



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PATOLOGIAS PERIAPICALES

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N :

CASTILLO TRIGUEROS MA. DEL CARMEN

GARRIDO CALDERON MA. GUADALUPE



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

SUMARIO

& INTRODUCCION .

1.- EMBRIOLOGIA PULPAR .

2.- HISTOFISIOLOGIA PULPAR Y PERIAPICAL .

3.- ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PERIAPICALES .

4.- ENFERMEDADES PERIAPICALES . DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO .

a) Periodontitis apical aguda .

b) Absceso dentoalveolar agudo .

c) Absceso dentoalveolar cronico .

d) Granuloma periapical .

e) Quiste radicular o paradentario .

5.- REPARACION Y REGENERACION DE LOS TEJIDOS PERIAPICALES .

& CONCLUSIONES .

& BIBLIOGRAFIA .

INTRODUCCION .

El hombre en el transcurso de su evolución ha buscado y tratado de encontrar por todos los medios su realización en cualquier rama , ya sea profesional , tecnica , comercial , -- etc ...

El profesionista tiene como obligación servir a quienes le rodean , de acuerdo con los conocimientos que ha adquirido a través de los estudios realizados .

La meta principal de un cirujano dentista es restaurar la salud a sus semejantes en caso de que éstos presenten un estado morboso y por lo mismo recurran a nosotros en busca de ayuda .

La Odontología , es una rama de la Medicina que tiene un gran campo de acción , pues un muy alto porcentaje de nuestra población padece de trastornos dentro de la cavidad bucal y tejidos circunvecinos .

Escogimos el tema de Patologías Periapicales pues éstos son trastornos que con mucha frecuencia ocasionan problemas a un gran número de pacientes , ya que se ha comprobado que en algunos casos en que se hace algún tratamiento de conductos el cual ha llenado aparentemente los requisitos (ausencia de dolor , dolor , y color entre otras cosas) para que éstos conductos sean obturados y se procede a realizar éste paso ; los re -

sultados son que al cabo de un tiempo notamos la presencia de -
una fístula descubierta por nosotros e referida por el paciente
procedente de alguna patosis a nivel periapical que también pu_
do ser descubierta accidentalmente por nosotros en alguna radio_
grafia de otra pieza dentaria . La cual apareció e se exacerbó-
como consecuencia de ese tratamiento " aparentemente bien reali_
zado " .

Otro de los propositos de ésta tesis es el ampliar --
nuestros conocimientos sobre el tema , y así , de ésta manera --
mejorar nuestra terapéutica a seguir en éstos casos .

EMBRIOLOGIA PULPAR .

El primer signo de desarrollo dentario se observa hacia la sexta semana de vida intrauterina aunque no todos los dientes empiezan a desarrollarse al mismo tiempo . Las primeras yemas dentarias aparecen en la parte anterior de la región anterior de la mandíbula . Más adelante , ocurre desarrollo dental de la parte anterior de la maxila y , después , progresa hacia atrás en ambos maxilares .

Los dientes se desarrollan a partir del ectodermo y del mesodermo . El esmalte se deriva del ectodermo de la cavidad bucal ; los tejidos restantes , incluyendo la pulpa dentaria se diferencian a partir del mesénquima relacionado .

El desarrollo dental es un proceso continuo , pero suele dividirse en etapas :

- a) De gemación .
- b) De caperuza .
- c) De campana .

LAMINA DENTAL Y ETAPA DE GEMACION.

A principios de la sexta semana de gestación ocurren engrosamientos lineales del epitelio bucal derivado del ectodermo superficial . Estas bandas en forma de U denominadas láminas dentales , se encuentran a los lados de los maxilares primiti -

vos siguiendo su forma . A partir del borde profundo de la lámina aparecen proliferaciones localizadas de células que producen tumefacciones redondas u ovals , que se denominan yemas dentales . Estas yemas que crecen hacia el espesor del mesénquima , se convertirán en dientes deciduales , por lo tanto serán 20 ; 10 yemas para el maxilar y 10 para la mandíbula . Las yemas dentarias de la dentición decidua , con sus respectivos permanentes empiezan a aparecer a las 10 semanas de vida fetal como continuación de las láminas dentales , y se encuentran en posición lingual . Los molares permanentes que no tienen predecesores deciduales , se desarrollan como yemas a partir de las extensiones de las láminas dentarias hacia atrás . Figuras A y B .

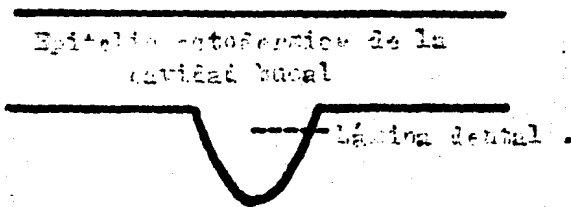


Fig. A

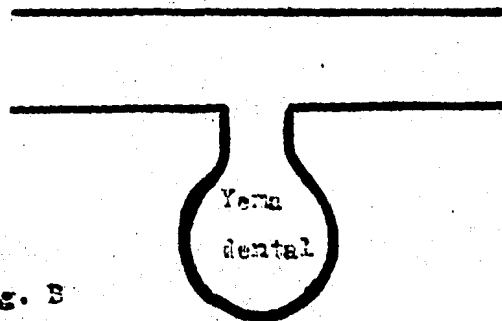
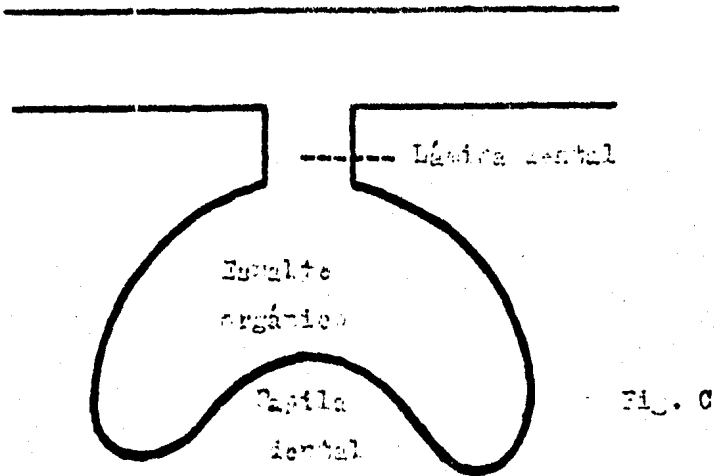


Fig. B

ETAPA DE LA CAPERUZA .

La superficie profunda de cada yema dentaria ectodérmica pronto se invagina un poco a causa de una condensación de mesénquima denominada papila dental . Figura C .



El mesénquima de la papila dental origina la dentina y la pulpa dental . La porción ectodérmica de ésta pieza dentaria en desarrollo , con forma de caperuza , se denomina Organodel Esmalte porque produce más adelante esmalte . Las células de la caperuza se diferencian en epitelio dental externo y epitelio dental interno . Como resultado de aumento del líquido intercelular . Las células de la caperuza que se encuentran entre los epitelios interno y externo toman una distribución floja y forman el retículo estelar del esmalte . Figura D .

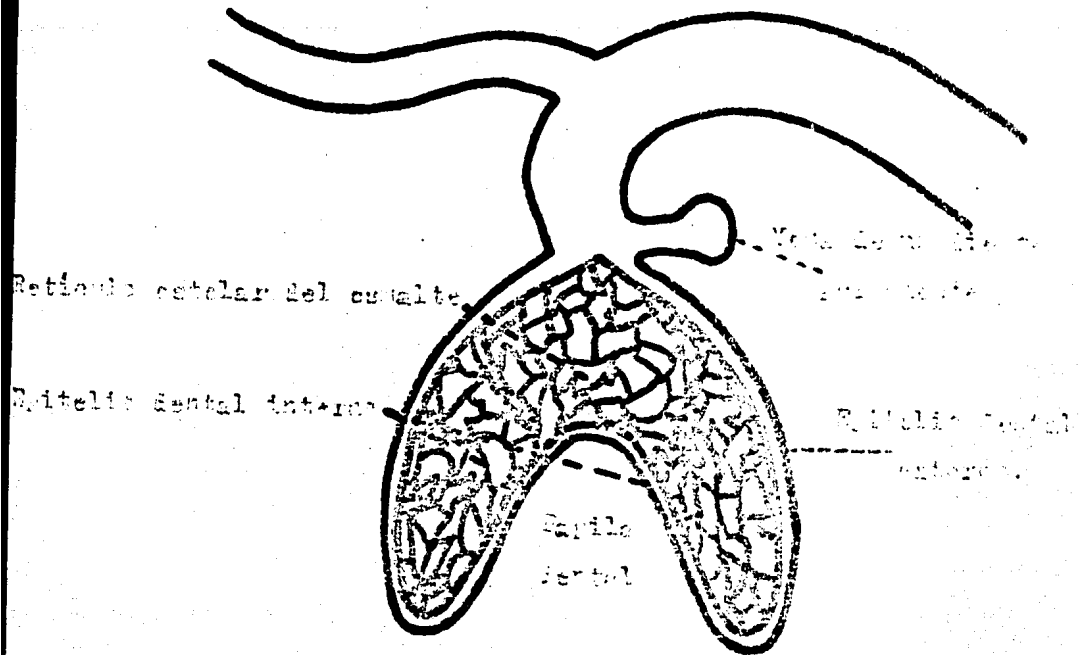


Fig. E

ETAPA DE LA CAMPANA .

Aparición de la pulpa .

La caperuza sigue creciendo y sigue la invaginación del órgano del esmalte , por lo tanto el diente en desarrollo adquiere una forma de campana . Figura E .

Las células mesenquimatosas de la papila dental adyacentes al epitelio dental interno se diferencian en odontoblastos . Estas células producen predentina , y la disposición de ésta es junto al epitelio dental interno .

