



147  
873  
**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**ENFERMEDAD PERIAPICAL CRONICA**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
PRESENTA:**

**BEATRIZ ROMERO ESTRADA**

**MEXICO, D.F.**

1980



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

## INDICE

Página

INTRODUCCION.....	
CAPITULO I.- INFLAMACION.....	1
CAPITULO II.- QUISTE PERIAPICAL.....	16
CAPITULO III.- ABSCESO APICAL CRONICO.....	25
CAPITULO IV.- GRANULOMA PERIAPICAL.....	35
CAPITULO V.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	42
CAPITULO VI.- REPARACIONES APICAL Y PERIAPICAL POSTERIOR AL TRATAMIENTO.....	49
CONCLUSIONES.....	64
BIBLIOGRAFIA.....	66

## I N T R O D U C C I O N

No cabe duda que con el correr del tiempo la profesión Odontológica ha experimentado un notable cambio ya sea que el Círujano Dentista esté altamente capacitado en lo referente a materia - de diagnóstico, tratamiento, planificación, cirugía y otros procedi--- mientos terapéuticos que requieren su talento especializado.

Las lesiones periapicales crónicas ocupan un lugar pre-- ponderante en la escala de importación en la afección patológica de la cavidad oral. Es por ello que he pretendido profundizar y com--- prender los mecanismos que rigen este tipo de patología así como de los elementos que entran en juego en ello, así como diferentes respues- tas con las cuales el organismo humano responde a la frecuencia con que dichas lesiones aparecen en la práctica diaria.

## CAPITULO I

### INFLAMACION

#### Concepto y Etiología.

Muchas de las opiniones dadas por investigadores se basan en hechos verdaderos pero se les considera puntos de vista -- parciales y resultan notoriamente incompletas.

La teoría de Virchow dice que la causa inicial de -- proceso inflamatorio reside en la irritación de las células de los tejidos, que adquieren capacidad para atraer los líquidos y las células de la sangre.

Klemensiewicz considera las modificaciones vasculares como más intensas e importantes que las alteraciones físicas en el resto de los tejidos inflamados.

Conheim explica los fenómenos de inflamación como -- consecutiva a las alteraciones de las paredes de los vasos capilares.

Celso define a la inflamación por cuatro signos que son rubor, dolor, tumor y calor y posteriormente alteración funcional.

Ricker sostiene la teoría neurógena, que establece -- que ni las células de la pared capilar ni la de los tejidos serían las primeras en alterarse, sino que el fenómeno inflamativo tendría su -- origen en el sistema nervioso.

Von Gaza, Schade y otros opinan sobre alteraciones físico-químicas producidas simultáneamente con la dilatación de los vasos y la disminución en la velocidad de la circulación sanguínea local; dichas alteraciones se refieren a que la concentración, tensión superficial, presión osmótica, PH y grado de imbibición de los coloides influyen sobre el estado de las células de locales y endotelios vasculares, así como en la emigración de leucocitos llamándose a esta teoría "Físico-química".

A primera vista el proceso inflamatorio solo es una serie de reacciones celulares tisulares a la lesión, que siguen un patrón básico repetido en muchas especies diferentes; sin embargo el estudio más detallado revela que este patrón es otro ejemplo de la tendencia general de organismo a mantener un medio interno constante.

Quizá el aspecto más importante de la inflamación es el de ser un proceso y no un cambio estático; desde el principio de la inflamación cualquiera que éste sea (reparación del área mencionada, necrosis de los tejidos o muerte del organismo), el proceso se encuentra cambiado continuamente. Este cambio es aparente a cualquier nivel de organización al que se observe los fenómenos; hay modificaciones en el ambiente bioquímico de células y tejidos, trastornos metabólicos profundos en todos los elementos participantes, lesiones anatómicas de varias formas de generación, regresión, infiltración o aún proliferación.

"La inflamación es la reacción local inespecífica del tejido conjuntivo vascularizado a la lesión".

Todos los elementos que integran el tejido conjuntivo vascular participan en la inflamación, por lo tanto mientras más complicado sea este tejido más complejo será el cuadro del proceso inflamatorio.

Obviamente la complejidad de la inflamación aumenta --

conforme se avanza en la escala zoológica. En los animales inferiores su sistema vascular, la inflamación esta representada por fagocitosis; de hecho fue en las larvas transparentes de la estrella de mar, - que Metchnikoff descubrió la ingestión de partículas por células y -- concibió su importante papel en la defensa del organismo. Pero la aparición de vasos sanguíneos y circulación bien definida introduce un cambio radical en los mecanismos de inflamación. Si bien las células continúan desempeñando una función de primera importancia.

Celso, Conheim, Virchow y Klemensiewitsch y otros incluían en sus conceptos el término de inflamación crónica dicho término no aceptado en el curso de muchos años es a todas luces inadecuado.

Los primeros procesos conocidos de este grupo tienen sin duda un curso prolongado, pero muchas inflamaciones, agudas con su cortejo de signos cardinales pueden mantenerse largo tiempo sin que - por ello quepan en el grupo de inflamatorios calificados de crónicos por sus caracteres estructurales, pueden desarrollarse en periodo breve. Lo que ocurre, es que persiste el efecto del agente nocivo pero no - con intensidad suficiente para destruir definitivamente los tejidos, sino para irritarlos.

No es por lo tanto el curso del proceso lo que determina que se le califique de agudo crónico, sino el aspecto microscópico de la lesión.

En las inflamaciones agudas existe dilatación vascular alteraciones endoteliales, diapedesis leucocitaria y formación de exudado, dominando en el cuadro anatómico; en las inflamaciones llamadas crónicas, los vasos están poco alterados, los leucocitos son escasos y falta el exudado encontrándose en cambio abundantes linfocitos, células plasmáticas y macrófagos infiltrando los tejidos, elementos que en su mayoría proceden de la proliferación local de la célula existente.

Las causas de inflamación son muy variables y difíciles de

clasificar, así mismo no es posible encontrar en todas ellas un carácter común que pueda diferenciarlas con seguridad de los agentes morbosos no inflamatorios.

Probablemente esta aparente o real heterogeneidad en la naturaleza de las causas de inflamación debe obedecer, al menos en parte, a que el organismo es capaz de adaptarse dentro de límites - muy amplios, a modificaciones en el ambiente, lo que determina que el proceso reaccional no sea idéntico para cada una de las diferentes causas que lo provocan; en ocasiones ni siquiera para una misma causa cuando actúan en circunstancias de tiempo, de cantidad o de localización diferentes.

A pesar de las dificultades expuestas, se pueden reunir - todas las causas de inflamación en cinco grandes grupos.

- a.- Agentes físicos (calor, frío, traumatismos radiaciones y cuerpos extraños).
- b.- Tóxicos exógenos capaces de atravesar los epitelios - de revestimiento o de lesionarlos.
- c.- Gérmenes patógenos como bacterias y parásitos.
- d.- Tóxicos endógenos, producidos mediante el metabolismo intermediario alterado.
- e.- Sustancias protéticas de otra índole ordinariamente -- inócuas pero que provocan reacción inflamatoria en individuos sensibilizados, es decir que se comportan - como alérgenos.

Lo que provoca la inflamación en el organismo no es la - presencia del excitante, sino las sustancias procedentes de la descomposición anormal o por encima de ciertos límites de intensidad de los propios componentes de las células desintegradas por las causas que -



producen inflamación.

## ALTERACIONES VASCULARES.

Las alteraciones vasculares, se consideran actualmente como el fenómeno central de la inflamación. De hecho, cuando el estímulo no es intenso son las únicas que se observan.

Inmediatamente después de haberse producido la lesión -- existe un período de isquemia, generalmente breve, en el que las arteriolas y capilares disminuyen de calibre y aún llegan a colapsarse completamente. Pero en unos cuantos momentos el flujo sanguíneo -- se restablece en toda el área, hay dilatación arteriolar y la circulación aumenta considerablemente, no solo al mayor calibre sino también a la apertura a la circulación de muchos capilares previamente inactivos. La dilatación arteriolar continúa durante períodos prolongados hasta de 24 horas y el flujo sanguíneo mantiene volumen y presión aumentados. En la vecindad inmediata a la lesión, el flujo sanguíneo sufre los mismos cambios descritos pero al poco tiempo se hace más lento unas cuantas horas después, puede detenerse por completo y la luz vascular se ve ocupada por un trombo, durante el resto del proceso la circulación se mantiene aumentada en la periferia de la lesión mientras que en en el área afectada casi no existe flujo sanguíneo.

Cuando la lesión es temprana, no hay adherencia de eritrocitos al endotelio vascular, en cambio esta adherencia ocurre cuando ha pasado tiempo en la lesión; y se van aumentando en la luz, -- hasta que la circulación se interrumpe; esta adhesividad ocurre tanto en plaquetas como en leucocitos.

Un corto tiempo después de que los leucocitos empiezan a adherirse al endotelio y algunos emigran a través de la pared vascular hacia los tejidos vecinos. Este fenómeno conocido como diapédesis, es uno de los mecanismos más importantes de acumulación de ele

mentos en el área mencionada y tiene una duración de tres a doce minutos. La diapédesis no está limitada a los globulos blancos, pueden verse saliendo de los vasos.

En la gran mayoría de las inflamaciones agudas las primeras células que aparecen fuera de los vasos son los leucocitos polimorfonucleares, y al cabo de algún tiempo empiezan a hacerse visibles los macrófagos mientras que las últimas células que aparecen -- son los linfocitos, esta secuencia fue observada desde el siglo pasado por Borrel. Dicho fenómeno ha sido atribuido a los cambios locales en el PH; como los leucocitos polimorfonucleares no pueden sobrevivir a un PH menor de 7.0 mientras que los macrófagos resisten valores de PH hasta de 6.7, la baja de PH destruirá a los leucocitos dejando solamente a los macrófagos. Según Menkin la sobrevivencia de los leucocitos es un problema de diferentes niveles de PH.

El daño que ocurre en las paredes de los vasos sanguíneos pueden demostrarse como aumento tanto en la adhesividad de la superficie interna de las células endoteliales como en la permeabilidad de los capilares.

Por la respuesta inflamatoria, se produce una serie de cambios bioquímicos en la intimidad de los tejidos lesionados que tienen gran importancia debido a que van a influir no solo sobre la morfología misma de la reacción sino también sobre el destino del agente patógeno.

Agentes como la histamina, infecciones bacterianas leves, o lesiones químicas pueden aumentar la permeabilidad vascular temporalmente y se caracterizan por aumento inmediato, de duración no mayor de treinta minutos.

Se ha demostrado que en procesos inflamatorios leves producidos por inyecciones de histamina el aumento de la permeabilidad vascular ocurre no en los capilares sino a nivel de vénulas.

El estímulo que produce el aumento en la permeabilidad vascular en la inflamación, se ha postulado como de naturaleza humoral.

La histamina juega un papel muy importante en la inflamación. Numerosos autores la consideran responsable del aumento de la permeabilidad vascular. Para bloquear sus efectos, se usaron antihistamínicos, los cuales no siempre la bloquearán. Sin embargo observaron que la pirilamina (maleato de mepiramina) en dosis moderadas antagoniza efectivamente a la histamina. La histamina se encuentra ampliamente distribuida en los tejidos del organismo; uno de sus principales depósitos son las células cebadas, encontrándose también en plaquetas.

Se observaron otras sustancias que aumentaban también la permeabilidad vascular, como son: Leucotoxina de Menkin, serotonina cuyos principales depósitos se encuentran en cerebro, plaquetas y células cebadas.

Uno de los cambios bioquímicos más importantes en el sitio de la inflamación del que parecen depender muchos de los demás, es la disminución en el consumo de oxígeno, con aumento en la cantidad de  $\text{CO}_2$ . La anoxia tisular local se debe probablemente al daño vascular y al bloqueo de los linfáticos por fibrina y proteínas.

