

109.853

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PATOLOGIA PERIAPICAL

TESIS

Que para obtener el Título de:
CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

Alicia Reyes Nájera

México, D. F.

1979

15237



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.

I N D I C E

INTRODUCCION

CAPITULO PRIMERO

PERIODONTITIS PERIAPICAL AGUDA ... 1

CAPITULO SEGUNDO

PERIODONTITIS PERIAPICAL CRONICA .. 13

CLASIFICACION DE LAS PERIODONTI-
TIS CRONICAS 18

CAPITULO TERCERO

ABSCESO PERIAPICAL

AGUDO 20

SUBAGUDO 37

CAPITULO CUARTO

ABSCESO PERIAPICAL CRONICO 39

CAPITULO QUINTO

GRANULOMA PERIAPICAL 51

CAPITULO SEXTO

QUISTE PERIAPICAL 63

CONCLUSIONES 83

BIBLIOGRAFIA 85

•• INTRODUCCION ••

La elaboración del presente trabajo lleva como finalidad hacer un estudio sómero, de la importancia que tienen los diferentes trastornos periapicales; que paulatinamente se van desarrollando en el periodonto, muchas veces sin que el paciente se dé cuenta, hasta llegar a estadios patológicos periapicales bastante avanzados y complicados.

Que siendo difícil su diagnóstico, por tener una etiología y manifestaciones clínicas muy similares, creo indispensable prestarle especial atención.

Es por ello que con el fin de obtener el título de Cirujano Dentista, quiero proporcionar datos más profundos y concisos; gracias a la investigación de grandes maestros; obteniendo así una idea clara y bien definida de cada enfermedad o estadio, dentro del Campo Odontológico. Y lograr así establecer el correcto diagnóstico, para aplicar el tratamiento adecuado de las enfermedades periapicales, que se nos presenten.

CAPITULO PRIMERO

** PERIODONTITIS PERIAPICAL AGUDA **

- DEFINICION.
- ETIOLOGIA.
- ASPECTOS PATOLOGICOS.
- MANIFESTACIONES CLINICAS.
- MANIFESTACIONES RADIOLOGICAS.
- TRATAMIENTO.

" PERIODONTITIS PERIAPICAL AGUDA "

DEFINICION .-

La periodontitis periapical aguda, es la inflamación aguda destructiva del periodonto apical localizada, resultante de una irritación que puede ser:

- a)- Por vía del conducto radicular.
- b)- De un traumatismo de la corona.
- c)- De un traumatismo del periodonto.
- d)- De un trauma o irritación químico.

Sucede, generalmente cuando no hay infección; la periodontitis existe cuando se presentan únicamente es tadíos de inflamación y entonces comienza a extenderse -- desde la pulpa hacia el ligamento periodontal. Y por su capacidad de defensa, el tejido de esta región puede resistir a una infección de escasa virulencia; por el contrario se desintegra rápidamente, cuando se desarrolla -- una inflamación purulenta, originada por microorganismos de acción patógena mayor.

La aparición de pus provoca el desarrollo del estado patológico, conocido con el nombre de " Absceso -- Apical " o " Absceso Dentoalveolar," usualmente utilizado

para designar a esta condición; se emplea con el objeto de indicar la posición de los tejidos en los que se desarrolla, permitiendo diferenciarlo de otros abscesos que asientan en los tejidos paradentales pero con localizaciones distintas, (black).

ETIOLOGIA .-

La causa ocasional, que favorece la localización de la periodontitis periapical aguda, puede estar presentada por varios agentes que son:

- 1.- Agentes Mecánicos.
- 2.- Agentes Químicos.
- 3.- Agentes Microbianos.
- 4.- En Dientes con Vitalidad.

1.- Los Agentes Mecánicos.- son por ejemp.

- a)- Un golpe sobre un diente.
- b)- Una obturación alta.
- c)- Un cuerpo extraño que presione al periodonto.
- d)- Un traumatismo en la zona periapical, provocado por un instrumento de conducto estéril o sonda de conductos radiculares.
- e)- Una punta absorbente.

- f)- Una punta de gutapercha, que sobrepase el foramen apical, por lo tanto traumatiza los tejidos periapicales.
- g)- Una perforación lateral de la raíz.

2.- Los agentes Químicos.- son:

- a)- Gases de medicamentos muy irritantes como el formocresol.
- b)- Por el pasaje de medicamentos por medio del foramen apical, como el ácido sulfúrico, bióxido de sodio, arsénico, fenol y creosota.

Es evidente que medicamentos con alto poder de penetración, pueden en condiciones idénticas, causar más destrucción tisular que medicamentos coagulantes cuyas propiedades son limitadas.

Es también comprensible que en las personas jóvenes los medicamentos actúan más rápidamente, sobre los tejidos periapicales, que en los individuos viejos.

3.- Los Agentes Microbianos.- son:

- a)- Durante la preparación mecánica del conducto, los microorganismos pueden ser llevados inadvertidamente, por medio del foramen apical. El progreso de la enfermedad, se puede apreciar por las manifestaciones clínicas.

La condición esencial de la infección es la necrosis pulpar, con el pasaje de toxinas a través del ápice. Lo común es que la necrosis pulpar sea la consecuencia de la extensión de un proceso de caries. Aunque no exista necrosis total de la pulpa la infección sobrepasa el ápice provocando la periodontitis.

4.- En Dientes con Vitalidad.- ejmp:

- a)- Por oclusión traumática.
- b)- Por desgaste irregular de los dientes.
- c)- Por una obturación recientemente colocada que altera la oclusión.
- d)- Por introducción de un cuerpo extraño -- entre los dientes.

Las periodontitis se desarrollan más rápidamente cuando la pulpa ha muerto por supuración. Porque los tejidos periapicales son infectados directamente, por el pasaje de material séptico desde la pulpa al espacio apical, (Black); más raramente el espacio periodóntico apical es alcanzado por los germenos patógenos, siguiendo la vía hemática.

Aparecen como una secuela de la destrucción de la pulpa, no importa que causa las halla motivado; comúnmente son debidas a la invasión de microorganismos --

salidos de la pulpa a través del foramen.

ASPECTOS PATOLOGICOS .-

La periodontitis apical aguda, es la más importante de las diversas formas de periodontitis, tanto por la severidad e intensidad de las manifestaciones clínicas como por las graves complicaciones locales y generales.

Los procesos que se desarrollan son semejantes a los de la pulpa, pero su evolución y manifestaciones clínicas son diferentes, como son diferentes las condiciones anatómicas respectivas.

Las manifestaciones mórbidas de la periodontitis apical aguda, están en relación sobre todo con el estado de la enfermedad periodóntica. El cuadro clínico que originan es característico. Siempre hay lesión hística, tanto en causa de trauma con muerte de algunas células y diversos grados de hemorragia (petequiral), como en casos de necrosis química, o a causa del efecto de toxinas bacterianas.

La pulpa y los tejidos periapicales pueden estar estériles si la periodontitis es causada por:

Un golpe o trauma oclusal.

Si es por irritación mecánica o química, ocurrida durante el tratamiento de conductos.

Cuando se trata de conductos infectados, los microorganismos como; estreptococos, estafilococos, neumococos o sus toxinas pueden ser forzados o difundirse a través del foramen; irritando la zona periapical provocando una reacción inflamatoria del periodonto apical, en donde los vasos están dilatados y hay una acumulación de exudado, consecutivamente a la congestión, y se inicia la obstrucción venosa.

Es difícil establecer una línea de separación entre: Periodontitis - Inflamación del periodonto y Osteítis Alveolar - Inflamación del Hueso Alveolar; Esto sucede siempre que un proceso infeccioso ha pasado el foramen apical y ataca al periodonto, el microscopio revela una alteración del hueso alveolar, con mucha anterioridad, a que el cambio resulte visible al examen radiológico.

Los vasos que rodea a la zona inflamada en el hueso del periodonto están hiperemiados, y contienen numerosos leucocitos polimorfonucleares. En el hueso alveolar y periferia de los vasos hay numerosos osteoclastos o células gigantes. Es por esto que deben considerarse conjuntamente, bajo el mismo título, (Kronfeld).

MANIFESTACIONES CLINICAS .-

En primer lugar, hay un aumento de la sensibilidad del diente a la mordida y a la percusión, es decir el contacto prematuro entre el diente afectado y la pieza dental opuesta, aumenta la sensibilidad de la región apical.

Se encuentra ligeramente dolorido cuando se le presiona en dirección determinada.

Hay una sensación de pesadez localizada en el diente.

Si se ejerce presión en dirección apical, es decir si se descongestionan las arterias por compresión, la hiperemia disminuye temporariamente y hay sensación de alivio.

El diente tiende a salir de su alvéolo a causa del edema e hiperemia del ligamento periodontal, en este estadio el dolor es mínimo o nulo.

Pero si progresa gradualmente, esta molestia se transforma en un dolor espontáneo, sordo, pulsátil y violento, por lo tanto la presión y percusión son dolorosos; según el diente afectado son los dolores: al principio es bien definido y localizado, después puede irradiarse hasta el ojo, región temporal y oído.

Debe sobreentenderse que no todos los síntomas

de la periodontitis apical aguda, es decir: Extrucción. Mo
vilidad y sensibilidad están necesariamente en cada caso,
sin embargo son observadas en casos típicos.

La encía del diente afectado, tiene una colo-
ración rojo-violácea más o menos acentuada, con forma de -
una banda alargada en el sentido de la raíz.

La palpación nos da el grado y sentido de mo
vilidad del diente.

El calor provoca dolores intensos.

El frío primero calma, pero rápidamente es se
guido por un período de vasodilatación que exacerba los do
lores y les da tendencia a la irradiación.

Como se menciona anteriormente se puede pre--
sentar en dientes con vitalidad, en cuyo caso, tanto el --
test térmico, como el eléctrico, que es necesario que se -
complementen con una inspección cuidadosa, que es de vital
importancia para descartar todo compromiso pulpar.

La mucosa que recubre el ápice radicular afec
tado puede o no estar sensible a la palpación.

Desde el punto de vista clínico la periodonti-
tis se clasifica generalmente en:

- Incipiente.
- Moderada y
- Avanzada.

Debe diferenciarse la Periodontitis Apical --

Aguda, de un Absceso Apical Agudo.

En ocasiones la diferencia, es más bien una cuestión de grado que de tipo de afección, ya que un absceso representa un estadio de evolución más avanzado del mismo proceso, con desintegración de los tejidos periapicales, y no es una simple inflamación del periodonto.

La Periodontitis Apical Aguda, puede ser reversible pero con más frecuencia este período se agrava y termina en la supuración. Si la infección es de gran virulencia, la resistencia del periodonto es sobrepasada y sobrevienen rápidamente, la formación de pequeñas gotas de pus, que pronto se fusionan, a veces al cabo de algunas horas originándose un absceso apical agudo.

Si por el contrario el periodonto tiene un alto grado de vitalidad y la infección es de tipo mediano o débil, la periodontitis aguda asume una forma crónica y -- hay reacciones protectoras que conducen a la formación de un tejido de granulación denso, (Granuloma Apical).

