

Lesiones periapicales. Diagnóstico y tratamiento

Periapical lesions. Diagnosis and treatment

García-Rubio A*, Bujaldón-Daza AL**, Rodríguez-Archilla A***

RESUMEN

Las lesiones periapicales resultado de la necrosis de la pulpa dental son las patologías que más frecuentemente ocurren encontradas en el hueso alveolar. El tratamiento consiste en la eliminación de los agentes infecciosos mediante el tratamiento del canal radicular, permitiendo la cicatrización de la lesión.

Palabras clave: Granuloma, quiste radicular, quistectomía, lesión periapical.

SUMMARY

Periapical lesions, which are a result of the necrosis of the dental pulp, are the most frequently occurring diseases found in the alveolar bone. The treatment involves the removal of infectious agents by treating the root canal, allowing the wound healing.

Key words: Granuloma, radicular cyst, cystectomy, periapical lesion.

Fecha de recepción: 12 de marzo de 2014.

Aceptado para publicación: 15 de septiembre de 2014.

* Odontólogo. Servicio Andaluz de Salud.

** Posgrado de Periodoncia. Universidad Complutense de Madrid.

*** Medicina Bucal. Departamento de Estomatología. Universidad de Granada.

García-Rubio A, Bujaldón-Daza AL, Rodríguez-Archilla A. Lesiones periapicales. Diagnóstico y tratamiento. *Av. Odontoestomatol* 2015; 31 (1): 31-42.

INTRODUCCIÓN

Las lesiones periapicales, resultado de la necrosis de la pulpa dental, son las patologías que más frecuentemente ocurren encontradas en el hueso alveolar. La exposición de la pulpa dental a las bacterias y sus productos, actuando como antígenos, podría producir respuestas inflamatorias inespecíficas así como reacciones inmunológicas específicas en los tejidos perirradiculares y causar la lesión periapical.

La periodontitis apical está usualmente producida por una infección intrarradicular. El tratamiento consiste en la eliminación de los agentes infecciosos mediante el tratamiento del canal radicular, permitiendo la cicatrización de la lesión. Sin embargo, cuando la infección no es eliminada completamente, la lesión periapical permanece, siendo considerada un fallo del tratamiento. Incluso cuando el canal es limpiado y obturado correctamente, es posible que la periodontitis periapical persista, observándose

se una imagen radiotransparente que debería ser asintomática. Esto es debido al complejo sistema de canales radiculares, con canales accesorios, ramificaciones y anastomosis, a los que no se puede acceder, limpiarlos o obturarlos mediante las técnicas convencionales. Más allá, factores extrarradiculares como la actinomicosis periapical, extraña reacción del cuerpo a una sobreobtención, otros materiales extraños o cristales de colesterol endógenos pueden interferir con la cicatrización post-tratamiento de la periodontitis apical.

Cuando nos encontramos con una lesión periapical que persiste después del tratamiento del canal radicular, incluso cuando sea asintomática, el dentista debería considerar entre el retratamiento del canal, cirugía periapical o la extracción del diente afectado.

Un estudio histológico puede ser usado para medir los síntomas clínicos y los signos radiográficos contra la naturaleza de las posibles alteraciones del tejido perirradicular; y confirmar el diagnóstico de periodontitis periapical y distinguirla de una lesión no inflamatoria.

Una búsqueda en Medline fue hecha mediante artículos publicados entre 1973 y 2013, usando las siguientes palabras clave: lesión periapical, quiste radicular, periodontitis periapical crónica (granuloma periapical) y tejido de cicatrización. Los artículos que estudiaron las lesiones periapicales desde el punto de vista histológico, y igualmente aquellos que llevaron a cabo diagnósticos diferenciales contra lesiones periapicales no inflamatorias fueron seleccionados.

El propósito de este estudio es revisar y poner al día los aspectos etiopatogénicos y histológicos de las lesiones periapicales crónicas postendodóncicas: periodontitis periapical crónica (granuloma periapical), quistes radiculares y tejido de cicatrización.

El término quiste proviene de la palabra griega kistis (vejiga) y se utiliza para definir a una cavidad patológica tapizada por un epitelio y cuyo contenido es líquido o semilíquido.

En el territorio cervicofacial, los quistes de los maxilares de origen odontogénico constituyen una patología relativamente importante, ya que llegan a re-

sultar entre el 4 y el 6% del total de las biopsias procedentes de esta área.

La presencia del epitelio que tapiza la cavidad que se desarrolla en el interior de los maxilares es fundamental para su constitución, su origen puede resultar a partir de restos de la lámina dental, del epitelio reducido del órgano del esmalte, o de cualquiera de los restos de Malassez. Una vez constituido el quiste, su crecimiento se debe a la actividad de sus componentes murales, al gradiente de la presión hidrostática de la luz, y a la acción bioquímica de las sustancias que contribuyen a la reabsorción ósea. Los componentes quísticos que ejercen mayor presión son los glucosaminoglicanos procedentes del tejido conectivo y del epitelio (ácido hialurónico, condroitín sulfato y heparán sulfato, fundamentalmente). Las sustancias a las que se les atribuye el fenómeno de la reabsorción ósea son las prostaglandinas, interleucinas, y los metabolitos del ácido araquidónico, mediados por la ciclooxigenasa, como son los leucotrienos. Actualmente se considera a las colagenasas y a los miofilamentos partícipes de la expansión parietal.

Aproximadamente la tercera parte de los quistes se diagnostican de forma casual a través de una exploración radiográfica. En general son asintomáticos hasta que por su crecimiento y/o sobreinfección debutan con una clínica que puede ser desde banal (tumefacción) hasta ocasionar deformidad facial, impotencia funcional, etc. La imagen radiográfica más característica es la radiolucidez uni o multilocular, relacionada o no con el diente causal.