De gran importancia resulta también la participación de los cambios bioquímicos en la intensidad del foco inflamatorio sobre el desarrollo en la resistencia a las drogas durante el tratamiento.

Se ha dicho que la cortizona inhibe la fagocitosis y retarda la digestión intracelular una vez que la partícula ha sido ingerida, sin embargo una observación interesante se refiere al hecho de que la infección bacteriana puede inhibir el efecto de la cortizona en la inflamación.

## FAGOCITOSIS.

Para comprender el significado real de los mecanismos de fagocitosis, es conveniente describir previamente a los elementos que intervienen en ella.

**Neutrófilos.**— Es un leucocito de citoplasma granuloso que no se tiñe bien ni con colorantes ácidos ni con básicos. Se encuentran de 3,000 a 7,000 por  $\text{mm}^3$ , de sangre. Se desarrollan en tejido mieloide o médula ósea; en esta siguen varias etapas antes de alcanzar su forma madura. Existen neutrófilos maduros y juveniles; visto desde un corte histológico, los maduros tienen un núcleo dividido en dos o cinco lobulos, entendiéndose por lobulo a una masa de substancia nuclear que esta completamente separada a los demás, y por el hecho de tener un número variable de lobulos, se les llama leucocitos polimorfonucleares. El citoplasma ocupa más espacio que el núcleo y muestra muy pocos detalles estructurales excepto que se encuentran bastante uniforme y completamente espolvoreado de granulos muy pequeños. Los neutrófilos inmaduros están caracterizados porque en lugar de tener núcleos lobulados, los tiene en forma de ovoides con muescas, a éstos se les considera como neutrófilos juveniles de cuatro horas. De lo anteriormente dicho se deduce que la madurez de un neutrófilo se demuestra por la forma de su núcleo.

Metchnikoff observó que no las cinco clases de leucocitos eran buenos fagocitos, sino solo dos, los neutrófilos y los monocitos.

Los neutrófilos salen de la circulación hacia los tejidos en las infecciones bacterianas agudas. Como son células móviles pueden moverse a través de los tejidos, y como son fagocitos engloban bacterias en su citoplasma y las destruyen. En caso de daño grave, se rompen muchas células endoteliales, de manera que hay muchas aberturas por las que los neutrófilos pueden entrar en los tejidos; pero pruebas más recientes indican que en lesiones leves, salen de la circulación para pasar a los tejidos por los sitios donde las células que recubren el endotelio están en contacto unas con otras.

Movat y Fernando, encontraron que también ésta es la forma como los eosinófilos y monocitos dejaban la circulación.

**Eosinófilos.**— Contienen un citoplasma granuloso. Sus gránulos tienen afinidad a los colorantes ácidos, siendo la eosina el colorante ácido que se emplea para teñirlos; son leucocitos que se encuentran de 150 a 450  $\text{mm}^3$ , de sangre. Su diámetro es ligeramente mayor que el de los neutrófilos (10-15 micras) sus nucleos tienen dos lóbulos que estan libres, su citoplasma está lleno de gránulos -- voluminosos.

Parece ser que los eosinófilos estan comprometidos en alguna forma en los fenómenos anafilácticos, porque son más abundantes en personas que sufren alergia. La hidrocortizona liberada por la corteza suprarrenal, que disminuye las reacciones alergicas, hace de saparecer de la sangre a los eosinófilos. Pueden actuar como fagocitos, pero su importancia al respecto no es comparable con la de los neutrófilos.

**Basófilos.**— Es un leucocito de citoplasma granuloso que se tñe con colorantes básicos. Solo constituyen el 0.5% de los leucocitos de la sangre. Hay de 0 a 50  $\text{mm}^3$ , de sangre. La mitad de la célula, está formada por el núcleo que es irregular.

Parece ser que los basófilos contienen la mitad aproximadamente de la histamina que hay en la sangre, e intervienen en problemas de alergia y situaciones de alarma como lo hacen los eosinófilos.

**Linfocitos.**— Son leucocitos no granulados, es el tipo de leucocitos más abundantes y por lo general de menores dimensiones -- aproximadamente de 1000 a 3000 por  $\text{mm}^3$  en la sangre. El linfocito usual, es el menor de las cinco variedades de leucocito.

Contiene muy poco citoplasma, su núcleo es redondo u ovoide y por lo general tiene una muesca en un lado. Aunque la mayor parte de los leucocitos son pequeños, al examinar cuidadosamente un frotis de sangre se observa que algunos son mayores con núcleos más voluminosos y un poco más de citoplasma que los usuales.

El hecho de que alrededor del 8% de los linfocitos en la sangre, sean mayores que el 92%, hace necesario que tenga un nombre para designarlos. Las dos clases de linfocitos que se encuentran en sangre pueden llamarse pequeños y grandes linfocitos. Dejando el nombre de linfoblastos, a las células madres de los linfocitos que se encuentran en el tejido linfático y que en condiciones normales no pasa a la sangre.

Se deben considerar a los linfocitos no como productos finales, como antes se pensaba sino que son capaces de dividirse y diferenciarse. Actualmente se les considera a los linfocitos pequeños circulantes, como células inmunológicamente capaces de multiplicarse y formar células con propiedades inmunológicas. El estímulo necesario para que un linfocito comience a hacerlo, es un antígeno que no tolere.

Monocitos.- Son leucocitos no granulados, constituyen del 3 al 8% de los leucocitos de la sangre normal y existen de 100 a 600 por  $\text{mm}^3$  de sangre. Sus núcleos varían desde la forma oval con ligera hendidura, hasta la forma de herradura, su citoplasma es relativamente abundante; comprende la mayor parte de la célula. Se considera a los monocitos como células móviles; una característica de su movimiento es la capacidad de emitir y retraer pseudópodos citoplásmicos.

Esta célula recibe generalmente el nombre de macrófago. Proporciona una fuerza celular por la cual, se movilizan con facilidad en todo momento, abandonando el torrente circulatorio para pasar a cualquier tejido donde se necesitan macrófagos, y en dichos tejidos se transforman en éstos.

La opinión más aceptada del origen del monocito es que existen células madres, llamadas monoblastos, que se desarrollan particularmente en bazo y médula ósea y producen monocitos.

**Macrófagos.-** Se designa así a una célula fagocítica, voluminosa, que normalmente se encuentra en tejido conectivo laxo y que puede digerir diversos tipos de bacterias infecciosas. Algunos autores las llaman histiocitos. Quizá un motivo de que se les aplique distintos nombres sea que los macrófagos pueden adoptar aspectos diferentes.

Ya observamos que se les aplica el nombre de macrófagos a la célula fagocítica que reside en el tejido conectivo laxo. Las mismas células que se encuentran en el tejido hematopoyético revistiendo las vías sanguíneas más amplias que los capilares, se les llama células reticuloendoteliales por la fijación de fibras reticulares a las vías sanguíneas y como éstas células sirven de células endoteliales, revistiendo un tipo de vaso sanguíneo, se les denomina así.

Algunos de los macrófagos suplementarios aparecen en casos de reacción inflamatoria tienen origen local, otros provienen de sangre. Se admite que algunos se desarrollan localmente, como resultado de división celular de los macrófagos preexistentes a este nivel. Sin embargo muchos tienen origen sanguíneo. Se han desarrollado a partir de monocitos, que una vez atravesando las paredes capilares y vénulas se transforman en macrófagos. Tienden a presentarse en forma oval.

La membrana celular de un macrófago no es lisa, presenta un contorno irregular, proyectándose hacia afuera en forma de depresiones y hendiduras.

**Células gigantes de cuerpo extraño.-** La formación de estas células es debida, a que penetra en el tejido conectivo laxo, un material extraño que no está formado de partículas suficientemente pequeñas para ser fagocitadas por los macrófagos. Estas según lo indica

su nombre, son muy voluminosas y tienen muchos núcleos nacen estas células por fusión de monocitos o macrófagos. Se les considera como fagocíticas.

## FAGOCITOSIS.

Partiendo de que la inflamación de una manera muy simple consiste en la lucha cuerpo a cuerpo de las células de defensa de -- los organismos con los agentes patógenos.

Metchikoff, define a la fagocitosis como la función de los - leucocitos de englobar y destruir las partículas extrañas.

El organismo tiene normalmente una gran provisión de neutrófilos polimórfonucleares que al menor signo de agresión emigran en número creciente, hacia el sitio de la lesión hasta que ésta se ve totalmente repleta de ellos. Por otra parte los agentes agresivos principalmente las bacterias, se multiplican rápidamente en los tejidos comenzando la destrucción, cuando el producto de ésta no encuentre -- una vía de drenaje natural, el organismo necesita emplear otros métodos para eliminarlos.

Esta función, está encomendada según Aschoff, a los componentes de SRE descrito anteriormente.

1.- Existen dos tipos generales de fagocitosis:

- a).- La común que requiere la presencia de macrófago y partícula, opsonina (sustancia que logra adhesividad entre células y partículas) y contacto de estos elementos.



- b).- La "superficie" en que la opsonina no es necesaria pero en cambio requiere un obstáculo físico o químico, al desplazamiento de la célula y la partícula.

Algunos experimentos sobre leucocitos sugieren que algunas sustancias pueden penetrar al interior de la célula junto con partículas fagocitadas, mientras que en ausencia de fagocitosis las células son impermeables a ellas.

La fagocitosis requiere el gasto de energía derivada de la degradación de la glucosa, además de los cambios en tensión superficial, el proceso involucra modificaciones fundamentales en el metabolismo celular.

Mecanismo de fagocitosis. Ya dentro del citoplasma, el destino de la partícula ingerida dependerá de su naturaleza, existiendo cuatro posibilidades:

- a).- La célula digiere a la partícula por medio de sus enzimas intracitoplásmicas. Las enzimas básicas de leucocitos polimorfonucleares y macrófagos son esterasas, carbohidrasas, peptidasas, proteinasas, oxidoreductasas e hidrasas, de PH ácido. Dichas enzimas se encuentran en granulaciones de los leucocitos, y se ha comprobado que durante la fagocitosis estas granulaciones desaparecen por lo que se piensa que durante este proceso se liberan y actúan sobre los gérmenes fagocitados. Las granulaciones fagocitarias son equivalentes a los lisosomas (elementos celulares que intervienen en la digestión, y contienen numerosas enzimas aparte de las ya mencionadas de PH óptimo ácido).

Existen deficiencias en el conocimiento absoluto del me

canismo íntimo de la digestión celular, sin embargo -- puede decirse que la membrana que rodea a la partícula, constituyendo la vacuola fagocítica, se pone en -- contacto con las granulaciones citoplásmicas y estas vacían su contenido enzimático dentro de la vacuola, en este caso la digestión de la partícula se lleva a cabo en una posición extracelular, ya que la pared de la -- vacuola es en realidad un fragmento invaginado de la membrana celular, que después se separa de ella. Otro factor que probablemente influye en la autólisis misma de los microorganismos, sin olvidarse tampoco la posibilidad de que la célula esté capacitada para reorganizar sus sistemas produciendo así condiciones nuevas, incompatibles con la supervivencia de la bacteria en su citoplasma, sobre todo en infecciones crónicas.

- b).- La eliminación al exterior.- Esta posibilidad puede favorecer la supervivencia de gérmenes patógenos.
- c).- Se desarrolla una simbiosis en la que no parecen influir una en la otra. Se refiere principalmente a la reacción macrófago particular, adquiere dimensiones mucho más graves en el caso de enfermedades infecciosas la posición intracelular protege a las bacterias de la acción de otras células: De los factores humorales como los anticuerpos y sustancias introducidas en la circulación con fines terapéuticos como los antibióticos.