MANIFESTACIONES RADIOLOGICAS .-

En un diente con vitalidad se observarán estructuras periapicales normales, en ocasiones, mostrarán algún ensanchamiento del espacio periodontal y aún este --

signo no es siempre identificable, por lo tanto no es diagnosticable radiográficamente.

En el caso de un diente despulpado, la radiografía, mostrará un espesamiento del periodonto o una zona de rarefacción.

TRATAMIENTO .-

Consistirá el tratamiento en determinar la causa verificando especialmente, si se trata de un diente vivo o despulpado.

En caso de que haya traumatismo oclusal el diente debe ser liberado de la oclusión.

Si la causa es una irritación química, producida por medicamentos empleados en el conducto radicular; debe aislarse el diente con el dique de goma, se retira la curación y se deja abierto el conducto 5 minutos mínimo.

El exudado acumulado en el conducto se eliminará completamente, con puntas absorbentes, después se pone una punta con eugenol, para que seda el dolor, se retira la punta después de unos minutos y se evapora el resto con aire caliente, hasta secar el conducto.

Cuando la periodontitis es aguda, se debe a la consecuencia de una inflamación pulpar, se recurre a una

curación con el paramonoclorofenol alcanforado, y se prosigue con la pulpectomía total.

Cuando hay invasión microbiana en el parodonto, el tratamiento inmediato será una canalización y no únicamente, prescripción de antibióticos, por que tendríamos que esperar 24 horas para obtener algún efecto beneficioso del antibiótico. Pudiendo en la mayoría de los casos aliviar al paciente en unos instantes; canalizándole el proceso infeccioso y hacer desaparecer la presión sobre las terminaciones nerviosas inflamadas y muy adoloridas, (dejando el conducto abierto para facilitar su drenaje); disminuyendo de esta manera el dolor.

Para ayudar a aliviar el dolor, más rápidamente, puede prescribirse un anodino (ácido acetisalicílico) o un analgésico que contenga codeína como el fenafén; y como buena medida profiláctica, un antibiótico.

A continuación se describirán los casos que pudieran presentarse, para realizar un tipo de tratamiento, que consiste en la:

TECNICA DE CANALIZACION ENDODONCICA.

Para llevar a cabo con éxito este tratamiento es importante tener en cuenta que la absorción del hueso sea pequeña, el peligro de fracaso aumenta con el grado de pérdida ósea. En otras palabras el éxito depende en --

parte de la longitud de la raíz que esté aún incluida en hueso sano y de la capacidad de los tejidos de sostén que quedan para resistir las tensiones que ejerzan sobre ellas o jmp. una raíz gruesa que tenga el tercio cervical despojado de hueso y ligamento periodontal, tiene mucho mayor pronóstico, que un diente pequeño y débil con una pérdida ósea.

Por ello la valoración de la necesidad de hacer la extracción de un diente con afección periodontal, es de suma importancia ya que no debe basarse solamente en la pérdida ósea, sino que dependa en parte de la relación entre longitud de la corona clínica y la raíz.

Este tratamiento es eficaz en los pacientes con ciertas alteraciones constitucionales como: Diabetes Mellitus o deficiencias de nutrición, que en los individuos sanos.

La higiene bucal realizada por el paciente es una medida terapéutica importante y en muchos casos esencial para una adecuada recuperación.

El camino terapéutico en cada caso depende de la extensión, de la destrucción periodontal, de factores etiológicos específicos y del estado general del paciente.

CAPITULO SEGUNDO

** PERIODONTITIS PERIAPICAL CRONICA **

- DEFINICION.
- ETIOLOGIA.
- ASPECTOS PATOLOGICOS.
- MANIFESTACIONES CLINICAS.
- MANIFESTACIONES RADIOLOGICAS.
- TRATAMIENTO.

"PERIODONTITIS PERIAPICAL CRÓNICA"

DEFINICION .-

Puede originarse en forma lenta y primaria, - pero generalmente se desarrolla como un estado tardío de la enfermedad aguda; como en todos los procesos inflamatorios crónicos; los cambios histicos reflejan un equilibrio entre la lesión y reparación.

Este estado es una complicación de larga persistencia y de variada extensión que se caracteriza clínicamente, por su evolución fría y por lo tanto casi asintomática, en la mayoría de los casos.

La naturaleza del irritante, lo mismo que sucede en la enfermedad aguda, puede ser:

- a)- Traumática.
- b)- Química o
- c)- Bacteriana.

ETIOLOGIA .-

Por regla general sus causas son los gérmenes de poca virulencia (o sus toxinas), que parten del conduc-

to radicular, también las causas físicas y químicas, so-
las pueden ocasionar estas alteraciones crónicas.

Entre las químicas están principalmente los -
productos de descomposición pulpar que a veces están aso-
ciados a las bacterias, que generalmente alcanzan los te-
jidos periapicales por la liberación lenta y continua de
medicamentos irritantes desde los conductos radiculares,
donde han sido aplicados en la terapéutica y obturación -
de conductos.

ASPECTOS PATOLOGICOS .-

En esta etapa del proceso crónico, cuando la
membrana parodontal se observa edematosa, su aspecto prin-
cipal es la infiltración de la zona correspondiente con -
linfocitos, células plasmáticas y grandes células, mononu-
cleares fagocitarias. Los vasos sanguíneos están modera-
mente dilatados y comienzan a formar yemas desde los capi-
lares. A estos acompañan fibroblastos que producen tejido
de granulación para la reparación de las zonas lesionadas.

Este proceso es lento y difuso que en la fase
aguda, pero el tipo clásico, implica la formación de un -
nódulo de tejido de granulación que aumenta lentamente de
tamaño.

El hueso es reabsorbido con mucha mayor facilidad que el cemento y dentina, pero incluso a esta última le alcanza una resorción bastante extensa en lesiones de larga duración.

Aunque la resorción del hueso e incluso del diente forma parte de este proceso inflamatorio, la principal finalidad del tejido de granulación es la reparación. Se puede observar como los fibroblastos, producen tejido fibroso en los márgenes de la zona de granulación y en lugares semejantes hay formación de hueso y cemento nuevos. Si el irritante es leve o cuando está siempre vencido y lo que predomina es la reparación, se pueden encontrar zonas de resorción de hueso y diente que están siendo reparados por tejido fibroso. La inflamación mantenida mucho tiempo provoca fibrosis proliferativa que posteriormente se transforma en un granuloma dental.

MANIFESTACIONES CLINICAS .-

Clinicamente puede ser ligeramente sensible a la percusión; pero el paciente suele quejarse solamente de un poco de molestia en el diente aludido, con una sensación algo extraña, sin llegar a ser una sensación de dolor.

El espacio periodontal en condiciones normales

tiene una anchura promedio de 0.15 mm. cuando se encuentra lesionado se produce un ensanchamiento de algún espacio periodontal en el periápice o más allá.

MANIFESTACIONES RADIOLOGICAS .-

(Tipo difuso inicial), radiológicamente se observa ligero ensanchamiento del espacio periodontal a nivel del foramen afectado o de una porción mayor. Histológicamente, el periodonto está inflamado y en algunos lugares reemplazado por tejido de granulación.

Puede haber algún signo de una o más roturas en la lámina dura o incluso de una pérdida difusa de esta estructura en la zona afectada. No siempre se observan estas lesiones, ya que las resorpciones localizadas de la lámina dura ocurren a veces en planos que no aparecen en las radiografías.

La presencia de pus da en la radiografía, radiolucidez, la raíz afectada se reabsorbe y la zona ósea que rodea el área, se condensa.

TRATAMIENTO .-

Por lo general es igual que en el caso de la

aguda, es decir, alivio del dolor mediante el drenaje, y se hace el mismo procedimiento; no necesita tratamiento alguno en especial. Se trata el conducto donde radica la causa, si es el caso.

En caso de infección recidivante del canal radicular y del periodonto apical puede producirse nueva periodontitis apical aguda. Por tal motivo debe tenerse sumo cuidado al efectuar cualquier tipo de tratamiento.

"CLASIFICACION DE LAS PERIODONTITIS

CRONICAS'

Las periodontitis crónicas pueden subdividirse en dos tipos:

- 1.- Supuradas o Destructivas y
 - 2.- Proliferativas.
- 1.- Las periodontitis Crónicas Supuradas o Destructivas, comprenden el absceso alveolar crónico que generalmente desagota su contenido por medio de una fístula mucosa o cutánea.
 - 2.- Las periodontitis Crónicas Proliferativas, comprenden a los granulomas y quistes radiculares.

No se puede establecer una línea de separación definida, como la enunciada entre periodontitis Agudas y Crónicas.

Dentro de las Agudas, la proliferación de los elementos celulares existe; si bien permanece estacionaria y llegados a cierto estadio tiene lugar una parcial destrucción de los tejidos.

En el tipo Crónico, es el resultado de un tejido de granulación con una organización densa; que a veces, como consecuencia de una infección secundaria puede adquirir un carácter subagudo y aún agudo.

Las alteraciones inflamatorias son tan variadas, que no permiten una división precisa entre los diversos tipos de periodontitis; en realidad éstos se mezclan y es casi imposible establecer cuando un tipo termina y otro comienza.

CAPITULO TERCERO

** ABSCESO PERIAPICAL **

- AGUDO.
- SUBAGUDO.

" ABSCESO PERIAPICAL AGUDO "

DEFINICION .-

Es una colección de pus localizada en el hueso alveolar a nivel del ápice radicular de un diente, que ocurre cuando una bolsa periodontal se cierra total o parcialmente y entonces el pus no puede salir, la mucosa se vuelve tumefacta y dolorosa. Resultante de la muerte de la pulpa; los tejidos periapicales son alcanzados por la infección a través del foramen apical, que se prolonga hasta el ligamento periodontal. Así mismo pueden establecer una comunicación con la bolsa periodontal o surco gingival. Se acompaña de una reacción local intensa y a veces de una -- reacción general o sobre una periodontitis.

En consecuencia, el absceso agudo, puede considerarse un estadio evolutivo ulterior de una pulpa necrótica o putrescente, en el que los tejidos periapicales reaccionan intensamente ante la infección.

Cuando el área central del tejido periodóntico infiltrado, que está en inmediata vecindad al foramen apical, la invasión bacteriana se ha realizado a través de un foramen aberrante con una celeridad menor o mayor que depende de la resistencia del organismo y de la virulencia

de los gérmenes infectantes, se desintegra y es entonces cuando experimenta la fusión purulenta; es a este estado que se le conoce como: Absceso Dentoalveolar o Periapical Agudo. Casi siempre aparecen a continuación de un proceso infeccioso previo y puede tomar varias formas clínicas.

ETIOLOGIA .-

Si bien un absceso periapical agudo, puede ser consecuencia de una irritación traumática, química o mecánica. Generalmente su causa inmediata y más frecuente es la caries penetrante con la invasión bacteriana del tejido pulpar mortificado. A veces no existe cavidad ni obturación en el diente, pero sí antecedentes de un traumatismo.

Como la pulpa está encerrada entre paredes inextensibles, no hay posibilidad de drenaje y la infección se propaga en la dirección de menor resistencia; es decir a través del foramen apical, comprometiendo así el periodonto y al hueso periapical.