La clasificación elaborada por la OMS (1) se expone en la tabla 1.

En su libro "Quistes de la región oral", Shear (2) presenta un análisis de 2.616 quistes de los maxilares diagnosticados en un periodo de 32 años en el Departamento de Patología Oral de la Universidad de Witwatersrand en Sudáfrica. Este autor encontró una distribución en cuanto al orden de frecuencia de los diferentes quistes odontogénicos, la serie de Shear reporta 52,3% para quiste radicular, mientras que el dentígero solo representó 16,6% y el queratoquiste 11,2%.

Seis posibles factores biológicos han sido descritos como causantes de una periodontitis apical asinto-

TABLA 1

A) Quistes de desarrollo:

— **Quistes odontogénicos:**

- Quiste gingival
- Quiste de erupción
- Quiste dentígero folicular
- Quiste gingival del adulto
- Quiste lateral periodontal
- Quiste glandular odontogénico
- Queratoquiste odontogénico

— **Quistes no odontogénicos:**

- Quiste conducto nasopalatino (quiste canal incisal)
- Quiste nasolabial (nasoalveolar)

B) Quistes inflamatorios

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

mática a continuación del tratamiento del canal radicular: persistencia de la infección intrarradicular, infección extrarradicular (principalmente actinomicosis), extraña reacción del cuerpo relacionada con el material de obturación, la acumulación de cristales de colesterol endógenos que irritan el tejido periapical, lesiones quísticas verdaderas y tejido de cicatrización.

La principal causa de la periodontitis apical es la persistencia de microorganismos en el sistema de canales radiculares. Los microorganismos encontrados en estos casos fueron predominantemente gram positivos (cocos, bacilos y filamentos, tales como *Actinomyces*, *Enterococcus* y *Propionibacterium*). Ricucci et al. (3), analizados cincuenta dientes extraídos no tratados con lesiones periapicales, encontraron bacterias colonizando el tejido necrótico del canal radicular, los túbulos dentinales o las ramificaciones apicales en todos los dientes, sin embargo, las bacterias fueron encontradas en el cuerpo de la lesión periapical en sólo dieciocho abscesos o quistes. Molander et al. (4) llevaron a cabo estudios microbiológicos y de microscopía electrónica que demostraron la presencia de hongos en las raíces de los

dientes con lesiones periapicales, principalmente *Cándida albicans*. La actinomicosis periapical extrarradicular es una infección granulomatosa crónica, causada por especies de los tipos *Actinomyces* y *Propionibacterium*, con *A. israelí*, siendo la especie más frecuentemente aislada. Estos microorganismos están capacitados para construir colonias cohesionadas y así escapar los mecanismos de defensa del cuerpo; estableciéndose de este modo así mismos en el tejido periapical.

Entre las causas no microbiológicas se encuentran reacciones de cuerpo extraño a material de obturación intrarradicular extravasado del canal radicular al periápice, produciendo una lesión radiotransparente asintomática. El material de obturación más frecuentemente usado es la gutapercha; las puntas extravasadas están asociadas con lesiones periapicales ya que ellas inducen una respuesta localizada intensa en el tejido, caracterizada por macrófagos y células gigantes multinucleadas. Otros materiales que pueden inducir este tipo de reacción son puntas de papel, amalgama de plata, selladores de endodoncia y sales de calcio derivadas del hidróxido de calcio extravasado.

La incidencia de cristales de colesterol en las lesiones periapicales varía entre el dieciocho y el cuarenta y cuatro por ciento de todas las lesiones, ellos están rodeados por macrófagos y células gigantes multinucleadas que están incapacitados para degradar los cristales y actúan como mediadores, incrementando la inflamación y la reabsorción de hueso. Los quistes verdaderos y el tejido de cicatrización son las otras dos patologías que podrían ser asociadas con una radiotransparencia periapical.

La periodontitis periapical es la inflamación y destrucción del tejido periapical causada por agentes responsables de la infección pulpar. Cuando la infección alcanza el periápice una flora mixta predominantemente anaerobia se establece; en respuesta, el huésped libera mecanismos de defensa, en forma de varios tipos celulares, mensajeros intercelulares y anticuerpos. Los factores microbiológicos y el mecanismo de defensa del huésped interaccionan, destruyendo una gran cantidad de tejido periapical y dando lugar a los diferentes tipos de lesión periapical. La primera respuesta a nivel vascular es una rápida vasoconstricción, seguida casi inmediatamen-

te por una vasodilatación, dando lugar a una acumulación de glóbulos rojos en el centro del vaso, y a una migración de leucocitos a las áreas periféricas, adhiriéndose a las paredes vasculares. Esto provoca la formación de pequeñas fisuras en el endotelio del vaso, induciendo una extravasación de plasma hacia el tejido conectivo; se produce un edema, el cual aumenta la presión local y comprime las terminaciones nerviosas causando dolor. La consecuencia final del proceso inflamatorio es un infiltrado que contiene linfocitos, macrófagos y células plasmáticas. En la fase aguda de la inflamación, un exudado se produce como respuesta a la agresión de la pulpa y el tejido periapical, con predominio de neutrófilos polimorfonucleares. Una vez que la inflamación ha alcanzado la etapa crónica, el huésped responde con una proliferación de células nuevas, vasos y fibras, en un intento de reparar la lesión, resultando en la formación de un tejido nuevo, conocido como tejido de granulación.

El intento del huésped para regenerar y reparar el tejido dañado está comprometido por la presencia de contaminación bacteriana, esto se convierte en un proceso crónico a menos que un tratamiento clínico adecuado para eliminar los agentes infecciosos se lleve a cabo.