El microorganismo será así protegido y transportado a otras partes del organismo diseminando la infección.

- d).- La partícula destruye a la célula y vuelve a tomar una posición intersticial en los tejidos. Al ser destruido el fagocito por un microorganismo se propicia la proliferación del mismo y se establece un proceso infeccioso.

Existen otros tipos de mecanismo que influyen en la función fagocítica: la temperatura del cuerpo que aumenta el efecto de la fagocitosis a un 100% cuando se encuentra entre 38° y 40°C, pero si es más elevada, disminuye considerablemente dicho efecto.

La opsonización bacteriana, considerada en relación con los factores capsulares, inhiben la fagocitosis; estos factores son llamados antiagresinas o antifoginas, parecen ser diferentes para cada tipo de bacteria.

## CAPITULO II

### QUISTE PERIAPICAL

#### DEFINICION:

Es un saco formado en el ápice de una raíz constituido -- por una membrana epitelial que rodea un espacio central lleno de células en estado de licuefacción.

#### ETIOLOGIA:

Es causado por la propagación de un proceso inflamatorio desde la pulpa al periápice, donde se forma un granuloma en el -- cual prolifera restos epiteliales Malassez estimulados por el proceso -- inflamatorio.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS Y RADIOGRAFICAS:

Generalmente es asintomático. El diente se apreciara -- con pulpa necrótica o con antecedentes de traumatismo Radiográfica-- mente se puede observar una zona radiolúcida en el ápice.

#### HISTOPATOLOGIA:

Se puede observar epitelio escamoso estratificado recubier-- to por tejido conjuntivo.

## TRATAMIENTO:

El tratamiento de conductos con sobreinstrumentación o sobreobtusión es la más recomendable y en caso de que no desaparezca se recurre a la extirpación quirúrgica.

## QUISTE PERIAPICAL

- 1.- **DEFINICION.**- El quiste es una cavidad que se presenta en tejidos blandos o duros con un contenido líquido, semilíquido o gaseoso y que está rodeado por una membrana o cápsula que generalmente se encuentra con revestimiento epitelial.

El quiste periapical es llamado también: radicular, peridontal o apical, es el más frecuente de los quistes bucales.

Es un saco formado en el ápice de una raíz constituido por una membrana epitelial que rodea un espacio central lleno de células en estado de licuefacción y que primitivamente formaron granuloma.

- 2.- **ETIOLOGIA.**- El quiste periapical es una lesión que - representa un proceso inflamatorio crónico se genera - solo a lo largo de un prolongado período.

Presupone la existencia de una irritación física química o bacteriana que ha causado una mortificación pulpar. Al propagarse el proceso inflamatorio desde la pulpa hacia la zona periapical del diente se forma -- una masa de tejido inflamatorio crónico llamado granuloma apical.

Dentro de éste encontramos células epiteliales que -- son restos de Malassez, remanentes de la vaina de - Hertwig, generalmente localizados en la porción apical del periodonto, formando islotes. Aunque en los granulomas o quistes supurados y fistulizados, pueden injertarse restos por invaginación del epitelio de la - mucosa.

Aún cuando con frecuencia estos restos permanecen - inactivos, pueden ser estimulados por la intensidad - de la reacción inflamatoria en esta área y crecen; - muchos granulomas poseen restos epiteliales pero no - todos originan quistes.

La proliferación epitelial sigue un patrón de crecimiento irregular, a veces ofrece un aspecto aterrizante -- a causa del carácter pseudoinvasor de las células. Al continuar la proliferación con aumento de tamaño de la masa epitelial por división celular periférica, que corresponde a la capa basal de un epitelio superfi--- cial, la porción central queda cada vez más alejada de sus fuentes nutritivas, los capilares y el líquido -- intracelular del conjuntivo. Al dejar de obtener dichas células el sustento, degeneran, se necrosan y - entran en licuefacción. Esto crea una cavidad tapi- zada por epitelio y ocupada por un líquido.

- 3.- MANIFESTACIONES CLINICAS Y RADIOGRAFICAS.-  
Algunos autores mencionan la mandíbula como el sitio más frecuente en que aparecen los quistes periapicales; en cambio otros suponen que la mayoría de los - quistes radiculares se observan en los maxilares superiores. En realidad afectan por igual ambos maxilares.

Los quistes se presentan en cualquier edad y no muestran preferencia por ningún sexo.

A la inspección el quiste periapical es muchas veces asintomático. Se encontrará siempre un diente con pulpa necrótica con su típica sintomatología.

El diente asociado en el quiste no es vital y casi siempre presenta caries dental. En algunos casos hay una anamnesis de trauma en la región correspondiente y en ocasiones se observará un diente tratado endodónticamente de manera incorrecta.

Debido a que crece lentamente a expensas del hueso, la palpación puede ser negativa. El quiste periapical puede quedar pequeño y no procede dilatación maxilar, pero algunas veces se nota abombamiento de la tabla ósea e incluso puede percibirse una crepita ción. Su tamaño puede variar desde varios milímetros de diámetro, hasta un cm. o más, generalmente no tiene un diámetro mayor de 0.5 cm.

La superficie mural del quiste puede ser rugosa o lisa según estado de desarrollo. El contenido es grumoso de consistencia viscosa y color pardo conteniendo gran cantidad de cristales de colesterol resplandecientes de forma roboide; estos cristales son originados especialmente por la destrucción epitelial y por eso es que se encuentran más frecuentemente en los quistes viejos.

Los quistes periapicales muy frecuentemente están libres de gérmenes, son estériles, pero este proceso inflamatorio crónico de fensivo puede agudizarse por el aumento de virulencia de los gérmenes del conducto y disminución de la resistencia tisular, entonces el quiste se reinfecta. El proceso inflamatorio a menudo causa degeneración y ulceración del revestimiento epitelial.



Radiográficamente se ven como áreas radiolúcidas situadas con más frecuencia en el ápice de los dientes aunque también se puede apreciar en la superficie lateral de la raíz del diente. Este último se forma cuando está implicado un conducto accesorio. Estas -- áreas radiolúcidas, son uniloculares más o menos esféricas u ovales ordinariamente se forma una capa delgada de huesos cortical alrededor del quiste, esto le presta el aspecto de un borde radiopaco delimitado.

El diente del que se ha desarrollado el quiste muestra destrucción de la lámina dura.

Todos los autores modernos coinciden en que es prácticamente imposible realizar un diagnóstico clínico entre granuloma y -- quiste periapical.

**4.- HISTOPATOLOGIA.-** Microscópicamente es posible observar todos los estadios, desde un cambio quístico mínimo dentro de un granuloma apical hasta una estructura bien definida y grande, libre en gran parte del exudado inflamatorio. Alrededor de los cordones anastomóticos o islas de células epiteliales proliferantes en el quiste periapical, joven, se observan histiocitos, linfocitos, células plasmáticas, cuerpos de Russell algunas células gigantes de cuerpo extraño y en los casos en que había colesterol se observarán numerosas hendiduras aciculares (en forma de aguja). Contiene también en algunos casos sangre, pigmento hemático y pus. En los quistes periapicales pueden haber fibras de oxitalano, un componente normal del ligamento periodontal las fibras de colágenas se depositan circunferencialmente.

El epitelio suele ser de tipo escamoso estratificado y relativamente grueso, muchas veces en parte acantomatoso y ulcerado.

El epitelio puede ser de otro tipo en raras excepciones - por ejemplo en dientes superiores en relación con el seno maxilar, el epitelio es cilíndrico ciliado pseudo estratificado. El epitelio escamoso forma queratina.

El tejido conjuntivo que recubre al epitelio está constituido por haces paralelos de fibras colágenas que a menudo se muestran comprimidas. Hay cantidad variable de fibroblastos y pequeños vasos sanguíneos.

Hay infiltración inflamatoria en el tejido conjuntivo adyacente al epitelio. Según Cahn "los pequeños quistes que generalmente se presentan inflamados y el exudado inflamatorio no solo actúa como defensa contra la infección sino que tiene una acción inhibitoria sobre la potencialidad proliferativa del epitelio".

Se conocen pocos estudios histoquímicos de quistes periapicales: Lutz y colaboradores encontraron grandes cantidades de enzima lisosomal hidrolítica y fosfatasa ácida en células epiteliales, exfoliantes, mientras que en la capa basal del quiste era rica en deshidrogenasa succínica, indicando una acción anabólica.

Taller y Halborow estudiaron las fracciones inmunoglobulínicas de quistes periapicales y encontraron que eran más elevadas en los sueros de los mismos pacientes.

Los cuerpos hialinos en el epitelio los observó por primera vez Deny en 1918. Rusthon comprobó que existían en el 4% de los quistes periapicales.

Shear los encontró en el 10% de su serie. Estas masas - tienen una longitud de menos de 0.1 mm. y parecen estar compuestas de un núcleo granular interior y una zona clara exterior. Basando - sus evaluaciones en varias coloraciones histoquímicas se sugirió que --

los cuerpos hialinos eran de origen Hematógeno.

5.- TRATAMIENTO.- Algunos autores como única solución recomiendan la extirpación quirúrgica y radical del quiste por medio de una apicectomía o legrado - periapical.

Módica sugirió inyectar una agente esclerosante como en sentido conservador con tendencia no sólo a tratar endodónticamente a los dientes involucrados, sino de evitar la cirugía hasta donde sea posible.

Maisto opina que la única contraindicación al tratamiento de conductos es cuando existe absorción cemento dentinaria externa.

Una vez eliminado el factor irritativo que supone una -- pulpa necrótica, mediante un tratamiento correcto, el quiste puede -- involucrar y desaparecer lentamente.

En todo caso si seis meses o un año después continúa -- igual, se podrá recurrir a la cirugía complementaria. Ingle y Blaskar y Lasala entre otros autores son de la misma opinión.

Hay dos mecanismos que facilitan la eliminación no quirúrgica de la lesión quística epitelial. Uno consistiría en obturar más allá del ápice durante la preparación de los conductos, provocando -- una inflamación aguda ligera y temporal que a su vez lograría la infiltración y lisis de la capa epitelial por leucocitos polimorfonucleares. El segundo, menos frecuente, la sobreobturación, provocaría -- una hemorragia en los tejidos periapicales proceso que quizás destruyese la capa epitelial.

Cuando se obtura bien y un ápice queda correctamente sellado, la reparación comienza a los cuatro días. Pero al ser hueso inmaduro no es visible por los Rx., hasta seis meses después y el diente sigue asistomático, no hay trayecto fistuloso y la lesión no ha aumentado de tamaño, no hay necesidad de intervención quirúrgica.-

De preferir la intervención quirúrgica se podrá hacer la fenestración o cistotomía que consiste en la abertura quirúrgica de un quiste, dejando una comunicación o canalización con la cavidad bucal.

La disminución de la presión intraquistica, durante algún tiempo, unida al tratamiento endodóntico del diente comprometido a las eventuales lavados intraquisticos, que pueden hacerse a través de la comunicación quirúrgica logran que paulatinamente vaya disminuyendo el tamaño del quiste y acabe finalmente por marsupializarse y desaparecer o en el peor de los casos al ser más pequeño será de más fácil y menos cruenta enucleación.

La marsuapilización u operación de Partsh, sería en realidad la forma más drástica de la cistotomía, esta técnica podría estar indicada en grandes quistes involucrando fosas nasales o seno maxilar y evitaría la injuria de los dientes vecinos.

En cualquier caso se hará lo posible por hacer tratamiento endodóntico en todos los dientes comprometidos y evitar así la exodoncia, para que de esta manera facilitar la reparación, mejorar la estética y lograr mejor y más rápida rehabilitación oral.

## CAPITULO III

### ABSCESO APICAL CRONICO

#### DEFINICION:

Es una infección de poca virulencia y larga duración que se localiza en el hueso alveolar periapical y originada en el conducto radicular.