Entonces la extensión de la infección a los tejidos periapicales provoca una serie de cambios que comienza por una fibrosis productiva. Esta es una respuesta proliferativa como resultado de la acción de bacterias y

sus productos. Se caracteriza por el edema localizado y la hiperemia los cuales se expanden a expensas del tejido medular graso fibroso.

Según la intensidad de los factores irritativos y la resistencia del huésped, pueden ocurrir en este momento dos cosas:

Primero, la fibrosis puede ser superada por las alteraciones vasculares en cuanto al número de vasos involucrados, de modo que, el proceso del edema continúa extendiéndose por las vías irregulares, de la substancia lipofibrosa medular y tomando más y más vasos sanguíneos a medida que progresa.

Segundo, el dolor es severo al ser alcanzada y perforada la cortical ósea. Se produce la separación del periostio con extensión de la reacción a los tejidos alveolares blandos y en ese momento la tumefacción es marcada.

En la zona focal de la reacción, sobre los tejidos periapicales se forma pus en esos momentos, como resultado del metabolismo hístico alterado, (disminución del Ph, y muerte de los leucocitos), y el proceso tiende a reducirse.

Con el tiempo el exudado celular, es transformado en un estado crónico, en el cual predominan los linfocitos y plasmocitos. El resultado final es el Granuloma Dental, es frecuente que el granuloma ya exista previamen-

te, de manera que la manifestación aguda puede tomarse como una exacerbación del proceso. Abundantes consideraciones ha suscitado el granuloma dental con referencia a su importancia clínica en la terapéutica radicular.

ASPECTOS PATOLOGICOS .-

La histopatología consiste, en un foco de infección alrededor del orificio apical caracterizado por una posible necrosis del tejido y presencia de leucocitos (pus). Este foco está rodeado por una zona de densa infiltración con leucocitos polimorfonucleares, neutrofilos segmentados y otras células inflamatorias. Es similar a un proceso inflamatorio agudo.

La marcada infiltración de polinucleares y la rápida acumulación de exudado inflamatorio, en respuesta a una infección activa. Originan la destrucción del periodonto, con la extrucción consiguiente del diente. Si el proceso continua, se producirá la presencia de las fibras periodónticas, lo que explica la movilidad del diente.

A medida que aumenta de tamaño el absceso, el hueso se va destruyendo y se afecta; primero por hiperemia de los vasos, que se observan macroscópicamente, después por infiltración leucocitaria de las fibras del ligamento

periodontal; y finalmente, por el pus que se va formando a medida que se produce la necrosis del tejido óseo, en la zona apical y aumenta el número de polinucleares mortificados en su lucha con los microorganismos; es decir que el pus está formado principalmente por leucocitos y microorganismos muertos.

La encapsulación de las células redondas mediante tejido conectivo indicará el paso de una fase aguda a una crónica.

MANIFESTACIONES CLINICAS .-

Desde el punto de vista clínico, el absceso es incipiente cuando la inflamación del tejido apical contiguo al foramen, es pronunciada y el pus reciente ha comenzado a formarse.

El proceso se encuentra en su primer estadio, en tanto el pus ocupa el tejido apical, y los tejidos circundantes presentan una inflamación, congestión y tumefacción cuya intensidad está relacionada con la extensión -- del proceso purulento.

La presencia de pus en el espacio apical, no se acompaña siempre con manifestaciones inflamatorias a cargo de la encía y del tejido labial o yugal inmediato,

aunque en ocasiones pueden hacerse evidentes. En este estado el dolor y sensibilidad es ligero, cuando la presión interna es mínima.

Cuando se encuentra en el segundo estadio, el hueso alveolar es atacado rápidamente y los osteoblastos son destruidos, en tanto que los osteoclastos, que se encuentran en gran número, reabsorben la cortical del alvéolo y las trabéculas óseas subyacentes. Por este camino el pus gana acceso al hueso, desarrollando una osteitis alveolar purulenta que al coleccionarse origina un absceso; debemos señalar que la reabsorción de las trabéculas óseas tienen lugar cuando el proceso agudo se convierte en crónico.

En este período los signos clásicos del paciente son los siguientes:

- a)- Sufre fuertes dolores debido a la distensión y a la rápida destrucción de los tejidos blandos como de los óseos.
- b)- La existencia de un dolor continuo irradiado, intenso y pulsátil, de intensidad creciente que aumenta con la percusión longitudinal, puede ser un dolor sordo; indica la presencia de un proceso purulento en la profundidad del alvéolo.
- c)- Se observa que una presión leve y continua sobre la raíz del diente en extrusión, si

- la empuja hacia el alvéolo le da alivio.
- d)- Hay movilidad del diente.
 - e)- La matitez a la percusión, junto con la inflamación y edema de los tejidos vecinos resultan pronunciados.
 - f)- La encía presenta una inflamación, rubicundez o rojo cianótico, e infiltración intensa, pero todavía no puede notarse en ella la delimitación de un absceso.

En este estado se aplica sobre la mucosa, una torunda de algodón saturada en agua oxigenada y los tejidos afectados se tornarán blanquecinos a nivel del ápice del diente comprometido. Es uno de los signos más precoces de la formación del absceso alveolar agudo y la reacción se debe a que los tejidos han comenzado su desintegración aun cuando no halla señales de fistula. En ciertos casos en que se hace difícil localizar el diente afectado este procedimiento puede resultar de gran utilidad.

A medida que la infección progresa la tumefacción se hace más pronunciada y se extiende a cierta distancia de la zona de origen. El diente se torna más doloroso, alargado y flojo, pudiendo estar afectados los dientes adyacentes de manera semejante.

Generalmente el diente afectado no responde a las pruebas de vitalidad o corriente eléctrica, ni al --

frío, pero dará una respuesta dolorosa al calor, en algunos casos habrá una ligera respuesta a la corriente eléctrica.

Un síntoma que no debe ser olvidado en el examen clínico, es el drenaje de la infección por vía linfática, que da lugar a la tumefacción de los ganglios linfáticos regionales, especialmente los submaxilares, que pueden ser descubiertos fácilmente; por ser sensibles a la palpación y estar agrandados.

Si se hace el drenaje a través del conducto radicular, por trepanación de la raíz y remoción de los restos de materiales de obturación; un pus con aspecto cremoso, espeso, puede descargarse a través del conducto, por lo cual el paciente experimenta alivio de dolor; El mismo alivio es, si el diente es extraído.

En cambio si el drenaje, no existe a través del conducto, el pus acumulado bajo presión busca salida al exterior: sea a través del periodonto o del tejido óseo, para alcanzar la superficie del alvéolo y abrirse finalmente en el interior de la cavidad bucal, o a nivel de la piel, de la cara o cuello, dando así origen a las fístulas. Que generalmente, ello rebaja la presión con la consiguiente disminución del dolor, la fístula puede ocluirse por sí sola.

La dirección que sigue el pus y el punto don-

de se abre al exterior, depende del espesor del hueso alveolar y los tejidos blandos que lo recubren; es como se ha mencionado; en la cara vestibular, que es más delgada que la palatina o lingual, y en las inmediaciones del ápice radicular del diente causal, por ser el área de menor resistencia. Puede darse el caso de que las condiciones anatómicas o peculiaridades histológicas crean una área de menor resistencia por otra vía: ejmp. Piso de las Fosas Nasales, Seno Maxilar, Superficie Lingual o Borde Inferior de la Mandíbula, Paladar y en raras circunstancias en la mejilla.

La localización y extensión de la tumefacción dependen del diente afectado.

- Si se trata de un diente anterior, particularmente del canino, la tumefacción del labio superior puede extenderse a uno o ambos párpados.
 - Si se trata de un diente pósterosuperior, la tumefacción de la mejilla puede alcanzar proporciones enormes, hasta desfigurar completamente la fisonomía.
 - En el caso de un diente anteroinferior, puede abarcar el labio inferior y el mentón, llegando en casos graves hasta el cuello.
- El tejido que recubre la tumefacción se pre

senta tenso y muy inflamado, mientras que los tejidos subyacentes comienzan a entrar en lisis.

- Cuando se trata de un diente pósteroinferior, la tumefacción de la mejilla, puede extenderse hasta el oído o comprometer el borde del maxilar inferior, hasta la región submaxilar.
- La superficie procedente de un incisivo lateral superior o la raíz palatina de un molar, puede presentarse por palatino, pues las raíces mencionadas se encuentran más próximas a la tabla ósea palatina.
- En el maxilar inferior comúnmente las tumefacciones se presentan en el vestíbulo de la boca, a través de la tabla alveolar bucal, pero en caso de molares inferiores, puede presentarse por lingual.
- En los dientes multiradiculares, la inflamación y el absceso se presentan a menudo en una raíz solamente, de manera que el diente es sensible en la raíz afectada.
- En piezas posteriores principalmente el primer molar, generalmente lo hacen a lo largo del borde inferior de la mandíbula, en la

región del diente afectado.

En raras ocasiones la colección purulenta encu
entra la línea de menor resistencia a lo largo de la raíz
y desciende hasta el surco gingival, donde se abre la fis-
tula. Estos dientes difícilmente son tratados con éxito.

Abandonada a su propio curso, la infección pue
de avanzar produciendo: Osteítis, Periostitis, celulitis u
osteomielitis.

En casos de absceso periapical agudo o subagu-
do, no tratados particularmente en personas jóvenes, la --
fistula puede aparecer en la superficie cutánea. Las fistu-
las de los dientes inferiores, muchas se abren en la piel,
cerca de la sínfisis mentoniana.

El paciente presenta una reacción general de -
mayor o menor gravedad, en virtud de la absorción de pro-
ductos tóxicos originados en el absceso. Debido al dolor,
falta de sueño y a la absorción de productos sépticos, pue
de mostrarse pálido, irritable y debilitado.

Si la infección se generaliza o en los casos -
benignos, puede haber un ligero ascenso de temperatura, --
(37-2 a 37-7°C.) (99° a 100°F.), mientras que en los casos
graves la temperatura puede superar en varios grados la --
normal (38-8 a 39-4°C.) (102° a 103°F.). La fiebre frecuen-
tamente va acompañada o precedida de escalofríos, hay dolo-
res de cabeza y malestar general, también presenta estasis

intestinal, que se manifiesta en la boca con lengua saburral y mal aliento.

El tamaño del absceso varía de 3 a 15 mm. o más, generalmente se localiza al lado de una raíz o en la parte apical de la misma. Generalmente afecta un solo diente, aunque puede haber múltiples abscesos.

El Absceso Periapical Agudo no debe confundirse con la Pulpitis Supurada Aguda o con el Absceso Periodontal.

El Absceso Periodontal, es la acumulación de pus a lo largo de una raíz y tiene su origen de infección en las estructuras de soporte del diente. Está asociado a la bolsa periodontal, en la que hay tumefacción y ligero dolor. La tumefacción se presenta generalmente a nivel del tercio medio de la raíz y del borde gingival y no sobre el ápice radicular.

En la mayoría de los casos el absceso periodontal aparece en dientes con vitalidad y no despulpados. En tanto el absceso periapical, es capaz de producir necrosis pulpar y los abscesos periodontales, en última instancia pueden producir una bolsa.

