

QUISTE ODONTOGÉNICO INFLAMATORIO: REPORTE DE CASO

ODONTOGENIC INFLAMMATORY CYST: CASE REPORT

Álvarez Chupillón Hugo Antonio¹
Santillana Chávez Harold²
Portocarrero Juan³

RESUMEN

Este reporte de caso discute el manejo de un quiste radicular grande usando técnicas actuales de cirugía periapical asociadas con el uso de modificación Técnicas de regeneración tisular guiada (GTR) Frente a la persistencia de esta lesión crónica se tiene como opción realizar un tratamiento de conducto y también la cirugía periapical. **Reporte de caso:** Paciente de género femenino con necrosis pulpar de la pieza dentaria 22 con lesión periapical crónica exacerbada en el ápice radicular. El presente se manejó con cirugía periapical y regeneración guiada. **Conclusiones:** Se evidencio un resultado favorable en cicatrización y regeneración mediante hueso liofilizado.

Palabras clave: “Quistes, Quistes odontogénicos”. (Fuente: DeCS)

ABSTRACT

This case report discusses the management of a large radicular cyst using current periapical surgery techniques associated with the use of modified guided tissue regeneration (GTR) techniques. A root canal and also periapical surgery is recommended for this condition. **Case report:** Female patient presenting pulp necrosis of teeth 22 with a chronic periapical lesion at the root apex. Periapical surgery and guided regeneration were indicated. **Conclusion:** Positive healing and regeneration results were evidenced. In addition, benefits found in this case.

Key words: “Cysts, Odontogenic cysts”. (Source: MeSH)

1. Cirujano Dentista. Director Odontológico del Centro Médico Odontológico Americano Chiclayo. Miembro de la sociedad peruana de endodoncia filial Lambayeque, hugo.alvarez@coa.pe, <https://orcid.org/0000-0001-9723-5540>
2. Cirujano Dentista. Especialista en Cirugía Maxilofacial, Centro Odontológico Americano Chiclayo. Docente en la Facultad de Odontología, Universidad de Santo Toribio de Mogrovejo, Chiclayo-Perú. harolsantillana@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-2820-6599>
3. Magister en Gestión de los Servicios de la Salud, Docente Auxiliar del Programa de Estudios en Estomatología de la Universidad Señor de Sipán, pmondragónju@crece.uss.edu.pe, <https://orcid.org/0000-0001-5459-8034>

I.- INTRODUCCION

Según la última (4a) edición de la Clasificación Mundial de Tumores de Cabeza y Cuello de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se clasifica a los quistes odontogénicos en 2 grupos principales de acuerdo con la patogénesis de la entidad, así tenemos: Quistes odontogénicos de origen inflamatorio (Quiste radicular, Quiste colateral inflamatorio) y Quistes del desarrollo odontogénicos y no odontogénicos (Quiste dentífero, Queratoquiste odontogénico, Quiste lateral periodontal y quiste odontogénico botrioide, Quiste gingival, Quiste odontogénico glandular, Quiste odontogénico calcificante, Quiste odontogénico ortoqueratinizado, Quiste del conducto nasopalatino).^{1, 2, 3, 4}

Un quiste se define como una cavidad patológica revestida en el interior por epitelio y cubierta en su lado externo por tejido conectivo, que puede encerrar un contenido líquido, semilíquido o gaseoso; No es una cavidad creada por la acumulación de pus, generalmente carece de presión interna ya que el contenido ingresa a la cavidad por ósmosis.⁵ sin embargo, muchas veces, cuando los quistes alcanzan un tamaño mayor, causan asimetría facial.⁶

Los quistes odontogénicos son considerados como una de las lesiones patológicas más prevalentes en la región maxilofacial,⁷ se caracterizan por un crecimiento y expansión muy lentos sin ningún síntoma, a menos que haya un tamaño inusualmente grande o una infección relacionada.⁸ Se desarrolla después de una inflamación a largo plazo en la región periapical del diente, también conocida como periodontitis apical. Con el paso del tiempo, esta cavidad se expandirá debido a la constante y creciente presión hidrostática.^{9, 10} Además de ser derivados el epitelio odontogénico, el mismo que es derivado del epitelio basal del estomodeo.¹¹