PERIODONTITIS PERIAPICAL CRÓNICA (GRANULOMA)

Los componentes estructurales de una lesión periapical dependen del balance entre los factores microbiológicos y las defensas del huésped. De este modo, cuando la infección pulpar se extiende por el periápice, una respuesta inflamatoria sintomática del tejido conectivo periapical se produce en forma de un absceso o una lesión aguda. La lesión contiene una acumulación densa de leucocitos polimorfonucleares (PMN) rodeada por tejido de granulación que contiene linfocitos, macrófagos y células plasmáticas. No todos los autores incluyen el absceso periapical en el diagnóstico de lesiones periapicales; Vier y Figueiredo (5) encontraron un setenta por ciento de abscesos en ciento dos lesiones analizadas, y Ricucci et al. (6), un veintiocho por ciento de cincuenta y siete lesiones. Después de la fase aguda, la lesión periapical podría reaparecer, dando lugar a una de las tres formas crónicas: periodontitis peri-

apical crónica (granuloma periapical), quiste radicular o tejido de cicatrización.

La periodontitis periapical crónica (granuloma periapical) es una masa localizada de tejido inflamatorio crónico, con infiltrado inflamatorio agudo que contiene macrófagos y células polimorfonucleares; y infiltrado inflamatorio crónico que contiene linfocitos B y T. La prevalencia de granuloma apical, observado en las diferentes series, varía entre el 9,3% y el 87,1%.

En la periodontitis periapical crónica, es común encontrar nidos de epitelio, formado por restos celulares epiteliales de Malassez, que tienen una capacidad latente para crecer. Leonardi et al. (7), examinados diecisiete granulomas periapicales, encontraron restos celulares epiteliales de Malassez asociados con células inflamatorias o hebras epiteliales en diez. Las células epiteliales están normalmente ordenadas en capas formando pequeñas islas, hebras y/o trabéculas de varios grosores.

QUISTE RADICULAR

Son quistes que derivan de los restos epiteliales del ligamento periodontal (restos de Malassez) que inician su actividad al ser estimulados por un proceso inflamatorio, generalmente después de una necrosis pulpar.

QUISTE APICAL Y LATERAL

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

Es el quiste más frecuente de los maxilares, representan más del 50%. Se desarrollan sobre todo en la dentición permanente, en los dientes temporales son muy infrecuentes, ya que suponen solamente del 0,5 al 3,3% del total de los quistes radicales. Según Mass et al. (8) es posible que la prevalencia de los quistes en dientes deciduos sea mayor que la docu-

mentada, porque generalmente se resuelven después de la extracción del diente. Además las infecciones pulpares y radiculares de los dientes primarios tienden a drenar más rápidamente, mediante un trayecto fistuloso o a través de la encía, causando menos síntomas lo que implica que muchas veces no sean tratados ni diagnosticados.

Los resultados obtenidos con las técnicas tintoriales convencionales parecen confirmar la hipótesis patogénica de que los restos epiteliales de Malassez proliferan ante un estímulo inflamatorio, desarrollándose posteriormente un quiste radicular. Pero mediante la aplicación de técnicas inmunohistoquímicas epiteliales más específicas (citoqueratinas monoclonales), no se ha conseguido corroborar el proceso secuencial “restos epiteliales de Malassez —granuloma periapical— quiste periapical”.

Para la OMS (1) son más frecuentes en los hombres que en las mujeres. Sin embargo Ries Centeno (9), considera que su incidencia es más alta en las mujeres con una proporción hombre/mujer de 1 a 3, mientras que para otros autores esta relación se invierte, encontrando una proporción hombre/mujer de 1,7 a 1. Para Berrazueta y Lucas (10, 11), no existe la certeza de que esta patología predomine más en un sexo que en otro. Shear (2) atribuye un mayor cuidado dental a las mujeres y una elevada frecuencia de traumatismos dentales y deterioro dental por caries en los varones, lo que de acuerdo a este autor explicaría su mayor frecuencia en estos últimos.

Pueden presentarse a cualquier edad, desde la infancia hasta la senectud, pero para la mayoría de los autores es entre la 3ª y 4ª décadas cuando es más habitual diagnosticarlos, seguidas por la 4ª y 5ª décadas.

Es en la región anterior del maxilar superior donde se registra una mayor incidencia. Shear (12) en un estudio realizado sobre esta patología encontró un mayor porcentaje de localizaciones en este maxilar (60%), siendo la región más proclive, su parte anterior (37% del total de quistes detectados en ambos maxilares). Para explicar la alta frecuencia de quistes inflamatorios localizados en el grupo anterior se postula que podría deberse a la alta incidencia de caries que padecen estos dientes y resultar subsidiarios de res-

tauraciones con materiales estéticos, posiblemente más tóxicos para la pulpa que la amalgama. En algunas ocasiones podemos relacionar en la historia clínica un antecedente traumático, oclusal o accidental.

La mayoría de los quistes asociados a los primeros molares deciduos se localizan en las áreas interradiculares, alrededor de las raíces en cuya furca se encuentra localizado el diente definitivo. El término de quiste perirradicular sería en este caso más apropiado que el término de quiste periapical o radicular.

Clásicamente se describen tres periodos clínicos:

- *Periodo de latencia.* En este periodo si hay sintomatología clínica, ésta es anodina. En general son oligosintomáticos, originando una ligera molestia o algia difusa y que cede fácilmente con un tratamiento a base de analgésicos y/o antiinflamatorios. Cuando se localizan en la región anterior del maxilar superior la clínica es más acentuada. Con la exploración manual se puede ocasionar dolor a la percusión vertical del diente afectado y notar la denominada “sensación de rebote o de resorte” al pasar el dedo sobre el ápice.
- *Periodo de exteriorización.* A la inspección se objetiva un abombamiento de la cortical, borramiento del vestíbulo o deformación facial. A la palpación se percibe la “crepitación apergamada”.
- *Periodo de fistulización.* El crecimiento del quiste abomba la mucosa hasta que la rompe.

