

*Lij. 451*

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**  
**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**



---

**TESIS DONADA POR**  
**D. G. B. - UNAM**

**PATOLOGIA PERIAPICAL**

**TESIS PROFESIONAL**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE**  
**CIRUJANO DENTISTA**  
**P R E S E N T A N**

**MA. DE LOS ANGELES HUERTA JAIMES**  
**MARGARITA HERNANDEZ TORRES**

**MEXICO, D. F.**

**1960**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## SUMARIO

- I INTRODUCCION.
- II COMPLICACIONES Y ACCIDENTES DE LA ANESTESIA LOCAL Y SU TRATAMIENTO.
  - A) Accidentes relacionados con los anestésicos.
  - B) Accidentes por patología pre-existente independiente de las soluciones bloqueadoras.
  - C) Accidentes por la sobredosificación de los vasopresores. Iatrogenias.
- III INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES PARA LA EXTRACCION DE DIENTES.
  - A) Indicaciones para dientes temporales.
  - B) Contraindicaciones para dientes temporales.
  - C) Indicaciones para dientes permanentes.
  - D) Contraindicaciones para dientes permanentes.
  - E) Indicaciones y contraindicaciones sistémicas.
- IV EXTRACCIONES DE RAZ POR FRACTURA.
  - A) Extracción de la raíz.
  - B) Procedimiento abierto.
  - C) Procedimiento cerrado.
  - D) Colgajo quirúrgico.
- V FRACTURA DE LOS MAXILARES.
  - A) Fractura del borde alveolar.
  - B) Fractura de la tuberosidad.
  - C) Fractura total del maxilar inferior.
  - D) Perforación de las tablas vestibular y palatina.

## INDICE

	PAG.
INTRODUCCION.....	1
I INFLAMACION.....	2
II CLASIFICACION DE LA INFLAMACION.....	14
III INFLAMACION PERIAPICAL.....	25
IV ABSCESOS PERIAPICALES AGUDO, CRONICO Y SUBAGUDO...	29
V GRANULOMA.....	38
VI QUISTE RADICULAR.....	41
VII HIPERCEMENTOSIS.....	45
VIII CEMENTOMA Y ESCLEROSIS DEL HUESO.....	48
CONCLUSIONES.....	54
BIBLIOGRAFIA.....	55

## INTRODUCCION

La patología oral es una rama especializada de la patología general.

Nos vamos a enfocar sobre la patología periapical, se puede decir - que es una subrama de la patología oral.

La enfermedad periapical es un tema de gran interés para todos los cirujanos dentistas.

Aunque no todos le presten la debida importancia, la enfermedad periapical se relaciona con todos los tratamientos dentales, ya que si se elabora un tratamiento con alguna lesión apical este no tendra éxito.

Esta tesis tiene como objeto de analizar y comprender todas las lesiones que se encuentren en los ápices de las piezas dentales, además toda la secuencia de cada proceso patológico.

Nuestro propósito es poder explicar ampliamente que debido a una simple caries no tratada se puede llegar a formar la patología periapical. - Y dar una información sobre los principios de inflamación.

## TEMA I

### INFLAMACION

Para enfocar las enfermedades de los tejidos periapicales se necesita tener un concepto claro de la inflamación.

La inflamación es una respuesta específica del organismo que provoca una reacción local tanto en los tejidos vasculares como en los tejidos de sostén, por daños recibidos.

#### **Etiología.**

La inflamación es causada por diferentes factores:

- a). - Físicas
- b). - Químicas
- c). - Biológicas
- d). - Traumáticas

Los objetos de la inflamación son dos:

1. - Tiende a destruir y eliminar al irritante evitando así la lesión adicional al tejido y el esparcimiento del irritante a otras regiones.
2. - Se esfuerza por reparar el daño creado por el irritante y restaurar el cuerpo a la normalidad.

#### **Fenómenos principales de la inflamación.**

1. - Cambios circulatorios prematuros. - En el tejido después de la aplicación de un irritante, lo primero que se presenta es la hiperemia. En

el área afectada existe un aumento de sangre debido a la concentración de defensas celulares y humorales en esa región.

2.- Exudación de células y líquidos protectores. - La exudación es el proceso del derrame de células (eritrocitos y leucocitos) y líquido (plasma) el cual contiene defensas humorales.

3.- Restauración. - El tejido muerto y lesionado es eliminado y hay regeneración de células, para restaurar la normalidad.

Se caracteriza la inflamación por signos macroscópicos y microscópicos.

**Signos Macroscópicos.**

Los signos microscópicos se deben a consecuencia de las alteraciones del tejido en la inflamación.

Las alteraciones se clasifican en dos grupos:

a). - Cambios circulatorios

b). - Cambios celulares

a). - Cambios vasculares.

En los cambios circulatorios o vasculares las células localizadas en el área de inflamación se derivan de la sangre, y son neutrófilos, eosinófilos, basófilos y una minoría de macrófagos.

Estos cambios circulatorios tienen el propósito de transportar las defensas del cuerpo al sitio de la lesión, donde hay eliminación del agente causal y regeneración del tejido lesionado.

Los cambios circulatorios se clasifican en cinco grupos.

1. - Cambios en los vasos sanguíneos. -

(vasoconstricción y vasodilatación)

Después de la aplicación del irritante al tejido existe una vasoconstricción momentánea seguida por la vasodilatación. Esta es provocada por los impulsos nerviosos vasodilatadores y la acción vasodilatadora de sustancias tales como la histamina y leucotoxina, las cuales se forman en el sitio de la irritación.

La vasodilatación se observa primero en las arterias, venas y finalmente en los capilares.

Si la irritación es leve o moderada habrá una hiperemia, y si el irritante es muy severo, puede presentarse la parálisis de la pared de los vasos sanguíneos y una marcada distensión con sangre a medida que se presenta la parálisis de la pared de los vasos, la distensión de éstos se vuelve más notable en los capilares.

Debido a la hiperemia el área lesionada puede contener varias veces la cantidad normal de sangre. Junto con la dilatación capilar hay también permeabilidad endotelial.

2. - Cambios en la velocidad del flujo.

La primera alteración en el flujo sanguíneo es la aceleración. Esta se presenta junto con la vasodilatación existiendo un área grande donde la sangre puede fluir. La aceleración es temporal y termina cuando los vasos



dilatados se llenan de sangre.

La siguiente alteración en la velocidad del flujo es la retardación. -  
Esta retardación es esencial para que se lleve a cabo la diapedesis de los -  
leucositos.

La disminución de la velocidad del flujo se efectua en cuatro formas.

a). - Aumento de la capa de capilares en el área.

Este aumento hasta cierto grado es debido a la limitación del diáme  
tro del vaso.

b). - Inflamación de las células endoteliales que cubren a los capilares.

A medida que las células endoteliales se hinchán y aumentan su diá-  
metro, está ocasiona que la superficie del vaso sangüfeno se vuelva rugosa,  
lo cual aumenta la fricción periférica a la corriente de sangre retardando -  
así su velocidad.

c). - Hemoconcentración.

La pared del vaso se vuelve más permeable por lo tanto los compo-  
nentes del plasma pasan a través de la pared, hacia el interior del tejido -  
circundante originando una concentración de los elementos formes de la -  
sangre y retención de las moléculas de protefna dentro de la luz del vaso, -  
debido a esto la sangre se engrosa y se vuelve más viscosa, por lo tanto la  
velocidad del flujo disminuye.

d). - Marginación de los leucocitos.

La velocidad del líquido se ha reducido a tal grado que los leucocitos pueden alcanzar la pared y adherirse, su presencia aumenta la aspereza de la superficie endotelial, lo cual aumenta la resistencia periférica de la pared del vaso y retarda el promedio de corriente.

Cuando los factores mencionados han provocado la disminución del líquido de manera que la sangre apenas pueda fluir a través del vaso, se ha alcanzado el Extásis Sangüíneo.

### 3. - Cambios en la corriente sangüínea.

a). - El primer cambio de la corriente sangüínea es la redistribución de los elementos celulares.

La corriente sangüínea se divide en dos:

I. - Corriente axial. - Es la que se localiza en el centro del vaso sangüíneo, en el cual van estar los elementos formes de la sangre (leucocitos y eritrocitos).

II. - Corriente plasmática. - En está se localiza el plasma, el cual circula entre la corriente axial y la pared del vaso.