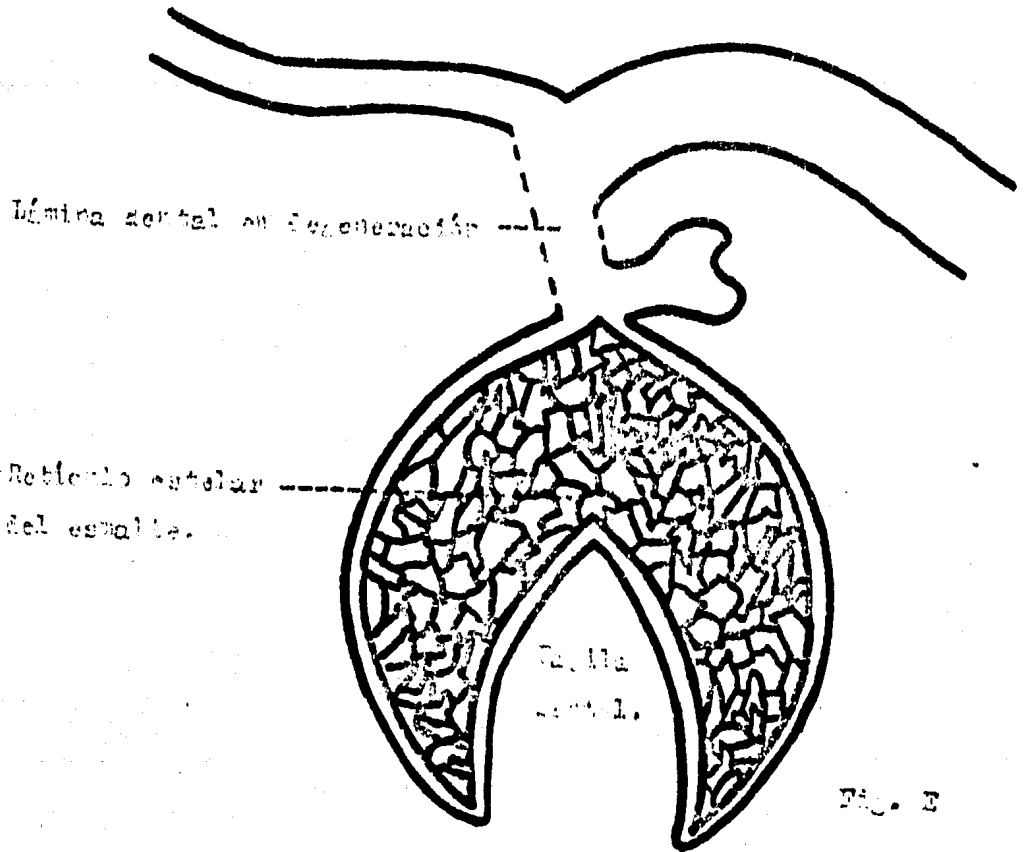


Fig. 3

Posteriormente la predentina se calcifica y se convierte en dentina . En tanto la dentina aumenta de grosor., los odontoblastos vuelven hacia el centro de la papila dental y cada uno deja una saliente celular fina (procesos citoplasmáticos) por debajo de la dentina denominada proceso odontoblástico . Figura F .

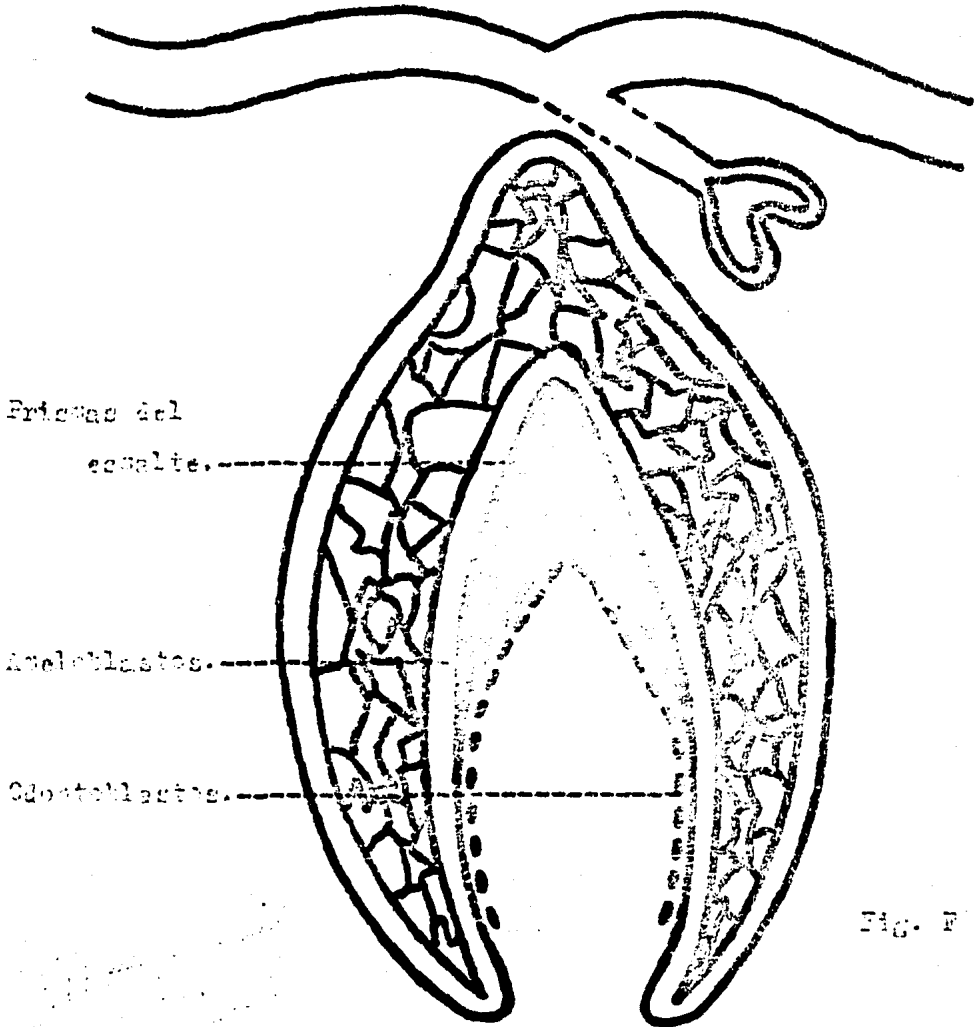
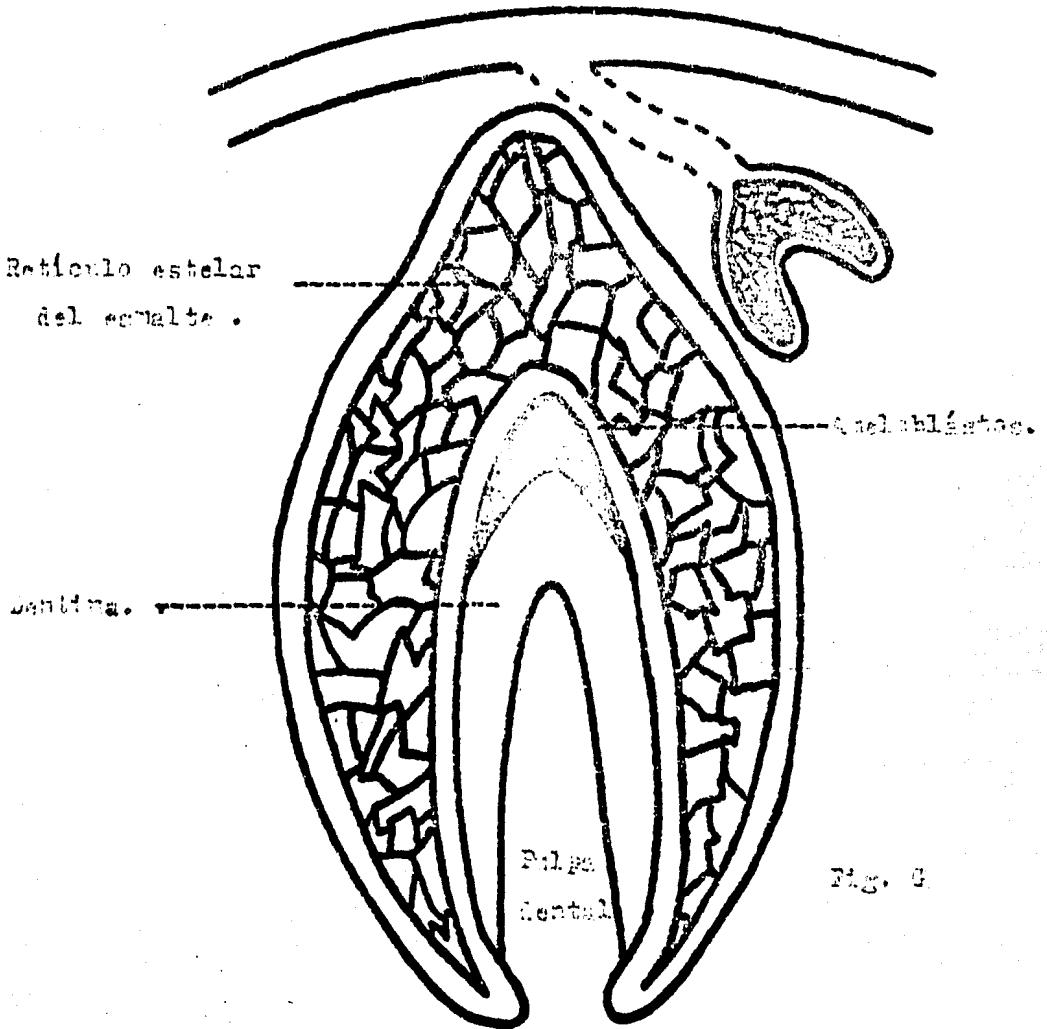


Fig. F

Conforme la dentina aumenta su grosor se reduce la cavidad donde se encuentran las células restantes de la papila dental formando de ésta manera un conducto estrecho dentro del cual , la papila dental más tarde se transformará en pulpa .

Figura G .



Primeramente aparece una rica red de vasos embriónicos ; las fibras reticulares abundan y en forma creciente son complementadas por fibras colágenas . Las células que sintetizan colágena son las más maduras y aparecen en números crecientes .