Radiográficamente no siempre se puede diferenciar un quiste de un granuloma apical inflamatorio, sin embargo los quistes suelen ser más grandes y de límites bien definidos. En ocasiones aparece una imagen radiopaca en la periferia de la radiolucidez apical, ello indicaría una reacción local del hueso o de la lámina dura periodontal, frente a la presión de la masa en crecimiento y expansión, hecho que también se ha descrito en algunos granulomas apicales. Esta imagen puede borrarse cuando el quiste se sobreinfecta. High (13, 14) señala que este perfil periférico calcificado es más evidente en los casos residuales y de larga patocrinia.

El tamaño radiográfico que debe adquirir la lesión para que sea considerada como un quiste es para algunos autores mayor de 5 mm. Para Morse et al. (15) el tamaño debe ser superior a los 10 mm y para

Lalonde y Luebke (16) superior a los 20 mm. Rodríguez Rossel (17), de su estudio, dedujo que una imagen radiolúcida periapical de 5 mm de diámetro es compatible con la existencia de un quiste inflamatorio periapical y que en el periodo de un año adquiere un tamaño ya consolidado.

Macroscópicamente, en un corte sagital del quiste, el contenido de la cavidad puede tener un aspecto brillante, nacarado, cuando predomina el componente de colesterol. Microscópicamente este fenómeno se observa como una especie de hendidura o espacios vacíos (grietas de colesterol), consecuencia de la disolución de los lípidos en el transcurso del proceso de deparafinación. En otros casos predomina el contenido hemático. Los quistes pueden infectarse secundariamente y su contenido se hace mucopurulento.

Histológicamente, la mayoría de los quistes radiculares están constituidos por un tejido conectivo fibroso y un epitelio escamoso estratificado de grosor y estructura muy variable. La morfología de su epitelio depende del grado de inflamación y, en él, se pueden observar áreas de papilomatosis, acantosis, fenómenos de espongirosis e incluso zonas atróficas fragmentadas y erosionadas. Son menos frecuentes las áreas de hiperqueratinización. A menudo los quistes contienen células caliciformes, ciliadas o mucosecretoras.

Otra estructura que se puede observar son los cuerpos hialinos, descritos por primera vez por Dewey en 1918. Posteriormente Rushton los analizó con más profusión, de ahí que comúnmente se les denomine como cuerpos de Rushton. Este autor los observó en un 4% de estos quistes y Cawson (18) y Shear (12) en el 10%. La presencia de los mismos es más frecuente cuando la patocrinia es superior a los 5 años. El tamaño es aproximadamente de 0,1 mm, y la morfología es muy peculiar por su polimorfismo, ya que pueden ser lineales o curvos, poligonales, circulares o irregulares, en forma de horquillas, etc. En la actualidad hay dos teorías respecto a su génesis. Por un lado se considera un producto de secreción del epitelio odontogénico. La otra teoría apunta hacia su procedencia sanguínea a partir de trombos capilares y de estructuras hemáticas. Las aportaciones recientes de Philipou (19) hablan de dos tipos de

cuerpos hialinos, el tipo I y el tipo II, el primero estaría formado por un material homogéneo y los pertenecientes al segundo tipo estarían formados por elementos tales como silicatos, cinc, titanio, cobre o arsénico. Aunque procedan del epitelio odontogénico, su estructura interna no parece ser de estirpe epitelial.

El otro gran componente estructural de estos quistes es el infiltrado inflamatorio. Éste suele ser mixto y estar constituido por linfocitos, células plasmáticas, células espumosas y cuerpos de Russell. La intensidad inflamatoria es considerada entre moderada y severa en los procesos agudos, mientras que en los crónicos es más ligera. En los quistes "jóvenes" tanto el epitelio como el tejido conectivo son de mayor consistencia. En los quistes más "viejos", en los que ha habido fenómenos de exacerbación inflamatoria aguda o subaguda, el epitelio se adelgaza.

La distribución que adoptan las células inflamatorias es también muy variable, unas veces se disponen en sábana, otras formando anillos concéntricos, otras localizadas en zonas más próximas o alejadas del epitelio. Unas veces predominan las células plasmáticas y otras veces los linfocitos que son de diferentes tamaños. No hay relación cuantitativa entre la presencia de los cuerpos de Russell y la abundancia de células plasmáticas, ni tampoco hay relación entre éstas y el grado de inflamación.

También pueden estar presentes macrófagos cargados de hemosiderina e histiocitos espumosos. El componente vascular es variable en contenido y en el tamaño de los mismos, así como en la cantidad de hematíes. También pueden estar presentes trabéculas óseas e incluso focos aislados de calcificación.

Histológicamente no hay diferencias entre los quistes relacionados con dientes deciduos y los dientes permanentes, excepto que en estos raramente se ven cristales de colesterol. Las células multinucleadas gigantes aparecen en el 16,6% de los casos, probablemente sean similares a los odontoclastos presentes en la rizólisis de los dientes deciduos.

Las proteínas contenidas en los fluidos quísticos derivan de la sangre y de su síntesis en la pared quística. Hay presencia de glicosaminoglicanos, sobre

todo el ácido hialurónico, que proceden fundamentalmente de las células globulosas, mucosas y ciliadas. Otros elementos capsulares que participan en la secreción de los componentes lumbinales, son los mastocitos que liberan heparina. Se ha podido comprobar que la actividad enzimática es mayor en relación a la diferenciación del proceso granulomatoso hacia el quiste, y en el propio quiste es mayor en relación al grosor parietal.