Los elementos formes de la sangre se mantienen en el centro del vaso, debido a la fuerza centrípeta del flujo sangüíneo.

Para que se lleve a cabo la diapedesis de los leucocitos debe de efectuarse la disminución de la corriente sangüínea, superando la fuerza centrípeta y obstruyendo las dos corrientes axial y plasmática, permitiendo que los leucocitos alcancen la pared del vaso.

b). - El segundo cambio de la corriente sanguínea, es la marginación de los leucocitos.

La cual se lleva a cabo por medio de la leucotaxina, sustancia que se produce en el área lesionada, permitiendo que los leucocitos fluyan en dirección a la lesión.

Cuando la leucotaxina se pone en contacto con los leucocitos en la corriente sanguínea, éstos alcanzan la pared del vaso, se adhieren a ésta, ya libres emigran hacia la lesión.

#### 4. - Exudación del plasma.

En el área de inflamación las paredes de los capilares se vuelven más permeables al plasma debido a la histamina y leucotaxina.

El plasma tiene diferentes funciones en el área de inflamación.

Su principal función es llevar las defensas humorales del cuerpo al sitio de la inflamación.

El exudado es resultado de un trastorno del equilibrio entre la presión hidrostática de la sangre y del plasma intersticial, también del equilibrio de la presión osmótica de la sangre y proteínas del plasma intersticial. Este trastorno es provocado por un aumento en la permeabilidad capilar y la presión hidrostática en los vasos sanguíneos más pequeños.

#### 5. - Diapedesis o emigración de los leucocitos y eritrocitos.

Los leucocitos son necesarios en el área de inflamación para fagocitar al irritante.

La diapedesis es la migración de los leucocitos a través de las pare

des vasculares, y es realizado mediante movimientos ameboidales, primero emigran los leucocitos polimorfonucleares, seguidos de los monocitos y linfocitos.

Los eritrocitos también pueden atravesar las paredes vasculares originando una inflamación hemorrágica.

#### Cambios celulares.

En los cambios celulares únicamente se originan los macrófagos en el área de la lesión a partir de los macrófagos ya persistentes en el tejido, y también las células gigantes que se originan a partir de la fusión de los macrófagos, estas se aparecen nada más cuando hay un agente extraño al organismo.

Las principales células afectadas son:

- |                   |                              |
|-------------------|------------------------------|
| a). - Neutrófilos | d). - Linfocitos             |
| b). - Eosinófilos | e). - Células del plasma     |
| c). - Basófilos   | f). - Macrófagos o Monocitos |
|                   | g). - Células gigantes       |

#### Defensas Celulares.

Son los leucocitos polimorfonucleares fagocitan los microorganismos vivos o muertos y son menos activos para fagocitar células de tejido necrosado o sustancias extrañas. Se presentan solamente en los periodos iniciales o agudos de la inflamación.

Los mononucleares grandes fagocitan microorganismos, células

muertas, digieren restos celulares y cuerpos extraños, hacen su aparición en las fases más tardías de la reacción inflamatoria; son células emigrantes de los tejidos.

a). - Neutrófilos. - Son granulosa polimorfonucleares, constituyen el 60% del número total de los leucocitos de la sangre. Se forman en los centros hematopoyéticos (médula ósea) y es llevado al sitio de la inflamación por la corriente sanguínea. Su función es fagocitar, son los primeros mecanismos de defensa, aparecen prematuramente en el curso de la inflamación aguda.

b). - Eosinófilos. - Son granulosa polimorfonucleares, constituyen del 1 al 3% del número total de leucocitos en la sangre. Se forman en la médula ósea y se distribuye a través del cuerpo por medio del sistema circulatorio se desconoce su función. Los eosinófilos junto con los neutrófilos aparecen prematuramente en el área de inflamación aguda, se cree que intervienen en el sistema de defensa humoral.

c). - Basófilos. - Son granulosa polimorfonucleares, constituyen del 0.5 al 1%, se forman en la médula ósea y también son destruidos por la corriente sanguínea. Cuando hacen su aparición en una enfermedad se encuentran asociados con una inflamación subaguda.

d). - Linfocitos. - Son granulosa mononucleares, constituyen el 30%, se forman en los ganglios linfáticos y otros tejidos linfoides, penetran a la sangre por el ducto torácico. Su función está relacionada con el sistema humoral de defensa y la producción del anticuerpo globulina. Aparecen en el-

proceso de inflamación después de 48 a 72 horas, están presentes en la inflamación crónica en gran cantidad.

e). - Células del plasma. - Son agranulosas mononucleares. No se localizan en la corriente sanguínea, se derivan de los linfocitos, cuando estas células son estimuladas por ciertos agentes lesivos, presenta propiedades fagocitarias limitadas, y se cree que produce sustancias humorales de defensa. Aparecen en la inflamación crónica.

f). - Macrófagos o Monocitos. - Son agranulosos mononucleares, constituyen del 5 a 8% del número de leucocitos en la sangre. La mayoría son originados del sistema reticulocendotelial y los otros son llevados por la corriente sanguínea. Se presentan en el sitio de la lesión de 48 a 92 horas y finalmente se vuelven más numerosos que los neutrófilos, debido a que se producen en el sitio de la lesión aparecen en la inflamación crónica persistente.

Después de los neutrófilos, los macrófagos son los principales células fagocíticas, que finalmente terminan la destrucción del irritante y eliminan el tejido necrótico del área. Es el segundo mecanismo de defensa.

g). - Células gigantes. - La célula gigante es producida por la función de varios macrófagos, cuando se requiere gran poder fagocitario.

Se localiza alrededor de los cuerpos extraños al organismo, frecuentemente se encuentra en la periferia del tejido necrótico.

Su función es fagocitar.

### Defensa Humoral.

El plasma sanguíneo que atraviesa las paredes vasculares es menos viscoso y contiene menos proteínas que el que permanece dentro de los vasos sanguíneos. En el proceso inflamatorio, el plasma sanguíneo que gana los espacios de los tejidos contiene mucha proteína y recibe el nombre de plasma intersticial.

Estas defensas consisten de fracciones de globulina del plasma sanguíneo, las cuales contienen los anticuerpos.

Los anticuerpos que ayudan a la eliminación de las bacterias son:

- a). - Aglutinas. - (agrupan) ó aglutinan los microorganismos paralizándolos su actividad.
- b). - Lisinas. - Las cuales disuelven a las células incluyendo a las bacterias.
- c). - Antitoxinas. - Neutralizan a las exotoxinas.
- d). - Oponinas. - Preparan a los microorganismos para la fagocitosis.
- e). - Precipitinas. - Dan como resultado la precipitación de algunos antígenos, los cuales ayudan a los leucocitos a superar al irritante.

### Exudado.

La exudación es la migración de sustancias humorales y celulares en una área de inflamación.

## Componentes del exudado.

1. - Irritante
2. - Células del tejido lesionado
3. - Leucocitos (neutrófilos, macrófagos, linfocitos, células del plasma, eosinófilos y basófilos).
4. - Constituyentes del plasma (agua, proteína, fibrina y anticuerpos).
5. - Eritrocitos.

## Funciones del exudado.

1. - Los constituyentes del plasma sanguíneo diluyen el irritante, cuando son derramados en el área de la inflamación y puede ser fagocitado más fácilmente el irritante por los leucocitos.
2. - Actúa mecánicamente lavando o arrojando al irritante.
3. - Acarrea a los fagocitos al área para fagocitar al irritante.
4. - El exudado lleva fibrina al área de inflamación.
  - a). - Atrapa al irritante y retarda su diseminación por los tejidos, hasta que los fagocitos son capaces para fagocitarlo.
  - b). - Proporciona capas de proteína entre el irritante y los tejidos circundantes.
  - c). - Tiene un efecto estimulante sobre la proliferación de fibroblastos.
5. - El exudado lleva anticuerpos al área de inflamación.



6. - El exudado lleva al área de inflamación en cantidad aumentada - de nutrientes y oxígeno, los cuales se requieren para el mecanismo de defensa, la cicatrización y recuperación.

## TEMA II

### CLASIFICACION DE LA INFLAMACION.

Clasificación de acuerdo con el principal constituyente del exudado.

**Inflamación Serosa.** - La inflamación serosa está presente cuando el principal constituyente del exudado es la linfa o el plasma. Es un tipo común de inflamación que involucra a las superficies serosas (peritoneo y pleura), cuando están presentes irritantes moderados y grandes cantidades de líquido seroso se acumula en la cavidad, es la primera etapa de muchos procesos patológicos.