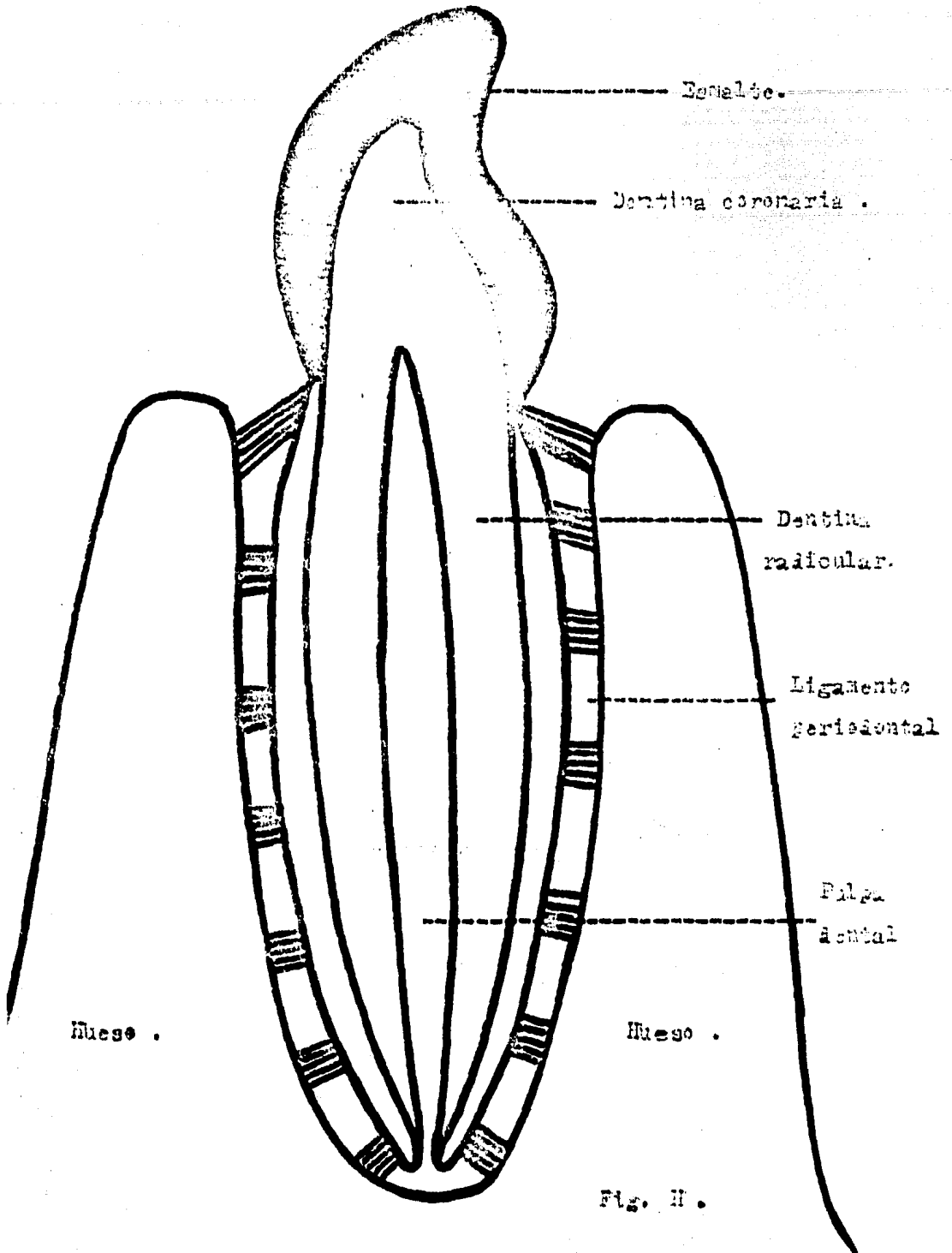
La maduración de la papila dentaria se desplaza como-

una marea desde los niveles más coronarios del diente , hacia su ápice . Como vimos anteriormente , la presencia lateral del órgano del esmalte estimula la diferenciación de los odontoblastos que al poco tiempo empiezan a elaborar dentina . En éste período la cantidad de células y la vascularización del plexo subodontoblastico , son notables . Las fibras nerviosas no existen en la vecindad de la dentina en formación .

Gradualmente , a medida que la dentina coronaria y radicular aumenta de espesor , los elementos nerviosos sensitivos penetran en la papila y se acercan a la dentina coronaria . Al mismo tiempo las fibras vasomotoras autónomas penetran en la papila y establecen sus uniones con los diferentes vasos . Se puede decir que en la época cuando el diente erupciona , la pulpa ya esta " madura " . Figura H .

El predominio de células o de fibras ha desaparecido - se ha formado el grueso de la dentina coronaria y gran parte de la radicular , y también está ya establecida la estructura nerviosa y sanguínea de la pulpa .

Los demás tejidos continúan su diferenciación y desarrollo , hasta formar los tejidos propios del diente : esmalte y dentina ; y también hueso y ligamento periodontal .



II .- HISTOFISIOLOGIA PULPAR Y PERIAPICAL.

HISTOFISIOLOGIA PULPAR .

Cada diente en su interior se encuentra ocupado por la pulpa , la cual está compuesta por tejido conectivo con gran cantidad de nervios , vasos sanguíneos y linfáticos , además de contener gran cantidad de células entre las cuales se encuentran los odontoblastos que constituyen la superficie interior de la cavidad pulpar . Estos odontoblastos , como vimos anteriormente durante los años en que se forma el diente producen dentina y al mismo tiempo invaden cada vez más la cavidad de la pulpa la cual se vá reduciendo . Sin embargo , llega un momento en que la cavidad pulpar observa un volumen más o menos constante , lo cual sucede varios años después de la erupción dentaria esto se debe a que se suspende la producción de dentina ; sin embargo los odontoblastos siguen viables y mandan proyecciones en forma de pequeños tubos de dentina que atraviesan la totalidad de la dentina . Es probable que éstos tubos tengan gran importancia para la nutrición del diente .

La pulpa es un tejido no mineralizado en condiciones normales , sus componentes principales parecen ser mesenquimatosos y por ésta razón una vez que se ha diferenciado la pulpa es una variedad muy especial de tejido conjuntivo o conectivo , -- presenta variaciones en el contenido de agua , substancia inter

celular y células relacionadas a la edad y desarrollo .

En la pulpectomía de un diente con vitalidad , se observa que la pulpa es un tejido conectivo rico en líquido y sumamente vascularizado . A poco de estar expuesto al aire , el aspecto y el volumen del líquido cambian a medida que el líquido se evapora . Este tejido está adaptado a vivir sano en un solo medio : el interior del diente , en el cual se encuentra protegido .

Se puede decir que en edades tempranas , la pulpa es un tejido conectivo debido a su gran cantidad de mucopolisacáridos y ácidos no sulfatados (ácido hialurónico) . Después , con la edad se define a la pulpa como un tejido conectivo laxo , --pués el contenido de fibras , principalmente las colágenas va aumentando a expensas de una disminución de ácido hialurónico -- sin embargo se considera que la pulpa conserva su naturaleza de inmadurez e indiferenciación tomando en cuenta que tiene células no diferenciadas , con capacidad de transformarse en cualquiera de los tipos diferenciados , inclusive en odontoblastos . Este fenómeno es importantísimo , ya que así se explica el fenómeno de neodentinogénesis , es decir , la diferenciación y biosíntesis de nueva dentina (dentina secundaria) .

La pulpa está compuesta químicamente por : 25 % de ma

teria orgánica y 75% de agua . De acuerdo con lo anterior , podemos decir que la pulpa tiene mas semejanzas que diferencias con el tejido conectivo laxo poco diferenciado del organismo , esto , es si la pulpa está intacta ; pero por lo general ésta se vé expuesta a ciertas condiciones patológicas que nos darían además elementos de respuesta inflamatoria e inmunológica .

Elementos histológicos estructurales de la pulpa .

A.- Células de tejido conjuntivo : Células estrelladas o fusi-formes . Están unidas entre sí por prolongaciones citoplasmáticas o sumergidas en una substancia intercelular parecida a la gelatina .

B.- Fibroblastos (fibrocitos) y fibras : En la pulpa madura y sana las células más abundantes son los fibroblastos , poseen un nucleo ovalado y largo . Su función es la producción directa de colágena . Por acción de los fibroblastos aparecen las fibrillas colágenas , las cuales están dispersas en todo el estromapulpar , éstas fibrillas se reúnen y forman fibras para más tarde reemplazar físicamente parte de la substancia fundamental y muchas células de la pulpa joven .

Los dientes anteriores tienen en sus pulpas más colágena que los posteriores . En los dientes anteriores juvenes la colágena es de tipo fascicular . En dientes posteriores intac -

tes más viejas hay una cantidad extremadamente pequeña de colágena . En dientes mayores de 20 años de edad la pulpa radicular tiene más colágena que la pulpa coronaria . Pero la edad no es un factor fundamental ; lo son más los factores irritantes .

C.- Fibras de Kerff : Son fibras reticulares que se encuentran entre los odontoblastos cuando hay formación de dentina . Es probable que las fibras de Kerff son la continuación de algunas fibrillas colágenas del interior de la dentina (calcificante) o bien se transforman en ácidas fibrillas .

D.- Substancia fundamental : Es un complejo molecular de consistencia laxa y de carga negativa , formado por agua , carbohidratos y proteínas , proporciona una unión gelatinosa como complemento de la red fibrosa . Constituye una substancia gelatinosa que contribuye a mantener la integridad de la pulpa cuando se extrae del conducto .

E.- Odontoblastos : Son células conjuntivas cilíndricas adyacentes a la dentina , los cuales tienen mucha similitud con los osteoblastos del periostio o endostio . Se encuentran formando una capa continua en todo el perímetro de la cámara y conductos radicales encontrándose siempre cercanos a una zona característica de predentina . Cada odontoblasto contiene una o más fibras de Tomes que no son otra cosa que sus prolongaciones cito-

plasmáticas que se extienden desde el cuerpo celular y atraviesan la dentina através de los canaliculos dentinales terminando en las uniones amelo y cemento - dentinarias .

F.- Células inmunitarias : Además de los fibroblastos y odontoblastos , tenemos otras células que actúan especialmente en la reacción inflamatoria :

a) Histiocitos : Son células alargadas y ramificadas , tienen citoplasma granular prominente y nucleo con cromatina densa . Se hallan cerca de los capilares pero lejos de la pared propiamente dicha de los vasos . Tienen la capacidad de convertirse en macrófagos . Ya como macrófagos por medio de su activa fagocitosis eliminan bacterias , cuerpos extraños y células necrosadas y así preparan el terreno para la reparación . Sin ellas muchas inflamaciones pulpares menores irían progresando .

b) Células mesenquimatosas indiferenciadas : Son células de reserva ya que tienen un potencial múltiple . La proliferación y diferenciación de éstas células reemplaza a los odontoblastos . Se cree que pueden formar macrófagos al igual que los histiocitos cuando hay necesidad de una reparación pulpar más extensa -

c) Células errantes linfóides : Llamadas también plasmocitos . Migran hacia la zona de la lesión . Se cree que los plasmocitos de la pulpa inflamada provienen de éstas células . Se les atribuye el papel de fuente de anticuerpos .

G.- Vasos sanguíneos : La pulpa se encuentra sumamente irrigada por pequeños capilares .

La vascularización se efectúa através del conducto radicular apical o penetrando por cualquier conducto accesorio -- por los cuales pasan no una sola sino muchos troncos arteriales y venosos .

Al penetrar las arterias pequeñas o arteriolas se ramifican lateralmente y originan una amplia y complicada red capilar que se extiende a toda la pulpa de manera profusa , pero es más abundante en la periferia , y termina finalmente en una serie de asas finas adyacentes a la capa de odontoblastos (región odontoblástica y región subodontoblástica o de Weil) donde se continúa en venas que asumen una posición más central .

La pared de los vasos es más delgada que los capilares del resto del organismo . Los capilares de la pulpa son fenestrados y quizá ésta sea la razón de que la presión tisular sea muy alta (20 - 30 mm / Hg) .

H.- Vasos linfáticos : No se conoce mucho al respecto , pero se han encontrado varios vasos y vainas linfáticas perivasculares que rodean los vasos sanguíneos y hay un drenaje linfático de la pulpa hacia linfáticos que se encuentran más allá de los dientes .