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

QUISTE RESIDUAL

Es un quiste radicular que permanece en los maxilares después de la exodoncia del diente causal.

Una vez extraído el diente o resto radicular tributario de un quiste apical, cuando este quiste no sale unido al ápice dentario, quedará en el seno óseo y su crecimiento dependerá de la capacidad inmunológica del paciente en ese momento, de la virulencia y cantidad de gérmenes que eventualmente pudieran infectar este tejido.

Los quistes residuales inciden más en pacientes varones. Existen algunas diferencias clínicas con respecto a los quistes no residuales, así por ejemplo los quistes residuales debutan en edades más avanzadas, su localización más frecuente es en la región molar mandibular y el tamaño medio que adquieren es mayor. Radiográficamente se manifiestan con radiolucidez que puede ser independiente o estar relacionada con el alveolo del diente causal.

Microscópicamente, estos muestran características similares a las de los quistes apicales y laterales, sin embargo destaca un menor contenido de células inflamatorias en el seno del tejido conectivo laxo o en el espesor del revestimiento epitelial.

Las pruebas que van a ayudarnos a efectuar el diagnóstico diferencial entre el quiste radicular y la perio-

dontitis apical crónica son la vitalometría pulpar, la radiología, ya sea convencional o avanzada, así como otras técnicas más novedosas y experimentales que las citadas anteriormente.

Pruebas vitalométricas

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

La vitalometría pulpar se basa en la capacidad de la pulpa vital de reaccionar ante determinados estímulos. Las pruebas que podemos usar para detectar la vitalidad pulpar se dividen en pruebas térmicas (si buscamos la respuesta pulpar al frío o al calor) o eléctricas (si buscamos la respuesta pulpar al paso de una corriente eléctrica).

Pruebas térmicas

El diente acepta temperaturas entre los 40 y 45°, de forma que debe reaccionar ante variaciones por encima o por debajo. Para valorar las respuestas pulpares debemos escoger un diente sano como control, generalmente el contralateral. La seguridad absoluta de que nuestro control está sano sólo la da un estudio anatomopatológico, algo que obviamente no podemos hacer, por lo que este error no podemos subsanarlo y tenemos que asumirlo como inevitable. Después de instruir al paciente sobre la prueba, realizamos ésta sobre el diente siguiendo la siguiente secuencia: primero aplicamos el estímulo en la cara oclusal o borde incisal, después en la cara vestibular; si no conseguimos respuesta estimulamos el área cervical y finalmente aplicamos el frío o el calor sobre la caries (si la hubiera).

Ya Kantorowich (21), en 1937, publicó un gráfico en el que relacionaba la temperatura a que se estimulaba las fibras nerviosas pulpares y el proceso que ocurría en ellas, fuera éste patológico o no.

Esta visión está totalmente superada y la utilidad de las pruebas vitales sólo se acepta para demostrar la vitalidad o no vitalidad pulpar, sin discriminar entre los cuadros patológicos que pueden estar sucediendo.

Humford describe el uso de la gutapercha caliente para la realización de estas pruebas. Con respecto a las pruebas térmicas basadas en el frío se han usado trocitos de hielo (Dacha), nieve carbonizada (Obwegeser y Stein Hauser), cloruro de etilo y más modernamente diclorodifluorometano. La principal desventaja de estas pruebas es que la temperatura a que sometemos el diente es difícilmente objetivable.

Pruebas eléctricas

En este grupo de pruebas, el estímulo (una corriente eléctrica) es objetivable con facilidad. Los primeros estudios se remontan a la década de los 60. Reynolds consigue diferenciar entre dientes vitales y no vitales, pero no correlaciona la intensidad de la corriente a la que estimula la pulpa con la patología pulpar subyacente.

Esta exploración, si bien tiene las ventajas citadas anteriormente, también presenta inconvenientes:

- Es fundamental eliminar el temor del paciente a la prueba, de lo contrario, éste puede interferir en los resultados de la exploración.
- No puede ser realizado en pacientes con marcapasos, por el peligro que tiene de interferir en ellos.
- La calcificación de los canales pulpares puede disminuir la reacción pulpar al estímulo, por lo que deberemos valorar este aspecto en la radiografía. También debemos evaluar situaciones especiales como dientes en tratamiento ortodóncico o con restauraciones o traumatismos recientes.
- Las restauraciones con amalgama de plata y las coronas metálicas desvían la corriente a los dientes adyacentes o a la encía por lo que pueden dar falsos positivos.
- Tampoco son fiables (tanto para las pruebas térmicas como para las eléctricas) los resultados en dientes con ápice abierto o traumatizados (puesto que las fibras nerviosas están madurando, en el primer caso, o bien se encuentran traumatizadas).

Otro problema que se plantea con este tipo de pruebas es la posible acomodación de las fibras nervio-

sas pulpares al estímulo aunque Del Santo (22) demostró que esto no ocurre, al menos, en las pruebas eléctricas.

Uso combinado de las pruebas térmicas y eléctricas

El uso de ambas técnicas ya se demostró compatible en el estudio de Pantere (23), que no encontró alteraciones en los resultados aunque la realización de las pruebas térmicas se intercalara con las eléctricas. Peters et al. (24) encuentran un menor número de falsos positivos al frío (siendo todos ellos en dientes multirradiculares) que en las pruebas eléctricas, mientras que sólo encuentra un falso negativo a ambas pruebas en un estudio de 1.488 dientes.