El Absceso Periapical Agudo se diferencia de la Pulpitis Supurada Aguda, por el test pulpar eléctrico y además porque en esta última, no están comprometidos los tejidos periapicales. De modo que los test de percusión, palpación y movilidad son negativos.

MANIFESTACIONES RADIOLOGICAS .-

La radiografía puede ayudar a determinar el diente afectado, se observará que el espacio periodontal está engrosado y suele haber una solución de continuidad o pérdida de la definición de la lámina dura. Esto puede conducir a un error de los terapeutas sin experiencia, - que esperan encontrar una extensa zona de resorción ósea para explicar la hinchazón, donde hay dolor y otros síntomas.

Existe resorción ósea principalmente en casos de periodontitis crónica; y solo se observa en abscesos periapicales agudos cuando ocurren como exacerbación aguda de una periodontitis crónica.

La radiografía, nos puede mostrar, una cavidad, una obturación defectuosa o un periodonto espesado, sin embargo en ocasiones las radiografías, pueden no mostrar ninguna rarefacción apical, por no haber tiempo de producirse una destrucción suficiente de hueso alveolar.

Cuando existe fístula, puede seguirse su recorrido hasta el ápice del diente responsable colocando un cono de gutapercha en la boca de la fístula o inyectando lipiodol o diodrast en la misma y tomando luego -- una radiografía de la zona afectada. La transiluminación mostrará una sombra apical.

TRATAMIENTO .-

Para evitar que el diente sea extraído se pueden presentar dos alternativas:

- 1.- El proceso agudo se convierte en crónico y el pus se evacua mediante trayectos fistulosos.
- 2.- O bien es reabsorbido; en este caso debe tratarse de una pequeña cantidad y entonces es eliminado por vía linfática.

En otros casos consiste en establecer un drenaje inmediato, que depende de la situación en que se encuentre la pieza dental o de cada caso particular. Esto se hace a través del conducto radicular, por una incisión o por ambas vías. La incisión se hará cuando el absceso esté superficial.

En los primeros estadios del absceso agudo, la simple abertura del conducto es suficiente para permitir la salida de pus. La abertura debe hacerse con piedras de diamante o carburo de tungsteno, con un mínimo de vibración, haciendo una amplia abertura en el conducto radicular para facilitar la salida de pus. Además con un tiranervios debe retirarse cuidadosamente, todos los restos pulpares que pudieran bloquear el conducto e impedir el drenaje.

Muchas veces una presión leve y cuidadosa de la zona edematizada facilitará la salida del pus a través del conducto. Dentro de éste no se colocará ninguna curación; Únicamente una torunda de algodón muy floja en la cámara pulpar, para evitar el empaquetamiento del conducto con restos alimenticios.

En el período agudo del absceso periapical no debe usarse: el calor por vía externa, para aliviar el dolor (fomentos calientes o bolsa de agua caliente), porque se tiene el riesgo de propagar la infección hacia los planos faciales.

En cambio por vía externa se harán aplicaciones frías alternadas con aplicaciones calientes intraorales (cataplasmas y buches), para que el absceso se abra en la cavidad bucal y no en la cara.

Cuando el conducto es estrecho y desfavorable para el drenaje o exista un edema grande, debe hacerse -- una insición profunda en el punto más prominente de la tumefacción. "La insición se hará Únicamente si los tejidos están blandos". Si es dura significa, que el pus aún no se ha formado y por consiguiente no habrá nada que drenar.

El calor o una cataplasma ayudará a "coleccionar el absceso" o "ponerlo a punto", para hacer la insición se debe hacer directamente hasta el hueso para permitir un amplio drenaje, en caso necesario puede colocar-

se una gasa durante 24 horas, para impedir el cierre de la herida.

El tratamiento complementario, en caso necesario será en prescribir una cápsula anodina (analgésicos), en caso de dolor intenso, y buches suaves, dieta líquida y reposo.

Eliminado el pus en una forma u otra, comienza a organizarse el tejido de granulación; después de 4 ó 5 días los síntomas objetivos desaparecen; se forma un tejido cicatrizal y aparece nuevamente la zona limítrofe. Es evidente que el tejido cicatrizal no tiene las funciones del periodonto y si no se obtura el conducto radicular existen siempre probabilidades para la aparición de una nueva periodontitis.

Remitidos los síntomas agudos, el tratamiento del diente será el que corresponde a un diente despulpado infectado o bien se hará una apicectomía, si se requiere; todo con los debidos instrumentos, totalmente esterilizados. Antes de colocar cualquier instrumento dentro del conducto radicular, éste debe irrigarse abundantemente con hipoclorito de sodio, a fin de arrastrar los alimentos que pudieran haberse acumulado.

El principal obstáculo, en la curación radica en la dificultad de eliminar la causa infecciosa.

Si el absceso abarca tejidos periapicales y -

peridontales se hará tratamiento combinado, que podría ser curetaje y apicectomía.

Las lesiones periapicales se tratan mediante procedimientos endodónticos y como consecuencia de ello puede cicatrizar el surco gingival.

Como última medida, si el diente es extraído, se encuentra casi siempre adherida una masa al ápex, sin embargo el saco que contiene el líquido purulento, puede estar adherido a la zona interradicular o en la porción lateral del diente; la inflamación purulenta tiene un amplio drenaje a través del alvéolo y desaparece en corto período de tiempo.

" ABSCESO PERIAPICAL SUBAGUDO "

Con la denominación de Absceso Periapical Subagudo; se enuncia un grupo clínico arbitrario de casos, - que sin seguir la evolución rápida grave del absceso periapical agudo ni tampoco la lenta y asintomática, de los abscesos crónicos; presentan no obstante características de ambas.

Esta denominación se emplea particularmente - en los abscesos crónicos o granulomas, que presentan agravaciones y síntomas agudos poco acentuados.

MANIFESTACIONES CLINICAS .-

Los abscesos dentarios se asemejan desde el - punto de vista clínico, pero por lo general difieren en - su origen.

MANIFESTACIONES RADIOLOGICAS .-

En estos casos mostrará una zona de rarefacción con destrucción de trabéculas óseas, que no se observan en los casos de abscesos agudos.

TRATAMIENTO .-

Es semejante al descripto para el absceso agudo, es decir: alivio del dolor, ya sea por medio del drenaje, etc.

La conservación del diente, es lo ideal en cualquier enfermedad que se presente y dependerá del tratamiento que resulte más indicado, vale decir la terapia de conductos radiculares, la apicectomía o como último recurso se hará la extracción.

CAPITULO CUARTO

** ABSCESO PERIAPICAL CRONICO **

- DEFINICION.
- ETIOLOGIA.
- ASPECTOS PATOLOGICOS.
- MANIFESTACIONES CLINICAS.
- MANIFESTACIONES RADIOLOGICAS.
- TRATAMIENTO.

" ABSCESO PERIAPICAL CRONICO "

DEFINICION .-

Con este nombre se aplica a supuradas del periodonto apical, que es poca virulencia y larga duración, acompañada y localizada en el hueso alveolar, en la del diente afectado, originada en el con espontánea descarga de pus.

Si bien puede constituir un ceso agudo, cuando por diversas causas, dor gana alguna ventaja sobre el irrita de ser debido a un drenaje espontáneo o la respuesta general del paciente), o transformación de un granuloma o incluso un absceso, probablemente a causa de una invasión bacteriana.

ETIOLOGIA .-

Se origina como consecuencia aguda del periodonto apical o absceso

Es una etapa evolutiva na

cación pulpar con extensión del proceso infeccioso hasta el periápico. Puede provenir también de un absceso agudo preexistente, o ser la consecuencia de una infección apical latente que puede presentarse a veces en dientes cuyos conductos han sido tratados y obturados, con meses y aún años de anterioridad pero mal realizados.

El Absceso Periapical o Dentoalveolar Crónico, aparece como una entidad clínica bien estudiada. El pus formado en este absceso puede descargarse a través de una fistula o por vía del conducto, que en realidad actúa como un trayecto fistuloso. A veces, carece de drenaje y persiste crónicamente, sin ninguna otra forma de expulsión, que como la posible reabsorción por la corriente linfática; es llamado " Absceso Apical Ciego " que es el tipo más peligroso, porque sus bacterias y productos pueden ser reabsorbidos por el sistema linfático y sirve de esta manera como un foco originario de alguna perturbación a distancia.

En el Absceso Periapical Crónico, consideramos, en primer lugar: la fistula, luego las lesiones óseas y finalmente las lesiones apicales.

Se entiende por Fístula.- a el pus del absceso apical, que puede tener tres vías de salida:

- 1.- a través de las fibras periodónticas, (poco frecuente).

- 2.- a través del conducto radicular,
- 3.- a través del maxilar y de los tejidos blandos del vestíbulo bucal.

ASPECTOS PATOLOGICOS .-

A medida que el proceso infeccioso se extiende a los tejidos periapicales, o que las toxinas se difunden por medio del foramen apical, se produce la desinserción o pérdida de algunas fibras periodónticas, en el ápice radicular, seguida por la destrucción del periodonto apical. - El cemento apical también puede ser afectado.

En los primeros estadios, la cavidad del absceso está inmediatamente rodeada de tejido de granulación, - constituidos por densos acúmulos infiltrativos, fibroblastos neoformados y una rica capa de neocapilares.

Se caracteriza el proceso purulento por una cavidad central de tamaño variable que ataca la pared de leucocitos y continuamente se forma pus, que suele ser más fluida y serosa que el absceso agudo, mientras que los capilares remuevan por su continuo aporte, a los leucocitos que han degenerado y muerto.

Las células que contienen el exudado, incluyen algunos leucocitos polimorfonucleares, neutrófilos, pero -

casi siempre hay un número mucho mayor de linfocitos, células plasmáticas y grandes células mononucleares, junto con bacterias.

Este proceso puede continuar indefinidamente, sostenido por una continua destrucción purulenta de las paredes y su correspondiente condensación por el tejido de granulación manteniéndose el equilibrio entre las fuerzas destructoras y defensivas.

Si la formación del pus es activa, este fluye de modo continuo y la fístula está constantemente abierta, pero si es forma lenta y en poca cantidad, la fístula puede cerrarse temporariamente, en su orificio de salida por una proliferación del epitelio. Cuando hay suficiente cantidad de pus, la presión (resultante), lo forza a través del trayecto fistuloso y se forma una vesícula en la submucosa; vesícula que se rompe y desaparece antes de la siguiente exacerbación. De esta manera la evacuación intermitente de pus puede continuar por largo tiempo.

Alrededor de la cavidad central o periferia se encuentra una cepa de tejido de granulación infiltrado por células, inflamatorias crónicas, que son linfocitos y plasmocitos, del cual forman un rápido desarrollo fibroblástico, generando una cápsula de tejido fibroso denso que rodea enteramente al proceso purulento activo, que es la zona central donde hay un número variable de polinu --

se encuentra unida al periodonto
y es decir yace al lado del hueso. Tan
saco abscesado entero es frecuen-
te en la extracción del diente.

La membrana fibrosa, limitando el proceso in-
fectado puede estimarse como un dispo-
sitor creado por el organismo fren-
te al trayecto fistuloso, también es rodea
granulación; en los abscesos crónicos
se forma una pared fibrosa, densa en con-
torno del absceso.