**Etiología.** - Se debe a irritantes moderados como los rayos solares, sustancias químicas a la piel etc.

**Apariencia Macroscópica.** - Se presentan los cinco signos de la inflamación. Un exudado de tipo acuoso, fluye de una superficie del tejido que se acumula en las cavidades del cuerpo y en los espacios del tejido.

Este líquido acuoso depende de la permeabilidad capilar, cuando la permeabilidad es ligera el exudado es similar a la linfa y cuando la permeabilidad es mayor el exudado se asemeja al plasma.

**Apariencia Microscópica.** - Están presentes las alteraciones circulatorias y celulares de la inflamación. El componente del exudado es un líquido el cual se asemeja al plasma en sus características.

**Resultado.** - No es probable que ocurra la inflamación permanente en el área, debido a que el líquido seroso es reabsorbido, rápidamente

por el cuerpo. Si el irritante es más severo ó persiste durante mucho tiempo la inflamación se torna más seria.

**Inflamación Mucosa o Catarral.** - Se presenta cuando el principal componente del exudado es la mucina. Esta inflamación mucosa se presenta en donde existe epitelio cuboide ó columnar capaz de producir mucina.

**Etiología.** - Se debe a irritantes moderados como, irritantes químicos, cuando se aplican a las membranas mucosas, nariz y trácto genital; por inhalación de polvo, aire, frío etc. Irritan las membranas mucosas de los conductos respiratorios, presentandose una inflamación, produciendo grandes cantidades de mucina.

**Apariencia Macroscópica.** - Están presentes los cinco signos de la inflamación. El exudado es de tipo viscoso y filamentosos, que fluye a partir de una superficie mucosa o que se acumula sobre ella; depende de lo que este atrapado dentro de él, puede ser claro, trasparente, gris o amarillo u opaco.

**Apariencia Microscópica.** - Están presentes las alteraciones vasculares y celulares de la inflamación. El principal componente del exudado sobre la superficie mucosa es la mucina.

**Resultados.** - Eliminación del irritante, la mucina forma una barrera alrededor del irritante, protegiendo la membrana mucosa; sirve como lubricante que facilita la expulsión del irritante. Si persiste el irritante o se vuelve severo puede resultar un tipo de inflamación más serio.

**Inflamación Fibrinosa.** - Está se presenta cuando el componente

principal es la fibrina.

**Etiología.** - Se debe por una lesión de tipo más violento, en el cual la permeabilidad de los capilares a sido alterada, en donde los constituyentes de protefna que contienen los precursores de fibrina han escapado hacia el tejido circundante. Resulta una inflamación fibrinosa cuando se aplican agentes térmicos ó irritantes químicos a los tejidos.

**Apariencia Macroscópica.** - Están presentes los cinco signos de la inflamación. Si se ha acumulado fibrina en los tejidos el órgano es más firme y tenso de lo normal. Sobre la superficie serosa ó cutánea la fibrina aparece como una red viscosa blanca ó amarillenta la superficie pierde su brillo y tiene una apariencia aterciopelada. Cuando la fibrina se acumula sobre la superficie mucosa forma una lámina amarillenta ó grisácea y puede atrapar epitelio descamado ó material extraño. Cuando la fibrina se acumula sobre la superficie de un órgano tubular puede formar un cilindro en el órgano.

Las masas de fibrina sobre una superficie epitelial, se clasifican en dos grupos.

a). - Seudomembrana o Membrana Cuprosa. - Es desprendida con facilidad y deja intacta la membrana epitelial.

b). - Membrana Diftérica. - Está firmemente adherida a las capas del tejido subyacente, no puede ser eliminada sin dañar al tejido, y cuando se elimina existe una necrosis coagulativa en el área, que se desprende con el exudado dejando una superficie áspera expuesta conocida como ulcera.

**Apariencia Microscópica.** - Están presentes las alteraciones circulatorias y celulares de la inflamación. La fibrina puede acumularse sobre la superficie del órgano en forma de lámina como una pseudomembrana o membrana diftérica.

**Resultados.** - La presencia de una inflamación fibrinosa indica que el irritante ha sido severo. Cuando la fibrina se acumula en una cavidad del cuerpo, debe ser eliminada por los fagocitos.

La fibrina en la cavidad peritoneal es muy seria debido a que se adhiere a los diferentes órganos.

**Inflamación Supurativa o Purulenta.** - Se presenta, cuando el principal componente del exudado son los neutrófilos.

**Etiología.** - La causa más común son las bacterias piogénas, productoras de pus. La inflamación supurativa se observa con más frecuencia en la infección por estafilococos, estreptococos, corinebacterias y algunas sustancias químicas como la trementina. Muchos agentes químicos y etiológicos producen lesión al tejido, el cual es invadido por bacterias y se presenta una inflamación supurativa completamente.

**Apariencia Macroscópica.** - Están presentes los cinco signos de la inflamación. El principal componente del exudado es el pus. Los estafilococos y estreptococos producen un pus blanco ó amarillento.

La corinebacteria produce un pus verdoso. El pus rojo se observa cuando en el exudado existen eritrocitos. El pus es líquido a las enzimas proteolíticas del neutrófilos.

**Apariencia Microscópica.** - Están presentes las alteraciones circu

lares y celulares características de la inflamación. La célula principal del exudado es el neutrófilo en diversas etapas de desintegración.

Resultados. - La presencia de pus indica una inflamación supurativa. El pus es un signo favorable porque indica que la primera línea de defensa celular ha sido llevada al área.

Inflamación Hemorrágica. - Se presenta cuando el principal componente es el eritrocito.

Etiología. - Es causada por un tipo violento de irritante, el cual lesiona a los vasos sanguíneos a tal grado, que ya no son capaces de contener a los eritrocitos, se presenta una hemorragia dentro de los tejidos. También es producida cuando agentes químicos lesivos entran en contacto con los tejidos, en enfermedades bacterianas y víricas.

Apariencia Macroscópica. - Están presentes los cinco signos de la inflamación. El escape de sangre es por diapedesis de los eritrocitos. De acuerdo con el número de eritrocitos el exudado en el área de inflamación, será el color rosado ó rojo, puede ser líquido o coagulado dependiendo de la cantidad presente de fibrina.

Apariencia Microscópica. - Están presentes las alteraciones circulatorias y celulares. El eritrocito es la célula predominante del exudado. Los neutrófilos son numerosos en el área, existe degeneración y necrosis de las células como resultado de la lesión.

Resultados. - El irritante es muy severo y ha tenido lugar una extensa lesión. Ha habido grandes daños a los vasos sanguíneos y el cuerpo tiene dificultad para abastecer de la sangre requerida para el alivio y la

recuperación. Existe una masa de eritrocitos y fibrina, debe ser eliminada por fagocitosis.

Inflamación Linfocítica. - Se presenta cuando la célula predominante del exudado es el linfocito.

Etiología. - Esta asociada con enfermedades virosas. Los anticuerpos producidos por los linfocitos son requeridos para destruir al virus.

Apariencia Macroscópica. - Esta inflamación linfocítica es una clasificación arbitraria y que los cinco signos no se observan, lo cual es una excepción al concepto general de inflamación.

Apariencia Microscópica. - Están presentes las alteraciones circulatorias y celulares de la inflamación. El exudado es escaso en cantidad, el linfocito es el único componente visible del exudado al principio de la enfermedad. Al producirse degeneración y tejido necrótico en el área, los macrófagos se dirigen hacia el tejido necrótico, más bien que el virus.

Resultado. - La presencia de una inflamación linfocítica indica que está presente una enfermedad virosa o toxemia.

Inflamación Alérgica. - Es la reacción del cuerpo a una proteína a la cual ha sido previamente sensibilizada. Es un tipo especial del cuerpo en la cual el exudado puede ser seroso, fibrinoso, supurativo ó hemorrágico.

La inflamación alérgica se presenta en los pacientes que han sido previamente sensibilizados, ya sea natural ó artificial, a proteínas extrañas, incluyendo aquellas de origen bacteriano.

### Clasificación de acuerdo con la duración.

La inflamación puede ser clasificada de acuerdo con el tiempo que persiste.

Cuanto mas corto sea el periodo de inflamación en el área, menos permanente sera el cambio en el tejido. Cuanto mayor sea la duración, mayor sera la magnitud de la alteración permanente local.