#### ETIOLOGIA:

Es una etapa evolutiva de una mortificación pulpar puede prevenir de un absceso agudo o por transformación de un granuloma o incluso de un quiste.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS:

Generalmente es asintomático. Se observa en algunos casos la formación de fístula y la anamnesis juega un papel muy importante.

#### MANIFESTACIONES RADIOGRAFICAS:

Radiográficamente existe una área radiolúcida bastante -- irregular localizada en el periápice.

#### HISTOPATOLOGIA:

Esta caracterizado por una cavidad central en cuya perife

ría existe una capa de tejido de granulación, la cual está delimitada por una cápsula de tejido fibroso encontrándose pus en su interior.

## TRATAMIENTO:

Se elimina la infección del conducto radicular, mediante el empleo de un material y técnica adecuados.

## ABSCESO APICAL CRONICO

**DEFINICION:-** Es una infección de poca virulencia y larga duración que se localiza en el hueso alveolar peroapical y originada en el conducto radicular.

**ETIOLOGIA:-** Es una etapa evolutiva de la muerte pulpar, que se extiende la infección hasta el periápice puede constituir un estado tardío de un absceso agudo, cuando por diversas razones, el proceso reparador gana alguna ventaja sobre el irritante (lo cual puede ser debido a un drenaje espontáneo, o una mejoría en la respuesta general del paciente), o puede surgir por transformación de un granuloma o incluso de un quiste, probablemente a causa de un incremento de la invasión bacteriana.

Tratamiento de conductos mal realizados, obturaciones que sobrepasen el ápice radicular, pueden ser también causa de una irritación continua en los tejidos periapicales, con la consiguiente formación de un absceso crónico.

**MANIFESTACIONES CLINICAS:-** Generalmente es asintomático; su descubrimiento se hará unas veces durante el examen radiográfico de rutina; y otras por la presencia de una fístula.

El paciente puede quejarse de dolor ligero, pero con frecuencia se encuentran grandes abscesos crónicos sin molestia.

En tales casos es importante la anamnesis, porque nos revela muchas veces ataques previos de dolor e hinchazón.

Cuando hay dolor, suele ser difuso y mal localizado algunas veces puede estar proyectado en otros dientes del mismo lado de la boca. El diente mismo es generalmente sensible a la percusión, aunque esta sensibilidad quizá sea solo una ligera molestia o sensación algo anormal.

Los ganglios linfáticos regionales suelen estar agrandados; las reacciones generales del paciente son muy ligeras. La temperatura y pulso son muchas veces normales a pesar de la presencia de abscesos apicales crónicos grandes.

Puede haber algún malestar general, pero no es frecuente.

El exámen clínico puede revelar la presencia de una cavidad, una obturación o cualquier tipo de restauración, bajo la cual puede haberse mortificado la pulpa sin sintomatología. Es posible confirmar el diagnóstico de presunción de un absceso crónico, abriendo el diente y explorando el conducto con sonda lisa estéril.

El absceso crónico periapical, puede permanecer en estado asintomático durante largo tiempo como ya se mencionó. Pero en un momento dado una exacerbación dolorosa puede tornarlos agudos. -- Unos de los casos más frecuentes, de estas reagudizaciones es la acumulación de pus provocada por el cierre de una fístula que impide el drenaje correcto.

Por la fístula el material purulento drena sobre la superfi-

cie de la encía y puede hacerlo en forma continua o discontinua; en este último caso la carga de pus es precedida por la tumefacción de la zona, debida al cierre. De la abertura fistulosa. Cuando la presión del pus encerrado es suficiente como para romper las finas paredes de los tejidos gingivales, la colección purulenta drena en la boca a través de una pequeña abertura que puede cicatrizar y abrirse nuevamente cuando la presión vence la resistencia de los tejidos gingivales subyacentes. Esta pequeña prominencia en la encía se le da el nombre de "postemilla".

Si bien la abertura fistulosa generalmente se localiza a nivel del ápice radicular, en algunos casos puede hacerlo a distancia del diente afectado. Cuando el diente presenta una cavidad abierta el drenaje puede hacerse a través del conducto radicular. La fístula puede formarse tanto en la mucosa labial como en lingual, siendo los incisivos laterales superiores y las raíces palatinas de los primeros molares superiores, los que se fistulizan más por el paladar.

En algunos casos, en vez de abrirse en mucosa, la fístula se extiende por los planos faciales, abriéndose en la superficie de la piel, constituyendo así una fístula cutánea.

**MANIFESTACIONES RADIOGRAFICAS.**— Como el absceso apical crónico, casi siempre tiene una anamnesis de algunas semanas — e incluso de años, existe a menudo una zona evidente de resorción ósea alrededor del vértice de la raíz, y reabsorción del extremo radicular. El contorno de la cavidad ósea es en general algo circular — aunque bastante irregular. Esta área radiolúcida puede ser tan difusa hasta llegar a confundirse con el hueso normal, sin ningún límite de demarcación, no suele haber signos de un margen esclerótico con el hueso, aunque esto puede ocurrir.

**HISTOPATOLOGIA:**— Está caracterizada por una cavidad central de tamaño variable que contiene pus, que suele ser más fluido y más seroso que el de un absceso agudo. Las células que contienen incluyen algunos leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, pero casi —



siempre hay un número mucho mayor de linfocitos, células plasmáticas y grandes células mononucleares, junto con las bacterias. La cavidad está centrada en el orificio apical de la raíz, donde los productos tóxicos se difunden, ocasionando la desinserción o pérdida de algunas fibras periodontales seguida por la destrucción del periodonto apical. El cemento apical también puede estar afectado.

Alrededor de la cavidad central se encuentra una capa de tejido de granulación infiltrado por células inflamatorias crónicas, la cual está delimitada por una cápsula de tejido fibroso que yace al lado del hueso. El hueso suele mostrar algún signo de resorción y reparación.

El espesor de las zonas de tejido de granulación y tejido fibroso y la intensidad y tipo de la reacción en el hueso depende de la duración y actividad actual de la infección y de la respuesta del tejido.

En general hay algún edema hístico, aunque de intensidad mucho menor que el que se encuentra en el absceso agudo.

Considerando el exudado purulento como el elemento básico de un absceso, lo analizaremos detalladamente.

La necrosis del exudado puede ser provocada por el agente infeccioso mismo, pero con mucha mayor frecuencia se trata de la digestión proteolítica del inflamado por la desintegración de un gran número de leucocitos polinucleares; el material más o menos líquido que resulta de la necrosis y digestión proteolíticas del exudado y que contiene abundantes leucocitos polinucleares en distintos grados de degeneración, se conoce como pús que es un líquido de coloración gris o amarillento, a veces de tonos verdosos.

O sea, las enzimas liberadas por todas las células necrosadas, particularmente los polinucleares, terminaría eliminándolos por completo, es como si testimoniaran que no se convertirán en una carga para el resto del organismo. De esta manera se forma un absceso pues las enzimas no solo digieren los leucocitos, sino también los tejidos adyacentes destruidos. Sin embargo como ya anotamos al principio, no es necesaria la presencia de microorganismos para que se forme un absceso puede presentarse un absceso estéril, provocado por irritantes físico y químicos.

Es de importancia hacer notar, que existe una antienzima que anula normalmente la acción de los fermentos proteolíticos. Esta antienzima se encuentra en el plasma sanguíneo y se piensa que es elaborada en el hígado; pero cuando los fermentos se acumulan en gran cantidad como sucede en pús, la antienzima desaparece y los tejidos mueren.

**Escape de pús desde el hueso en el absceso crónico periapical.**.- El pús procedente de un absceso parece elegir la vía de menor resistencia. Algunas veces escapa a lo largo del ligamento periodontal, se acumula en el surco gingival o a través de la mucosa gingival y simula un absceso periodontal. En ocasiones el drenaje se realiza por el conducto radicular y cámara pulpar de la cavidad a través del orificio de la exposición cariosa. Sin embargo éstas vías son muy raras.

Generalmente la extensión se efectúa a través del hueso hacia la superficie más próxima del mismo donde forma en primer lugar un absceso subperióstico y luego se ulcera por el periostio dentro de los tejidos blandos. En la mayoría de los casos esto ocurre en la cara bucal de uno de los maxilares y el pús llega a situarse inmediatamente debajo de la mucosa del surco bucal, sobre la raíz enferma. Ocasiona aquí una tumefacción localizada e inflamación de la mucosa. Esta postemilla termina por madurar y ulcerar a través de la mucosa para formar una fístula cuya periferia es rodeada de tejido fibro-

so y su orificio cubierto por epitelio.

**Bacteriología.** - Estreptococo del tipo hemolítico o virians y estafilococos del tipo albus, aureus y citreus son los microorganismos encontrados con más frecuencia.

En el caso de abscesos superficiales incididos a través de la piel se suele encontrar cultivos puros de estreptococos, o cultivos mixtos de estreptococos y estafilococos.

En los casos en los cuales no hubo ningún crecimiento en los cultivos aerobios, la aplicación de cultivos anaerobios ha demostrado algunas veces la presencia de ramibacterium ramosus (fusiformis ramosus), clostridium perfringens, lactobacillus bifidus y estreptococos anaerobios.

Es difícil llegar a una conclusión universalmente aceptable para la bacteriología de las demás entidades patológicas apicales ya que hay muchas contradicciones. Esto se deba quizá, a los métodos utilizados para obtener las muestras.

Se cree que algunos estreptococos producen una enzima abrinolítica que desintegra la fibrina, ayudando así a la propagación de la infección, mientras que se cree que los estafilococos producen una coagulasa que favorece la formación de fibrina y localización de la lesión. Según otras teorías, algunos estreptococos producen una hialuronidasa que desintegran la sustancia fundamental del tejido, -- permitiendo una penetración más rápida de los microorganismos.

Los polinucleares liberan un compuesto que genera -- tromboplastina que contribuye a la formación de fibrina y al morir -- también liberan las enzimas proteolíticas que digieren la fibrina y las células muertas.

**TRATAMIENTO.**- El tratamiento consiste en eliminar la infección del conducto radicular y una vez logrado este propósito y obturado el conducto, generalmente se produce la reparación de los tejidos periapicales.

Si existe una fístula, cerrará tan pronto como se logre la esterilidad del conducto, sin requerir ningún tratamiento especial.

En presencia de una zona de rarefacción extensa (5 mm. o más), Grossman prefiere efectuar una apicectomía y curetaje de la zona afectada y no confiar exclusivamente en el tratamiento de conductos.

**Pronóstico.**- El pronóstico para el diente puede oscilar desde dudoso hasta favorable, dependiendo del estado general del paciente, la accesibilidad de los conductos y extensión de la destrucción ósea presente.

**Complicaciones.**- Se debe principalmente a la extensión directa de la infección y de sus productos secundarios pero también intervienen su diseminación linfática y vascular. A veces surgen como resultado de un cambio en el carácter de la lesión, como cuando un absceso se convierte en una forma más invasiva de infección.

Generalmente ocurre como complicaciones de un absceso agudo, aunque la infección local tal vez la causa infecciones agudas o crónicas. Las complicaciones ocurren con mayor frecuencia a causa de la diseminación del pus a lo largo de vías inhabituales al escaparse del hueso. Estas vías están dadas por la anatomía local, especialmente la de los músculos y planos faciales que le impiden progresar convenientemente.

El carácter de la infección puede cambiar desde el tipo -

localizado envuelto por una membrana piógena, hasta el tipo que se disemina con más rapidéz en el hueso por participación vascular como la celulitis. Esto ocurre:

- 1.- A causa de trauma u otros factores que ocasionan una ruptura de la cápsula fibrosa limitante.
- 2.- A causa del tipo de microorganismos que vence las tentativas de localización.
- 3.- Porque durante el tratamiento puede haber introducción de nuevos microorganismos que son más o menos virulentos o de tipo más invasivo.
- 4.- A causa de la disminución de la resistencia general del paciente.

