

171.
20j



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

**ALTERACIONES PERIAPICALES MAS
FRECENTES.**

T E S I S

Que para obtener el título de:
CIRUJANO DENTISTA
P r e s e n t a n :

Alejandra Labastida Robles

María Elena Gutiérrez Martínez

María Luisa García Núñez



México, D. F.

1987



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 está 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

	PAG.
INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I.	
I.1 FORMACION Y DESARROLLO DENTARIO.....	3
CAPITULO II.	
GENERALIDADES DE TEJIDO PERIODONTAL Y DEL ORGANNO PULPAR	
II.1 GENERALIDADES DEL TEJIDO PERIODONTAL	8
a) Encía.....	8
b) Hueso Alveolar.....	10
c) Ligamento periodontal.....	14
d) Cemento.....	15
II.2 GENERALIDADES DEL ORGANNO PULPAR.....	17
CAPITULO III.	
ALTERACIONES PERIAPICALES MAS FRECUENTES	
III.1 ABSCESO ALVEOLAR.....	21
a) Absceso Alveolar Agudo	22
b) Absceso Alveolar Crónico.....	24
III.2 GRANULOMA PERIAPICAL O PERIODONTITIS APICAL CRO NICA.....	25
III.3 QUISTES.....	29

	PAG.
3.1. QUISTES CENTRALES O INTRAOSEOS	31
a) Quistes Infecciosos	31
b) Quistes del desarrollo	33
1) Quistes de la línea media del maxilar .	33
2) Quistes globulomaxilares	35
3) Quistes del canal incisivo	36
4) Quiste nasopalatino	37
c) Quistes neoplásicos	38
1) Quiste primordial	38
2) Quiste dentado	40
III.4. CELULITIS O FLEMON	41
III.5. ANGINA DE LUDWIG	43
III.6. OSTEOMIELITIS	44
CAPITULO IV	
DISEMINACION DE INFECCION PERIAPICAL	49
CONCLUSIONES	64
BIBLIOGRAFIA	66

PROLOGO

Nos es grato poner ante ustedes y a su consideración este trabajo que ha sido el resultado de una serie de investigaciones bibliográficas, sobre el tema que por experiencias propias es de gran importancia para la práctica en el consultorio dental y por parte del Cirujano Dentista de gran responsabilidad conocer a fondo los temas a tratar, ya que de esta manera se podrá dar durante la consulta un diagnóstico veraz que, por consiguiente nos llevará al éxito en el tratamiento dental.

El tema que inspiró la elaboración de este trabajo se llama "Alteraciones Periapicales más Frecuentes".

El objetivo de esta breve investigación sobre las diferentes enfermedades que afectan el periápice dentario, es el de conocer a fondo cada uno de los problemas más comunes que el C.D. enfrenta en la práctica profesional dentro del consultorio dental.

Por ética profesional que todo C.D. debe tener, nos obliga a conservar hasta donde sea posible en buenas condiciones el aparato masticatorio para que desarrolle sus funciones con la mejor eficacia. Las alteraciones periapicales causadas por infecciones pulpares, periodontales al igual que la caries dental, frecuentemente ocasionan la pérdida de piezas dentarias, más frecuente en adultos que en niños, y esto sólo es consecuencia de la falta de conocimientos de las personas y la poca importancia que le dan al cuidado de su boca, por lo que el C.D. se tiene que enfrentar a problemas cuando gene-

ralmente ya su estado patológico es muy avanzado.

En el contenido de este trabajo daremos a conocer las características normales del diente y del tejido periodontal que debemos conocer detalladamente para prevenir y tratar las alteraciones mencionadas para que, posteriormente se pueda diferenciar con las alteraciones patológicas a tratar.