El epitelio bucal puede proliferar en el orifi-
cio al dirigir su interior limitando el tra-
yecto. En estos casos la fistula persiste aún --
después de la curación del absceso si el epite-
lio no es eliminado con cáusticos o curetajes.

El le mostrar algún signo de resor --
ción de los tejidos duros de la raíz muestran
usualmente, menos intensos, de re-
sorción. El espesor de las zonas de tejido de
tejido fibroso, junto con la intensidad y ti-
po del hueso, dependen de la duración y -
extensión de la infección y la respuesta del tejido.
Es de los dientes que están afectados

fección apical, lo da el examen radiográfico, como se men
ciona anteriormente o la alteración de color del diente.

Cuando se investigan las causas posibles del absceso, el paciente suele recordar un dolor repentino y agudo, difuso y mal localizado, que pasó sin que le vol-
viese a molestar, algunas veces puede estar proyectada en otros dientes del mismo lado de la boca.

El examen clínico, puede revelar la presencia de: una cavidad, una obturación de silicato, acrílica o -
metálica, una corona de oro o porcelana bajo la cual debe haberse mortificado la pulpa.

En otros casos, el paciente se queja del lige-
ro dolor y sensibilidad durante la masticación, en el ---
diente afectado; el diente puede estar móvil o sensible a la percusión y a la palpación. Aunque esta sensibilidad -
quizá sea solo una ligera molestia o sensación algo anor-
mal.

Los tejidos apicales blandos pueden encontrar-
se ligeramente tumefactos y sensibles, se localiza gene-
ralmente alrededor de la zona de absceso; muchas veces no hay inflamación visible.

La mucosa de la zona inflamada puede presen-
tar un color rojo azulado.

En el surco bucal o en la piel se puede encon
trar con frecuencia un seno; por lo general está situado

inmediatamente sobre el absceso pero algunas veces dista mucho. Cuando no hay seno abierto, no es raro encontrar un seno curado.

En la mucosa puede aparecer como una pápula pálida que sobresale ligeramente, mientras que en la piel es casi siempre una cicatriz plegada.

Los ganglios suelen estar algo agrandados, -- las reacciones generales del paciente son muy ligeras; la temperatura y pulso muchas veces son normales a pesar de -- la presencia de abscesos apicales crónicos grandes, puede haber algún malestar general aunque no es frecuente.

Si el paciente acude con quejas de dolor, malestar y alguna elevación de temperatura, suele tratarse -- del comienzo de una exacerbación aguda.

-- El absceso ciego es cuando no hay fistula y -- los productos tóxicos son absorbidos por los vasos sanguíneos y linfáticos. Es cuando se designa en lugar de Absceso crónico.

El absceso ciego se diferencia del granuloma, porque al dilatar el foramen apical sobreviene una descarga de pus.

MANIFESTACIONES RADIOLOGICAS .-

Como el absceso apical crónico, siempre tiene una anamnesis de algunas semanas o incluso de varios años; la radiografía, revelará una zona evidente de rarefacción ósea difusa, (resorción) alrededor del vértice de la raíz y la misma raíz quizá presente alguna resorción.

La zona de rarefacción puede ser difusa hasta el punto de confundirse con el hueso normal o bien circunscrita. El periodonto está espesado.

Por medio de la radiografía, es posible diferenciar un Absceso crónico de un Granuloma; pues la zona de rarefacción o el contorno de la cavidad ósea, en el primero es generalmente algo circular aunque bastante irregular y difusa, mientras que el segundo es mucho más delimitada o circunscrita.

Se diferencia de un Quiste (no infectado) en que éste tiene una zona de rarefacción con límites aún más circunscriptos, rodeados por una línea ininterrumpida de hueso compacto.

No suele haber signos de un margen esclerótico con el hueso, aunque esto puede ocurrir.

TRATAMIENTO .-

La forma ideal ocurre en los casos en que la infección purulenta ha expulsado en sus primeros estadios y el hueso alveolar es reemplazado por tejido fibroso denso que más tarde se organiza en una cicatriz ósea, constituida por un hueso más compacto que el normal con espacios medulares escasos y trabéculas gruesas.

Son más desfavorables en los abscesos de larga duración, particularmente si el diente ha permanecido "in situ". Cuando la cápsula del absceso permanece en el alvéolo, si es que se hace exterior persiste como una cicatriz fibrosa o transformarse en granuloma.

Los abscesos pueden curarse sin la extracción del diente si son correctamente tratados, sobretodo cuando el periodonto ha permanecido intacto.

Consiste en eliminar la infección del conducto radicular, logrando el propósito y obturado el conducto. Generalmente, se produce la reparación de los tejidos periapicales. Cuando la zona de rarefacción es pequeña, el método terapéutico no difiere materialmente, del tratamiento de un diente con pulpa necrótica. En realidad un absceso crónico puede considerarse como la propagación de la infección de una pulpa necrótica de los tejidos periapicales.

Si existe una fístula ella se cerrará tan --

pronto como se logre la esterilidad del conducto. En muchos casos una vez limpio el conducto y sellado, un anti-céptico o antibiótico se prescribirá para disminuir la flora bacteriana. Se observa la cicatrización, aún cuando no se haya logrado la total esterilidad del mismo.

En presencia de una zona de rarefacción extensa se hace una apicectomía, cureteando la zona afectada y no confiarse en el tratamiento de conductos únicamente.

CAPITULO QUINTO

** GRANULOMA PERIAPICAL **

- DEFINICION.
- ETIOLOGIA.
- ASPECTOS PATOLOGICOS.
- MANIFESTACIONES CLINICAS.
- MANIFESTACIONES RADIOLOGICAS.
- TRATAMIENTO.

" GRANULOMA PERIAPICAL "

DEFINICION .-

Es una proliferación de tejido de granulación en continuidad con el periodónto, causado por la muerte de la pulpa, con invasión de toxinas bacterianas o productos autolíticos desde el conducto hasta la zona periapical. La denominación es incorrecta, pues el tejido considerado de la zona es principalmente, inflamatorio crónico, localizado, que se genera a causa de las periodontitis y no es una neoplasia; no obstante debido a su simplicidad y empleo corriente, usaremos el término, "Granuloma".

Es el más frecuente de todos los procesos de éste grupo y representa el 47% de todas las lesiones extirpadas.

El granuloma puede considerarse como una reacción proliferativa del hueso alveolar frente a una irritación crónica y de poca intensidad proveniente del conducto radicular. Para que él se forme debe existir una irritación leve y continua que no tenga gravedad suficiente como para producir un absceso.

A semejanza con el absceso crónico, también el granuloma, es una etapa evolutiva más avanzada de la in

fección de una pulpa necrosada. El tamaño del tejido granulomatoso puede variar entre la cabeza grande de un alfiler y el de un garbanzo y aún puede ser mayor el tamaño dependiendo de la intensidad de la inflamación y el tiempo de su duración; la forma que generalmente adopta es esférica u ovoide.

El granuloma está formado por una cápsula fibrosa externa que se continúa con el periodonto y una porción central interna formada por tejido conjuntivo laxo, vasos sanguíneos caracterizados por la presencia de diversas células como: Linfocitos, plasmocitos, fagocitos mononucleares y algunos leucocitos polinucleares en número variable. También pueden encontrarse masas de epitelio derivados de los restos epiteliales de Malassez, que se originan en el periodonto y representan las remanentes del órgano del esmalte. En ningún otro tejido óseo del organismo encontramos zonas inflamatorias focales tan frecuentes como en los maxilares. Este crea una circunstancia desusada y proporciona oportunidades inusitadas para valorar la capacidad de reacción y reparación del hueso.

ETIOLOGIA .-

La causa común del granuloma, es la muerte de

la pulpa seguida de una infección o irritación suave de los tejidos periapicales que producen una reacción celular proliferativa. El granuloma se formará sólo un tiempo después que se halla mortificado la pulpa. En algunos casos, es precedido por un absceso alveolar crónico.

Al principio hay una infiltración de pequeños linfocitos y fagocitos mononucleares en los tejidos periapicales, que pronto se extienden a los espacios medulares circundantes. Muy poco después se establece una fibrosis como parte del proceso de reparación y se extiende gradualmente a su alrededor.

Inicialmente no hay encapsulamiento fibroso del proceso a causa del ritmo extremadamente lento de expansión, pero por fin se forma una membrana delimitante, también con gran lentitud, que tiende a reparar la destrucción. En las etapas posteriores se produce el encapsulamiento fibroso completo del proceso activo y se mantiene el aporte de microorganismos que se desarrollan en la pulpa necrótica infectada, éste encapsulamiento puede persistir por años.

Este proceso final recibe el nombre de "Granuloma Dental". El término se relaciona con la forma redonda u ovoide de la reacción, en lo cual es similar al tubérculo o granuloma de la inflamación granulomatosa.

Su característica histológica es diferente, -

puesto que no existe el agrupamiento convencional de células gigantes, células endoteliales y linfocitos que se observan en el tubérculo. La colagenización de la pared fibrosa y la fusión íntima de las fibras con la membrana periodontal, determina a menudo que el granuloma se adhiera al diente y sea extraído con él.

ASPECTOS PATOLOGICOS .-

En gran número de los casos los tejidos periapicales están estériles, aún cuando se encuentren microorganismos en el conducto radicular.

Harndt y Loeffler, observaron que la mayor parte de los granulomas eran estériles, especialmente los de larga data.

Kronfeld, debido a la presencia de microorganismos en el tejido granulomatoso afirma que: "Mientras el método bacteriológico es un medio sensible para determinar la presencia de microorganismos, en un diente despulpado - el método histológico resulta útil para determinar la zona donde se obtuvieron los microorganismos. Un diente con un granuloma por ejemplo, puede presentar infectado el conducto y estériles los tejidos periapicales".

La presencia de microorganismos puede demos-

trarse fácilmente en pruebas de laboratorio, por medio de frotis tomados del conducto radicular en dientes despulpados no tratados. Pocos investigadores consideran que existen microorganismos en todos los granulomas; la mayor parte de los autores concuerdan en que quistes y granulomas se encuentran estériles en una gran proporción de casos.

Un granuloma no es una zona donde los microorganismos VIVEN, sino donde los microorganismos SE DESTRUYEN. Los gérmenes viven y se multiplican dentro del conducto radicular infectado; a medida que se multiplican, tienden a atravesar el foramen apical e invadir los tejidos blandos del periápice. Entonces el organismo construye una barrera de tejido de granulación encargada de destruir los microorganismos que proliferan fuera del conducto radicular, impidiendo su penetración en los tejidos periapicales.

En general este mecanismo defensivo, es satisfactorio. De vez en cuando, por razones desconocidas, este mecanismo defensivo falla, pudiendo encontrarse entonces en el granuloma gran cantidad de microorganismos.

Según Cahn, debe hacerse alguna distinción entre: Tejido de Granulación y Tejido Granulomatoso.

El nombre de Tejido de Granulación, debe reservarse para el tejido de reparación joven y se refiere a un tejido no patológico.

-En cambio, el Tejido Granulomatoso es un teji

do patológico; en lo que atañe al tipo observado en los --
dientes despulpados infectados, es de naturaleza no especí-
fica y representa una reacción inflamatoria no supurada, -
caracterizada por la presencia de plasmocitos, linfocitos
e histiocitos.