Las diferentes reacciones inflamatorias pueden ser clasificadas de acuerdo a su duración en cuatro grupos.

**Inflamación Subaguda.** - Es causada por un irritante de menor intensidad que el que ha producido la inflamación aguda. A persistido por un lapso de tiempo más largo ó a sido afectado un tejido menos susceptible. Generalmente ocurre la recuperación, pero se retarda por varias semanas.

Los signos macroscópicos y los cambios celulares y vasculares de la inflamación estan presentes, pero no son tan notorios como los que se observan en la inflamación aguda.

Los macrófagos, linfocitos, células del plasma y células gigantes son numerosas y pueden estar presentes en mayor número que los neutrófilos.

Está presente en el área tejido conectivo inmaduro angioblastos y epitelio proliferante en cantidad excesiva, que se requiere para la restauración y curación.

**Inflamación Aguda.** - El irritante no es tan severo ó es afectado un tejido menos crítico.



La inflamación persiste durante un período de varios días y termina en la recuperación o la muerte.

Se presentan dos signos macroscópicos, han ocurrido cambios circulatorios y celulares en el área.

Los neutrófilos son abundantes, los macrófagos y los linfocitos empezan aparecer, y su número aumentara conforme la enfermedad progresa.

Los fibroblastos inmaduros, los angioblastos y el epitelio están presentes; la cantidad no excede a la que se requiere para la restauración y la recuperación.

Inflamación Crónica. - Está presente cuando persiste el irritante mucho tiempo y el cuerpo reacciona produciendo cantidades excesivas de tejido conectivo, tejido reticulendotelial y epitelio en el área.

Etiología. - Se localiza en cualquier área donde persiste un irritante durante mucho tiempo.

Una inflamación crónica es la secuela de una aguda aún cuando el irritante haya sido destruido y haya existido extensa destrucción del tejido. El tejido necrótico en el área debe ser eliminado y el tejido muerto es un cuerpo extraño, resulta la inflamación.

Están presentes los signos macroscópicos de la inflamación; pero no son distinguibles como en la aguda.

El exudado que fluye del área o que se acumula en el tejido, pero escaso en cantidades del mismo tipo, que se observa en la aguda.

Las alteraciones vasculares y celulares han ocurrido, pero no son

tan intensas, todas las células del exudado pueden demostrarse en el área, pero predominan los macrófagos y linfocitos. Existe una abundancia de tejido conectivo maduro y colágeno, los angioblastos proliferantes son numerosos y existe una sobre producción de epitelio.

La presencia de inflamación crónica indica que la curación se ha retrasado por varias semanas, meses y años.

**Inflamación Peraguda.** - El irritante es excesivamente severo ó afecta a un tejido muy susceptible del organismo. El curso de la enfermedad es estremadamente rápida con una duración de unas cuantas horas.

El curso puede ser tan rápido que el paciente no aparenta estar enfermo, sino hasta unos cuantos minutos antes que muera.

Están presentes los signos macroscópicos de la inflamación, las alteraciones vasculares han acudido y pueden estar presentes en el tejido mayor cantidad de neutrófilos y en menos cantidad los macrófagos, células gigantes, linfocitos, células del plasma fibroblastos y angioblastos.

#### Comparación de la Inflamación Aguda y Crónica

##### Inflamación Aguda.

- 1.- Corta duración
- 2.- El irritante severo
- 3.- Acusados cambios vasculares
- 4.- Exudación profusa
- 5.- Consistencia blanda

##### Inflamación Crónica.

- 1.- Larga duración
- 2.- Irritante de baja intensidad
- 3.- Cambios vasculares menos acusados.
- 4.- Exudación escasa
- 5.- Consistencia más firme

- 6.- Ninguna ó solo ligera proliferación de tejido conectivo vasos sanguíneos y epitelio.
6. - Proliferación del tejido conectivo, vasos sanguíneos y epitelio.

#### Curación.

Es el proceso por medio del cual el cuerpo destruye y suprime al irritante y devuelve al área la normalidad tanto como sea posible.

El proceso de curación está íntimamente asociado con la inflamación.

La recuperación es el proceso, en donde las células destruidas pueden ser reemplazadas por células de su propia clase.

La recuperación se lleva a cabo por la regeneración y sustitución.

Regeneración. - Se lleva a cabo por el reemplazamiento de las células muy especiales con las células menos especializadas de tejido conectivo.

Sustitución. - Cuando las células con funciones altamente desarrolladas son destruidas, las células circundantes o distantes del mismo tipo pueden aumentar en número ó en tamaño.

#### Fiebre.

Hay un ritmo metabólico aumentado en todas las enfermedades inflamatorias. Cuando el área de inflamación es grande hay un ritmo metabólico en todo el individuo y como resultado la temperatura del cuerpo se eleva.

El calor se pierde por radiación conducción, evaporación de calor,

ventilación pulmonar y cuando son eliminados por el cuerpo substancias se  
cretorias o excretorias.

El centro regulador de calor se localiza en el hipotálamo, cuando este se lesiona por la enfermedad se pierde el control correcto de la regu  
larización del calor.

El proceso completo se denomina fiebre. Está caracterizado por -  
un trastorno en el metabolismo debido a una elevación de temperatura del  
cuerpo y por varios trastornos funcionales como: ritmo acelerado del pul  
so, anorexia, náuseas, vómito, constipación, sed constante, orina esca -  
sa y deshidratación.

Etiología. - Las causas más comunes son las bacterias protozoa -  
rios, productos tóxicos de algunas bacterias. Las protefmas extrañas in -  
yectadas subcutánea ó intravenosamente.

Durante la fiebre ocurren muchos cambios químicos en el cuerpo,  
en primer lugar hay un aumento en la oxidación de protefmas, carbohidra -  
tos y grasas.

Funciones. - La función de la fiebre mejora la fagocitosis aumentan  
do la actividad de los leucocitos, haciendolos más permeables. Estimula -  
a la médula ósea produciendo más leucocitos especialmente los neutrófi -  
los, aumenta la velocidad de la sangre y ayuda a la producción de anticuer -  
pos.

## TEMA III

### INFLAMACION PERIAPICAL

La inflamación periapical la causan los mismos factores que producen la inflamación.

Estos factores etiológicos son:

- a). - Traumatismos.
- b). - Irritación química.
- c). - Infección bacteriana.

No siempre va existir infección en la inflamación periapical pero si el irritante no es antibacteriano se presenta está.

La respuesta de los tejidos del diente a un irritante es, como en cualquier otro tejido, puede ser aguda, crónica ó supurativa.

Sabemos que la inflamación es un signo de los procesos patológicos; por lo tanto la inflamación periapical es el primer signo de una patología periapical.

Periodontitis Apical Aguda.

Definición. - Es la inflamación aguda del periodonto apical resultante de una irritación del conducto radicular ó traumatismo.

Etiología. - a). - Traumatismos: se debe a un golpe directo al diente trauma de oclusión (obturaciones altas), cuerpo extraño que presione al parodonto, traumatismo en la zona periápical debido a sobreobturbación del conducto y perforación lateral de la raíz.

b). - Irritación química: gases de medicamentos muy irritantes (formocresol) y pasaje de medicamentos a través del foramen apical.

Sintomatología. - Se manifiesta por dolor ligero y sensibilidad del diente a la mordida y a la percusión, el diente tiende a salirse del alveolo a causa del edema e hiperemia del ligamento periodontal.

Diagnóstico. - Se hace basándose en los antecedentes del diente afectado, la periodontitis apical aguda puede presentarse, tanto en dientes desu pulpados como en dientes con vitalidad.

Radiográficamente el diente desu pulpado se observa un espesamiento del periodonto o una zona de rarefacción, en el diente con vitalidad se observan estructuras periápicales normales.

Diagnóstico Diferencial. - Debe establecerse entre la periodontitis apical aguda y absceso alveolar agudo. El absceso alveolar es un estadio de evolución más avanzado del mismo proceso, va haber desintegración de los tejidos periápicales. En tanto que la periodontitis apical es la inflamación del periodonto apical.

Aspectos Patológicos. - Existe una reacción inflamatoria del parodontio apical. En los estadios iniciales de propagación a partir de la pulpa, puede haber hiperemia de los vasos aparece el edema e inflamación leucocitaria del tipo polimorfo nuclear neutrófilo y una acumulación de exudado seroso destiende el periodonto y estruye ligeramente el diente.