Los microorganismos procedentes de los dientes infectados, pueden pasar dentro de la corriente circulatoria por el acto de masticación y en un número mayor durante extracciones, para causar una bacteremia, aunque es probable que ésta no sea responsable del gran número de complicaciones que le han sido atribuidas.

Una consecuencia trágica de un absceso crónico periapical sin tratamiento es la osteomielitis.

Dicha complicación ocurre cuando por diversas razones, el absceso se rompe dentro del hueso a través de su membrana piógena e infiltra el hueso circulante. Si la infección es suficientemente virulenta, quizá se propague hacia los espacios medulares. Si esto ocurre el maxilar inferior o incluso la arteria principal donde provoca trombosis. Como el maxilar inferior posee una circulación colateral -

exigua, se produce necrosis. Esto constituye la base para el desarrollo de una osteomielitis.

## CAPITULO IV

### GRANULOMA PERIAPICAL

#### DEFINICION:

Es una masa de tejido de granulación organizado y encapsulado por tejido fibroso, se forma como consecuencia de una mortificación pulpar en continuidad con el periodonto. Reemplaza tejido y periodonto.

#### ETIOLOGIA:

Factores que actúan con poca intensidad, en tiempo prolongado. Traumatismo que ocasionan invasión bacteriana o no la ocasionan, caries profundas, tratamientos endodónticos, aparatos ortodónticos prolongación de periodontitis.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS:

Dolor severo, que disminuye y desaparece, pulpa desvitalizada que responde pobremente a pruebas de vitalidad. No existen trastornos aparentes a la inspección a menos que por exacerbación el granuloma fistulice. Leve dolor a la percusión y a la masticación.

#### MANIFESTACIONES RADIOGRAFICAS:

El primer cambio que se observa. Engrosamiento de la membrana apical.

El granuloma establecido se observa como una superficie -

radiolúcida alrededor del ápice. Una fase más aguda ocasiona la presencia de un área radiolúcida difusa rodeando a la anterior.

## HISTOPATOLOGIA:

Cuando los microorganismos existentes en el conducto atraviezan el forámen e invaden tejidos periapicales, el organismo construye una barrera defensiva de granulación para destruirlos. Si el mecanismo falla, la invasión bacteriana domina. La reacción defensiva se presenta aún en ausencia de infección después de lesiones traumáticas o químicas.

A partir del granuloma se originan posibles quistes o abscesos.

## TRATAMIENTO:

Tratamiento de conductos radiculares con sobreobtusión y como último recurso apicectomía.

## PRONOSTICO:

Es favorable si se elimina por completo el tejido de granulación y se reemplaza por hueso.



**DEFINICION:-** El granuloma periapical se origina de tejido conjuntivo fibroso, celular o colágeno; es infiltrado por elementos inflamatorios crónicos o subagudos.

Es consecuencia de la mortificación pulpar y consiste en la proliferación de tejido de granulación en continuidad con el periodonto, con difusión de los productos tóxicos de los microorganismos, o de los productos autolíticos, desde el conducto hasta la zona del periápice.

La masa localizada de tejido de granulación organizado y encapsulado por tejido fibroso, es considerada como el granuloma periapical típico, que puede permanecer años sin provocar síntomas clínicos y sin variar el tamaño de su diámetro que es generalmente de 3 a 10 mm.

El granuloma es una lesión crónica, aún cuando la respuesta inicial pudo haber sido aguda en forma de absceso del 60 al 65% de los granulomas son dentales.

**ETIOLOGIA.-** Se consideran causantes de granuloma: la introducción de bacterias por medio de traumatismo, el tratamiento radicular o caries profundas; así mismo la necrosis de la pulpa sin bacterias, provocada por aparatos ortodónticos. Los factores mencionados al actuar con poca intensidad y en tiempo prolongado y controlados por una defensa bien organizada del tejido conectivo periapical provocan el establecimiento de la lesión.

La mayoría de los granulomas son estériles, en especial los de larga duración.

Cuando hay presencia de bacterias, la respuesta inflamatoria provoca migración de los elementos correspondientes, además de estimular a los fibroblastos a que proliferen y limiten al granuloma, evi

tando su diseminación. La zona más cercana al forámen apical presenta mayor infiltración por lo general, porque se relaciona íntimamente con la zona de ataque microbiano.

La prolongación de la periodontitis aguda o subaguda puede considerarse también un factor etiológico.

El granuloma se formará sólo después de que halla tenido lugar la mortificación pulpar; en algunos casos insistimos, es precedido por un absceso agudo o crónico.

**MANIFESTACIONES CLINICAS Y RADIOGRAFICAS.**— La historia clínica proporciona un cuadro de dolor severo en un diente que posteriormente disminuye y desaparece por lo general es vital y responde con deficiencia a la prueba de vitalidad pulpar; en la inspección no se observa perforación de hueso ni formación de fístula, o -- menos que la lesión halla sufrido exacerbación aguda. El diente es -- asintomático. A la percusión y masticación levemente dolorosa, así mismo puede existir reacción dolorosa a la exploración pulpar y aún dolores espontáneos por la agudización de una pulpitis crónica preexistente.

Radiográficamente, el engrosamiento de la membrana parodontal a nivel del ápice es el cambio más temprano. A medida que el tejido de granulación y la resorción ósea aumentan, aparece la lesión como una superficie radiolúcida de tamaño variable alrededor -- del ápice; en ocasiones la periferia de esta superficie puede aparecer como una área radiolúcida difusa, que sugiere una fase más aguda.

Algunas veces se presentan pulpitis crónicas de larga duración con infiltración del periodonto apical si dicha infiltración, se -- acentúa y comienza la resorción de hueso, se hace visible radiográficamente la lesión a pesar de la vitalidad de la pulpa.

También algunas veces el periodonto apical sólo está infectado en una pequeña extensión por migración de los gérmenes o menor resistencia de los tejidos, el granuloma puede desarrollarse en una zona alejada del ápice radicular.

Si un tratamiento endodóntico permite la reparación del granuloma que es reemplazado por un nuevo hueso, se observará radiográficamente la persistencia de la osteoesclerosis como zonas de mayor calcificación ósea, alrededor del proceso sin consecuencias clínicas ni patológicas.

**HISTOPATOLOGIA.-** Muchos granulomas son estériles aun que los microorganismos existan en el conducto; a medida que éstos viven y se multiplican en los conductos infectados tienden a atravesar el forámen apical para invadir los tejidos blandos del periápice, el organismo entonces construye una barrera de granulación que se encarga de destruir los gérmenes que proliferan fuera del conducto, impidiendo su penetración a tejidos periapicales, cuando el mecanismo falla se encuentra un granuloma con gran cantidad de microorganismos.

La reacción de defensa de los tejidos periapicales se presenta también, aun cuando en ausencia de infección después de una lesión traumática o química, aunque la infección puede causar un granuloma, al ser eliminada, la lesión puede persistir.

El tejido de granulación de origen conectivo y función defensiva, reemplaza al periodonto y al hueso alveolar a medida que los reabsorbe. Tiene color rojizo, debido a la presencia de numerosos capilares originados en los vasos sanguíneos por la proliferación de células endoteliales. Estos capilares permiten la migración de las células de defensa a la zona de ataque y el contacto de ellas con las bacterias y sus toxinas.

Al finalizar el proceso agudo, los leucocitos polimorfonucleares degeneran, desaparecen y se reemplazan por linfocitos que --

predominan en este tejido; aparecen también macrófagos en forma de células espumosas, células gigantes y en algunos casos cristales de -- colesterol proveniente de la destrucción epitelial. Al mismo tiempo, comienza la formación de tejido conectivo joven y fibrilar de reparación.

Los haces de colágena se condensan en la periferia del granuloma formando la cápsula o barrera de colágena que separa a la lesión del hueso. La superficie ósea resorcionada presenta osteoclastos.

En un porcentaje de granulomas, se encuentran las proliferaciones epiteliales que provienen de los restos de Malassez de la -- vaina de Hertwig remanente a partir de los cuales pueden desarrollar se cavidades quísticas.

Un granuloma que se supura o fistuliza puede injertarse por invaginación de epitelio de la mucosa, en la cavidad de un absceso crónico, el cual a la inversa puede originar un granuloma cuando -- las paredes de su cavidad tienden a cubrirse de epitelio.

Al destruirse la porción interna de un granuloma, puede -- originarse un absceso en el momento en que se rompe el equilibrio entre el irritante y la respuesta y se constituye entonces una cavidad -- con pus y restos necróticos, rodeada por una membrana piógena sin - epitelio.

Por tanto la lesión al experimentar exacerbación puede variar su carácter al tipo agudo, con presencia de pús. Muchos autores mencionan el término de tejido granulomatoso en lugar de tejido de - granulación; debe aclararse que el tejido granulomatoso, es un tejido de origen patológico, de naturaleza no específica representante de - reacciones inflamatorias no supuradas, en el que existen como componentes celulares plasmocitos, histiocitos y linfocitos.

El tejido de granulación movilizado para defender la invasión bacteriana es un tejido joven, no patológico que se infecta difícilmente.

Los granulomas jóvenes tienen mayor actividad celular son menos densos, mientras que los viejos contienen más tejido fibroso y tienden a presentar mayor consistencia. El granuloma de larga duración que crece a expensas de hueso presenta osteoesclerosis circundante.

**TRATAMIENTO.-** En la actualidad se coincide en dejar como último recurso disponible a la intervención quirúrgica en el tratamiento del granuloma.

Muchos autores sostienen que no importando el tamaño de la lesión, sino la evolución post-operatoria, el tratamiento de conductos radiculares es suficiente. El Dr. Makto con su técnica de sobreobtención, ha observado con posterioridad que el tejido de granulación se absorbe y se forma nuevo hueso bien trabeculado.

Sin embargo recordemos que el peligro latente son los restos epiteliales que en el 95% de los granulomas existen; mientras dichos restos no son estimulados, la lesión permanece estable, pero si sucede lo contrario proviene como consecuencia la formación de quistes. Cuando un tratamiento de conductos no logra su finalidad primordial de provocar involución del granuloma y reemplazo de este por nuevo hueso y por el contrario se estimula la formación quística, se recurrirá a la apicectomía o al curetaje apical, con el fin de eliminar el tejido epitelial remanente por métodos quirúrgicos.

## CAPITULO V

### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

#### INTRODUCCION:

Para analizar adecuadamente los problemas patológicos periapicales, y formular un diagnóstico diferencial, es indispensable aplicar. Todos los principios fundamentales del diagnóstico bucal en forma sistemática y minuciosa, además de poseer conocimientos básicos de todas las facetas de la biología humana.

Al aplicar estos conceptos en la elaboración de un diagnóstico el dentista ha alcanzado un grado que lo capacita para el siguiente caso, que es el de formular y llevar a cabo un plan de tratamiento adecuado para el mantenimiento de la salud bucal.

Es importante llegar a un diagnóstico diferencial adecuado, ya que si se instituyen procedimientos correctivos y restaurativos antes de formularlo, se malgasta el tiempo del paciente y la energía del operador, pudiendo perjudicar el estado de salud dental del paciente.

Debido a los grandes problemas que se presentan al tratar tejidos funcionales las infinitas variaciones que presentaba el factor humano, el clínico deberá basarse en el examen radiográfico, en las manifestaciones clínicas y en la histopatología de las lesiones como métodos inseparables para un buen diagnóstico diferencial que orientará a obtener una diferencia más o menos exacta entre las diversas anomalías periapicales crónicas que pueden presentar.