Según Schour, la formación de un granuloma in-
dica una reacción defensiva de los tejidos periapicales -
que puede presentarse en ausencia de infección. Se ha de--
mostrado que puede formarse como resultado de una lesión -
química o traumática después de extirparse una pulpa viva.
Por otra parte, aunque la infección bacteriana puede esti-
mular la formación de un granuloma, éste suele persistir -
aun después de eliminada aquélla.

El tejido granulomatoso periapical consiste,
en una rica red de capilares, fibroblastos derivados del -
periodonto con infiltración de linfocitos y plasmocitos, -
también pueden encontrarse, macrófagos, neutrófilos, célu-
las gigantes de cuerpo extraño y franjas de colesterol.

A medida que la reacción inflamatoria conti-
núa, debido a la irritación provocada por los microorganismos o sus productos, el exudado se acumula a expensas del
hueso alveolar circundante.

El estudio histológico del granuloma, al pre-
sentar la infiltración linfocitaria de la zona periapical,

seguida por fibrosis en la parte periferica de la lesión - que actua como mecanismo protector para separar la infec - ción piógena del hueso. Al principio la fibrosis une la -- membrana parodontal a la raíz dental y la producción de - una membrana fibrosa continua alrededor del tejido de gra - nulación, ocurre en una etapa más tardía y es como la fase anterior, un intento para eliminar la zona infectada del - hueso sano.

El tejido de granulación se infecta difícil - mente, pues está movilizado para defender la invasión bac - teriana.

Los granulomas jóvenes muestran más actividad celular y son menos densos, en cambio en los granulomas -- viejos encontramos mayor tejido fibroso y por lo tanto -- tienden a ser más densos.

Frecuentemente este tejido se necrosa y la in - fección es llevada en ocasiones hasta la circulación a tra - vés de los numerosos capilares que corren hacia la perife - ria. Se acepta en general que los restos epiteliales de Ma - lassez se encuentran comúnmente en la membrana parodontal, proliferando en presencia de la infección y así el granulo - ma con su centro necrótico, presenta a menudo las condicio - nes propicias para el desarrollo de un quiste radicular.

Histológicamente la masa periapical, que tie - ne una cavidad rodeada por epitelio es un quiste radicular

y esa secuencia de hechos ha permitido suponer que el granuloma periodontal es la iniciación del quiste apical.

MANIFESTACIONES CLINICAS . -

El granuloma habitualmente es asintomático, no provoca ninguna reacción subjetiva. En la mayoría de los casos se toma en cuenta lo siguiente:

- El diente afectado no es sensible a la percusión.
- No presenta movilidad dentaria.
- Los tejidos blandos de la región apical pueden o no ser sensibles a la palpación, que depende a veces, de la presencia o ausencia de una fístula, que es cuando se desintegra o supura.
- El diente no responde al test térmico o eléctrico; sin embargo la transiluminación casi siempre revela una sombra a nivel del ápice del diente afectado.
- El granuloma puede haberse formado tan lenta y gradual que no provoca dolor o tumefacción,

En otros casos puede presentar:

- Hiperestesia de la región afectada.
- Ligero dolor durante la masticación.
- Respuesta positiva del diente a la percusión.
- Sensación de diente largo.
- La corona del diente afectado se encuentra a menudo más oscura que la de los dientes vecinos o sanos, pudiendo esta observación justificar la impresión radiográfica de enfermedad periapical.

Dado que la zona de rarefacción de un granuloma es bien definida mientras que la de un absceso crónico es difusa, no habrá mayor dificultad para saber diferenciar las dos lesiones, no obstante en algunos casos los tejidos periapicales se presentan en estado de transición entre el absceso crónico y el granuloma, dificultando de ésta manera el diagnóstico exacto.

También es necesario diferenciar la zona de rarefacción de un granuloma y un quiste. En el quiste la zona de rarefacción está delimitada por una línea fina, blanca y continua. No siempre puede diferenciarse categóricamente, - un quiste y un granuloma.

Por medio de la radiografía que es un elemento adicional de diferenciación, podemos observar que el quiste comúnmente alcanza un tamaño mayor que el granuloma y puede causar la separación de las raíces de los dientes adyacen-

tes, debido a la presión del líquido quístico acumulado.

MANIFESTACIONES RADIOLOGICAS .-

La presencia de un granuloma generalmente se descubre por la radiografía, se observa un espesamiento del espacio periodontal en la región apical, la zona de rarefacción, es bien definida y está limitada por una línea radiolúcida o radiotransparente, fina, blanca, sin borde radiopaco, que rodea generalmente al ápice de la raíz, que indica la condensación ósea; casi siempre su tamaño varía mucho desde un engrosamiento de la membrana periodontal hasta un centímetro o más de extensión; suele tener una forma aproximadamente circular, siendo bien definida con un margen bastante nítido, cuando la lesión está bien establecida y relativamente inactiva, este indica que puede existir alguna resorción en el ápice del diente.

En contraposición con el absceso crónico que presenta una zona de rarefacción difusa que se confunde gradualmente con el hueso circundante. Sin embargo es muy difícil diferenciar un granuloma de un quiste pequeño, basándose en las imágenes radiológicas, incluso después de la inyección de un medio de contraste. De manera que el odontólogo debe poner todo su juicio.

Generalmente los quistes periapicales se acompañan de señales radiográficas, que pueden ser:

- De una lesión profunda de caries.
- De exposición de la pulpa.
- De pulpa viva.
- De una resaca profunda.
- Las pruebas de vitalidad son casi siempre negativas, los dientes poliradiculares pueden dar resultados positivos debido a que uno de los conos pulpares no se halla afectado.

TRATAMIENTO .-

El manejo adecuado de un granuloma dental, es problema clínico. Es de saber si la masa periapical, es el caso de un granuloma pequeño o simple; entonces el tratamiento de los radicales puede ser suficiente.

En la mayoría de los casos, después del tratamiento se observa reabsorción del tejido de granulación y cicatrización con forma de hueso bien trabeculado.

Cuando en el estudio radiológico aparece una zona grande de rarefacción, está indicada la apicectomía completa o modificada, podrá ser el curetaje peria-

pical; porque encontraremos en esa zona tejido epitelial - que deberá eliminarse quirúrgicamente.

En otros casos, el odontólogo puede decidir - también en ese momento, si se cree conveniente aceptar que quede la masa periapical en el alvéolo, luego de hacer la extracción, si es que se decidió hacerla; Por que existe - la posibilidad de que el granuloma llegue a una eventual - reparación, puesto que la fuente de infección ha sido - - eliminada. No así en el caso de que fuera un quiste radicu - lar el cual puede persistir después de la extracción.

Si queda roto el equilibrio entre el irritan - te y la respuesta el granuloma puede desintegrarse y con - vertirse en un absceso agudo o crónico; por otra parte el granuloma puede ser reemplazado completamente por tejido - fibroso al ser vencida la infección. Este proceso puede no continuar hasta la formación de hueso nuevo.

No debe emplearse la "regla del pulgar", sino que cada caso deberá ser valorado individualmente.

CAPITULO SEXTO

** QUISTE PERIAPICAL **

- DEFINICION.
- ETIOLOGIA.
- ASPECTOS PATOLOGICOS.
- MANIFESTACIONES CLINICAS.
- MANIFESTACIONES RADIOLOGICAS.
- TRATAMIENTO.

" QUISTE PERIAPICAL "

DEFINICION .-

La palabra quiste tiene su origen griego y significa vejiga.

El quiste periapical, es una bolsa epitelizada de crecimiento lento, localizada en el ápice de un diente; Es una lesión formada por un saco cerrado que generalmente contiene en su interior una substancia líquida o semisólida, de color amarillo ambar, más o menos clara, turbia, viscosa o grumosa, caracterizada por la presencia de cristales de colesterol.

Puede presentarse en cualquier parte del organismo. Ahora veremos el caso cuando aparece en el interior de los maxilares; encontramos en la inmensa mayoría de los casos que están relacionados con los dientes. Cuya formación va precedida de tejido de granulación.

El quiste periapical no suele tener un diámetro mayor de 0.5 a 2 cm. la superficie mural puede ser rugosa o lisa según su estadio de desarrollo; El diente asociado con el quiste no es vital, su forma suele ser redonda u ovalada.

ETIOLOGIA .-

A través del tiempo se ha discutido mucho el origen del epitelio de los quistes radiculares, muchos -- autores aceptan la teoría de Malassez, que consiste en la proliferación de residuos de células epiteliales que proceden del germen dental.

Se cree que el quiste radicular presupone la existencia de una irritación que puede ser:

- Física.
- Química.
- Bacteriana.
- Una infección del diente.
- Un proceso inflamatorio crónico de la raíz de un diente.

Por medio de la infección pulpar que puede ser ocasionada por:

- Caries penetrante.
- Por traumatismo, que produjo la muerte pulpar, que se infectó a través de las grietas en los tejidos duros del diente o por vía hemática.
- Por último tenemos la mortificación pulpar provocada por sustancias obturatrices irritantes que son colocadas en su proximidad,

y es seguida de una estimulación de los restos epiteliales de Malassez que se encuentran normalmente en el periodonto. La infección suele ser la causa más constante de dichos estados.

Como reacción defensiva del organismo, se forma un granuloma y a expensas de este granuloma se desarrolla el quiste. Algunas veces después de la extracción de un diente que ha dado lugar a un granuloma, si este ha quedado en el espesor del maxilar y se ha producido la cicatrización de los tejidos a su alrededor puede convertirse el granuloma en quiste, y éste seguir creciendo sin que provoque dolores ni algunas otras manifestaciones objetivas o subjetivas, pudiendo de esta manera ser voluminosos y -- pueden no descubrirse sino años más tarde.

Los quistes pueden observarse en el maxilar superior e inferior pero con más frecuencia ocurre en el maxilar superior.

El orden de frecuencia en que encontramos los quistes es el siguiente:

La región más susceptible del tejido contiguo a Premolares superiores; Incisivo lateral superior; Incisivo central superior, dado que dichos dientes están casi -- siempre rodeados en su totalidad de tejido esponjoso y colo

cados en un sitio equidistante a las láminas externa e interna.

Se presentan con menor frecuencia en el; Primer molar inferior; Primer molar superior y el Canino superior.

Son raros los casos en que se presentan a la altura de los terceros molares.

Al formarse la cavidad quística se produce la presión sobre los tejidos contiguos y el contenido quístico busca la zona donde halla menor resistencia, que será el tejido esponjoso, formandose así una cavidad entre las láminas externa e interna.

Puede presentarse tanto en la mujer como en el hombre, casi siempre en adultos, en muy raras ocasiones se presentan en niños.

ASPECTOS PATOLOGICOS .-

El quiste se deriva de los restos epiteliales de Malassez, los cuales se encuentran normalmente en la porción apical del periodonto formando islotes. Estos restos pueden proliferar como resultado de una irritación continua como se ha mencionado antes, mecánica o microbiana de larga data y produce al final una degeneración quística.

Observamos en los casos en que se encuentra -

colesterol, que puede haber numerosas hendiduras aciculares contenidas en la pared quística.