Si la irritación es débil y duración corta la inflamación se resuelve rápidamente. Si el irritante es leve se desarrolla una periodontitis crónica.

Si la irritación es intensa y continua los osteoclastos pueden entrar en actividad destruyendo el hueso periápical y produciendo el absceso alveolar.

**Periodontitis Crónica no Supurativa.**

**Definición.** - Es la inflamación Crónica, del periodonto apical a consecuencia de una inflamación aguda.

**Etiología.** - Son las mismas causas que la anterior, en esta el irritante es continuo causando lesión en el tejido persistiendo la inflamación.

La causa más común es el escape lento y continuo de productos secundarios bacterianos y bacterias desde los conductos infectados de las raíces.

**Sintomatología.** - Hay poca molestia en el diente, ligeramente sensible a la percusión el paciente suele decir que siente algo extraño sin llegar a ser una sensación de dolor.

**Diagnóstico.** - Radiográficamente el ligamento parodontal está engrosado y puede haber roturas en la lámina dura ó incluso una pérdida difusa de esta estructura en la zona afectada, no siempre se observan estas lesiones.

**Diagnóstico Diferencial.** - Debe establecerse entre la periodontitis apical crónica y el absceso alveolar agudo. Se encuentra una notable reabsorción ósea en caso de periodontitis crónica y solo se observa un absceso alveolar agudo cuando ocurren exacerbaciones agudas de una periodontitis crónica.

**Aspectos Patológicos.** - Su aspecto principal es la infiltración de la-

zona correspondiente con linfocitos, células plásmaticas y grandes células mononucleares fagocitarias. Los vasos sanguíneos están dilatados y comienzan a formar yemas desde los capilares, hay fibroblastos que producen tejido de granulación para la reparación de zonas lesionadas.

El hueso es resorbido con mayor facilidad que el cemento y dentina, esta última alcanza una resorción extensa en lesiones de larga duración.

Si el irritante es muy leve lo que predomina es la reparación se encuentra resorción de hueso y diente que están siendo reparados por formación de hueso y cemento, zonas de lesión del ligamento periodontal que están siendo reparadas de tejido fibroso.



## TEMA IV

### ABSCEOS PERIAPICALES AGUDO, CRONICO Y SUBAGUDO

**Absceso.** - Es una proliferación supurativa focal que involucra cualquier tejido u órgano. Los abscesos están rodeados por una pared compuesta de tejido conectivo, capilares proliferantes. La membrana circunscrita, se conoce como membrana plógena (membrana productora de pus).

Estos pueden ser agudos, crónicos, focales y múltiples, dependiendo de cuánto hayan permanecido en el tejido. Los abscesos tienden a proyectarse dentro del tejido circundante en la dirección de menor resistencia.

#### **Absceso Periapical Agudo.**

**Definición.** - Es una colección de pus localizada en el hueso alveolar a nivel del ápice de un diente, resultante de la muerte de la pulpa, con expansión de la infección a los tejidos periapicales a través del forámen apical.

**Etiología.** - Principalmente tiene su origen en una infección de la pulpa que se prolonga hasta el ligamento periodontal. También puede ser producido por un traumatismo.

El absceso apical agudo puede renovarse a consecuencia de una pulpitis aguda y periodontitis no supurativa aguda o presentarse como una exacerbación aguda de una periodontitis apical crónica un granuloma o un absceso crónico.

**Síntomatología.** - El signo clásico del absceso periapical agudo es -

el dolor punsatil de intensidad creciente, que se inicia como un dolor sordo. La presión empuja la raíz hacia afuera de manera que interfiere en las excursiones oclusales y produce una respuesta dolorosa.

Hay sensibilidad a la percusión y no responde a las pruebas de vitalidad.

Como el absceso está confinado durante sus primeros estadios dentro de tejidos duros que no ceden, el líquido del edema tiende acumularse en los tejidos blandos vecinos. La cantidad de edema depende de la virulencia de la infección, la respuesta de los tejidos y otros factores, está distribuido sobre la cara bucal del diente afectado, primero en la zona que está por encima del diente, luego en los tejidos contiguos. El enrojecimiento de los tejidos blandos afectados al principio es leve, pero aumenta de intensidad al acercarse el absceso a la superficie.

A medida que la infección progresa el edema se hace más visible y se extiende a cierta distancia de la zona de origen. El diente se torna más doloroso, alargado y flojo, pudiendo estar afectados los dientes adyacentes. La infección puede avanzar si no es tratada produciendo osteitis, periostitis, celulitis u ostiomielitis.

Las respuestas generales son perexia, aceleración del pulso y malestar: son de intensidad variable. Según la edad del paciente la virulencia de la infección y la eficacia de la inflamación para localizar el absceso.

La respuesta es más intensa cuando el absceso está extendiéndose activamente y se haya aún contenido dentro del hueso. Cuando el pus es bas

tante se escapa del hueso a través de una fistula que va al exterior, hay disminución del dolor, edema y de la mayoría de los síntomas.

La fistula es pequeña al principio aumenta de tamaño con el tiempo, pueden ser dos o más según sea el grado de reblandecimiento de los tejidos y la presión del pus.

El pus aprisionado seguirá el camino de menor resistencia.

Las líneas de drenaje son:

1. - A través de un seno natural.
2. - Por incisión de un absceso superficial.
3. - A través del alveolo después de la extracción del diente.
4. - A través del conducto de la raíz, después de la extirpación de la pulpa.

El drenaje se facilita cuando le ayuda la gravedad y se dificulta cuando la vía de drenaje es ascendente.

El trayecto fistuloso está revestido por tejido de granulación, por lo que se cicatriza a medida que se elimina la infección del conducto radicular.

Hay fiebre va acompañada de escalofríos también se presenta exé - sis intestinal que se manifiesta en la boca con lengua saburral y mal aliento, debido al dolor, falta de sueño y la absorción de productos sépticos, el paciente se muestra pálido, irritable debilitado, cefalea y malestar general.

Diagnóstico. - La localización del diente puede ser difícil en los primeros estadios son útiles los tests clínicos, tanto para localizar el diente,

como para realizar el diagnóstico. El absceso apical agudo muestra pocos, - signos radiográficos, el espacio periodontal está engrosado y hay alguna solución de continuidad, muestras de destrucción ósea en la región del ápice.

La radiografía no siempre registrara rarefacción apical, porque no hubo tiempo de que se produjera una destrucción suficiente de hueso alveolar.

El diagnóstico correcto se confirma con el tests pulpar eléctrico y - térmico, en donde no responde el diente, únicamente respondera dolorosamente al calor.

La mucosa apical está sensible a la palpación y el diente presenta - gran movilidad.

Diagnóstico Diferencial. - El absceso apical agudo debe diferenciar - se entre una pulpitis supurativa aguda y con el absceso periodontal.

El absceso periodontal es la acumulación de pus, tiene su origen en la infección de las estructuras de soporte del diente, está asociado a una -- bolsa parodontal, se manifiesta con edema y ligero dolor. El edema se presenta del tercio medio de la raíz y el borde gingival. Aparece con dientes - en vitalidad, en tanto que el absceso periápical suele presentarse en dientes sin vitalidad. Los enjuagatorios calientes alivian el dolor si es causado por un absceso apical agudo.

La pulpitis supurativa aguda se diferencia mediante el tests pulpar - eléctrico y además porque no están comprometidos los tejidos periapicales, de modo que los tests de la percusión, palpación y movilidad son negativos.

Aspectos Patológicos. - La histopatología del absceso apical agudo -- consiste en un foco de infección alrededor del ápice caracterizado por necrósis del tejido y presencia de leucocitos (pus). Esto está rodeado por una zona de densa infiltración con leucocitos polimorfonucleares neutrófilos y -- otras células inflamatorias, dentro de la zona se encuentra, tejido de granulación y por fuera de está una zona de fibrósis inicial según la duración de -- la lesión.

A medida que aumenta de tamaño el absceso, el hueso se afecta, primero por hiperemia de los vasos, luego por infiltración leucocitaria y finalmente con la formación de pus. No se encuentra resorción extensa hasta estadíos posteriores de este proceso.

Al ser alcanzada la superficie del hueso el pus sale por debajo del -- periostio, es retenido por algún tiempo en el periostio que es resistente, -- formando un absceso subperióstico. Al cabo de algún tiempo el pus se abre camino a través del periostio dentro del tejido circundante, aquí vuelve a ex tenderse a las líneas de menor resistencia.