I.- Nervios : La inervación se efectúa al igual que la vascularización , a través del conducto radicular apical o penetra por cualquier conducto accesorio .

La inervación tanto de la dentina como de la pulpa es dada por el quinto par craneal (nervio Trigémino) . La sensibilidad de la dentina se debe a las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos (fibras de Tomes) las cuales se anastomosan fisiológicamente con las terminaciones libres de la fibra nerviosa ; por lo tanto cuando hay algún factor químico , físico , etc ... , que agrede a la dentina es por eso que se produce una respuesta (dolor) .

Los nervios pulpaes son de dos tipos principalmente:

a) Fibras amielínicas : Acompañan en su trayecto a las arterias , y son fibras vegetativas para el control vasomotor .

b) Fibras mielinizadas aferentes : Dendritas de neuronas sensoriales que están distribuidas en toda la pulpa y forman un plexo subodontoblastico e inclusive algunas ramas pueden penetrar en los túbulos dentinarios o bien quedar en contacto muy estrecho con el cuerpo de los odontoblastos .

Todos éstos elementos histológicos se encuentran distribuidos de la siguiente manera :

Cerca de la predentina hay una empalizada de células odontoblasticas cilíndricas . Per dentro está la capa subodonto

blástica denominada zona " sin células " de Weil . A continuación , en dirección al interior aparece la zona " rica en células " que a su vez se une con el estroma dominante de la pulpa .

En la capa subodontoblástica , se ramifican plexos de capilares y fibras nerviosas .

La zona rica en células se compone principalmente de células mesenquimatosas indiferenciadas que proveen la población completamente de odontoblastos por proliferación y diferenciación . Este varía . Por ejemplo : la zona sin células de Weil suele ser indefinida o inexistente en la pulpa embrionaria y cuando la formación de dentina es activa ; tiende a destacarse paulatinamente con mayor nitidez a medida que la pulpa envejece . Tanto la zona " sin células " como la zona más profunda rica en células son menos constantes y destacadas cerca del ápice radicular .

Funciones de la pulpa dentaria .

La pulpa desempeña cuatro funciones :

- 1.- Formación de dentina .
- 2.- Nutrición de la dentina y del esmalte .
- 3.- Inervación del diente .
- 4.- Inmunidad del diente .

1.- Formación de dentina . Es la tarea fundamental de la pulpa . Del conglomerado mesodérmico conocido como Papila --

dentaria se origina la capa celular especializada de odontoblastos, adyacente e interna respecto al organo del esmalte ectodermico. El ectoderme establece una relación reciproca con el mesoderme y los odontoblastos inician la formación de dentina.

2.- Nutrición de la dentina y del esmalte. Es una función de las células odontoblasticas. Se establece através de los tubulos de la dentina que han creado los odontoblastos para contener sus prolongaciones.

3.- Inervación del diente. Está vinculada a los tubulos dentinarios, a las prolongaciones odontoblasticas y así a los nervios sensitivos de la pulpa propiamente dicha.

4.- Inmunidad del diente. Y de la misma pulpa. La cual está prevista básicamente por la neoformación de dentina frente a los irritantes. Esto la pulpa lo hace muy bien estimulando a los odontoblastos a entrar en acción o mediante la producción de nuevos odontoblastos para que formen la necesaria barrera de tejido duro.

La dentina reparativa, irregular, osteodentina o por irritantes es diferente a la dentina secundaria, pues ésta es producida gradualmente y por la edad, mientras que la otra es mayor su velocidad.

No hay que olvidar que puede aparecer una segunda reacción de defensa, a saber, la inflamación en la zona pulpar-

correspondiente al lugar de la agresión .

Existen además las células inmunitarias (histiocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas y células errantes linfoides) que actúan como macrófagos fagocitando bacterias , --- cuerpos extraños , y células necrosadas .

Anatomía de la pulpa.

La pulpa crea y modela su propio alojamiento en el --- centro del diente el cual va variando según la edad del paciente . Mientras más avanzada sea la edad del paciente , mayor será la reducción de su tamaño tanto de la cámara pulpar como de los conductos radiculares .

Camara pulpar. -- La camara pulpar de un diente en el --- momento de la erupción refleja la forma externa del esmalte . - La anatomía es mucho menos definida pero la forma existe . Con frecuencia la pulpa indica su perímetro original (y amenaza su futuro) al dejar un filamento , el cuerno pulpar en el interior de la dentina coronaria . Un estímulo específico en la corona , llevará a la formación de dentina reparativa en el techo o la pared de la camara pulpar del diente : Se ha visto que la --- dentina se forma con mayor rapidez en el piso y techos pulpares.

Conductos radiculares .- Desde el ligamento periodontal , pasa a través de los conductos radiculares , hacia la cámara pulpar un cordón ininterrumpido de tejido conectivo . Cada --- raíz es abastecida por lo menos por uno de éstos corredores pul

pareas . Como ya se mencionó los conductos radiculares , están sujetos a los mismos cambios inducidos por la pulpa en la cámara pulpar . La forma del conducto coincide en gran medida con la forma de la raíz . Algunos conductos son circulares o cónicos , pero muchos son elípticos , anchos en un sentido y estrechos en el otro . La presencia de una curva en el extremo de una raíz significa casi invariablemente que el conducto sigue esta curva .

Las raíces de diámetro circular y forma cónica suelen contener un solo conducto pero las elípticas con superficies planas o cóncavas tienen con frecuencia dos conductos en lugar de uno .

Forámenes . La anatomía del ápice radicular está determinada por la ubicación de los vasos sanguíneos ; aunque los vasos y nervios más importantes nunca están en peligro directo . La mayoría de los nervios unirradiculares tienen un solo conducto que termina en un foramen apical único . Con menor frecuencia poseen un delta apical el cual a su vez puede tener varios conductos de igual magnitud . Por otra parte los conductos de los dientes multirradiculares tienden a presentar una anatomía apical más compleja y suele suceder que cuando hallamos forámenes apicales accesorios en una raíz los haya también en las demás . Los forámenes múltiples son la regla y no la excepción .

Conductos accesorios . La comunicación entre la pulpa y el ligamento periodontal no se limita a la zona apical ; se pueden encontrar conductos accesorios en todos los niveles . -- Con el tiempo algunos quedan sellados por el cemento o la dentina , o por los dos tejidos , pero muchos persisten ; la mayoría se encuentra en la mitad apical de la raíz . Se ha observado -- que algunos pasan directamente de la cámara pulpar al ligamento periodontal .

Desafortunadamente para la vitalidad de la pulpa , los conductos accesorios no proporcionan en ningún momento una circulación colateral adecuada . En el mejor de los casos , su contribución al aporte sanguíneo total de la pulpa es mínimo , rodeados como están por la dentina poco es lo que agregan cuando el tejido pulpar se vé privado de su irrigación .

HISTOFISIOLOGIA PERIAPICAL .

El tejido conectivo del conducto radicular , el foramen y la zona periapical forman un continuo inseparable . En realidad el tejido de la zona inmediata al ápice del diente es -- más afín al contenido del conducto radicular que al ligamento periodontal . De hecho la concentración de nervios y de vasos -- ahí es tal que las fibras de soporte del ligamento periodontal quedan excluidas . No es nada extraño que los cambios inflamato

rios se concentra en ésta zona de salida de vasos . Como sabemos , la inflamación selecciona las vainas de tejido conectivo de los vasos como vía de difusión .

El ligamento periodontal , llega hasta muy cerca de la confluencia de la pulpa con el tejido periapical . Este tejido :

1.- Es un órgano de la más delicada recepción táctil- (el más leve de los tactos sobre el diente , estimulará sus numerosos presorreceptores) .

2.- La circulación sanguínea colateral tan escasa en la pulpa es una realidad vital en ésta zona .

3.- Los cordones de células ectodérmicas derivados de la vaina radicular original forman una trama densa en la estrecha zona que se halla entre diente y hueso . Estas células , — los restos epiteliales de Malassez , pueden servir para una función constructiva , y varias de tales funciones han sido postuladas . Sin embargo , desde hace algún tiempo , el interés está centrado en su capacidad para volver a la actividad cuando la inflamación periapical las alcanza . Estas células proporcionan las semillas del revestimiento que tapiza al quiste periapical .

Más allá del ligamento está el hueso alveolar , el cual tanto en el periápice como en las paredes laterales del al--

veole es una verdadera lámina cribiforme . El tejido conectivo-intersticial del ligamento periodontal pasa por ella , junto a vasos y nervios , para unirse a la médula adiposa del hueso alveolar de soporte .

Las capacidades potenciales de ésta médula son numerosas e importantes . Las células mesenquimatosas y otras de la médula son las que hacen posible la eliminación y la reparación natural de la zona periapical después de un tratamiento pulpar-adeecuado .

III.- ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PERIAPICALES .

La relación entre la patología pulpar y periapical es muy estrecha pues ésta última es continuación de la primera y - ambas comparten la inflamación y sus secuelas .

Aunque hay ciertas lesiones que son más comunes al pa-
riápico , como es el quiste .

Cabe mencionar que la reparación periápical es mucho-
más factible que la intrapulpar pues alrededor del ápice se puede
de mantener una defensa celular más adecuada que en el seno de-
la pulpa .

Ya que en el primer caso , el organismo tiene la posi-
bilidad de utilizar todos sus recursos (ya que el periápico se
encuentra en contacto directo con el interior del organismo) .

En el siguiente cuadro se mencionan las principales -
etiologías de las enfermedades periapicales :

I

Bacterianas .

A - Fracturas :

a) Completas .

b) Incompletas .

B - Degeneración del tejido pulpar :

a) Pulpitis .

b) Necrosis .

c) Gangrena .

C - Ingreso radicular :

a) Infección por vía apical .

b) Bolsa periodontal .

c) Infección hematógica .

II

Traumáticas .

A - Fracturas a nivel coronario .

B - Fracturas a nivel radicular .

C - Oclusión traumática .

D - Retención de alimento entre los dientes .

E - Bruxismo .

III

Yatrogénicas .

A - Tratamiento endodóntico inadecuado :

a) Trabajo biomecánico traumático .

b) Perforaciones con instrumentos fuera del conducto .

c) Ausencia o mala técnica de irrigación en la conductoterapia .

d) Impulsación de irritantes al periápice .

1.- Tejido pulpar necrótico .

2.- Bacterias .

3.- Fragmentos de dentina .

B - Luxaciones .

IV

Químicas .

A - Medicación inadecuada del conducto .

B - Obturación excesiva e inadecuada del conducto .

I

Bacterianas .

Es la propagación de la infección , del conducto radicular al tejido periápical , através del foramen .

A - Fracturas completas e incompletas .- La mayoría de las fracturas se producen en los dientes anteriores superiores ; si bien en los posteriores también son fracturados en accidentes automovilísticos o de boxes . Lo importante no es la magnitud de la fractura , sino que la pulpa queda expuesta o no a la contaminación , y por lo tanto al paso de las bacterias al periápice .