La inflamación es un impulsor relevante de la resorción ósea,^{12, 13} la resorción ósea está mediada por osteoclastos.¹⁴ El activador del receptor del factor nuclear ligando kappa B (RANKL) y la señalización del factor estimulante de colonias de macrófagos (MCSF) son las vías más relevantes para la diferenciación y activación de osteoclastos.^{14, 15, 16}

La prevalencia de los quistes odontogénicos es del 11,26%, siendo el quiste radial el más común 46,06%.¹⁷ Los métodos precisos de diagnóstico de quistes radiculares pueden requerir la prueba de vitalidad de la pulpa, la radiografía, la evaluación histológica y patológica y la evaluación clínica del caso específico. Los signos radiográficos más comunes son una radiolucidez bien definida, redonda y unilocular, pueden no estar centradas en el ápice de la raíz del diente afectado,⁹ que tienen menos de 1.0 cm de

diámetro; sin embargo, las lesiones pueden continuar expandiéndose si no se tratan a tiempo.¹⁸

Sin embargo, es importante tener en cuenta que incluso cuando esas técnicas de imagen se están evaluando junto con los hallazgos clínicos iniciales, el diagnóstico diferencial de las lesiones quísticas puede ocurrir y, por lo tanto, la mejor manera de diagnosticar es mediante métodos histológicos.¹⁹

El tratamiento de la mayoría de los quistes radiculares incluye el tratamiento del conducto radicular junto con una apicectomía,^{9, 17} y el uso de técnicas de regeneración tisular guiada (RTG), para promover la curación y mejorar el resultado de la terapia endodóntica quirúrgica en caso de lesiones periapicales extensas.¹⁹

El objetivo de este trabajo fue describir un caso clínico de un quiste odontogénico inflamatorio, manejado de manera multidisciplinaria con tratamiento de regeneración ósea guiada.

II.- REPORTE DE CASO

Paciente femenino de 52 años de edad sin antecedentes médicos relevantes, acude a la consulta odontológica por “dolor de diente con endodoncia”, posterior a la anamnesis desarrollada no se obtuvieron datos con relevancia sistémica, además de ningún indicio de patologías asociadas, pero es importante resaltar que presentaba sintomatología dolorosa, representada en la escala visual análoga como dolor moderado.²⁰ Al examen clínico intrabucal se evidenció tumefacción ubicada en la zona vestibular, con aumento de volumen y pérdida de fondo de surco, a nivel de la pieza dental 22, además de observarse discrómica. **(Figura 1)**



Figura 1. Fotografía intrabucal que evidencia tumefacción en zona vestibular a nivel de la pieza 22

El examen radiográfico se reveló la presencia de una imagen radioopaca compatible con material endodóntico sobre extendido, y un área radiolúcida periapical extendiéndose hasta el órgano dentario 21 compatible con una aparente lesión periapical. **(Figura 2)**



Figura 2. Radiografía periapical RVG Pieza 21

Para corroborar el diagnóstico y verificar la magnitud real de la lesión, se solicitó tomografía computarizada Cone Beam, evidenciándose una imagen radiolúcida de aproximadamente 20x20x20mm de diámetro a nivel de la pieza 22 con extensión hacia el ápice de la pieza 21, y con fenestración de tabla ósea vestibular y palatina. **(Figura 3)**