La marcada infiltración de polimorfonucleares y la acumulación de -- exudado inflamatorio en respuesta a una infección activa originan la distensión del periodonto, con la extrucción del diente, si el proceso continúa si -- el proceso continúa se producirá la separación de fibras periodontales lo que da la movilidad del diente.

El pus esta formado principalmente por leucocitos y microorganismos muertos.

### Absceso Periapical Crónico.

**Definición.** - Es una infección de poca virulencia y larga duración localizada en el hueso alveolar periapical y originada en el conducto radicular.

**Etiología.** - Es una etapa evolutiva natural de una necrosis pulpar con extensión del proceso infeccioso hasta el ápice. Puede provenir de un absceso agudo persistente, o ser a consecuencia de un tratamiento de endodoncia mal efectuado.

**Sintomatología.** - Generalmente es asintomático, se descubre durante el examen radiográfico y por la presencia de una fístula.

Es importante la anamnesis porque nos revela muchas veces ataques previos de dolor e hinchazón. Cuando hay dolor puede ser difuso y mal localizado, el diente es sensible a la percusión, la tumefacción es ligera y está localizada alrededor de la zona del absceso.

La mucosa de la zona hinchada presenta un color rojo azulado. Los ganglios linfáticos regionales pueden estar algo agrandados, hay ligero malestar general.

Cuando exista, el pus del interior drena sobre la superficie de la encía, y puede hacerlo en forma continua o discontinua. En este último la descarga de pus está producida por la tumefacción de la zona, debido al cierre de la abertura fistulosa. Cuando la presión del pus encerrado es suficiente para romper las finas paredes de los tejidos gingivales, la colección purulenta drena a través de una pequeña abertura (pos-

temilla en la encía) puede cicatrizar ó abrirse nuevamente. La abertura fistulosa se localiza a nivel del ápice radicular, en pocos casos puede haberlo a distancia del diente afectado, cuando el diente presenta una cavidad abierta, el drenaje puede hacerse a través del conducto radicular.

**Diagnóstico.** - Cuando el absceso apical crónico tiene una anamnesis de unas semanas e incluso de varios años, radiográficamente existe una zona de resorción ósea alrededor del vértice de la raíz, y revela una zona de rarefacción ósea difusa que llega a confundirse con el hueso normal sin ningún límite de demarcación, el periodonto está engrosado.

Clinicamente se observa la necrosis pulpar debido a coronas totalmente mal ajustadas, los tejidos blandos de la zona apical se encuentran ligeramente tumefactos y sensibles.

No hay reacción al tests pulpar eléctrico.

**Diagnóstico Diferencial.** - Se diferencia de un absceso apical crónico de un granuloma y quiste, mediante el examen radiográfico.

En el absceso apical crónico la zona de rarefacción es difusa mientras que en el granuloma presenta una zona delimitada o circunscrita.

Y de un quiste que presenta zona de rarefacción con límites más circunscritos, rodeados por una línea ininterrumpida de hueso compacto.

**Aspectos Patológicos.** - A medida que el proceso infeccioso se extiende a los tejidos periféricos se produce la diserción o pérdida de algunas fibras periodontales en el ápice radicular, seguida por la destrucción del periodonto apical y también puede ser afectado el cemento apical.

Es caracterizado por una cavidad central que contiene pus que suele ser más fluido y más seroso que un absceso agudo. La cavidad central se encuentra en el orificio apical de la raíz donde se extiende la infección, - las células que contienen son; leucocitos polimorfonucleares, neutrófilos, - pero hay más linfocitos, células plasmáticas y grandes células mononucleares, junto con bacterias.

Alrededor de la cavidad central se encuentra tejido de granulación - infiltrado por células inflamatorias crónicas la cual esta delimitada por una cápsula de tejido fibroso que yace al lado del hueso. El hueso suele presentar resorción, aposición y los tejidos duros de la raíz presentan signos similares. El espesor de la zona de tejido de granulación, tejido fibroso, la intensidad y tipo de reacción en el hueso dependen de la duración y actividad actual de la infección y la respuesta del tejido.

De no ser tratado un absceso apical atraviesa una serie de exacerbaciones desde el estadio crónico al agudo, volviendo al estadio crónico durante los períodos de remisión.

Los microorganismos que se encuentran en los abscesos crónicos son los estreptococos alfa, estafilococos y neumococos.

Complicaciones. - Se deben principalmente a la extensión directa de la inflamación y sus productos secundarios, también interviene la diseminación linfática y vascular de la infección.

Las complicaciones ocurren con mayor frecuencia a causa de la diseminación del pus a lo largo de vías inusuales al escaparse del hueso.



### **Absceso Apical Subagudo.**

Se enuncia así porque no sigue la evolución rápida y grave del absceso apical agudo, ni la lenta y asintomática del absceso apical crónico, presenta síntomas con características de ambos. Esta denominación se emplea en abscesos crónicos o granulomas que presentan exacerbaciones y síntomas agudos poco acentuados.

Radiográficamente se ve una zona de rarefacción con destrucción de travéculas óseas que no se observan en abscesos agudos.

## TEMA V

### GRANULOMA

**Definición.** - Es una proliferación de tejido de granulación en continuidad con el periodonto causado por la muerte de la pulpa con difusión de los productos tóxicos de los microorganismos ó productos autolíticos desde el conducto hasta la zona periapical.

**Etiología.** - La causa de un granuloma es la necrosis de la pulpa - seguida de una infección ó irritación suave de los tejidos periapicales - - que provoca una reacción celular proliferativa, precedido por un absceso apical crónico, el granuloma se considera como una reacción proliferati- va del hueso alveolar frente a una irritación crónica de poca intensidad, - proveniente del conducto radicular.

Para formarse debe existir una irritación leve y continua que no - tenga gravedad suficiente para producir un absceso a semejanza con el abs- ceso crónico, también el granuloma es una etapa evolutiva mas avanzada- de la infección de una pulpa necrosada.

**Sintomatología.** - Habitualmente es asintomático o presenta un do- lor ligero e indefinido, no presenta ninguna reacción subjetiva, excepto - en los casos frecuentes en que se desintegra y supera puede ser sensible- a la percusión. La pulpa puede o no dar una respuesta disminuida al testa pulpar.

**Diagnostico.** - Se descubre mediante la radiografía, hay un espesa- miento del espacio periodontal en la región apical. Tiene forma circular,

definida con un margen bastante nítido cuando la lesión está bien establecida.

Puede haber alguna resorción en el ápice del diente, existe esclerosis del hueso circundante.

Los tejidos blandos de la región apical pueden o no ser sensibles a la palpación, lo que depende a veces de la presencia ó ausencia de una fistula. El diente no responde al tests térmico o eléctrico.

Diagnostico Diferencial. - Es necesario diferenciar la zona de rarefacción de un granuloma y de un quiste.

En el quiste la zona de rarefacción está delimitada por una línea fina, blanca y continua alcanza un tamaño mayor que el granuloma y puede causar la separación de las raíces de los dientes, adyacentes, debido a la presión del líquido quístico acumulado.

El granuloma puede diferenciarse de la etapa osteolítica del llamado cementoma u osteofibrosis periapical en está el diente presenta vitalidad.

Aspectos Patologicos. - Está constituido por tejido de granulación y tejido inflamatorio crónico (granulomatoso). Se debe distinguir entre tejido de granulación y tejido granulomatoso. El tejido de granulación es el tejido de granulación joven y es un tejido no patológico y el tejido granulomatoso es un tejido patológico, el que ataca los dientes desulpados infectados, es una reacción inflamatoria no supurada y se caracteriza por la presencia de plasmocitos linfocitos e histiocitos.

El tejido granulomatoso periapical consiste en una red de capila-

res, fibroblastos derivados del parodonto, linfocitos, plasmocitos, macrofagos y células gigantes de cuerpo extraño.

Mientras la reacción inflamatoria continua, el exudado se acumula a expensas del hueso alveolar circundante. Los macrofagos y células gigantes de cuerpo extraño procede a la eliminación del hueso necrosado, mientras en la periferia los fibroblastos construyen una pared fibrosa. La superficie exterior de está pared de tejido de granulación se continua con el periodonto.

Los granulomas jóvenes muestran más actividad celular y son menos densos, mientras que los viejos contienen más tejido fibroso y tienden hacerse más densos.