La infección y la inflamación correspondientes dependen de la extensión que haya logrado la fractura, ya sea que -- llegue a atravesar completamente la pulpa (fractura completa) o si solo haya invadido una parte de la misma (fractura incompleta) .

B - Degeneración del tejido pulpar . Pulpitis . Necrosis . Gan-

grena .- Primero será necesario desglosar el significado de cada uno de éstos padecimientos , para poder entender su relación con la enfermedad periápical .

PULPITIS : Es la inflamación pulpar total con zonas de necrosis por licuefacción o coagulación , y de existir pulpa remanente , tiene tejido de granulación .

NECROSIS : Es la muerte celular de la pulpa con licuefacción o coagulación . En la licuefacción no existe contorno celular y solo se encuentran leucocitos muertos , mientras que en la coagulación el protoplasma celular está fijado y opaco .

Hay cese de todo metabolismo y , por lo tanto de toda capacidad reactiva . Se emplea el termino de necrosis cuando la muerte pulpar es rápida y aséptica y es denominada necrobiosis si se produce lentamente como resultado de un proceso degenerativo y atrófico .

GANGRENA : Si la necrosis es seguida de invasión de microorganismos se produce gangrena pulpar . Caso en que los gérmenes pueden alcanzar la pulpa a través de la caries o fractura (vía trans - dental) por vía linfática , periodontal o por vía hemática en el proceso de anacoresis .

Un diente con necrosis o gangrena puede quedar meses o años casi asintomático , de tener amplia cavidad por caries ,

se irá desintegrando poco a poco , hasta convertirse en un se-
cuestro radicular , pero en otras ocasiones cuando la necrosis o
gangrena fueron producidos por una subluxación o proceso regre-
sivo , el diente mantendrá su configuración externa aunque opa-
co y decolorado .

Pero no siempre sucede así , en un elevado número de-
casos , a la pulpitis necrosis o gangrena , siguen procesos de-
generativos infecciosos que involucran al periápice através del
forámen apical , alcanzando en mayor o menor grado patologías -
periapicales como periodontitis apical aguda , quiste , etc ...

C - Ingreso radicular . Infección por vía apical .- Este parra-
fo está íntimamente relacionado con el párrafo anterior ya que
habla de las degeneraciones periapicales producidas por la in-
fección transmitida por vía apical .

Bolsa periodontal .- Además de poderse infectar el pe-
riápice por vía del foramen apical , también puede suceder atrá-
vés de los conductos accesorios laterales asociados con bolsas-
periodontales crónicas , aunque ésto no es muy común , pero pue-
de suceder , ya que como todos sabemos al formarse una bolsa pe-
riodontal por causas diversas (sarro , placa dento - bacteria-
na , etc ...) hay invasión de bacterias por éste medio , que
puede llegar hasta el periápice y producir consecuentemente las
patologías correspondientes .

Infección hemat6gena .- La acumulaci6n de bacterias en el peri6pice atraves de los conductos vasculares , es muy posible ; 6sta es la raz6n por la cual se ve un n6mero innucitado de peri6pices infectados en dientes intactos .

II

Traum6ticas .

Las causas traum6ticas se refieren a toda fuerza nociva ex6gena ejercida sobre el diente cap6z de alterar sus condiciones morfol6gicas , fisiol6gicas o estructurales .

A - Fracturas a nivel coronario .

B - Fracturas a nivel radicular .- Como ya mencionamos en parrafos anteriores al referirnos a fracturas , existe infiltraci6n bacteriana cuando por alg6n trauma es alterada la integridad estructural del diente y , se afecta la pulpa ; consecuentemente habr6 contaminaci6n del peri6pice .

C - Oclusi6n traum6tica .- A consecuencia de una restauraci6n demasiado alta , las fuerzas de masticaci6n alteran el sistema de amortiguaci6n del ligamento parodontal ejerciendose toda la fuerza sobre el 6pice de 6sta pieza dentaria , y de 6sta manera se afecta a la integridad del 6pice produciendose graves problemas periapicales .

D - Retenci6n de alimentos entre los dientes .- Ya sea por una

amalgama de segunda clase mal sellada , por apiñamiento , por ausencia de cepillado o mala técnica del mismo , cavidades de segunda clase sin obturar , etc ... , se puedan producir bolsas periodontales trayendo como consecuencia las secuelas ya mencionadas .

E - Bruxismo .- Mediante las fuerzas excesivas continuas , producidas sobre los dientes en ésta enfermedad , éstas fuerzas -- son consecuentemente transmitidas al periápice produciéndose de ésta manera irritación e inflamación del mismo y posteriormente la patología correspondiente .

III

Yatrogénicas .

Son los factores predisponentes a alguna patología -- producidos por un tratamiento inadecuado por parte del odontólogo .

A - Tratamientos endodónticos inadecuados . Trabajo biomecánico traumático .- Cabe mencionar en éste párrafo que si no se toman las medidas adecuadas durante el curso del trabajo biomecánico -- se puede introducir por el ápice instrumentos y de ésta manera lesionar el periodonto . También puede suceder que el ensanchamiento del conducto fuese exagerado y por lo tanto , las paredes -- del mismo quedaran muy frágiles para soportar cualquier fuerza-

(masticación , trauma ligero , etc ...) y se produjera una —
fractura que permitiera el paso de bacterias al conducto y por-
lo tanto al periápice .

Perforaciones con instrumentos fuera del conducto .--

Ya sea a nivel apical , o que una delta nec seaulara del ápice
y se hiciera una perforación lateral , o también no tomar en —
cuenta que la raíz está ligeramente inclinada hacia palatino en
superiores o hacia lingual en inferiores ; o la curvatura que —
tienen la mayoría de los dientes hacia distal . Todos éstos fac-
tores pueden conducir a una perforación fuera del conducto y —
traer como consecuencia la infección a éste nivel .

Ausencia o mala técnica de irrigación en la conducto-

terapia .-- En ocasiones por descuido o negligencia del odontóla-
go no hay irrigación continua durante el tallado de las paredes
entre lima y lima , y por lo tanto en lugar de eliminar los re-
siduos de dentina y bacterias , éstos son empacados hasta el á-
pice produciéndose de ésta manera el paso de bacterias através-
del foramen apical y la contaminación del periápice .

Impulsación de irritantes al periápice :

- 1.- Tejido pulpar necrótico .
- 2.- Bacterias .
- 3.- Fragmentos de dentina .

Aquí puede influir la falta de irrigación o mala tec-

nica de la misma , pero también puede suceder que la irrigación haya sido optima , pero que ni se desgastara previamente el bisel de la aguja de la jeringa para irrigar o que se haya hecho directo al conducto y de ésta manera se favorezca al paso de irritantes al periápice .

B - Luxaciones. - Existen casos de luxación de dientes vecinos durante las extracciones y por lesiones apicales durante las técnicas a colgajo con osteotomía de la tabla externa , en éstos casos , aunque el diente está intacto , la pulpa se necrosa y por lo tanto se afecta el periápice .

IV

Químicas .

Aquí podemos hablar de alteraciones del diente o ve-
cindades por medio de agentes químicos .

A - Medicación inadecuada del conducto. - En ocasiones se realiza medicación de algunos farmacos mal tolerados por el periodon-
to , como el formal y eucaliptol produciéndose así una patolo-
gía como la periodontitis apical aguda , en tal caso se deberá
cambiar la medicación por otra sedativa como el eugenol .

B - Obturación excesiva o inadecuada del conducto . - Las obtu-
raciones de los conductos radiculares incompletas o excesivas ,
también pueden convertirse en una fuente de irritación y empe-
zar a degenerar al tejido afectado , pues la obturación incom-

pleta permite la infiltración de fluidos bucales y la excesiva-
lesiona el periodonto .

Cualquiera de las alteraciones anteriores puede dar -
la pauta para una degeneración o patología periápical mayor o -
menor . Las principales secuelas producidas por alteraciones de
éste tipo se mencionan en el capítulo siguiente .

IV .- ENFERMEDADES PERIAPICALES .

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO .

Como mencionamos en el capítulo anterior , a un diente con necrosis o gangrena , la mayoría de las veces si no es tratado , siguen complicaciones infecciosas periapicales mayores o menores como el absceso dentoalveolar agudo , osteoperiostitis supurada con fuerte edema inflamatorio , etc ...

Generalmente la capacidad reactiva orgánica anti - infecciosa (anticuerpos , leucocitos , histiocitos y macrófagos) acaba por dominar la situación bloqueando el proceso infeccioso en los confines apicales . Entonces los gérmenes quedan encerrados en el espacio que antes fué pulpa y , si bien tienen óptima temperatura y elementos nutritivos que les pueden llegar por el plasma , con el tiempo pueden desaparecer o quedar en un estado latente o de baja virulencia . En cualquiera de éstos casos se formará seguramente un absceso crónico periapical , una fistula , granuloma o quiste paradentario .

Sin embargo , ésta pulpa necrética puede reagudizarse y aparecer nuevamente síntomas dolorosos e inflamatorios . Esta reagudización puede ser por traumas , exaltación de la virulencia de los microorganismos , por la presencia de oxígeno en la apertura de la cámara pulpar , exagerada preparación biomecáni-

ca sobrepasando el ápice , etc ...

A continuación se describen las principales enfermedades de periapicales :

A.- PERIODONTITIS APICAL AGUDA .

Es la inflamación del periodonto cuando después de una pulpitis o gangrena de la pulpa hay una infiltración bacteriana através del foramen apical .

Se le puede considerar a la periodontitis apical aguda como un síntoma de la fase final de la gangrena pulpar e inclusive del absceso dentoalveolar agudo .

Síntomas :

- a) Ligera movilidad .
- b) Vivísimo dolor a la percusión . El dolor sentido por el paciente puede ser muy intenso y hacerse insoportable al ocluir el diente o tocarlo incluso con la lengua .

Diagnóstico :

Los dos síntomas mencionados anteriormente serán los síntomas patognómicos de la enfermedad por lo que el diagnóstico será relativamente fácil .

Diagnóstico radiográfico :

El espacio periodontal se encuentra sumamente ensanchado .

Diagnóstico diferencial :

- 1.- Periodontitis traumáticas , por golpe o sobreinstrumentación y sobre-obturación .
- 2.- Periodontitis químicas , por medicación de algunos fármacos mal tolerados por periodonto (formal , eucaliptol) .
- 3.- Periodontitis de origen periodontal en paraensioptías .

Pronóstico :

En dientes anteriores , será siempre favorable debido a la facilidad de la técnica endodéutica y , a que a éste nivel tenemos el recurso de la cirugía periapical . Pero en dientes posteriores el pronóstico será reservado ya que el éxito no solo dependerá de la técnica endodéutica (que es más complicada que en anteriores debido a que el número de conductos es mayor) sino también dependerá de otros factores , como una medicación antiséptica y antibiótica correcta y una obturación con técnica impecable .