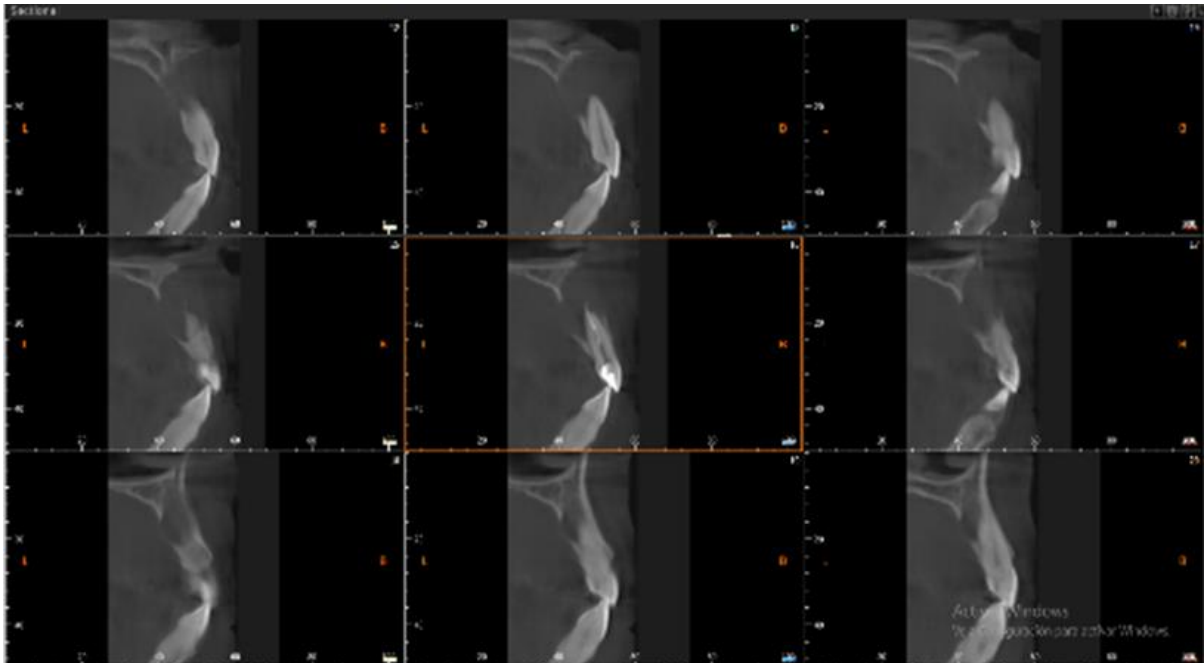


Figura 3. Tomografía Cone Beam de la pieza 22

Posterior al uso de los exámenes auxiliares anteriormente descritos se procedió a realizar la planificación del tratamiento, siguiendo las siguientes fases: **Primera fase: Endodóntica.** Se planificó tratamiento de conductos de la pieza 21 y 22, con irrigante intraconducto a base de solución salina e hipoclorito de sodio 5%, además con hidróxido de calcio como medicamento intraconducto por 5 días previa a la finalización. **Segunda fase: Quirúrgica.** Primera etapa: Exéresis total de la lesión con estudio anatomopatológico (Biopsia) para confirmar el diagnóstico de la patología y estudio microbiológico para definir las bacterias y la sensibilidad antibiótica. En la Segunda etapa se realizó apicectomías de las piezas 21 y 22 y técnica de regeneración ósea guiada. La firma de la nota de conocimiento y el consentimiento informado por el paciente evidenció la aceptación del plan de tratamiento planificado.

Para la fase quirúrgica planificada, posterior al tratamiento de conducto (**Figura 4**) se procedió de la siguiente manera: Anestesia infraorbitaria reforzada con anestesia infiltrativa tipo lidocaína al 2% con epinefrina 1:80000, se hizo el abordaje por vestibular, con técnica de incisión tipo Newman, se realizó la exéresis total de la lesión, como se programó, y se envió la muestra de biopsia para el examen histopatológico correspondiente. (**Figura 5**)



Figura 4. Radiografía periapical final de tratamiento de conductos de piezas 21 y 22

