Histodiagnósticos Dr. Luna S.L.

ALAMEDA PRINCIPAL 21-6º
29001 - MALAGA
Tlfn. 952227732

INFORME DE BIOPSIA

Ona. * Carmen Fuentes

16-01-2007

Dr. D. Antonio Valiente

CLINICA:

Paciente de 49 años con quiste radicular en maxilar superior derecho.

DESCRIPCION MACROSCOPICA:

Quiste abierto de 15 mm de diametro mayor.

DESCRIPCION MICROSCOPICA:

Quiste que está revestido por epitelio escamocelular típico y tiene pared fibrosa con tejido de granulación con densos acumulos de plasmocitos, linfocitos, histiocitos y algunos polinucleares.

DIAGNOSTICO:

QUISTE ESCAMOCELULAR INFLAMATORIO DENTARIO RADICULAR.



Histodiagnósticos Dr. Luna S.L.

ALAMEDA PRINCIPAL 21-6º
29001 - MALAGA
Tlfo. 952227732

INFORME DE BIOPSIA

Dña. _____

23-03-2007

Dr. D. Antonio Valiente

CLINICA:

Paciente con lesion quística mandibular en relacion con raiz dentaria. Quiste radicular.

DESCRIPCION MACROSCOPICA:

Molar de 14 mm que se acompaña de fragmentos tisulares blandos de hasta 7 mm de diametro mayor.

DESCRIPCION MICROSCOPICA:

Quiste que está revestido por epitelio escamocelular tipico y tiene pared fibrosa con tejido de granulacion con densos acumulos de plasmocitos, linfocitos, histiocitos y numerosos polinucleares.

DIAGNOSTICO:

QUISTE ESCAMOCELULAR INFLAMATORIO DENTARIO RADICULAR.