Tratamiento :

Establecer una comunicación pulpa- cavidad bucal para de éste modo iniciar un drenaje y de éste modo principiar después la conductoterapia . Esta terapéutica se hace solo si ya estamos seguros de que se trata de una periodontitis apical aguda; pues en caso de que se trate de periodontitis de origen químico- será cambiada la medicación por otra sedativa , como el eugenol.

Y en caso de periodontitis intensa por sobreobtención , la conducta será expectante o , de ser posible , se hará un logrado - periapical para eliminar el excedente de material obturante .

La terapia farmacológica consistirá en la administración de :

a) Analgésicos : Cuando el dolor espontáneo es muy severo y se recurrirá a la administración de la meperidina (demerol) . - E inclusive una medicación tópica gingival y apical con eugenol o yodo acónite ocasionalmente puede aliviar el dolor .

b) En ocasiones , antes de iniciar la terapéutica convencional se emplea , tanto la mezcla de un corticosteroide de síntesis (triacinaolona o dexametasona) con un antibiotico de amplio espectro (cloranfenicol o tetraciclinas) en forma de pasta , como preparados similares (pulpomixine y septomixine - septo - dont -) llevados al interior del conducto por medio de un léntulo un poco más allá del ápice , se debe sellar con cavit y de ésta manera se logra un notable alivio de los síntomas y se calma espectacularmente el dolor .

B.- ABSCESO DENTOALVEOLAR AGUDO .

Es la concentración purulenta en el hueso alveolar a nivel del foramen apical producida por pulpitis o gangrena pulpar .

Síntomas :

- a) Dolor leve e incidiioso primero , y después es intenso , -
violento y pulsátil .
- b) Tumefacción dolorosa periapical .
- c) En ocasiones fuerte edema inflamatorio .
- d) Hay periodontitis aguda .
- e) Aumento de la movilidad dental .
- f) Ligera extrusión dental .

Dependiendo de la virulencia o forma clínica , la concentración purulenta puede quedar confinada solo en el alveolo -
o formará una fistula a través de la cortical ósea formando una -
especie de absceso submucoso y terminar en un drenaje en la ca -
vidad oral .

Diagnóstico :

El dolor a la percusión y al palpar la zona periapi -
cal , la coloración , la opacidad y la anamnesis (exámen clíni -
co que reúne todos los datos personales y familiares del enfer -
mo antes de la enfermedad) serán datos que nos lleve a un di -
agnóstico seguro del absceso dentoalveolar agudo .

Diagnóstico radiográfico :

Al principio muestra solamente un engrosamiento de la
línea periodontal ; después de unos días podemos observar la ti -
pica zona radiolúcida esferular periapical del absceso crónico.

Diagnóstico diferencial :

- 1.- Absceso periodontal .
- 2.- Absceso mixto de comunicación gingivoapical completo .

Pronóstico :

Reservado , dependiendo de el tratamiento endodóntico.

Tratamiento :

Se debe establecer un drenaje cavidad - pulpa y mantenerlo abierto durante algún tiempo hasta que salga todo el exudado , siguiendo luego el tratamiento endodóntico habitual. Se puede hacer un segundo drenaje por la mucosa .

La terapia farmacológica consistirá en la administración de :

a) Antibióticos .- Ampicilina , eritromicina (Iletycina) , sigamicina (terramicina y oleandamicina) , vademeciclina (vibramycin) y lincomicina .

b) Vacunas .

c) Acido ascórbico .

d) Anti - inflamatorios .- (Fibrinolíticos y anti - histamínicos) .

e) Analgésicos .- Salicilatos , pirazolonas o amilida , si resultan insuficientes se administrará morfina , y si es necesario demerol .

Son también de gran importancia terapéutica las bolsas de hielo aplicadas en la cara y coluteries calientes bucales para evitar fistulización externa en ocasiones .

Al ser la fístula el medio de drenaje de un proceso infeccioso , en éste caso del absceso , debe ser mencionada .

La fístula es un conducto patológico que , partiendo de un foco infeccioso crónico , desemboca en una cavidad natural o en la piel .

Contiene tejido de granulación , constituido por células con inflamación crónica . En ocasiones puede estar revestida por epitelio escamoso estratificado .

La fístula es un síntoma de un proceso infeccioso periapical , que no ha sido curado ni reparado y ha pasado a la cronicidad .

Puede presentarse en :

- a) Granuloma .
- b) Quistes paradentarios .
- c) Abscesos apicales crónicos .
- d) Dientes ya tratados pero que no han logrado eliminar la infección periapical .
- e) Hendidura branquial congénita .
- f) Quiste del conducto tirogloso .

- g) Granuloma piógeno .
- h) Actinomicosis .
- i) Tuberculosis de origen salival o sudorípara .
- j) Osteomielitis crónica .
- k) Carcinoma bazocelular .

La entrada de la fistula tiene un aspecto de mamelón irregular , con un orificio central. Asientan por lo regular en el vestibulo a pocos mm hacia gingival del ápice responsable , - pueden ser palatinas algunas veces , sobre todo en incisivos la- terales y en primeros molares superiores . Excepcionalmente se- habren lejos del diente causal , o pueden ser cutaneas , nasa- les y sinusales .

Tratamiento :

La fistula no es una enfermedad , sino simplemente la prueba o firma de una lesión crónica esa vecina , la cual eva- cua y descebra , por lo tanto , la fistula no requiere tratami- ento especial alguno ya que ésta desaparece al desaparecer el - agente causal (absceso , granuloma , etc ...) .

La fistula puede ser utilizada además como un medio - para realizar lavados asépticos de la patología ayudando así a- una regeneración más rápida de los tejidos .

C.- ABSCESO DENTOALVEOLAR CRONICO .

Es la evolución más común del absceso dentoalveolar -

agudo después de remitir los síntomas lentamente, y puede presentarse también en dientes con tratamiento endodéontico irregular o defectuoso. Durante el curso de un absceso periapical agudo, el pus puede provocar una hendidura en la mucosa vestibular o lingual y formar una fistula. Las obturaciones de los conductos radiculares incompletas o excesivas también pueden convertirse en la fuente de irritación de los tejidos periapicales con formación de un absceso dentoalveolar crónico.

El examen histológico de las lesiones granulomatosas han revelado que se produce licuefacción central con frecuencia por la acción de enzimas proteolíticas liberadas por los leucocitos en la proximidad de la lesión. La subsiguiente formación de pus puede deberse a al empleo de drogas suavemente irritantes en el tratamiento del conducto radicular o a la infección bacteriana. El absceso dentoalveolar crónico puede permanecer asintomático durante largos periodos y subitamente una exacerbación origina un cuadro agudo. La causa más corriente de exacerbación es posiblemente la acumulación de pus debida al cierre de una fistula, lo cual impide el drenaje del absceso. Los dientes cuyas raíces han estado en estrecha proximidad con un absceso dentoalveolar crónico que contenía pus, generalmente presentan signos claros de resorción.

Síntomas :

a) Asintomático mientras no reagudice la afección . En caso de exacerbación aguda , habrá dolor y tumefacción .

b) Presencia de una masa esférica agrandada de tejido gingival situada generalmente sobre la región de la punta de la raíz llamada flemón gingival que presenta una pequeña abertura en su superficie .

Diagnóstico radiográfico :

Se observa una zona radiolúcida periapical de tamaño variable y de aspecto difuso , de tumefacción osca que puede extenderse bastante , junto a la superficie de la raíz . En muchas ocasiones no es posible distinguir la membrana periodontal porque la cubre una zona radiolúcida causada por la resorción ósea . Se puede confundir radiográficamente con el granuloma a diferencia de que éste presenta una imagen radiolúcida circunscrita y más definida .

Diagnóstico diferencial :

1.- Granuloma .

Prognóstico :

Reservado , dependiendo de la habilidad para realizar el tratamiento .

Tratamiento :

Se realiza una terapia de conducta y por lo general -

con éste es suficiente , pero en ocasiones la infección no cede así ; en éste caso se puede hacer un legrado periapical y excepcionalmente la apicectomía .

D.- GRANULOMA PERIAPICAL .

Es la formación de un tejido de granulación que proliferá en continuidad con el periodonto , como reacción del hueso alveolar para bloquear el forámen apical de un diente con la pulpa necrética y oponerse a las irritaciones causadas por los microorganismos y productos de putrefacción contenidos en el conducto . Ogilvie le llama más propiamente periodontitis apical crónica .

Podríamos definir también el granuloma como : un estado inflamatorio compuesto de leucocitos polimorfonucleares , linfocitos , células plasmáticas e histiocitos . Estas son células inmunitarias dotadas de propiedades antibacterianas y anti-tóxicas .

Para que el granuloma se forme debe de existir una irritación constante y poco intensa . Se dice que el granuloma tiene una función defensiva y protectora de posibles infecciones ya que el granuloma no es lugar dónde las bacterias se desarrollan , sino un lugar dónde éstas son destruidas .

Histológicamente el granuloma está formado por una cápsula fibrosa que se continúa con el periodonto , contienen -

de tejido de granulación en la zona central formando un tejido conjuntivo laxo con cantidad variable de colágeno, capilares e infiltración de linfocitos y plasmocitos. Según Bhaskar, pueden encontrarse las llamadas células de espuma o pseudoxantomas, representantes histiocitarios que al desintegrarse pueden liberar grasa, observada en los tejidos como cristales de colesterol. Los restos epiteliales de Malassez originan variable cantidad de epitelio el cual es el causante de que muchos granulomas al final se transformen en quistes radiculares o paradentarios debido a que el epitelio al principio se presenta en forma de pequeños restos pero con el tiempo prolifera bajo la influencia de la inflamación crónica formando amplios islotes, cuya zona central, al degenerarse, se transforma en quiste.

Existen además inmunoglobulinas G, A y M, tanto extracelularmente como en los plasmocitos, conteniendo sobre todo IgG.

Cuando durante el tratamiento endodóntico se instrumenta más allá del conducto o agujero apical o se sobresturan los conductos radiculares, se estimula la formación de una posible granuloma y también la proliferación epitelial de los restos de Malassez, por lo que se aconseja realizar la preparación y obturación de conductos ligeramente más cortos que el ápice y de ésta manera prevenir una patología periapical.

Casi todos los granulomas son estériles , pero se han encontrado algunos contaminados de gérmenes e incluso se han hallado actinomycosis .

Síntomas :

a) Asintomático , pero puede agudizarse con mayor o menor intensidad , que va desde ligera sensibilidad periodontal , hasta violentas inflamaciones con osteoperiostitis y linfadenitis.

b) Se forma un absceso " fenix " , caracterizado por su aparición periódica y muchas veces en forma de bolsa supurativa al supurar tras la cortical cesa . Pueden fistulizarse .