Para la cirugía apical: Apicetomías se realiza un corte perpendicular al eje radicular es decir 90°, sin bisel, además de realizar plastia apical. La preparación de la cavidad retrógrada fue elaborada con una punta de ultrasonido Satelec, a una profundidad de 3-4 mm. Seguido de obturación de la cavidad con un cemento biocerámico a base de silicato tricálcico y solución de cloruro de calcio (Biodentine). Posteriormente se realiza la colocación y fijación de membrana de colágeno en fenestración palatina, se injerta hueso liofilizado (Código 16140300 – Biograft) y se termina con colocación y fijación de membrana de colágeno (Mem-lock LOT CMN19C13) por la fenestración vestibular, se sutura con ácido poliglicólico, se irriga con cloruro de sodio 9% y se verifica hemostasia.

(Figura 6)



Figura 5. Radiografía periapical final de tratamiento de conductos de piezas 21 y 22



Figura 6. Regeneración ósea guiada mediante hueso liofilizado

Finalmente, se dan recomendaciones quirúrgicas a la paciente y se formula: Clindamicina 300 mg VO 1 c/8h por 5 días. Ketorolaco 10 mg VO 1c/8h por 4. Diclofenaco 75 mg IM 1 ampolla c/12h por 7 días. Dexametasona 4 mg IM 1 ampolla c/12h por 7 días, y enjuagues con Clorhexidina al 0,12% dos veces al día durante 8 días. Se tomó radiografía pos cirugía **(Figura 7)**



Figura 7. Radiografía RVG pos cirugía

El informe del estudio anatomopatológico reveló varios fragmentos de membrana quística, constituida por epitelio poliestratificado plano delgado con extensas zonas de ulceración superficial, y denso filtrado inflamatorio linfoplasmocitario con predominio de linfocitos en tejido conectivo. En algunas áreas se observan histocitos de citoplasma espumoso, con tejido vascularizado. Diagnosticado histopatológicamente como **Quiste odontogénico inflamatorio**

En el examen microbiológico revela que el germen aislado es *Streptococcus spp*

Se realizó control clínico a los 7 días de la técnica quirúrgica y se observa mucosa con buen proceso de cicatrización se procede a retirar puntos.

Se realizó control radiográfico al mes y siete meses, observándose una regeneración ósea en la zona apical la misma se encuentra completamente sellada, además de constatar una neoformación ósea. **(Figura 8)**



Figura 8. Radiografía RVG de control al mes y 7 meses después, respectivamente

III.- DISCUSIÓN

El desarrollo de quistes radiculares podría ser un proceso inmunológicamente controlado. El aumento de la infiltración de las células proinflamatorias en los quistes radiculares se acompaña de una mayor expresión de las citocinas asociadas a la resorción ósea.¹⁶ La resorción ósea progresiva en la región periapical representa el sello distintivo de la periodontitis apical y está estrechamente relacionada con la respuesta inflamatoria de los tejidos periapicales a los agentes infecciosos del conducto radicular. En respuesta a estímulos infecciosos, una variedad de células inmunes del huésped en el área periapical produce diferentes mediadores inflamatorios responsables de la resorción del hueso alveolar periapical.²¹

Los quistes odontogénico considerados como una de las lesiones patológicas más prevalentes en la región maxilofacial,⁷ con un porcentaje de 46.06%,¹⁰ la primera opción de tratamiento es la realización de tratamiento de conductos con una posterior cirugía apical, que tiene un éxito de entre 75 y 90% y se evalúa mediante exploración clínica y controles radiográficos al cabo de medio año aproximadamente.²⁵

Para el tratamiento de cirugía apical, se utilizó silicato tricálcico y solución de cloruro de calcio (Biodentine), por su buena biocompatibilidad,²² capacidad de sellado y bioactividad.^{23,24}

Así mismo es importante mencionar que el plan de tratamiento ejecutado, correspondiente a la exéresis total de la lesión ha sido utilizado también en diagnósticos previos,²⁴ además de coincidir con el método de diagnóstico basado en el criterio histopatológico, y radiográfico, por ser una lesión con características clínicas agresivas.^{26,27}