El granuloma está formado por una capsula fibrosa externa que se continua con el periodonto y una porción central o interna formada por tejido conjuntivo laxo y vasos sanguíneos, caracterizada por la presencia de diversas células, como linfocitos, plasmocitos, fagocitos mononucleares y leucocitos polinucleares en número variable. También pueden encontrarse masas de epitelio derivadas de los restos epiteliales de malassez que se originan de la vaina de Herfwig y representan los remanentes del órgano del esmalte.

Si queda roto el equilibrio entre el irritante y la respuesta el granuloma puede desintegrarse y convertirse en un absceso agudo ó crónico. El granuloma puede algunas veces ser reemplazado por tejido fibroso al ser vencida la infección, este proceso puede no continuar hasta la formación de hueso nuevo.

## TEMA VI

### QUISTE RADICULAR

Un quiste es una actividad tapizada por un epitelio. Puede estar situado dentro de tejidos blandos, tejidos duros (hueso) ó localizarse sobre una superficie ósea y producir una superficie deprimible.

El epitelio puede tener su origen en el epitelio odontogénico (los restos de la lámina dental ó los órganos del esmalte de los dientes).

La proliferación y degeneración quística de este epitelio da lugar a quistes odontogénicos. Está comprendido dentro de esta categoría el quiste radicular y residual.

#### Quiste Radicular.

**Definición.** - El quiste radicular ó apical es una bolsa tapizada en su interior por epitelio y su exterior por tejido conjuntivo fibroso de crecimiento lento que ocupa una cavidad patológica ósea, localizada en el ápice de un diente. Puede contener un líquido viscoso con cristales de colesterol.

**Etiología.** - Las causas son: la secuela de caries dental e irritación química, que han causado la necrosis pulpar.

Tiene un origen inflamatorio desde la pulpa hacia la zona periápical del diente, se forma una masa de tejido inflamatorio crónico llamado "granuloma apical". Dentro de esta masa proliferan restos epiteliales de Malassez que normalmente se encuentran en el ligamento periodontal. Estos restos epiteliales se fusionan y sufren una transformación quística dando lugar

a un quiste radicular.

**Sintomatología.** - El quiste radicular es asintomático, puede crecer - hasta llegar a ser una tumefacción evidente.

La presión del quiste puede provocar el desplazamiento de los dientes afectados, debido a la acumulación de líquido quístico, los ápices de los dientes afectados se separan y las coronas se proyectan fuera de la línea - por lo tanto los dientes afectados presentan movilidad.

Un diente con quiste no es vital, casi siempre presenta caries dental y en algunos casos hay una anamnesis de trauma en la región correspondiente.

**Diagnóstico.** - Para el diagnóstico se necesita la radiografía de rutina, la anamnesis, aspectos clínicos y signos observados en las pruebas de vitalidad del diente, Además el quiste radicular presentan un infiltrado inflamatorio crónico muy rico en células plasmáticas.

La radiografía muestra una zona de rarefacción bien definida, limitada por una línea radiopaca continua que indica la existencia de un hueso más denso. La zona radiolúcida tiene un contorno redondeado excepto en el sitio próximo a los dientes adyacentes, donde puede aplanarse y presenta una forma más o menos oval.

**Aspectos Clínicos.** - Cuando un quiste se dilata, ejerce una estimulación en el periostio por lo cual este deposita hueso nuevo; esto se revela clínicamente en forma de una prominencia indolora, dura y suave. Al continuar la dilatación el hueso subyacente adelgaza y se hunde por la presión - -

del dedo, produciendo un crujido de cáscara de huevo, finalmente puede desaparecer, incluso está cáscara ósea, quedando el quiste cubierto únicamente por la mucosa bucal.

Puede descargar entonces su contenido dentro de la cavidad bucal y luego aparecer una infección secundaria.

**Diagnóstico Diferencial.** - Se debe diferenciar el quiste radicular de un granuloma.

El quiste radicular es más definido, está rodeado por un borde claro y fino que indica la presencia de un hueso más denso, además se presenta la separación de los ápices de los dientes, causada por la presión del líquido quístico.

No se debe confundir un quiste radicular con una cavidad ósea normal, y se diferencia tomando diferentes radiografías en distintas angulaciones, la cavidad ósea aparecerá separada del ápice, mientras que el quiste permanecerá unido al ápice.

También debemos diferenciar el quiste radicular de un quiste glóbullo maxilar, éste es un quiste de fisura que se desarrolla en el molar superior entre las raíces del incisivo lateral y el canino, además puede ser marzupializado y posteriormente enucleado sin comprometer la vitalidad pulpar de los dientes adyacentes.

Los quistes radiculares se encuentran con más frecuencia en los dientes anteriores.

**Aspectos Patológicos.** - El quiste se deriva de los restos epiteliales -

de Malassez, los cuales se encuentran en la porción del periodonto forman - do islotes. Estos restos puede proliferar como resultado de una irritación - continua, mecánica ó microbiana de larga duración y producir finalmente -- una degeneración quística.

En el quiste radicular se observan histiocitos (células espumosas), - linfocitos, células plásmaticas, cuerpos de Russel, hendiduras de coleste- - rol y algunas células gigantes de cuerpo extraño, contenidas en toda la zona central del quiste dentro de la pared quística.

El epitelio es de tipo escamoso estratificado, grueso que tapiza la su - perficie interna de la pared quística. Muchas veces el epitelio es en parte, - acantomatoso, ulcerado y en ocasiones está queratinizado.

En los granulomas y quistes radiculares puede haber fibras de oxita- - lano, un componente normal de ligamento periodontal.



TEMA VII  
HIPERCEMENTOSIS

**Cemento.**

El cemento es un tejido mesenquimático calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica.

Se clasifica en dos tipos:

1. - Acélular o primario.
2. - Célular o secundario.

Se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas.

El tipo celular contiene cementocitos en espacios aislados que se comunican mediante un sistema de canaliculos anastomados. Hay dos tipos de fibras colágenas: fibras de Sharpey. Fibras principales del ligamento periodontal, formadas por fibroblastos y un grupo de fibras por cementoblastos.

Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acélular que desempeña un papel principal en el sosten del diente. Las fibras se insertan en la superficie dentaria en ángulo recto y penetran en la profundidad del cemento.

El cemento celular está menos calcificado que el cemento acelular.

La distribución del cemento acélular se encuentra en la mitad coronaria de la raíz y el cemento celular en la mitad apical, con la edad la acumulación del cemento es celular en la mitad apical de la raíz y en la zona de --

las furcaciones.

Contenido Inorgánico del Cemento.

Hidroxiapatita hace el 46% y es menor que el del hueso.

El calcio y la relación magnesio fósforo son más elevados en las áreas apicales que en las áreas cervicales.

## HIPERCEMENTOSIS

Definición.

Es un crecimiento excedido en los límites fisiológicos del cemento, con crecimiento nodular del tercio apical de la raíz. Puede localizarse en un diente o afectar toda la dentadura.

La hipercementosis se presenta en forma de excrecencias semejantes a espigas (clavijas de cemento) creadas por la fusión de cementículos, que se adhieren a la raíz o por calcificación de las fibras periodontales en los sitios de inserción del cemento.

Etiología.

Sobre cargas oclusales, irritantes químicos, biológicos y hereditarios.

La causa principal es consecuencia de un proceso crónico apical, considerándose la hipercementosis como una respuesta reparadora. El cemento se deposita junto al tejido periápical inflamado.

La resorción ósea asociada a la causa el tejido de granulación de la

inflamación crónica más bien que la misma hipercementosis.

El tipo semejante a espigas de hipercementosis suele resultar de tensión excesiva por aditamentos de ortodoncia o fuerzas oclusales.

En dientes sin antagonistas se interpreta la hipercementosis como - un esfuerzo por equilibrar la erupción dentaria excesiva.

La hipercementosis de toda la dentadura puede ser hereditaria y también aparece en la enfermedad de Paget.

#### Sintomatología.

Los dientes con hipercementosis generalmente son asintomáticos, - exceptuando los casos en que la virulencia de la lesión asociada con una complicación apical (granuloma, periodontitis crónica) exceda los límites del - equilibrio de defensa.

#### Diagnóstico.

Radiográficamente se observan uno o varios nódulos, más o menos - regulares y redondeados, sobre el ápice de la raíz.

Estos nódulos tienen la radiopacidad del cemento normal y a veces - están separados del hueso por un espacio periodontal ligeramente engrosado o guardan relación con una zona de resorción ósea.