Diagnóstico :

La anamnesis y la inspección localizan a un diente — con pulpa necrótica e que ha sido tratado endodónticamente con anterioridad . La palpación , percusión y movilidad pueden ser positivas en los casos en que tienen e han tenido agudizaciones . A la transluminación puede apreciarse una opacidad periápical — y por supuesto , la corona será muy opaca a la luz .

Diagnóstico radiográfico :

En ocasiones el granuloma conserva una silueta algo redonda y circunscrita ; se observa como una zona radiolúcida — de tamaño variable .

Diagnóstico diferencial :

1.- Quiste radicular e paradentario .

- 2.- Granuloma dentoalveolar crónico .
- 3.- Cicatriz apical .
- 4.- Quistes fistulares .

Pronóstico :

Depende de la posibilidad de hacer correcta conducto-terapia ; y eventualmente cirugía periapical y de las condiciones orgánicas del paciente .

Tratamiento :

Terapia de conductos con la cual se irá disminuyendo paulatinamente acabando por desaparecer . En caso de fracaso se podrá recurrir a la cirugía , específicamente el legrado periapical y en caso necesario la apicectomía .

E.- QUISTE RADICULAR O PARADENTARIO .

Es llamada también quiste periapical o simplemente apical . Se desarrolla a partir de un diente con absceso dentoalveolar agudo o de un diente con pulpa necrótica o con granuloma pues como ya dijimos anteriormente , el granuloma estimula a los restos epiteliales de Malassez para producir epitelio y así se vá formando la cavidad quística la cual contienen en su interior un líquido viscoso con abundante colesterol .

Se presenta con mucho mayor frecuencia en la maxila - que en la mandíbula , observándose con mayor prevalencia en la-

tercera década de la vida .

Histológicamente tiene una capa de epitelio escamoso-estratificado conteniendo restos necróticos , células inflamatorias y epiteliales y cristales de colesterol .

Síntomas :

Cuando estamos ante un caso de quiste paradental , en contrarrazos siempre :

- a) Un diente con pulpa necrótica con su típica sintomatología .
- b) A veces un diente con una conductoterapia deficiente .
- c) Crece lentamente a expensas del hueso , por lo tanto a menudo se nota abombamiento de la tabla ósea e incluso se puede percibir una crepitación parecida a cuando se aprieta una pelota de celulosa de ping - pong .
- d) Puede infectarse con un cuadro agudo .
- e) Fistulizarse .
- f) Supurar .

Diagnóstico radiográfico :

Se observa una gran zona radiolúcida , perfectamente delimitada por una banda radiopaca , nitida y de mayor densidad, que incluye el ápice del diente responsable con pulpa necrótica. Con éstos datos podríamos pensar que su diagnóstico clínico puede realizarse fácilmente , pero como ya sabemos , es practica -

mente imposible realizar un diagnóstico clínico entre granuloma y quiste radicular .

Diagnóstico diferencial :

- 1.- Absceso dentoalveolar crónico .
- 2.- Granuloma , principalmente . (Diagnóstico diferencial histológico de laboratorio) .
- 3.- Quistes de otros tipos .

El problema del diagnóstico diferencial entre el granuloma y el quiste radicular no está resuelto ; por lo tanto no se puede establecer el diagnóstico de un quiste radicular o un granuloma sin el examen microscópico del tejido .

De acuerdo con lo anterior , podemos decir que hay -- una imposibilidad clínica o radiográfica para hacer el diagnóstico diferencial entre un quiste y un granuloma , por lo que el diagnóstico diferencial se tiene que hacer histológicamente .

Pronóstico :

Reservado ; dependiente de la realización de una conductoterapia correcta y eventualmente cirugía periapical .

Tratamiento :

Existen muchas técnicas para eliminar los quistes periapicales .

Antiguamente se recurría siempre para el tratamiento de los quistes radiculares ; además de la técnica conservadora-

de conductoterapia , a la cirugía , para la eliminación total -- del quiste (del epitelio) . Pero actualmente se ha definido -- como innecesaria la cirugía en éstos casos . Mencionaremos algu- nas de éstas técnicas modernas :

1.- Únicamente realizar una correcta y adecuada con- ductoterapia , y de ésta manera en 6 meses o un año involucio- nar y desaparecer lentamente . Si después de éste tiempo el -- quiste persiste se recurrirá a la cirugía complementaria .

2.- Hay otra técnica en la cual existen dos mecanis- mos que , facilitan la eliminación exenta de cirugía del quiste paradentario .

Uno de éstos mecanismos consiste en realizar la con- ductoterapia de tal manera que la instrumentación sea realizada más allá de los límites del forámen apical , de ésta manera se- provocará una inflamación aguda , ligera y temporal que a su -- vez logrará la infiltración y lisis de la capa epitelial quísti- ca por los leucocitos polimorfonucleares .

El segundo mecanismo consiste en provocar sangrado -- (hemorragia) en los tejidos periapicales ocasionado por la sa- breinstrumentación , proceso que probablemente destruyese la ca- pa epitelial .

Si el conducto queda perfectamente obturado y el ápi-

de fielmente sellado , la reparación del tejido comienza a los cuatro días , pero como se trata de hueso inmaduro no es posible observar ésta reparación radiográficamente , sino hasta después de 6 meses . En tal caso si el diente sigue asintomático , no presenta fistula , y la lesión no ha aumentado de tamaño , no habrá necesidad de la intervención quirúrgica .

En caso de que el odontólogo sea más conservador y prefiera la técnica quirúrgica se podrá emplear :

- a) La operación de Pertsch o marsupialización .
- b) Enucleación radical de todo el quiste .
- c) Fenestración o cistotomía .

De cualquier modo será imprescindible el realizar tratamiento endodóntico en todos los dientes comprometidos , y de ésta manera evitar problemas posteriores .

IMPORTANCIA DE LA BIOPSIA EN PATOLOGIA PERIAPICAL .

Es obligación de todo odontólogo la realización de una biopsia en cualquier patología periapical ; no solo para saber de que tipo de lesión se trata , principalmente si se refiere a un granuloma o quiste , pues ya sabemos que no se puede hacer un diagnóstico diferencial clínico entre ambas sino hasta tener las pruebas de laboratorio histológicas correspondientes. También debe realizarse éste estudio para asegurarnos de que se trata de una lesión benigna como las ya mencionadas , pues se

han citado casos en los que el odontólogo cree que se trata de una lesión benigna (quiste , granulosa , etc ...) y resulta ser una lesión maligna (adenocarcinoma metastásico , carcinoma adenoide quístico , etc ...) .

Por lo tanto la biopsia es muy importante no solo para realizar un buen diagnóstico y tratamiento , sino también para proteger con mayor eficacia la salud de nuestros pacientes .

REPARACION Y REGENERACION DEL TEJIDO PERIAPICAL .

Reparación .

Es el reemplazo del area lesionada por tejido cicatrizal (células de tejido conectivo) .

Regeneración .

Es el reemplazo del tejido lesionado por el mismo tipo de tejido . Por ejemplo : El músculo cardíaco lesionado no puede regenerarse y reemplazarse por tejido cicatrizal . Por otro lado , el tejido superficial o el hueso se regeneran rápidamente . Sin embargo , si la destrucción del tejido es extensa , hasta los tejidos con buena capacidad de regeneración cicatrizarán por reparación (tejido conectivo denso) .

En casi todas las patosis periapicales , la lámina periapical situada inmediatamente sobre el area , se descubrirá que está parcial o totalmente reabsorbida dejando expuesto el ápice de la raíz y los tejidos periapicales . En estos casos el operador puede enuclear fácilmente el tejido que ya está expuesto por medio de una forma de cucharilla de doble extremo sin necesidad de cortar la placa vestibular .

Es difícil comprender porque una lesión periapical -- produce la resorción a través de una capa cortical de hueso como la lámina vestibular , con preferencia a seguir la vía de menor resistencia , es decir el hueso esponjoso hacia la lámina --

palatina .

Con todo , la experiencia confirma que la resorción ósea por lo general es hacia la lámina vestibular . Con resultados posteriores a la eliminación de la lesión , positivos para nosotros pues si la resorción ósea fuera hacia palatina se crearía una reparación ósea incompleta dando lugar a lo que se conoce como defecto operatorio .

En ocasiones , cuando se hace la eliminación de una patología periapical , es necesario hacer la resección del ápice de la raíz afectada .

Después de efectuar la sección transversal de la raíz, queda un gran número de tubulos dentinales expuestos al area inmediata , en la cual se espera la formación de hueso nuevo . Estos tubulos contienen fibrillas dentinales preteplasmáticas las cuales , como la propia pulpa , sufrirán la degradación proteolítica cuando se suprime su irrigación sanguínea normal . Aunque se haya esterilizado y obturado hermeticamente el conducto pulpar queda todavía la cuestión de prevenir la irritación de los conductos en miniatura que son los tubulos dentinales . Como es imposible físicamente obturar éstos tubulos , el procedimiento más racional parece ser modificar su contenido para que sea tolerado por los tejidos . Esto se puede conseguir aplicando y reduciendo nitrato de plata en la superficie de la raíz cortada .

El nitrato de plata se combina con el contenido proteínico de los tubules formando un proteínato de plata que se ha observado que es bien tolerado por los tejidos .

No siempre se puede predecir el lapso de tiempo requerido para que se desarrolle una osteogénesis completa , después de la eliminación de una patosis periapical ya que en cierto modo es proporcional al tamaño de la propia cavidad .

En ocasiones una extensa lesión periapical requiere la extirpación quirúrgica . Tras la eliminación de la lesión -- pueden quedar uno o más dientes desvitalizados a consecuencia de la intervención . Frecuentemente parece mejor conservar los dientes afectados que sufrir una nueva pérdida de tejido a consecuencia de su extracción . Los dientes conservados actuarán como centros a cuyo alrededor se efectuará la reparación ósea .

En casos en los que el paciente presente una oclusión traumática , ésta deberá ser corregida pues la irritación constante de las estructuras de sostén en la proximidad de la intervención quirúrgica , no favorece a la calcificación del hueso .

La reparación ósea incompleta (defecto operatorio) -- de la que hablamos en párrafos anteriores que sucede después de la eliminación de una patología periapical con resección radicular o sin ella puede ser debido a causas diversas , entre ellas--

podamos describir la oclusión traumática a la que nos acabámos- de referir , y también se puede deber a fallos en la técnica quirúrgica para la eliminación de la lesión o a fallos endodónticos en la pieza afectada . Las lesiones periapicales se extienden con frecuencia en dirección palatina . Durante el raspado del tejido periapical , se puede extirpar inadvertidamente una porción de la lámina palatina reblandecida junto con el tejido normal . Las radiografías tomadas inmediatamente después de la resección revelarán una zona central oscura o casi negra en la región recién raspada , después de que el tejido periapical se haya calcificado en hueso , pudo persistir todavía un área central oscura a cierta distancia de los extremos de la zona afectada . Esto se debe a la reparación incompleta de la lámina ósea palatina , y es lo que forma el defecto operatorio.