No obstante, algunos autores mencionan que por la agresividad del Quiste odontogénico inflamatorio, y dependiendo de las piezas dentarias incluidas, con la finalidad de evitar recidiva,^{27,28} se obtiene mayor efectividad de tratamiento al realizar la exéresis total de la patología y además de las piezas afectadas, haciendo hincapié que dependerá de la condición sistémica del paciente.²⁹

Finalmente se recomienda realizar el seguimiento al paciente por lo menos en los próximos 3 años, posterior al procedimiento quirúrgico, con el uso de métodos auxiliares al diagnóstico, basado en el silencio clínico del paciente.³⁰

IV.- CONCLUSIONES

El Quiste odontogénico inflamatorio es una patología considerada prevalente en la región maxilofacial, el mismo que es necesario del criterio histopatológico para el diagnóstico definitivo, y además de la valoración idónea para el tratamiento quirúrgico de elección y que en este reporte de caso se consideró su extirpación total con la conservación de las piezas dentarias afectadas posterior al tratamiento de conductos, bajo el consentimiento respectivo del paciente, teniendo como requisito importante la consideración sistémica del mismo.

V.- REFERENCIAS

1. Wright JM. Vered M. Update from the 4th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumours: Odontogenic and Maxillofacial Bone Tumors. *Head Neck Pathol.* 2017, 11, 68–77.
2. El-Naggar A. Chan J. Grandis J. Takata T. Slootweg P. World Health Organization Classification of Head and Neck Tumours. 4th ed. Lyon: IARC; 2017.

3. Speight P, Takata T. New tumour entities in the 4th edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck tumours: odontogenic and maxillofacial bone tumours. *Virchows Arch.* 2017: 1-9.
4. Nuñez-Urrutia S, Figueiredo R, Gay-Escoda C. Retrospective clinicopathological study of 418 odontogenic cysts. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2010;15:e767–73.
5. García-Rubio A, Bujaldón-Daza A, Rodríguez-Archilla A. Lesiones periapicales: diagnóstico y tratamiento. *Av Odontoestomatol.* 2015;31(1):31-42.
6. Rivero-Pérez O, Albornoz López del Castillo C, Nápoles-González IdJ. Quiste residual gigante: presentación de un caso. *AMC.* 2014;18(5):578-86
7. Mohajerani H, Esmaeelinejad M, Sabour S, Aghdashi F, Dehghani N. Diagnostic Factors of Odontogenic Cysts in Iranian Population: A Retrospective Study over the Past Two Decades. *Iranian Red Crescent Medical Journal.* 2015;17(5).
8. Zhao Y, Liu B, Zhao F. Controversies Regarding the Management of Teeth with Cystic Lesions of the Jaws. *Chinese Journal of Dental Research.* 2019;22(2):81–92.
9. Rajendra Santosh AB. Odontogenic Cysts. *Dent Clin North Am.* 2020;64(1):105-119. doi:10.1016/j.cden.2019.08.002
10. Kammer PV, Mello FW, Rivero ERC. Comparative analysis between developmental and inflammatory odontogenic cysts: retrospective study and literature review. *Oral Maxillofac Surg.* 2020; 24:73–84. <https://doi.org/10.1007/s10006-019-00816-8>
11. Kilinc A, Gundogdu B, Saruhan N, Yalcin E, Ertas U, Urvasizoglu G. Odontogenic and nonodontogenic cysts: An analysis of 526 cases in Turkey. *Niger J Clin Pract.* 2017;20:879-83.
12. Hienz SA, Paliwal S, Ivanovski S. Mechanisms of bone resorption in periodontitis. *J Immunol Res* 2015;2015:
13. Nogueira AV, de Molon RS, Nokhbehshaim M, et al. Contribution of biomechanical forces to inflammation-induced bone resorption. *J Clin Periodontol* 2017;44:31–41
14. Adamopoulos IE. Inflammation in bone physiology and pathology. *Curr Opin Rheumatol* 2018;30:59–64.
15. Li ZH, Si Y, Xu G, et al. High-dose PMA with RANKL and MCSF induces THP1 cell differentiation into human functional osteoclasts in vitro. *Mol Med Rep* 2017;16:8380–4
16. Weber M, Ries J, Büttner-Herold M, Geppert C.-I, Kesting M, Wehrhan F. Differences in Inflammation and Bone Resorption between Apical Granulomas,