En el quiste radicular joven se observan microscópicamente: Histiocitos, linfocitos, células plasmáticas, cuerpos de Russel, hendiduras de colesterol y algunas células gigantes de cuerpos extraños. Las fibras de colágeno se depositan circunferencialmente en los granulomas dentales y quistes radiculares; puede haber fibras de Oxitala, un componente normal del ligamento periodontal. El epitelio suele ser de tipo escamoso estratificado y relativamente grueso; muchas veces es acantomatoso y ulcerado. En ocasiones está queratinizado.

MANIFESTACIONES CLINICAS .-

En las primeras etapas de su evolución casi siempre pasan inadvertidos o pueden confundirse con granulomas de manera que es difícil diagnosticarlos clínicamente, algunas veces la radiografía descubre una sombra periapical cuyo diagnóstico diferencial entre quiste y granuloma no es siempre fácil.

En la mayoría de los casos los quistes no presentan síntomas vinculados con su desarrollo, excepto los que puedan aparecer incidentalmente, en una infección crónica del conducto radicular, sin embargo crecer hasta lle-

gar a ser una tumefacción que llame la atención del paciente o del odontólogo.

Se inicia siempre a la altura del ápice de un diente infectado, es decir en el tejido esponjoso del maxilar ya sea superior o inferior.

El desarrollo del quiste periapical es sumamente lento, a veces tarda años en alcanzar su tamaño apreciable; Sus principales características son las siguientes:

- No produce reacción ganglionar, a no ser -- que exista infección secundaria.
- Va reabsorbiendo y rechazando el hueso y -- dientes sin invadirlos.
- Su marcha es incidiosa.
- Su evolución es indolente.
- El tejido óseo no interviene en el proceso.
- Cuando ha destruido suficiente hueso, como para producir el adelgazamiento de las tablas compactas tanto interna como externa y principalmente esta última son desplazadas a consecuencia de la presión ejercida por -- el quiste, aparece entonces el signo de -- "Crepitación Papiracea", que es característica e inconfundible.
- En un estado más avanzado de su evolución,

la lámina o pared ósea desaparece, porque la bolsa quística se pone en contacto con los tejidos blandos y a la palpación nos da la impresión de una cavidad llena, comprobándose la fluctuación que evidencia la colección líquida. Durante el primer período evolutivo al cual el científico Maurel llama "Intramaxilar".

- No existen síntomas clínicos.
- No se observa a la inspección visual.
- No se manifiesta con la palpación, nada que llame la atención en particular.
- No existe aumento de volumen.
- No hay variación en la consistencia ósea.
- La mucosa conserva su aspecto y coloración normales, estando solamente distendida y brillante.

Por estas razones, éste proceso pasa inadvertido y muchas veces se descubre casualmente, ya sea por que se tomó una radiografía de alguna región bucal; que halla sido: por accidente, por lesiones dentarias comunes o cualquier caries que produjo dolor.

El tamaño del quiste en el período Intramaxilar puede variar entre una arveja y una nuez.

Cuando evoluciona en el maxilar superior, co-

no tiende a seguir la evolución en que los tejidos vecinos le ofrecen menor resistencia y este sitio se encuentra hacia la región del seno maxilar, el quiste puede adquirir un gran volumen sin manifestarse hacia el exterior. A veces la tumoración llega a hacerse perceptible a través de la piel.

La presión del quiste ya evolucionado puede provocar un desplazamiento de los dientes afectados debido a la acumulación de líquido quístico. En estos casos los ápices de los dientes afectados se separan y las coronas se proyectan fuera de su línea. Así mismo los dientes pueden presentar movilidad.

La pulpa, de un diente con quiste periapical no reacciona a los estímulos eléctricos o térmicos; Los test clínicos también son negativos, exceptuando el estudio radiológico, o la transiluminación.

Un quiste no sometido a tratamiento, cuando se presenta en el maxilar inferior, es muy posible que pueda continuar su crecimiento a expensas del hueso para llegar a producir su fractura espontánea.

El tiempo de evolución, la indolencia del proceso, la falta de reacción general como local y la no fistulización, son los signos diferenciales con el absceso.

Es importante enunciar como se desarrollan los quistes periapicales, en las diferentes regiones del

vestibulo de la boca; Se presentan de la siguiente manera:

1.- EL DESARROLLO DE UN QUISTE HACIA

EL VESTIBULO BUCAL.

El quiste reabsorbe primero, el tejido esponjoso intramaxilar, rechaza y desgasta a veces las raíces de los dientes que se oponen a su expansión, al llegar a la tabla ósea compacta, la reabsorbe primero y la rechaza más tarde, deformando al surco vestibular; Si en este momento no se interviene desgasta por completo la lámina ósea externa y se pone en contacto con la mucosa bucal, como esta no le ofrece resistencia, no la reabsorbe sino que la rechaza y desde entonces su crecimiento es mucho más rápido, rechaza también a los tejidos blandos que constituyen el carrillo y produce una deformación facial.

2.- EL DESARROLLO DE UN QUISTE HACIA

LA BOVEDA PALATINA.

Evoluciona con menor frecuencia y cuando lo hace es porque ha adquirido grandes dimensiones y se ha desarrollado también hacia la región vestibular, por lo cual será fácil comprobar por la palpación bidigital, la desapa

rición del hueso por ambos lados y la fluctuación del líquido quístico.

3.- EL DESARROLLO DE UN QUISTE EN DIRECCION AL SENO MAXILAR.

Sucede con frecuencia cuando se ha originado en un premolar o molar, se produce el rechazo y la reabsorción de la lámina ósea que normalmente forma el piso del antro. Cuando esta pared del quiste se pone en contacto con la mucosa que tapiza el seno.

4.- QUISTES QUE SE DESARROLLAN EN LA REGION DE LOS INCISIVOS Y CANINOS.

Puede extenderse directamente, hacia las fosas nasales produciendo en forma semejante a lo descrito, el rechazo y reabsorción de las paredes óseas que forman el piso de aquellas cavidades, puede llegar a obstruir la fosa nasal correspondiente.

En el maxilar inferior los quistes se desarrollan hacia la tabla interna o externa y hacia la base o reborde alveolar, si faltan dientes en la región, el proceso evolutivo es el mismo, ya mencionado para el maxilar supe-

Las relaciones de los quistes del maxilar inferior son de mucho más importancia que las del maxilar superior porque no hay cavidad que compliquen su evolución; Hay que considerar solamente al conducto dentario ocupado por el paquete vasculonervioso. No se ha visto que se establezcan relaciones entre la pared del quiste y la del paquete vasculonervioso, tampoco se ha observado la destrucción del mismo por el proceso quístico.

La manera de comportarse el quiste con respecto a las raíces de los dientes próximos es comparable a su comportamiento con el hueso.

Primero las empuja lo que produce la desviación de las coronas correspondientes y después procede a reabsorberlas.

La penetración de las raíces vecinas dentro de la cavidad quística solamente puede producirse como consecuencia de complicaciones infecciosas.

MANIFESTACIONES RADIOLOGICAS .-

La radiografía es un elemento de vital importancia, e indispensable para el diagnóstico del proceso y de primer orden para guiar la conducta a seguir durante la intervención.

Las imágenes radiológicas son características

y ofrecen particularidades que permiten establecer la diferencia entre los quistes de origen dentario y los de otras entidades mórbidas de los maxilares.

En las radiografías se observa el límite de separación entre el quiste y el hueso, es nítido, lo que diferencia de los procesos inflamatorios en los cuales la delimitación es imprecisa.

Por lo tanto en el examen radiológico observamos las siguientes características:

- Nos muestra una zona de rarefacción bien definida, limitada por una línea radioopaca continua.
- La zona radiolúcida generalmente tiene un contorno redondeado bien delimitado que está adyacente a la raíz, excepto en el sitio próximo a los dientes adyacentes, donde puede aplanarse y presentar una forma más o menos oval.
- La transiluminación mostrará una sombra a nivel del ápice radicular, pero el diagnóstico de un quiste, es obvio que no pueda basarse exclusivamente en éste medio, como única medida, sino que necesita de otros datos.
- A través de la imagen radiológica no siempre puede diferenciarse un quiste radicular

pequeño de un granuloma, como se ha mencionado anteriormente. Sin embargo en la mayoría de los casos tal diferenciación es posible, pues el diseño de un quiste es mejor definido y está rodeado por un borde claro y fino que nos indica la presencia de un hueso más denso.

- Es siempre preciso tener in mente la posibilidad de confundir un quiste radicular, con la cavidad ósea normal; un ejemplo lo tenemos, en el agujero palatino anterior, pero si tomamos radiografías en diferentes angulaciones, éste aparecerá separado del ápice radicular; mientras que el quiste permanecerá unido a él, cualquiera que sea su angulación. Este es un dato de vital importancia que no debe dejarse desapercibido.
- No se aconseja el relleno de las cavidades quísticas con sustancias opacas, con el objeto de radiografiarlas; en primer lugar, porque es casi imposible llenarlas por completo y en este caso quedan espacios huecos, en los sitios de mayor interés, desde el punto de vista operatorio; hasta con radiografías intraorales, tomadas con distintas

angulaciones; cuando sea necesario o que requiera el caso, se tomarán radiografías extraorales, si se trata de un quiste más o menos grande, porque de esta manera se consigue localizarlo y fijar su extensión tanto como sus relaciones anatómicas. En quistes pequeños no es indispensable.

TRATAMIENTO .-

Antes que nada cabe mencionar que no se aconseja la punción del quiste; ni como elemento de diagnóstico, ni como fin terapéutico; Los quistes eliminados en su totalidad no recidivan ni degeneran jamás. Por lo tanto el único tratamiento aconsejable es netamente quirúrgico, ya una vez diagnosticado debidamente, que consiste en la completa extirpación de la membrana quística y por supuesto del diente o de la parte del diente que lo ha llegado a producir.

El tratamiento radicular simple está contraindicado, en un diente con quiste periapical, pues este continuará su evolución a menos que la membrana epitelial sea eliminada completamente, por medios quirúrgicos o que sea destruida por elementos químicos o por la infección.

Sin embargo el diente puede tratarse y tener éxito, practicando la apicectomía cuando naturalmente estuviera indicada.

Si el quiste fuera grande y su remoción mediante una apicectomía pudiera comprometer la vitalidad de la pieza dentaria o dientes adyacentes, por interrumpir la circulación durante el curetaje. Deberá efectuarse el tratamiento de conductos del diente afectado y la evacuación del contenido quístico. Esta operación se realiza retrayendo el quiste, es decir colocando un drenaje de gasa o goma de dique durante varias semanas, renovándola cada cinco días.

Cuando el tamaño del quiste se ha reducido se procederá a realizar la apicectomía en la forma corriente y usual, sin comprometer los dientes adyacentes.

Si la apicectomía no pudiera realizarse satisfactoriamente, estaría indicada la extracción y curetaje completo de la membrana epitelial.

La técnica a seguir es muy simple; se extrae el diente en primer lugar, no siendo raro que el quiste salga adherido al ápice radicular, en la forma semejante a como salen adheridos los granulomas apicales.