COMPLICACIONES CONSECUTIVAS DESPUES DE LA INTERVENCION.

a) Tumefacción y dolor postoperatorios :

Estos por lo general son mínimos o nulos después de la intervención . En caso necesario se administrará algún analgésico . Para evitar la tumefacción se puede utilizar la técnica de compresas de agua fría en la zona afectada durante las primeras 24 horas postoperatorias . En caso de que la tumefacción se haga presente se cambiarán las compresas de agua fría , por agua caliente para eliminar el edema por vía linfática .

b) Hemorragia postoperatoria :

Es rara la hemorragia postoperatoria consecutiva en intervenciones en dientes anteriores maxilares . Sin embargo , la presencia de vasos nutrientes en la región anterior mandibular es muy frecuente . Estos vasos discurren probablemente a las raíces de los dientes y terminan en el macoperiostio en la cara vestibular , aproximadamente a la mitad del canino de la cervical de la corona . Si se seccionan éstos vasos en el curso de la intervención , la hemorragia puede prolongarse durante algún tiempo después de la operación . Cuando éste ocurre se deben emplear los mismos métodos para cohibir la hemorragia que se produce después de las extracciones .

c) Hematomas del labio :

Es muy raro pero se puede presentar , debido a que hay una hemorragia recidivante en la cual la sangre se acumula en el labio . Se debe de mantener en observación al paciente durante varios días , en cuyo período la sangre debe reabsorberse gradualmente .

d) Fallo de puntos de sutura :

Esta es una de las secuelas más comunes a cualquier intervención . En éste caso se originará la exposición de un área considerable de hueso a los líquidos de la boca . La región mandibular es la más afectada en estos casos debido al constan

te movimiento ; por lo cual se le recomendará al paciente inmediatamente después de la operación que no ponga en tensión los labios innecesariamente durante algunos días .

RESPUESTA INMUNITARIA .

Mediante la inflamación e inmunología el huésped puede lidiar con los agentes extraños vivos e inanimados . Ambas abarcan complejas interacciones de elementos sanguíneos y celulares que son llamados a combatir al agente agresor . El huésped no solamente reacciona de manera aplastante contra el agente agresor , sino que también prepara el terreno para reparar la lesión , produciéndose rápidamente células nuevas (proliferación) .

La proliferación de tejido es otra de las maneras por las cuales el huésped puede reaccionar ante el agresor .

Esta proliferación de células puede no acompañar a la inflamación .Las alteraciones incluyen hiperplasia , hipertrofia y metaplasia .

La inflamación es una reacción común y favorable del organismo ante irritantes o microorganismos . Sin la inflamación las heridas no cicatrizarían y las bacterias y otros organismos proliferarían y finalmente causarían la muerte del huésped .

TRATAMIENTO NO QUIRURGICO DE LOS DIENTES CON PATOLOGÍA

PERIAPICAL .

Cuando los conductos de algún diente son estériles se están mal obturados se desarrolla una reacción histica al rededor de los ápices .

Los líquidos de los tejidos periapicales se acumulan en el espacio vacío del conducto , se estancan y se descomponen y posteriormente vuelven a invadir los tejidos periapicales abundantes , dónde actúan como productos irritantes de la degradación proteínica .

Las bacterias del conducto radicular se encuentran dentro de las paredes del conducto . Estas bacterias através del agujero apical intentan descender e invadir el tejido blando periodontal y el resto del organismo .

El tejido de granulación trata de impedir el paso de las bacterias hacia el periodonto . El tejido de granulación está representado por los leucocitos de la sangre y otras células del tejido de granulación . Las células polinucleares se acumulan junto a la abertura del agujero apical debido a la batalla existente entre las bacterias del conducto y las células del tejido de granulación .

Durante mucho tiempo puede no desencadenarse ninguna acción . En algunas ocasiones atraviesan el paso algunas bacte-

rias , pasando por el agujero apical , pero generalmente son destruidas por los leucocitos . Cuando el número de bacterias es tal que no pueden ser destruidas por los leucocitos , se produce una batalla entre ambas , lo que se conoce como inflamación aguda .

En caso de que las bacterias invadan el tejido periapical , las manifestaciones clínicas son las de un absceso alveolar agudo , o incluso la de una infección séptica general .- Si por el contrario , los leucocitos acaban con las bacterias - que lograron pasar por el foramen entonces las restantes quedan confinadas dentro del conducto radicular , al cual no tienen acceso los leucocitos .

Se puede dar el caso de que las bacterias , sean eliminadas , ya sea por la extracción del diente , o por la esterilización del conducto radicular , consecuentemente los leucocitos resultan ya innecesarios . El tejido de granulación es desmovilizado , las granulaciones se retraen y los leucocitos se marchan y se incorporan a la circulación general , para tal vez repeler un ataque similar en alguna otra parte del organismo .- Esto explica porque razón desaparece el tejido de granulación apical después de la extracción de la raíz infectada o del tratamiento correcto del conducto radicular .

Esto explica porque algunas veces se encuentran bacte

rias en los granulomas y otras veces no ; ilustra la posición - inaccesible de las bacterias en un conducto no tratado , y también el mecanismo de defensa creado por la exacerbación de una - inflamación periapical crónica . Del mismo modo , pone de relieve la función del granuloma , no como algo perjudicial , sino - como una defensa contra la extensión de la inflamación .

El granuloma con sus capilares neoforados , que constituyen el tejido de granulación es el que tiene a su cargo la - reparación de las heridas abiertas y del tejido periapical después de la eliminación de alguna patología (absceso agudo , absceso crónico , etc ...) .

El granuloma es un exudado inflamatorio formado por - células de defensa (con propiedades antibacterianas y antitóxicas) :

- a) Leucocitos polimorfonucleares .
- b) Linfocitos .
- c) Células del plasma .
- d) Histiocitos .

El tejido (reparador) de granulación , está formado por :

- a) Capilares de nueva formación .
- b) Fibroblastos .

Este concepto tiene una gran importancia y arroja una

luz totalmente distinta sobre la finalidad de la resección radicular, que consiste en la supresión quirúrgica de los mecanismos inmunitarios y reparadores de la propia naturaleza. Como radiográficamente no es posible diferenciar entre un granuloma y tejido de granulación toda el área radiolúcida que constituye la lesión periapical se consideraba como un solo tejido del mismo tipo.

Durante muchos años se utilizó la resección radicular como un medio eficaz de erradicar lo que se consideraba como una patosis periapical. Aunque se sabía claramente que era posible esterilizar y sellar herméticamente los conductos infectados, no se sabía hasta que punto el tejido periapical podía albergar todavía bacterias y por lo tanto representar una fuente de infección residual.

ESTADO BACTERIOLÓGICO DE LOS TEJIDOS PERIAPICALES

DESPUES DEL TRATAMIENTO .

Hedman hace varios años emprendió un estudio para determinar el estado bacteriológico de los tejidos periapicales a base de cámulas y alambres de cultivo introducidos por el conducto hasta llegar a la patosis periapical, con el fin de recoger muestras bacteriológicas de éstas áreas.

Se llegó a la conclusión de que un elevado tanto por ciento de casos de dientes con la pulpa infectada y patosis pe-

riapical , los tejidos periapicales estaban infectados . Es más, se comprobó que después de un tratamiento completo del conducto pulpar en que se obtengan cultivos negativos , la infección de los tejidos periapicales se resuelve sin que queden focos residuales infectados demostrables .

Antes de ésta investigación , se consideraba que la resección radicular era el único medio de eliminar cualquier posible infección residual de manera definitiva .

Si después de la esterilización del conducto no se obtiene ninguna muestra de bacterias en los tejidos periapicales, demuestra la eficacia de la función inmunitaria de las células periapicales en el granuloma periapical .

La resección de la raíz y el raspado periapical elimina el mismo tejido depositado por la naturaleza para la defensa y reparación , y el suprimirla retrasa considerablemente el retorno a la normalidad .

Cuando se elimina la causa de la patosis periapical se ha de producir una reparación ósea excelente (osteogénesis) al rededor de los dientes afectados al cabo de un período de varios meses , sin necesidad de intervención quirúrgica . Si por alguna razón el conducto queda mal obturado no se eliminaría totalmente el factor causal responsable de la lesión periapical. Si por el contrario la obturación es excesiva , la irritación -

mecánica producida por el material obturante sobre los tejidos periapicales , impedirá la reparación ósea completa .

Por lo explicado anteriormente se pone de relieve la eficacia del enfoque no quirúrgico del tratamiento de las lesiones periapicales extensas , demostrando la gran importancia que tiene el tratamiento de conductos adecuado , como medio idóneo para eliminar éste tipo de patologías y de ésta manera obtener una positiva reparación y regeneración del tejido periapical .

CONCLUSIONES .

A través de la historia de la Odontología nos podemos dar cuenta de su superación tanto en su parte técnica como en la científica ; actualmente el incremento que ha adquirido ésta última ha sido notable pero aún nos queda un gran camino por recorrer para transformarnos en médicos de la boca , con bases realmente científicas .

Debemos , por principio , saber en que o en quien estamos trabajando , como funciona la cavidad bucal y como no debe funcionar , cuales son sus posibles alteraciones y las causas de las mismas y por último establecer un diagnóstico y un plan de tratamiento acompañados de un pronóstico . No obstante saber éstas cosas , en la época actual tenemos que otorgar una mayor importancia al aspecto preventivo , no solo porque este aspecto constituye una importante pauta en la medicina actual , sino porque éste aspecto ha demostrado tener mayores y mejores aplicaciones en la realidad mundial social .

Podemos considerar que el problema de las patologías periapicales , debemos ayudar solucionandolo por el método más eficaz ; la prevención .

En el transcurso de la elaboración de ésta tesis hemos aprendido que es de suma importancia el equilibrio entre el conducto y el periápice para un estado de salud óptimo .

--- BIBLIOGRAFIA ---

- HAM ARTHUR W .
TRATADO DE HISTOLOGIA .
SEKTA EDICION , EDITORIAL INTERAMERICANA , S.A.
- LASALA ANGEL .
ENDODONCIA .
TERCERA EDICION , EDITORIAL SALVAT , S.A.
- LEESON C. ROLAND . LEESON S. THOMAS .
HISTOLOGIA .
TERCERA EDICION , EDITORIAL INTERAMERICANA .
- MOORE KEITH L .
EMBRIOLOGIA .
EDITORIAL INTERAMERICANA .
- SOMMER RALPH FREDERICK . OSTRANDER F. DARL . CROWLEY
MARY C .
ENDODONCIA CLINICA .
EDITORIAL LABOR , S.A.