Nuevas técnicas vitalométricas

En los últimos años, se comienza a aplicar la tecnología Doppler al estudio de la vitalidad pulpar. Se basa en la capacidad de medir el flujo sanguíneo pulpar. Si éste existe, descartaremos una necrosis pulpar (aunque no una patología pulpar irreversible).

Algunos estudios afirman su bondad para este objetivo aunque advierten que no hay datos sobre su fiabilidad. Otros estudios señalan sus limitaciones, como el de Ramsay (25), en el que demuestra que la determinación del flujo sanguíneo da un resultado variable en un mismo diente según el lugar de éste donde se realice la medición. Finalmente, también existen experimentos que rechazan como factible este tipo de exploración con determinados aparatos comerciales diseñados para tal uso.

Radiología convencional

Radiológicamente no se puede establecer una diferenciación absoluta y objetiva entre un quiste radicular y un granuloma apical. Algunos autores como Grossman (26) o Wood (27) sí se atreven a realizar un diagnóstico radiográfico aproximado, indicando que el quiste presenta unos límites más definidos e incluso se delimita con una zona ósea más esclerosada y, por lo tanto, más radiopaca. Otros elementos de

diferenciación serían la separación de los ápices radiculares, causada por la presión del líquido quístico, o incluso la posibilidad de observar o palpar esa fluctuación. También se indica que a mayor tamaño, mayor probabilidad de que la lesión haya evolucionado y, por tanto, de ser primitivamente un granuloma, se haya transformado en quiste, al producirse la proliferación de los restos epiteliales de Malassez y la posterior lisis de parte de ellos.

Radiología avanzada

A pesar de que es generalmente aceptada la imposibilidad de diferenciar radiográficamente el quiste radicular del granuloma apical, o precisamente por ello, algunos autores han investigado la posibilidad de diferenciar radiométricamente estas dos patologías mediante el estudio de sus imágenes radiográficas digitalizadas.

En un estudio realizado por Shrouf (28) en la Universidad de Washington, llegaron a encontrar diferencias estadísticamente significativas en el análisis radiométrico de estas lesiones periapicales. Concretamente, el histograma de los granulomas apicales tenía un mayor rango de marrón y menor escala de grises que el de los quistes. Esto sugiere la posibilidad de diferenciar mediante análisis digitales lesiones que eran radiográficamente indistinguibles de un modo visual normal. Sin embargo, un estudio posterior de White (29) con el propósito de confirmar o rebatir a Shrouf (28) concluyó con resultados menos esperanzadores: no se encontró una correlación significativa entre la densidad radiométrica de las lesiones y su posterior confirmación anatomopatológica.

Otras técnicas diagnósticas

Algunos autores, conscientes ante la escasez de alternativas diagnósticas eficaces a la propia cirugía exploratoria y el estudio histopatológico de la lesión (única prueba, por otra parte, que nos asegura el diagnóstico), investigan otras formas alternativas de diagnóstico tales como la inyección de contraste en la rarefacción ósea, o el análisis electroforético del líquido contenido en el interior de la lesión. Este último método consiste en estudiar el líquido obtenido por aspi-

ración trascendental con la técnica de electroforesis con gel de poliacrilamida. Cuando se obtiene un color azul claro, se conceptúan como granulomas, pero si el color obtenido es azul oscuro, intenso o negrozco (debido a las proteínas, generalmente albúmina y globulina gamma), se identifica como quiste.

La otra forma de lesión periapical crónica es el tejido de cicatrización, este es una respuesta reparativa del cuerpo con tejido conectivo fibroso, caracterizado por la formación de colágeno denso en lugar de hueso maduro. La prevalencia de estas lesiones varía de 6,6% a 12%, aunque no todos los autores lo consideran en sus diagnósticos. Radiolucideces periapicales no resueltas podrían deberse a la cicatrización de la lesión con tejido fibroso, y no son necesariamente un signo de fallo endodóntico. El tejido de cicatrización periapical se origina de células formadoras de tejido conectivo que colonizan el área periapical antes de que las células responsables de la formación de diferentes componentes periodontales lo hagan.

Casos de lesiones periapicales no inflamatorias benignas y malignas han sido descritos, que en ausencia de un estudio histológico podrían ser sugestivas clínicamente de lesiones inflamatorias crónicas. Casos descritos incluyendo queratoquistes, quistes del canal nasopalatino, displasia cementaria periapical, tumores benignos y neoplasias localmente agresivas o malignas.

Kuc et al. (30) clasificaron los diagnósticos histopatológicos de ochocientas cinco biopsias periapicales usando los siguientes criterios: secuela de necrosis pulpar (periodontitis crónica, quistes, abscesos), secuela complicada de necrosis pulpar (con infección o envolviendo el seno maxilar), y lesiones periapicales no relacionadas con necrosis pulpar (lesiones no inflamatorias odontogénicas y no odontogénicas). Los autores observaron que histológicamente 97,9% eran lesiones inflamatorias, 1,1% eran lesiones inflamatorias complicadas (con infección o envolviendo el seno maxilar), y 1% eran no inflamatorias, subrayando esas en el 5% de los estudios histopatológicos hechos. La información fue añadida a la evaluación clínica inicial. Stajic y Paljm (31) recomendaron análisis histológico de todos los quistes radiculares, ante la posibilidad de encontrar un queratoquiste y no diagnosticarlo; desde entonces en su estudio 0,7%

de quinientos sesenta y cinco quistes fueron re diagnosticados como queratoquistes. Walton (32) estableció que desde la perspectiva quirúrgica, las lesiones periapicales no requieren un análisis histológico, dando la prevalencia más alta a las inflamatorias (quistes y granulomas) sobre las lesiones no inflamatorias, encontrando no relación con el pronóstico entre los dos tipos de lesión.