A veces el quiste es de mayor volumen que la comunicación entre la cavidad que contiene y el fondo del alvéolo que aloja la raíz, las adherencias se desgarran y

la raíz sale con parte de ellas mientras que el quiste que da alojado es su cavidad ósea. Si este sucediera inmediatamente después de la extracción debe penetrarse hasta el fondo del alvéolo, con una cucharita semiesférica y después de ensanchar con movimientos de rotación la abertura existente, se eliminará el quiste, por lo general éste sale íntegro.

Después de extirpar el quiste se unirán los bordes de la cavidad para evitar la irritación de los tejidos blandos suprayacentes. La herida se cierra o se tapona con gasa y se aplica inmediatamente una bolsa con hielo en la cara, si es que fué muy traumática la operación, esto es con el fin de evitar que pudieran inflamarse demasiado los tejidos. El tratamiento postoperatorio, es el mismo que se emplea en otras operaciones semejantes.

Si es posible conservar el diente que ha dado lugar al quiste, se puede eliminar a éste por vía trasmaxilar, se practicará al mismo tiempo la apicectomía.

En cuanto a la anestesia que deberá emplearse se prefiere la regional, la general se usará sólo en casos muy especiales.

Es conveniente para el paciente, prescribirle analgésicos, para eliminar el dolor y algún antiinflamatorio, que pueden asociarse con los antibióticos, ya sean locales o generales, que prestan gran ayuda para prevenir --

cualquier tipo de infección, obteniendo así una mejor y --
pronta recuperación.

A continuación se describe una técnica quirúrgica para llevar a cabo, un tipo de tratamiento que consiste en la extirpación total del quiste periapical, que es:

ENUCLEACION TOTAL DEL QUISTE.

Como primer paso, se hace la incisión o las -
incisiones adecuadas; se despegan y separan bien los tejidos blandos hasta descubrir el hueso. Muchas veces sólo se encontrará una lámina muy delgada, de consistencia de pergamino, que cubre el quiste.

Se procede luego a extirpar el tejido óseo para descubrir la pared quística. Si el hueso es compacto y duro, se corta con fresa quirúrgica, haciendo primero una . .
abertura pequeña que se agranda después con algún instrumento cortante para hueso.

La mayoría de las veces puede hacerse toda esta maniobra con unas pinzas gubias, debido a la delgadez o a la destrucción del tejido óseo. Se cortará la porción de hueso necesario para extirpar fácilmente el quiste, teniendo cuidado de no perforarlo.

Cuando es de gran tamaño y contiene líquido, sin ser muy gruesa la pared, es a veces necesario hacer --
una incisión y aspirar su contenido.

Se procede luego a la disección cuidadosa, hasta enuclearlo por completo y levantarlo de su lecho. Si no se ha perforado la pared quística, se puede hacer la disección con algún instrumento romo, que se pasa debajo del quiste. Si se hizo la perforación se tomará la pared quística con unas pinzas gubias y hemostáticas y se hará la disección.

Cuando exista un estado inflamatorio infeccioso agudo, con cavidad quística, es conveniente esperar que desaparezca el período agudo, antes de practicar la extirpación quirúrgica, para lo cual se hará la incisión de la pared y se aspirará su contenido, realizándose la enucleación posteriormente, en este caso se hará la canalización hasta que desaparezca el estado agudo.

Después de la enucleación, se puede hacer la sutura inmediata de la herida, si el quiste es pequeño o cuando siendo de gran tamaño y ha existido hemorragia abundante, para facilitar la formación de un coágulo que llene la cavidad.

Otras veces cuando hay un proceso supurativo se taponará la cavidad con suficiente gasa, sacando un extremo de ésta por medio de una abertura que se deja en la boca. Aun cuando se suturen los labios de la herida es conveniente algunas veces dejar una sonda de gasa, entre las puntadas de la sutura, para mantener la canalización

necesaria.

Esto se hará siempre que exista alguna duda - sobre si debería suturarse o dejarse abierta la herida.

Cuando se deje sin suturar se empleará gasa - con vaselina para el primer taponamiento, de manera que -- pueda quitarse con facilidad. Por regla general el primer tapón debe dejarse cuarenta y ocho horas, con esto se evitá la hemorragia postoperatoria y será más fácil sacar - la gasa. Transcurrido este tiempo, se cambiará la gasa ca- da veinticuatro horas.

Cuando se empieza a formar el tejido de granu - lación puede dejarse la cavidad sin gasa, pero se hará la irrigación diaria de ella. Algunas veces en lugar de gasa, se puede usar alguna pasta especial para hueso.

El buen éxito de la operación depende, en ha - cer una abertura amplia de toda la porción anterior del -- quiste. Los dientes afectados por el quiste; como último - recurso deberán ser extraídos, si es el caso o bien se -- hará la resección de sus raíces como se mencionó anterior- mente, (apicectomía).

CUADRO PARA EL DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES DE LA ZONA PERIAPICAL

| | Ausencia de dolor o también | Dolor agudo | Dolor sordo | Dolor pulsátil | Dolor localizado | Dolor difuso | Dolor intermitente | Dolor continuo | Dolor a calor | Dolor a frío | Dolor a la masticación | Fistula | Tumefacción intraoral | Tumefacción extraoral | Periodontitis | Test eléctrico (cantidad de corriente) | Test térmico (anormal al calor) | Test térmico (anormal al frío) | Examen radiográfico (zona de rarefacción) |
|-----------------------------------|-----------------------------|-------------|-------------|----------------|------------------|--------------|--------------------|----------------|---------------|--------------|------------------------|---------|-----------------------|-----------------------|---------------|--|---------------------------------|--------------------------------|---|
| Periodontitis apical aguda | ... | S | S | S | .. | .. | S | O | .. | S | .. | O | .. | S | | | | | |
| Absceso periapical agudo | ... | S | O | G | O | .. | S | S | .. | S | G | O | G | NR | S | NR | | Ninguna; o P. ensanchado. | |
| Absceso periapical subagudo | ... | S | O | G | .. | .. | G | G | .. | S | O | O | G | NR | S | NR | | Difusa. Sin trabéculas | |
| Absceso periapical crónico | G | S | G | .. | G | .. | .. | .. | .. | G | O | O | .. | NR | O | NR | | Difusa. | |
| Granuloma | G | S | S | .. | G | .. | .. | .. | .. | O | O | O | .. | NR | O | NR | | Circumscripta | |
| Quiste | G | .. | .. | .. | .. | .. | .. | .. | .. | .. | O | O | .. | NR | NR | NR | | Circumscripta. | |

Nota: Este cuadro es sólo aproximado. Describe el tipo de dolor más que su frecuencia.
Referencias: S, prácticamente siempre; G, generalmente; O, ocasionalmente; P, periodo; NR, no respuesta; *, aumentado por.

**** CONCLUSIONES ****

Fué para mí de gran interés haber realizado este trabajo, en el cual nos podemos dar cuenta, que el tiempo no pasa en vano, ya que la ciencia avanza día a día, para el bienestar de la humanidad.

Si la finalidad de la Práctica Odontológica, es la conservación de los dientes, los procedimientos a seguir, deben de desempeñar un importante papel.

Ratifico con ésta tesis, que las enfermedades periapicales se presentan frecuentemente, en sus diferentes etapas, pero que existen medios y formas adecuadas de tratarlas, no únicamente con la extracción del diente; ya que tenemos tratamientos especiales para cada caso en particular y así poder mantenerlo dentro de su alvéolo.

Por eso es de vital importancia, que para efectuar cualquier tratamiento, por sencillo o difícil que éste sea, siempre debemos estar seguros de lo que hagamos, valiéndonos de los avances y métodos, tanto como técnicas a seguir que hoy tenemos, para -

llegar así a obtener óptimos resultados.

El Cirujano Dentista, debe estar conciente de que el paciente se presenta ante nosotros para dar le solución a sus problemas, es por ello que debemos poner todo nuestro juicio, aplicando al máximo los conocimientos que dentro de nuestra carrera hemos adquirido y tratar de superarlos.

Finalmente cabe mencionar, que nunca olvidemos nuestra ética profesional, para así sentirnos -satisfechos de haber logrado el propósito que cada -- día alentará nuestro trabajo.

**** BIBLIOGRAFIA ****

TERAPEUTICA DE LOS CONDUCTOS RADICULARES.

Louis I. Grossman. Cuarta Edición. Traducción y Notas, Dra. Margarita Muruzábal. Editorial Progrental. Buenos Aires 1967. p 86-109.

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL.

Edward V. Zegarelli, D.D.S., M.S.
Agustin H. Kutscher, D.D.S.
George A. Hyman, M.D. Editores Salvat, S.A. Mallorca, Barcelona 1972. p. 186,191,208.

PATOLOGIA, ANATOMIA Y FISIOLOGIA PATOLOGICA BUCODENTAL.

Dres. Oscar C. Alcayaga y R. Alberto Olazábal. Cuarta Edición. Editorial El Ateneo. Buenos Aires 1966. p. 248-251, 416-422.

CIRUGIA ODONTOMAXILAR.

Dr. Ciro D. Avellanal. Segunda Edición. Editores Ediar Soc. Anón. Buenos Aires 1969. p.340.

CIRUGIA BUCAL.

Sterlig V. Mead, D.D.S., M.S., B.S. Versión al Español por Oscar G. Carrera. Editorial Unión Tipográfica Hispano Americana. Segunda Parte. México, D.F. 1968. p. 125-128.

PATOLOGIA ORAL.

Thoma. Robert J. Gorlin, D.D.S., M.S.
Henry M. Goldman, D.M.D. Primera Edición.
Editores Salvat. Barcelona, Córcega 1975.
p. 485, 514.

ANATOMIA PATOLOGICA BUCODENTAL.

Dr. Tomás Velazquez. Primera Edición.
Editorial La Prensa Médica Mexicana.
México, D.F. 1966.

PERIODONCIA DE ORBAN - TEORIA Y PRACTICA.

Dres. Daniel A. Grant. Irving G. Stern.
Frank G. Everett. Cuarta Edición. Editor
Nueva Editorial Interamericana, S.A. de
C.U. México, D.F. 1965.

ENDODONCIA PRACTICA.

Yury Kuttler. Primera Edición. Editorial -
A. L. P. H. A. México, D.F. 1967. p.73-86.

PATOLOGIA BUCAL.

Dr. Quiroz Gutierrez Fernando. Segunda Edi-
ción. Editorial Porrúa, S.A. México, D.F. 1959.

TRATADO GENERAL DE ODONTOESTOMATOLOGIA.

Karl Haupl y Wilhelm Meyer. Tomo II Editorial
Alhambra, S.A. Madrid, España 1967. p.613-619,
p. 657-659.

ANATOMIA Y FISIOLOGIA PATOLOGICA BUCODENTAL.

Dra. Esther Caramés de Aprile. Primera Edición. Editorial M. Ateneo. Buenos Aires 1964.

TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES ORALES.

Dr. Joseph L. Beresford. Segunda Edición Editorial Libreros. Buenos Aires 1967. p. 494-502, 553.

ESTOMATOLOGIA.

Michel Dechaume. Versión al Español por A. Jornet. Editorial Toray, Masson, S.A. Barcelona, España, 1969. p. 153-159.