#### Aspectos Patológicos.

El cemento excedido es un cemento secundario o celular y puede es-  
tar formado por capas o ser bastante irregular con inclusiones vasculares.

## TEMA VIII

### CEMENTOMA Y ESCLEROSIS DEL HUESO.

#### Cementículos.

Son masas globulares de cemento, dispuestas en láminas concéntricas, que se hayan libres en el ligamento periodontal o se adhieren a la superficie radicular. Los cementículos pueden originarse en restos epiteliales calcificados, alrededor de pequeñas espículas de cemento de hueso-alveolar desplazados traumáticamente hacia el ligamento periodontal, a partir de fibras de Sharpey calcificadas y de vasos trombosados dentro del ligamento periodontal.

#### Cementoma.

##### Definición.

Son masas de cemento que se sitúan en el ápice del diente al que se unen o no.

Se le concideran como neoplasmas odontogénicos o malformaciones del desarrollo, se produce con mayor frecuencia en mujeres, en el maxilar inferior y pueden ser únicos o múltiples, por lo general son benignos. En algunos casos produce la deformación del contorno mandibular.

##### Etiología.

Su presencia generalmente se trata de asociar a traumatismos leves que incluso para el paciente ha pasado desapercibidos, sobre cargas oclusales. Se presenta en dientes vitales.

### Sintomatología.

Son dientes totalmente asintomáticos.

### Diagnóstico.

Se la considera como cuatro lesiones diferentes que son:

- a). - Displasia Fibrosa Cemental Periápical.
- b). - Cementoblastoma Verdadero Benigno.
- c). - Fibroma Cementificante.
- d). - Cementoma Gigantiforme Múltiple Familiar.

#### a). - Displasia Fibrosa Cemental Periápical.

Es la lesión más frecuente, se localiza en las regiones periápicales de los dientes anteriores del maxilar inferior.

Se desarrolla a partir de la parte apical del folículo dental. El cambio inicial puede ser consecuencia de una proliferación de las fibras principales del ligamento periodontal la cual a su vez, destruye la lámina, extendiéndose periápicalmente y reemplazándose las traveculas óseas circundantes por una masa de tejido conjuntivo fibroso. Esta masa puede quedar convertida en cemento, hueso o puede seguir sin modificación durante tiempo indefinido.

Se divide en tres estadios.

1. - Estadio osteolítico, a causa de la destrucción de hueso por proliferación de las fibras periodontales.

2. - Estadio intermedio. - Llamado cementoblastico o estado formador de cemento.

3.- Estadio llamado maduro inactivo, la lesión fibrosa se ha convertido en una masa calcificada, su periodo de transformación es de 3 a 10 años.

Radiográficamente presenta tres estadios.

1.- Está caracterizado por una radiotransparencia periápical continua con el ligamento periodontal y fijada al ápice del diente puede ser indefinido o puede progresar hasta un estadio más avanzado.

2.- La lesión es en parte radiotransparente y en parte radiopaca. La calcificación puede iniciarse en el centro y rara vez en el periferia de la lesión. Hay aumento en el depósito de cemento en la raíz.

3.- Se reconoce como una masa radiopaca regular de densidad uniforme rodeada por una delgada línea radiotransparente que representa al ligamento periodontal y que la separa del ápice del diente.

#### Aspecto Microscópico.

Está constituido por fibroblastos, colágeno y algunos vasos sanguíneos al progresar la enfermedad los fibroblastos se diferencian en cementoblastos u osteoblastos.

La cementogénesis causa formación de cementículos redondos, que se fusionan para formar masas sólidas de cemento. Cuando la actividad osteoblástica es intensa la lesión está compuesta de tejido fibroso mezclado con tejido osteoide y hueso.

#### b). - Cementoblastoma Verdadero Benigno.

Es una lesión rara, crece lentamente, tiende a dilatar, las láminas

oseas, está fijada a la raíz del diente y puede invadir la mayor parte del conducto radicular. Generalmente se localiza en premolares y molares inferiores y en pacientes menores de 25 años.

Radiográficamente el tumor consiste en una masa densa con una periferia radiotrasparente.

El examen histológico se encuentra numerosos cuerpos redondos, fusionados juntos con una estructura típica de cementoma. El tumor parece estar encapsulado.

c). - Fibroma Cementificante.

Aparece en premolares y molares inferiores en personas de edad avanzada.

Radiográficamente es una radiotransparencia bien delimitada que contiene cantidades de material denso.

Microscópicamente está compuesto de cementículos redondos hasta ovoides fusionados.

d). - Cementoma Gigantiforme Múltiple Familiar.

Se observa en mujer de edad mediana.

Radiográficamente las lesiones son grandes masas densas sin borde radiotrasparente. Estas masas están compuestas de grandes láminas de un cemento celular relativamente vascular.

Abarca hasta un cuadrante de la mandíbula

Diagnóstico diferencial.

El cementoma se debe diferenciar de un quiste periapical, granulo

ma, hiper cementosis y abscesos periapicales.

### Esclerosis del Hueso

#### Definición.

Son lesiones apicales que aparecen como áreas radiopacas de ma yor calcificación alrededor del ápice de los dientes.

Cualquier inflamación periapical crónica puede sufrir diversas - modificaciones al aumentar o disminuir su actividad con predominio de la destrucción o de la reparación, en los diversos períodos de la historia.

Así una zona de hueso que ha sido resorbida puede luego curarse - más o menos completamente, pero algunas veces en caso de heridas en la apicectomía, el nuevo hueso no se distingue del normal.

Otras veces la herida es curada por hueso esclerótico denso. Esto aparece como un núcleo denso único o como una cápsula completa o frag - mentada alrededor de la lesión. No se sabe porque se produce hueso escle - rótico en lugar de hueso de densidad normal.

#### Etiología.

La causa de estas condensaciones se atribuye a sobre cargas ocu - sales, traumatismos leves. Otras veces se presenta la esclerósisis como - una delgada línea en forma de aureola en dientes que fueron tratados endo - dónticamente de granuloma apical y al desaparecer este el hueso lleno el - espacio ocupado antes por el tejido granular; pero quedo una línea de ma - yor condensación demarcando el límite antiguo de la lesión reparadora.



### Sintomatología.

Generalmente son asintomáticos los dientes que presentan esta lesión.

### Aspectos patológicos.

La zona esclerótica puede ser difusa y mal delimitada del hueso circundante en cuyo caso las traveculas presentes son más densas que las del hueso normal vecino, o puede consistir en un nódulo bien demarcado de hueso compacto.

## TEMA IX

### CONCLUSIONES.

Llegamos a la conclusión de que la causa principal de la patología periapical es la caries, la cual es el inicio de estos procesos patológicos.

Cuando en un diente hay caries de cuarto grado, se presenta la necrosis pulpar, las bacterias recorren el conducto hasta llegar al ápice radicular donde éstas van a desencadenar la inflamación originando un absceso agudo posteriormente se vuelve crónico, el cual es difícil de diagnosticar clínicamente, pues se puede confundir con un granuloma en sus primeras etapas de formación, por lo tanto sucede lo mismo con el quiste.

Si estas lesiones no son tratadas a su debido tiempo, el absceso agudo se vuelve crónico, este se vuelve granuloma, finalmente se torna quiste.

Cuando estas lesiones son tratadas quirúrgicamente se puede presentar osteoclastosis del hueso en la zona apical.

La hipercementosis y cementoma se encuentra dentro de los procesos patológicos periapicales, debido a que estos se presentan como consecuencia de una inflamación periapical crónica.

Con esto creemos haber logrado el propósito del contenido de esta tesis.

## BIBLIOGRAFIA

1. - Angel Lasala, Endodoncia  
2ª Edición 1971  
Impreso por Cromotipca  
Caracas Venezuela
2. - Vicente Preciado Z. Manual de Endodoncia  
Guía Clínica, 2ª Edición  
Cuellar Ediciones  
México 1977
3. - Dr., Irving Yliekman, Periodontología Clínica  
4ª Edición, Editorial Interamericana  
México 1974
4. - Lovis I. Yrossman, Práctica Endodóntica  
3ª Edición, Editorial Mundi  
Buenos Aires 1973
5. - Robert J. Gorlin Henry M. Goldman  
Thoma Patología Oral  
2ª Edición, Editorial Salvat  
México 1975
6. - Tratado de Patología  
Staley L. Robbins  
3ª Edición, Editorial Interamericana, S. A.