Sin embargo el problema del diagnóstico diferencial entre el absceso crónico, el granuloma y el quiste no está resuelto y como cita Cattoni (1961) "uno no puede establecer el diagnóstico de un quiste o un granuloma sin el examen microscópico del tejido". En un esfuerzo

para facilitar el diagnóstico mediante el empleo de material de contraste, Forsberg y Hagglund (1959), han empleado urografina al 60% inyectándola a través del conducto o por función directa asegurando haber obtenido un diagnóstico diferencial exacto en todos los casos. No obstante el trabajo publicado por Cunningham y Penick (1968) es bien concluyente, y en completa disensión con la opinión de los autores antes citados, ya que empleando como medio de contraste solución acuosa de un derivado de diatrizoato de sodio, conteniendo un 59.87% de yodo inyectado en la correspondiente cavidad de 41 lesiones, obtuvieron en muchos casos imágenes semejantes en quistes, granulomas y abscesos crónicos y ninguna correlación entre el examen histopatológico y la imagen radio-opaca de las lesiones.

En general se puede decir que la acumulación de datos útiles obtenidos en el estudio de la sintomatología subjetiva (antecedentes del caso y manifestaciones de dolor), y en el examen clínico radiográfico del diente afectado, permite diferenciar más o menos con exactitud los distintos estados patológicos periapicales y orientar su tratamiento.

## MANIFESTACIONES CLINICAS.

Las lesiones del tejido conectivo periapical evolucionan en forma aguda o crónica, con características clínicas que frecuentemente responden a estado anatomopatológicos definidos.

Las afecciones periapicales crónicas pueden ser de etiología física, química o biológica. Los traumatismos son causas físicas como consecuencia de un golpe, una sobreobturación o una sobreinstrumentación y que van a causar una mortificación en el tejido periapical. Entre las causas químicas encontramos los medicamentos que producen una irritación en los tejidos y por consiguiente la inflamación, las causas de origen biológico o bacteriano son las más frecuentes y pueden desarrollarse a partir de una lesión cariosa muy avanzada, una infección accidental durante un tratamiento de conductos o una lesión periapical muy severa.

Las enfermedades periapicales se van a derivar por lo general de dientes con pulpa necrótica o que halla sufrido una mortificación pulpar muy severa. Esto no quiere decir que no se puede llegar a las lesiones periapicales crónicas directamente, como por ejemplo - cuando se presenta como consecuencia de un fuerte traumatismo.

Generalmente se observaron síntomas de las lesiones agudas como fuertes dolores pulsátiles, dolor a la masticación palpación y - percusión, así como reacción a las pruebas de vitalidad que gradualmente fueron desapareciendo hasta dar lugar a la formación de la lesión crónica.

En el absceso crónico el paciente presenta generalmente antecedentes de inflamación y dolor, así como el quiste y el granuloma.

En los casos más comunes en que no ha precedido supuración, la reacción se produce tan lentamente que los síntomas como - la formación de la fistula (postemilla) y el abultamiento en la encía (porulis) de un color rojo-azulado, así como inflamación, con raras - excepciones, faltan completamente para diagnosticar la presencia de un absceso crónico.

Sin embargo el diente puede estar sensible a la percusión - a causa de un punto doloroso del alveolo en la región apical del -- diente, síntoma que se intensifica cuando exacerba la lesión, es decir que se agudiza, en tales casos el paciente experimenta un dolor sordo que puede presentar infarto y sensibilidad de los ganglios linfáticos y así observamos que si la infección se encuentra en los incisivos del maxilar inferior, los ganglios submentonianos estarán afectados; y si se trata de algún otro diente, los submaxilares manifestarán el daño.. A la palpación el quiste puede aparecer como un abultamiento en la encía como resultado de la absorción interna y oposición externa de hueso; a medida que éste crece, hasta llegar a formarse - una lámina delgada que al tocarse puede crepitar, esta cáscara ósea puede desaparecer quedando el quiste cubierto solo por la membrana bucal que se puede romper y como consecuencia salir el líquido quis-



tico y aparecer una infección secundaria.

El granuloma es levemente sintomático a la percusión no -- así a la palpación.

El quiste en cambio es asintomático a la palpación y a la percusión.

## MANIFESTACIONES RADIOGRAFICAS:

Por medio del examen radiográfico, es posible diferenciar el absceso alveolar crónico de un granuloma, ya que la zona de rarefacción en el absceso alveolar es difusa, mientras que en el segundo es mucho más delimitada o circunscrita. Se diferencia de un quiste, en que éste tiene una zona de rarefacción con límites aún mas -- circunscritos, rodeada por una línea ininterrumpida de hueso compacto.

Como el absceso apical crónico, casi siempre tiene una -- anamnesis de algunas semanas o incluso de varios años, existe a menudo una zona evidente de resorción ósea es en general algo circular aunque bastante irregular, a diferencia del quiste no infectado. No suele haber signos de un margen esclerótico con el hueso, aunque esto puede ocurrir.

Es necesario establecer una diferencia entre la zona de rarefacción de un granuloma y de un quiste. El quiste tiene una zona de rarefacción delimitada por una línea fina blanca y continua un -- elemento adicional de diferenciación es que el quiste comunmente alcanza un tamaño mayor que el granuloma y puede causar la separación de las raíces de los dientes adyacentes.

El granuloma puede aparecer en dos formas distintas una --

área circunscrita y radiolúcida con una línea blanca en su periferia o bien una área bien definida circunscrita y radiolúcida sin línea -- blanca en su periferia.

Por medio de la imagen radiográfica, no siempre es posible diferenciar un quiste radicular pequeño, de un granuloma, sin embargo, la mayoría de los casos puede hacerse esta diferenciación ya que el contorno de un quiste es mejor definido y está rodeado por un borde, claro, fino que indica, la presencia de un hueso más denso. La separación de los ápices de los dientes causada por la presión del líquido quístico es un elemento de diagnóstico diferencial.

## HISTOPATOLOGIA:

Para estudiar la histopatología de las lesiones periapicales crónicas, podemos considerar a la periodontitis crónica como la primera manifestación patológica, diferenciándose del absceso crónico, -- quiste y granuloma en que no se va a encontrar ni formación de absceso ni encapsulamiento por membrana fibrosa, y que en la mayoría de los casos va a evolucionar en un granuloma.

El absceso crónico se va a caracterizar por no poseer epitelio y formarse pús, rodeado por una membrana piógena. Un quiste -- se diferencia porque va a estar rodeado de epitelio escamoso estratificado que proliferó por estimulación de una inflamación y que contiene en su interior un líquido que suele estar formado por tejido necrosado y productos de degeneración y de metabolismo normal, como cristales de colesterol en contraste un granuloma está rodeado por tejido fibroso en continuidad con el periodonto y es una masa densa ampliamente vascularizada formada además por células mononucleares y restos epiteliales de Malassez en forma de islotes en el 95% de los casos.

Podemos observar que a partir de un granuloma se puede -- formar un quiste o un absceso. El quiste se formará por los restos --

epiteliales de Malassez que al ser estimulados por la inflamación proliferan se extienden en forma de cadenas que ramifican y con frecuencia rodean áreas de tejido de granulación hasta provocar la disolución central del granuloma por falta de irrigación y la trasudación del líquido a través del epitelio dentro de la cavidad. El absceso a su vez se formará por la destrucción de la parte interna del granuloma por infiltración bacteriana dando lugar a la formación del pus y se encontrará rodeado por una membrana piógena sin epitelio. Por consiguiente el absceso se puede formar un quiste o un granuloma. El quiste se desarrollará en el interior de un absceso cuando por invaginación del epitelio proveniente de la mucosa prolifera y forma una capa epitelial que va a ocasionar la disminución de los elementos infiltrativos hasta provocar la licuefacción del centro y por conclusión la formación del quiste. El granuloma procederá de un absceso cuando proliferan los fibroblastos hasta formar tejido conectivo denso y fibras de colagena paralelas a la periferia y constituir la cápsula fibrosa que aislará el exudado purulento hasta formar el granuloma contendrá en su interior numerosos capilares que van a la periferia, así como numerosos plasmocitos, histiocitos y linfocitos.

Un quiste o un granuloma puede llegar a infectarse y contener en su interior exudado purulento, incluso fistulizarse, sin olvidar que el proceso supurativo puede destruirlos completamente hasta formarse un absceso crónico. El exudado purulento que se forma en las lesiones ya citadas se desarrolla a partir de la entrada de microorganismos piógenos y de la aparición de los leucocitos polimorfonucleares a través de los espacios intracelulares, transformándose en pus.

También puede suceder que la cápsula que rodea a un quiste o a un granuloma resista la supuración destructora lo cual explica el llamado saco de pus adherido a un diente extraído. Esto quiere decir que se pueden encontrar en determinados momentos estados de transición entre una lesión y otra.

Ya que se puede considerar al granuloma como base de las enfermedades periapicales crónicas y que recibe distintos nombres según el grado patológico en que se encuentra, así, tenemos que si ro-

de una capa de tejido epitelial estratificado y se licúa en su interior, se le llamará quiste, si dicho granuloma se infecta y se forma pus se le llamará absceso.

## CAPITULO VI

### REPARACIONES APICAL Y PERIAPICAL POSTERIOR AL TRATAMIENTO

En el momento en que los tejidos periodontales cesan en su respuesta anti-infecciosa inmediatamente se inicia la reparación de las lesiones y secuelas producidas.

La reparación comienza por el retiro de los productos de la inflamación y de los tejidos necróticos. A continuación se inicia la regeneración, con una actividad específica de la membrana periodontal los fibroblastos, los cementoblastos y los osteoblastos, que en conjunto logran poco a poco la total reparación de los tejidos lesionados.

**La reparación, es favorecida por:**

- a).- Un mínimo de lesión en tiempo y espacio.
- b).- Gran capacidad regenerativa de los tejidos.
- c).- Buen riego sanguíneo.
- d).- Buena nutrición del paciente.
- e).- Ausencia de estado tóxico.
- f).- Juventud.

### REPARACION OSEA:

La formación de hueso se realiza por mecanismo de aposición. Esto exige existencia de células madres que representan en la superficie ósea, para proporcionar células susceptibles de diferenciarse en osteoblastos y después en osteocitos. Estas células madres, suelen llamarse células osteógenas. Las células más internas que se forman como resultado de la mitosis, pueden diferenciarse en seguida en osteoblastos, que secretan sustancias intercelular alrededor de ellas. En

esta forma se añade una nueva capa de hueso o una superficie, sin que disminuya el número de células madres que cubran la superficie.

El proceso de formación de hueso se denomina osteogénesis, para que este fenómeno ocurra es necesario la aparición de células especiales de origen mesenquimatoso denominados osteoblastos. Al producir, los osteoblastos la sustancia intercelular orgánica rodean sus cuerpos celulares y sus prolongaciones, más tarde los cuerpos celulares quedan en pequeños espacios de la sustancia intercelular llamados lagunas.

Una vez ocurrido esto la célula recibe el nombre de osteocito. La calcificación de la sustancia orgánica que comienza cuando la célula era un osteoblasto, en condiciones normales, continúa a medida que la célula se convierte en osteocito.

En un corte teñido se observa al osteoblasto con núcleos - excéntricos y una gran cantidad de citoplasma basófilo. (debido a que posee en su citoplasma muchas vesículas de superficie rugosa, encargadas de la síntesis de proteína, destinada a secreción) y una región de Golgy (relacionada con la secreción de la sustancia intercelular que esta sintetizando).

Es importante señalar que la sustancia orgánica intercelular sintetizada por los osteoblastos, se calcifica a medida que se forma.

La sustancia elaborada por el osteoblasto tiene descomponentes principales, colágena y mucopolisacáridos.