- Radicular Cysts, and Dentigerous Cysts. *Journal of Endodontics*. 2019. doi:10.1016/j.joen.2019.06.014
17. Martin L, Speight P. Odontogenic cysts: an update. *Diagnostic Histopathology*. 2017. 23:260
 18. Bilodeau EA, Collins BM (2017) Odontogenic cysts and neoplasms. *Surg Pathol Clin* 10:177–222
 19. Robinson R. Diagnosing the most common odontogenic cystic and osseous lesions of the jaws for the practicing pathologist. *Modern Pathology*. 2017;30(S1):S96-S103
 20. Vicente Herrero MT, Delgado Bueno S, Bandrés Moyá F, Ramírez Iñiguez de la Torre MV y Capdevila García L. Valoración del dolor. revisión comparativa de escalas y cuestionarios. *Rev Soc Esp Dolor*. 2018;25(4):228-236.
 21. Chi CS, Andrade DB, Kim SG, Solomon CS. Guided tissue regeneration in endodontic surgery by using a bioactive resorbable membrane. *J Endod* 2015;41:559–562.
 22. Márton IJ, Kiss C. Overlapping protective and destructive regulatory pathways in apical periodontitis. *J Endod* 2014;40:155–63
 23. Silva EJ, Senna PM, De-Deus G, et al. Cytocompatibility of Biodentine using a three-dimensional cell culture model. *Int Endod J* 2016;49:574–80.
 24. Ravichandra PV, Vemisetty H, Deepthi K, et al. Comparative evaluation of marginal adaptation of Biodentine (TM) and other commonly used root end filling materials-an invitro study. *J Clin Diagn Res* 2014;8:243–5
 25. Laurent P, Camps J, About I. Biodentine (TM) induces TGF- β 1 release from human pulp cells and early dental pulp mineralization. *Int Endod J* 2012;45:439–48.
 26. Villarreal-Arango D. Ramos-Manotas J. Díaz-Caballero A. APICOECTOMY AND RETROGRADE FILLING AS PERIAPICAL GRANULOMA TREATMENT. A CASE REPORT. *Rev Fac Odontol Univ Antioq*. 2016 ; 28(1): 203-209.
 27. Alnofaie H, Alomran O, Ababtain R, Alomar A. Spontaneous Eruption of a Deeply Impacted Premolar After Conservative Treatment of an Associated Dentigerous Cyst : A Case Report. 2019;11(12).
 28. Da Silva Costa M, Azevedo Da Mota PH, Valle Marcal YL, Santos H, Carvalho Diniz A felipe L. LARGE ODONTOGENIC INFLAMMATORY CYST ASSOCIATED WITH IMPACTED TEETH: DIAGNOSIS AND TREATMENT. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2020;130(3):e143.

-
29. Alvares Torres PH, Campelo Ramos A, Marques Da Silva L. INFLAMMATORY ODONTOGENIC CYSTS IN THE RIGHT JAW. DIAGNOSIS, TREATMENT, AND 3 YEARS OF FOLLOW-UP. Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2020;129(1):e27.
30. Arruda J, Silva L, Silva L, Monteiro J, Álvares P. Calcifying odontogenic cyst : A 26-year retrospective clinicopathological analysis and immunohistochemical study. 2018;10(6).

CORRESPONDENCIA:

Álvarez Chupillón Hugo Antonio
hugo.alvarez@coa.pe

Fecha de recepción: 09 noviembre 2020
Fecha de aceptación: 16 diciembre 2020