Es muy importante llegar a un diagnóstico entre granuloma y quiste radicular con vistas al tratamiento, que puede ser conservador, con una terapéutica endodóncica correcta del diente en el caso de un granuloma, y quirúrgico, practicando la extirpación de la cápsula y una apiceptomía cuando sea un quiste. La idea del endodoncista difiere en el sentido de que las lesiones quísticas de tamaño no muy grande pueden tratarse endodóncicamente, y resolverse finalmente siendo comprobadas por biopsia una vez eliminada la irritación bacteriana tras un meticuloso tratamiento de conductos. El organismo podría llegar a disolver el tejido epitelial o convertirlo a un estado de inactividad.

Una lesión que por la clínica y la radiografía, con las limitaciones ya señaladas, sea sospechosa de quiste con una auténtica cápsula epitelial, debe someterse a tratamiento quirúrgico.

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

Si bien la técnica correcta y universalmente aceptada es la extirpación total, en casos excepcionales, debido a la extensión del proceso y al peligro de lesionar ciertos órganos, se puede optar por métodos quirúrgicos menos radicales.

En realidad, aunque se han descrito muchas técnicas dependiendo de la localización del proceso y de estas relaciones, todas ellas se basan en los dos principios propugnados por Partsch, en 1892 y 1910, respectivamente. El primero consiste en la apertura del quiste y su comunicación con la cavidad bucal para que el epitelio quístico se convierta en epitelio oral, y el segundo se basa en la extirpación total del quiste (33, 34).

Los tratamientos no quirúrgicos, mediante incisiones, drenajes, cauterizaciones (ácido tricloroacético), etc., son fuente de complicaciones supurativas y focos de necrosis, y sólo merecen ser recordados como hechos históricos.

El método radical es la intervención denominada Partsch II o quistectomía, según Axhausen, y constituye el método ideal de tratamiento. Se realiza la extirpación completa de la cápsula y la sutura inmediata una vez comprobada la formación de un buen coágulo sanguíneo que, al organizarse, garantice la regeneración ósea.

Consta de los siguientes pasos: anestesia, incisión, despegamiento y ostectomía, enucleación del quiste y conducta indicada con el diente causante. Siempre que se pueda, conviene conservarlo, realizando, tras el tratamiento de conductos previo, una apiceptomía retrógrada con amalgama de plata. Si, por el contrario, el diente está muy destruido, la raíz es muy pequeña, existe una enfermedad periodontal asociada o el crecimiento del quiste ha reducido el reborde alveolar a una lámina insignificante y el diente está prácticamente nadando en el líquido quístico, entonces será necesaria su exodoncia. Finalmente se realizan la revisión y sutura.

Una vez eliminado el quiste, la cavidad resultante requiere una minuciosa exploración, la regularización de sus rebordes óseos y la comprobación de la formación de un coágulo que, al organizarse, produzca la regeneración ósea. No es aconsejable el empleo de sustancias de relleno preconizadas por algunos autores (esponja de gelatina, parafina, yeso, hueso, sangre venosa, músculo, grasa, etc.).

Se ha utilizado con cierta profusión para el relleno de cavidades la hidroxiapatita. Sin embargo, su uso indiscriminado no está justificado por su elevado coste y por la bondad de los métodos convencionales.

Se termina la intervención mediante una sutura cuidadosa y apretada que evite la dehiscencia y la comunicación con la boca y, por tanto, la infección del coágulo. Para evitar la dehiscencia de la sutura es necesario, procurar que ésta no coincida con la cavidad quística. Por ello, en los grandes quistes, al tener que practicar una gran ostectomía, se puede

puncionar el quiste, eliminar su contenido y disminuir su tamaño, con lo que el diámetro de la ostectomía será menor y se tendrá un buen asiento para reponer el colgajo mucoperióstico.

El método conservador se fundamenta en la técnica de Partsch I o quistectomía de Axhausen, en la que el quiste se abre quirúrgicamente y se pone en comunicación con la boca.

Consiste en reseca un hemiquiste, es decir, la parte externa del quiste, dejando éste abierto en su mayor diámetro y abandonando la hemicápsula correspondiente a una evolución por sí misma que convierta este epitelio en mucosa bucal; con ello se logra la detención del crecimiento y el aplanamiento de la cavidad quística hasta su desaparición.

Una variante de este método es la introducción del colgajo mucoso sobre el fondo de la cápsula a modo de una marsupialización.

Es interesante planear desde el principio un colgajo que pueda servir para una enucleación total de tipo Partsch II como, en caso de necesidad no previsible por el estudio clínico previo, realizar una marsupialización de tipo Partsch I. El colgajo de Partsch o el de Neumann sirven muy bien para ambos fines.

Se utiliza muy rara vez este método en los casos en los que exista el peligro de lesiones del conducto dentario en grandes quistes mandibulares, con las hemorragias y alteraciones nerviosas consiguientes. Ante la posibilidad de seccionar el paquete vasculo-nervioso parece más recomendable no insistir en el legrado de la cápsula quística y, aun a riesgo de abandonar restos epiteliales, se empaqueta la cavidad con gasa yodofórmica impregnada en antibiótico; se hacen curas sucesivas cambiando la gasa a los cuatro días y luego cada dos días, disminuyendo progresivamente el tamaño de la gasa.