Existe la periodicidad de las microfibrillas de colágena, que se polimerizan inmediatamente afuera de los osteoblastos. El segundo producto de secreción es un surtido de diversos mucopolisacáridos, la mayor parte de los cuales son de los tipos sulfatados. El componente-mucopolisacárido actúa como cemento en el que se incluyen las fibri--

## Las colágenas.

En el proceso de calcificación empiezan a depositarse en la sustancia minúsculos cristales de mineral. Se piensa que por alguna característica física de la colágena puede servir como núcleo para indicar la formación de cristal. Tan pronto como han sido depositadas fibrillas de colágena por las células, aparecen en las fibrillas puntitos de fosfato de calcio. Los puntos se funden finalmente y dan bandas de material electrónicamente denso. Los iones de la sal del hueso son principalmente  $\text{Ca}$ ,  $\text{PO}_4$ ,  $\text{OH}$  y  $\text{CO}_3$ . También hay en el mineral del hueso pequeñas cantidades de magnesio, sodio, hierro y iones de citrato. Se cree que la estructura cristalina del mineral del hueso, depende de la hidroxapatita.

Debido a que el hueso no maduro contiene más células más colágena y menos cemento y mineral que el maduro, es menos -- fuerte y menos opaco a los RX.

La formación del hueso maduro se caracteriza por la -- adición de nuevas capas óseas en forma ordenada.

En los lugares donde los osteoblastos proliferan y se diferencian más rápidamente, pronto aparecen prolongaciones radiales de hueso neoformado que reciben el nombre de espículas o trabéculas. El hueso constituido por trabéculas, suele denominarse esponjoso.

En una red esponjosa, los osteoblastos y las células osteógenas, cubren los lados y los extremos libres de cada trabécula.

La aposición en los extremos libres aumenta la longitud de estas, lo cual explica la difusión de la osteogénesis a partir de -- centros de osificación. El hueso nuevo que se añade a los lados de las trabéculas suele depositarse en forma de laminillas bastante uniformes.

Aunque el hueso inicial que se forma por osificación intramembranosa es de tipo no maduro, el hueso subsiguiente es maduro, cuando ya se han formado redes de hueso esponjoso el tipo de -- hueso que se constituye es sobre todo de la variedad madura. Si en una red esponjosa se añaden nuevas laminillas óseas a los lados de las trabéculas, los espacios que quedan entre ellas se estrechan. Por consiguiente, el constante depósito de laminillas frescas de hueso en las trabéculas que circundan los espacios, pronto modifican el carácter del hueso cambiándolo de una estructura de grandes espacios con hueso, a otra de espacios reducidos con mucho hueso.

## REPARACION CEMENTARIA:

La infección por vía pulpar ocasiona la destrucción de tejidos periapicales, pero cuando el agente infeccioso desaparece, es factible observar la neoformación cementaria en el lugar de la lesión.

La causa más conocida de absorción cemento dentinaria externa es el tejido inflamatorio crónico muy vascularizado, en contacto con el cemento, estimulado por la acción tóxicoinfecciosa. Destruye fibras periodontales en el ápice de la raíz produciendo necrosis del cemento, los fragmentos del cemento son secuestrados y absorbidos.

La absorción radicular se realiza con más frecuencia en -- granulomas apicales, ya que el ápice está en contacto directo con tejido de granulación, no así es absceso y quiste.

Los tratamientos endodónticos, los traumatismos y sobre cargas oclusales, la presión ejercida por los quistes o por los dientes retenidos, los aparatos ortodónticos y la reimplantación dentaria, son factores etiológicos conocidos de esta lesión.

La absorción de los tejidos dentales calcificados por el te-



jido conectivo periapical se produce del mismo modo que la ósea, excepto en cuanto al menor ritmo de remoción de los tejidos dentales.

En el caso que la atrofia coexista con la infección sea ésta derivada de una extracción pulpar, o que ha motivado la absorción del cemento, la denudación de la dentina la destrucción de las fibras periodontales y la atrofia de la cortical alveolar del tejido óseo trabecular, puede esperarse la reparación de todos esos tejidos afectados. La reintegración tisular se realizará siempre que vencida la infección, los cementoblastos proliferan sobre la dentina y repongan el espacio con nuevo cemento.

Cuando la inflamación cede y se inicia la reconstrucción, los cementoblastos comienzan su trabajo, reparan las absorciones además de reducir paulatinamente la luz del conducto y del foramen apical, con cemento secundario el cual también cubre las absorciones del cemento preexistente y de la superficie de la raíz. El nuevo cemento aún puede depositarse sobre cemento necrótico que no halla sido absorbido, siempre que no exista infección.

El mismo proceso de regeneración periapical se ha observado a raíz de la resección quirúrgica de ápices patológicos. Un nuevo cemento cubre la dentina expuesta quirúrgicamente circundándose de fibras periodontales neoformadas y limitándose de la cortical alveolar, en la cual se insertan también dichas fibras.

El cemento en el tercio coronal y medio es acelular, en el resto encontraremos células que se incluyeron en la matriz orgánica durante su formación, estas células son cementoblastos y el cemento se denominará celular; los cementoblastos están incluidos en pequeños espacios de la matriz calcificada denominados lagunas comunicados con su fuente de nutrición por canaliculos.

El incremento de cemento se calcifica directamente des

pués de su formación y puede continuar formándose durante toda la vida, pero generalmente, después de que se han formado y calcificado las primeras capas de espesor uniforme, solo se forman capas adicionales en regiones localizadas.

La inflamación crónica de tejidos periapicales, habitualmente como resultado de una infección pulpar, estimula a veces el depósito excesivo de cemento, es decir provoca hiper cementosis, ya que los cementoblastos han desaparecido en esa área como resultado del proceso inflamatorio crónico. En vez el cemento se deposita en la superficie radicular a cierta distancia por sobre el ápice, inducido al parecer por la reacción inflamatoria.

## REPARACION EN MEMBRANA PARODONTAL.

La raíz de un diente esta unida íntimamente a su alveólo - por medio de un tejido conjuntivo diferenciado, formado principalmente por fibras colágenas. Esta capa por su origen a partir del mesénquima y por la forma en que se diferencia, recuerda mucho al periostio que rodea al hueso en desarrollo.

Desde todo punto de vista es una capa de tejido periostial, con sus células osteogénicas cercanas a la raíz del diente y su capa fibrosa uniéndose a la hoja periostial que reviste al alveólo.

A medida que se forma la raíz y se deposita cemento se desarrolla entre el diente y el alveólo, llenando el espacio que queda la membrana parodontal, que interviene en la formación del cemento y del hueso alveolar, así como de fibroblastos que dan origen a las fibras colágenas del ligamento.

La membrana parodontal está constituida por fibras colágenas del tejido conjuntivo. Este tejido acaba formado por haces gruesos de fibras colágenas dispuestas en forma de ligamentos suspensorios entre

la raíz del diente y la pared ósea de su alveólo. Entre estas líneas se localizan vasos sanguíneos, vasos linfáticos, nervios y en algunas zonas los cordones de células epiteliales que se conocen con el nombre de restos de Malasséz, además de estas estructuras se observan células diferenciadas localizadas en su periferia como los odontoblastos y los cementoblastos.

En el borde óseo, las células de la membrana producen fibras colágenas y elementos de la matriz ósea, estos últimos se depositan alrededor de los haces de fibras colágenas, que quedan incluidos en matriz ósea que luego se calcifica quedando unidas al hueso. Este mecanismo se efectúa gracias a los osteoblastos que se encuentran entre las fibras cerca del tejido óseo. El mismo fenómeno ocurre en el extremo dental de la membrana, aquí las células de la membrana periodóntica en desarrollo, producen fibras colágenas así como las demás componentes del cemento. Estos últimos materiales se depositan alrededor de las fibras, de manera que las incluyen en un material que se calcifica y fija firmemente a la dentina, constituyendo las fibras de Sharpey que es la porción intermedia entre dos fibras de Sharpey se le denomina plexo intermedio.

Importa tener presente que debe formarse cemento si las fibras colágenas de la membrana han de fijarse firmemente al diente. Por lo tanto si las fibras se separan del cemento, como ocurre en diversos tipos de enfermedades periodónticas, no pueden volver a fijarse firmemente a menos que se forme cemento nuevo. Esta destrucción de elementos fibrosos es debida a la hidrólisis enzimática microbiana o a la síntesis defectuosa de colágena para el mantenimiento. Si la lesión no ha sido extensa y la causa de absorción se ha removido, se formará nuevo cemento reemplazándose así tanto la pérdida del cemento como la inserción de nuevas fibras parodontales, fijándose nuevamente el diente en la zona de reparación.

Las fibras de la membrana periodóntica generalmente son algo más largas que la menor distancia entre el diente y la pared del alveólo. Esta disposición permite cierto grado de movimiento del dien

te dentro de su alveólo.

Las fibras apicales son las que nos van a interesar en este caso, por encontrarse en el periápice. Tienen una dirección radiada extendiéndose alrededor del ápice de la raíz del diente pueden ser horizontales o verticales, las primeras van a ser del ápice al hueso alveolar y las segundas se extienden desde el extremo radicular apical, - hasta el fondo del alveólo.

Es importante mencionar las fibras de oxitalán que se encuentran en gran abundancia alrededor de abscesos, quistes y granulomas. Estas fibras solo se encuentran insertadas en el hueso o cemento.

En estado de deficiencia las fibras del tejido parodontal -- del lado del diente son bastantes estables, mientras que las del lado -- del hueso no lo son. Esta inestabilidad se puede deber a la presencia de mayor número de vasos sanguíneos portadores de microorganismos que se encuentran en el hueso, ya que en el cemento no se encuentran vasos sanguíneos.

En inflamaciones crónicas, la substancia fundamental está en disgregación y como consecuencia, las fibras parodontales se encuentran en estado de sol. Para que se establezca la reparación debe de acumularse la substancia fundamental en el área, posteriormente se indica la fibrogenesis que dará lugar al tejido conjuntivo diferenciado.

A causa de la naturaleza tan crítica de la membrana parodontal en la salud dental, ha de hacerse mención del papel del hueso alveolar en el mantenimiento y reparación de esta membrana. La regeneración de la membrana parodontal, supone la producción de un tejido muy evolucionado en donde las porciones más recientes aparecerán siempre menos desarrolladas y menos organizadas.

Gran parte de la reparación deriva de las células que se originan en lugares perivasculares dentro del hueso alveolar y no - de células indígenas de la propia membrana periodontal. Así pues, - desde este punto de vista la actividad metabólica en el hueso alveolar está en gran relación con la serie de eventos fisiológicos y Patológicos que transpiran a regiones del periodonto que pudieran estar considerablemente alejadas de él y en las cuales no interviene directamente.

## ASPECTO RADIOGRAFICO:

La reparación ocurrida o no después de un tratamiento de lesiones periapicales se corrobora por medio del control clínico radiográfico. La secuencia de radiografías preoperatorias, transoperatorias y Post operatorias tiene como finalidad, comparar el estado de -- los tejidos periapicales dentarios y su evolución.

Después de obturar el conducto una vez tratada la lesión periapical pre-existente, se observa en la radiografía post operatoria inmediata, únicamente si la obturación ha sido adecuada, pero no es posible observar los cambios macroscópicos, puesto que el lapso de tiempo es muy corto y por lo tanto los cambios de las primeras etapas reparativas que están sucediendo en el ápice no pueden advertirse en la radiografía.

Las condiciones de los forámenes primarios y accesorios y la intensidad irritativa que provoca la intervención, determinan la cantidad de tejido conectivo vascularizado que por inflamación neutraliza el trastorno y se reemplaza por nuevo hueso hasta volver a la normalidad, aunque la causa original de la lesión periapical, se elimine tarda años para que la reparación sea completa, por lo tanto si se tiene la certeza de haber intervenido correctamente, debe esperarse prudentemente la reparación.