Se describen también, como indicación de este método conservador, cuando hay posibilidad de desvitalizar dientes vecinos en grandes quistes mandibulares, peligro de fractura, enfermos que no pueden resistir la intervención o cuando no se cuenta con los medios más elementales para llevarla a cabo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kramer IRH, Pindborg JJ, Shear M. Histological typing of odontogenic tumours. 2ª ed. Berlin: Springer-Verlag. 1992.
2. Shear M. Cysts of the oral regions. Oxford: Wright, 1992.
3. Ricucci D, Pascon EA, Ford TR, Langeland K. Epithelium and bacteria in periapical lesions. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006 Feb; 101(2):239-49.
4. Molander A, Reit C, Dahlén G, Kvist T. Microbiological status of root-filled teeth with apical periodontitis. Int Endod J 1998 Jan; 31(1):1-7.
5. Vier FV, Figueiredo JA. Internal apical resorption and its correlation with the type of apical lesion. Int Endod J 2004 Nov;37(11):730-7.
6. Ricucci D, Mannocci F, Ford TR. A study of periapical lesions correlating the presence of a radiopaque lamina with histological findings. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006 Mar;101(3):389-94.
7. Leonardi R, Caltabiano R, Loreto C. Collagenase-3 (MMP-13) is expressed in periapical lesions: an immunohistochemical study. Int Endod J 2005 May;38(5):297-301.
8. Mass E, Kaplan I, Hirsberg A. A clinical and histopathological study of radicular cysts associated with primary molars. J Oral Pathol Med 1995;24: 458-61.
9. Ries Centeno G. Cirugía Bucal. 8ª Ed. Buenos Aires: Editorial El Ateneo 1980:580-625.
10. Berrazueta Fernández MJ. Estadística sobre quistes de los maxilares. Rev Act Estomatol Esp 1988; 48:37-52.
11. Lucas Tomás M. Medicina Oral. Barcelona: Ediciones Salvat 1988:258-9.
12. Shear M. Quistes. En: Cohen B, Kramer I. Fundamentos científicos de odontología. Barcelona: Salvat Editores, SA 1981:305-20.

13. High AS, Hirschmann PN. Symptomatic residual radicular cysts. *J Oral Pathol.* 1988;17:70-2.
14. High AS. Age change in residual radicular cysts. *J Oral Pathol* 1986;15:524-8.
15. Morse DR, Patnik J, Schacterler G. Electrophoretic differentiation of radicular cysts and granulomas. *Oral Surg* 1973;35:249-64.
16. Lalonde ER, Luebke RG. The frequency and distribution of periapical cysts and granulomas. *Oral Sur.* 1968 25:861-8.
17. Rodríguez Rossel E. Aportaciones al conocimiento de la histogénesis de los quistes odontogénicos inflamatorios a través de las técnicas enzimáticas e inmunohistoquímicas. Tesis doctoral. Oviedo. Universidad de Oviedo. 1991.
18. Cawson RA, Eveson JW. Oral pathology and diagnosis. Colour atlas with integrated text. London: William Heinemann Medical Books 1987;5.3-5.14.
19. Philippou S, Ruhl GH, Mandelartz E. Scanning electron microscopic studies and X-ray microanalysis of hyaline bodies in odontogenic cysts. *J Oral Pathol Med* 1990;19:447-52.
20. Shear M. Developmental odontogenic cysts. An update. *J Oral Pathol Med* 1994;23:1-11.
21. Kantorowicz A. La escuela odontológica alemana. Tomo II. Odontología conservadora. Barcelona: Ed. Labor 1937; p. 76.
22. Dal Santo FB, Throckmorton GS, Ellis E. Reproducibility of data a hand-held digital pulp tester used on teeth and oral soft tissue. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;73:103-8.
23. Pantere EA, Anderson RW, Pantera CT. Reliability of electric pulp testing after pulpal testing with dichlorodifluoromethane. *J Endod* 1993;19:312-4.
24. Petters DD, Baumgartner JC, Lortoni L. Adult pulpal diagnosis. Evaluation of the positive and negative responses to cols and electrical pulp tests. *J Endod* 1994;20:506-11.
25. Ramsay DS, Artun J, Martinen SS. Reliability of pulpal blood-flow measurements utilizing laser doppler flowmetry. *J Dent Res* 1991;79:1427-30.
26. Gossman LI. *Práctica endodóntica.* Buenos Aires: Mundi S.A.I.C. Y F. editores 1981; p. 110-121.
27. Wood NK. Lesiones periapicales. *Clin Odont Nortam* 1984;4:713-54.
28. Shrout MK, Hall M, Hildebolt CE. Differentiation of periapical granulomas and radicular cysts by digital radiometric analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993;76:356-61.
29. White SC, Sapp JP, Seto BG, Mankovich NJ. Absence of radiometric differentiation between periapical cyst and granulomas. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;78:350-4.
30. Kuc I, Peters E, Pan J. Comparison of clinical and histologic diagnoses in periapical lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000 Mar;89(3):333-7.
31. Stajcic Z, Paljm A. Keratinization of radicular cyst epithelial lining or occurrence of odontogenic Keratocyst in the periapical region. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1987 Oct;16(5):593-5.
32. Walton RE. Routine histopathologic examination of endodontic periradicular surgical specimens - is it warranted. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998 Nov ;86(5):505.
33. Saccucci M, Ierardo G, Di Carlo G, Polimeni A, Sfasciotti GL. Marsupialization of radicular cyst in a 9-year-old child: report of a case and review of the literature. *J Biol Regul Homeost Agents* 2013 Apr-Jun;27(2):603-6.
34. Torres-Lagares D, Segura-Egea JJ, Rodríguez-Caballero A, Llamas-Carreras JM, Gutiérrez-Pérez JL. Treatment of a large maxillary cyst with marsupialization, decompression, surgical endodontic therapy and enucleation. *J Can Dent Assoc* 2011;77:b87.

CORRESPONDENCIA

Antonio García Rubio
Avenida de la Estación, 23, 4º, 1
04005 Almería

Correo electrónico: antgarrub@gmail.com