Siguiendo la secuela reparativa de una lesión periapical diagnosticada como granuloma, la radiografía tomada después de obturar

el conducto muestra ligeros cambios en la radiopacidad del ápice y en la extensión de los límites del material empleado. Después de --- días se observa la posible absorción de una fracción del material en contacto con el periodonto y en los espacios libres del ápice el incipiente depósito de cemento. Si en un lapso conveniente no se presentan síntomas de alarma, a los seis meses observaremos comparativamente si la zona radiolúcida ha disminuido por regeneración de hueso -- que reemplazo al tejido conectivo que indica ausencia de infección, -- así como también los tejidos afectados, pudiendo hasta este momento pensarse que se ha logrado un avance positivo en la regeneración y -- que de seguir así se alcanzará el éxito total. En el mejor de los casos, una línea de mayor condensación ósea sin caracter patológico -- que equivale a osteoesclerosis, marca los límites de la lesión curada.

Cuando la zona radiolúcida persiste o aumenta podríamos -- pensar en un fracaso, con la única alternativa de que todo el tejido inflamatorio se hubiera reemplazado por tejido fibroso cicatricial.

Cuando la lesión es sumamente extensa y la radiografía -- nos indica que no es curable con la sola sobreobtusión, se complementa con la apicectomía, cuya reparación puede observarse, tanto en porción apical eliminada, como el hueso circundante, ya que el nuevo hueso es visible en la radiografía.

La zona dentinaria expuesta y la obturación se observan -- rodeadas por una banda radiolúcida que puede ser un granuloma reparador o tejido fibroso cicatricial que lentamente se reemplaza por hueso. Cuando la zona radiolúcida en el área de los tejidos eliminados persiste o aumenta la evaluación es negativa y el pronóstico poco halagador.

Si además de lesión periapical, el ápice se ha absorbido, se observa una cicatriz calcificada que no corresponde a la imagen normal; en este caso el tejido conectivo reemplazó la zona absorbida con el tejido cicatricial en lugar de haberla hecho con cemento.

Cuando la sobre obturación no se absorbe convenientemente, en la radiografía no se observa el cierre del forámen, solamente al periodonto y huesos dispuestos normalmente; así mismo una zona radiolúcida pequeña rodeando al material que equivale al tejido de granulación o cicatricial. Si los controles posteriores muestran una mejor absorción del material, el problema puede estar eliminado, no siendo así cuando alrededor del ápice persiste la zona radiolúcida que indica presencia de tejido inflamatorio defensivo en lugar de hueso. Al referirnos al aspecto radiográfico, mencionaremos propiedades de los materiales de obturación, gracias a los cuales se convierten en elemento vital de contraste para la interpretación radiográfica.

Las sustancias empleadas en las obturaciones absorben gran cantidad de RX debido a su peso atómico elevado y que éste es el origen de su radiopacidad que les permite ser visibles dentro de un conducto radicular.

**La capacidad de diferenciar a los distintos materiales se clasifica como sigue:**

Los cementos y las pastas unidos a materiales como plata, yodo, zinc, bismuto, etc. de mayor peso atómico se convierten en sustancias altamente radiopacas, la pasta lentamente absorbible de maisto.

Radiográficamente, pierde radiopacidad de la superficie al centro a medida que el yodoformo se volatiliza, la absorción del óxido de zinc se observa con mucha más lentitud. Son altamente radiopacos por sí mismos el yodoformo y el óxido de zinc. El hidróxido de calcio al unirse al yodoformo se hace más fácilmente visible al conducto.

De alta radiopacidad son también los conos de gutapercha, dependiendo en éstos su técnica de fabricación para que sean más o menos radiopacos, así mismo los conos de plata y por último los ins-

trumentos de acero que tienen menor radiopacidad que los anteriores.

La reparación se considera lograda desde el punto de vista radiográfico, cuando la imagen muestra al hueso absorbido regenerado totalmente y la cortical ósea y el periodonto rodean sin solución de continuidad al ápice.

## REACCION DEL PERIAPICE ANTE LOS MATERIALES DE OBTURACION.

A pesar de que en investigaciones realizadas se estudió comparativamente la acción irritante de cantidades iguales de distintos materiales, los resultados obtenidos tienen un valor muy relativo, ya que existen factores que actúan específicamente en cada caso de los que se realizan en la práctica diaria y que deciden el porvenir de los tejidos periapicales en contacto con una determinada obturación.

Se establece en términos generales que la acción nociva de un material de obturación, en contacto con los tejidos periapicales depende:

- a).- De la suma de los efectos irritantes que pueda tener cada uno de los elementos que componen el material.
- b).- De la cantidad de material en contacto con dichos tejidos.
- c).- Del traumatismo que la sobrecobturación cause mecánicamente sobre los mismos.
- d).- Del tiempo de permanencia del material.
- e).- El de la histopatología periapical en el momento de la intervención.



Cuando existen lesiones periapicales pre-operatorias como en nuestro caso, muchas veces la sobreobtusión es intencional; ocurriendo que la primera reacción hística se ve acrecentada por la mayor cantidad de sustancia irritante y la acción compresiva del material. Esta primera reacción inflamatoria, con infiltrado polinuclear y a veces con sintomatología clínica apreciable, es de duración muy limitada favoreciendo la macrofagia que efectúa una operación de descombro que permite luego en condiciones favorables, el depósito de cemento.

Las pastas antisépticas, uno de los materiales de obtusión, puede ser rápida o lentamente reabsorbible según contenga o no óxido de zinc en su fórmula.

Su compuesto básico en el yodoformo, sustancia rápidamente reabsorbible perfectamente tolerado en el periápice aún en grandes sobreobtusiones; libera yodo al ponerse en contacto con los tejidos y algunos autores opinan que estimula la formación de nuevo tejido de granulación que contribuye posteriormente la reparación ósea.

La pasta preparada con óxido de zinc se reabsorbe lentamente, pues al eliminarse de manera rápida el yodoformo, el óxido de zinc queda con pequeñas partículas separadas entre sí que son fagocitadas por los macrófagos. Es fuertemente antiséptica y puede producir irritación y dolor en la zona periapical, durante algunos días.

Las pastas alcalinas constituídas esencialmente por hidróxido de calcio, son rápidamente reabsorbibles. Este material de obtusión es tolerado por el tejido periapical, manteniendo un PH alcalino incompatible con la vida bacteriana. Son empleadas convenientemente para sobreobtusiones sobre la base de sus propiedades físico-químicas y de la facilidad con que son fagocitadas por los tejidos periapicales.

Los cementos medicamentosos básicamente compuestos por óxido de zinc y eugenol, endurecen por proceso de quelación. Generalmente se utilizan para cementar los conos, aunque pueden emplearse como obturación exclusiva. Como todos estos cementos tienen óxido de zinc, son muy lentamente reabsorbibles; el eugenol ejerce una irritación sobre el tejido conjuntivo del periápice y de acuerdo con la cantidad de material sobreobturado y con la intimidad del proceso de quelación, factores variables en cada caso, el proceso de reabsorción o aislamiento del cuerpo extraño demorará mayor o menor tiempo.

Si la cantidad de material sobreobturado es excesiva, puede eliminarse como cuerpo extraño por un absceso, que si bien trastorna los tejidos periapicales, permite el rápido retorno a la normalidad. Otras veces el tejido conectivo tolera el material sobreobturado, sin reacción inflamatoria o trata de aislarlo, rodeándolo de tejido fibroso.

Entre los materiales sólidos que se introducen en el conducto en forma de conos, los más utilizados son los de gutapercha y los de plata.

Algunos autores como (Rickert) (1933) demostró la tolerancia. Del tejido periapical a la gutapercha y permitía el cierre del ápice radicular con tejido fibroso y cemento.

Biocalti y colaboradores (1944) comprobaron que la gutapercha que sobre posa al forámen es descombrada, aunque lenta y trabajosamente, perturbando y retardando tal vez indefinidamente el cierre biológico apical.

En 1949 Kronfeld observó que se forma sobre la gutapercha una cápsula de tejido fibroso aislándola y luego nuevo cemento en la superficie de la raíz, que aún puede ser depositada sobre la gutapercha.

Posteriormente, ésta misma reacción fue observada por Maisto y Maruffo en 1963.

La plata prácticamente pura, es la empleada en la fabricación de los conos. Conociendo el poder bactericida de la plata podría, mediante la sobreobtusión, originar una fuente oligodinámica inagotable en la zona periapical. El extremo del cono de plata que al atravesar el forámen entra en contacto con el contenido acuoso del tejido periapical, podría liberar lenta, pero continuamente, iones de plata que ejercerían una leve acción bactericida.

En la práctica es posible apreciar una mayor tolerancia a las sobreobturaciones con conos de plata que con gutapercha.

Se ha observado en casos de lesiones periapicales preoperatorias, que la presencia del cono de plata en el periápice no impide la reparación de los tejidos con inflamación crónica.

Entre los inconvenientes de la sobreobtusión con conos de plata, debe destacarse la imposibilidad de tener el cierre del forámen por aposición del cemento y la ligera periodontitis que en ocasiones persiste después de mucho tiempo de realizado el tratamiento.

## CONCLUSIONES

La respuesta inmediata a la acción de un estímulo nocivo ocasiona la inflamación aguda, la persistencia de dicho estímulo establece la cronicidad.

El absceso, granuloma y quiste periapical son manifestaciones de inflamación crónica.

La etiología de estas lesiones generalmente es común.

La lesión, en principio es una con diferentes grados de evolución histológica, las cuales establecen las características individuales.

Para poder diferenciar las distintas etapas de evolución deben conocerse a fondo los métodos de diagnóstico.

Clínicamente las manifestaciones de las lesiones son similares entre sí, con algunas variaciones especialmente cuando se trata de un absceso.

La diferencia reside en el análisis histológico.

Por los estudios recientes realizados en endodoncia se llega a la conclusión que el camino a seguir es el tratamiento de conductos con sobreobtusión.

En el caso de que el tratamiento conservador fracase se recurrirá al empleo de técnicas más radicales.

Cuando el tratamiento ha sido adecuado, el pronóstico es favorable.

De no ser tratados pueden desencadenarse lesiones mayores.

## BIBLIOGRAFIA

Patología Bucal  
Sn Bhaskar  
2a. Edición  
Buenos Aires 1974.

Yuri Kutler  
Endodoncia Práctica  
Editorial Alpha  
México 1971.

Samuel Seltzer  
Mc Graw-Hill Book Company  
A Blakiston Publication.

Arthur W. Ham  
Tratado de Histología  
Editorial Interamericana. 5a. Edición  
México, 1967.

L.C. Junqueira  
J.F. López Saénz  
Biología Celular  
La Prensa Médica Mexicana

Luis I Grossman  
Práctica Endodontica  
Buenos Aires 1965.

Pathways of the pulp Cohen  
C.U. Mosby Co.

**Angel La Sala**  
**Endodoncia**  
**3a. edición, 1979.**

**Francisco M. Pucc**  
**Parodencio**  
**Editorial Barreiro y Ramos**  
**Montevideo 1941.**

**R.R. Sommer**  
**"Endodoncia Clínica"**  
**"Manual de endodoncia Científica"**  
**Editorial Mundi.**

**Clínicas odontológicas**  
**de Norteamérica**  
**Endodoncia**

**Endodontics**  
**John L. Ingle**  
**Edward E. Beveridge**  
**2nd. Editions**  
**Lea Febiger**  
**Philadelphia 1976.**

**Eugene P. Lazzari**  
**Bioquímica dental**  
**Interamericana**

**Manual de Clínica Endodóntica**  
**Richard Bence**  
**Editorial Mundi S.A.I.C. y P.**

Biology of human Dental pulp St. Louis  
Mosby p. 376.