Los temas que se encuentran en esta tesis llevan una secuencia cronológica desde lo normal hasta lo patológico, por esta razón creímos convenientemente iniciar con el tema; Formación y desarrollo dentario donde se menciona la embriología del órgano Dental desde sus etapas de formación hasta la calcificación, crecimiento y erupción del diente, posteriormente describiremos las generalidades del tejido periodontal en su estado normal y del Organó pulpar ya que para tratar el tema principal de este trabajo seguiremos describiendo las Alteraciones Periapicales más frecuentes en donde se van a enumerar los tipos de abscesos, granulomas, quistes, celulitis, y angina de Ludwig terminando con osteomielitis.

En el último capítulo por separado se describe la diseminación de la infección periapical y la anatomía patológica de las Infecciones, ya que es la consecuencia final de los temas a tratar.

CAPITULO I FORMACION Y DESARROLLO DENTARIO

Para estudiar y comprender las Patologías de los dientes en lo que respecta al periápice de estos, empezaremos por describir la formación y desarrollo de los dientes.

I.1. FORMACION Y DESARROLLO DENTARIO

El órgano dental se deriva embriológicamente del ectodermo y mesodermo de la cavidad oral primitiva. Del ectodermo se deriva el órgano dentario que este a su vez dará origen al esmalte. Del mesodermo se deriva la papila dentaria que dará la formación a la pulpa dentaria y elaborará dentina; el saco dentario formará el cemento y el ligamento periodontal.

Existen varias etapas de formación para el desarrollo dentario, las cuales se describen a continuación:

ETAPAS

- a) Lámina dentaria
- b) Etapa de brote
- c) Etapa de gorro
- d) Etapa de campana
- e) Formación de matrices de esmalte y dentina
- f) Mineralización de la dentina
- g) Mineralización del esmalte
- h) Formación de la raíz
- i) Diente en erupción.

a) Lámina dentaria. La lámina dentaria se va a formar a partir de la sexta semana de vida intrauterina iniciándose con una proliferación epitelial a lo largo de una línea en forma de herradura, siendo esta la zona donde se forman los procesos alveolares superiores e inferiores. A partir de esta lámina se originará la dentición primaria y permanente.

b) Etapa de brote. La etapa de brote va a dar inicio a partir de la octava semana intrauterina, en la cual cada lámina dentaria origina diez proliferaciones individuales las cuales al crecer tienen una forma esferoidal estando unidas a la lámina dentaria mediante un pedículo. El efecto inductivo que ejercen las proliferaciones sobre el mesodermo es el de proliferarse y condensarse a su alrededor, formándose así la etapa de brote.

c) Etapa de gorro. Se le llama de esta forma porque adquiere la forma de gorro, su origen se debe a la invaginación que sufre la parte más profunda del brote la cual prolifera con mayor rapidez siendo el resultado de una etapa de crecimiento diferencial en el epitelio. El órgano dentario da origen al epitelio interno, retículo estrellado y epitelio externo; el mesodermo constituye la papila dentaria siendo la futura pulpa dental.

d) Etapa de campana. En la etapa de campana el órgano continúa creciendo diferencialmente y la invaginación se hace más profunda dando la apariencia de campana. El mesodermo que rodea al germen se condensa y las células se ordenan paralelamente constituyendo el saco dentario, el cual dará origen al cemento y ligamento periodontal.

En las faces finales las células del epitelio inter-

no ejercen una acción inductiva sobre las células más superficiales de la papila dentaria las cuales se diferencian en odontoblastos.

Las células del retículo estrellado se condensan y forman una franja de tejido más compacto que se le llama estrato intermedio el cual regula las sales minerales de la matriz del esmalte.

En este momento las estructuras del órgano dentario están preparadas para iniciar la formación de las matrices del esmalte y de la dentina.

e) Formación de matrices de esmalte y dentina.

Los odontoblastos depositan la primera capa de matriz dentaria y las células del epitelio interno se diferencian en ameloblastos, estas células depositan la primera capa de matriz del esmalte y la papila dentaria dejará de llamarse así para llamarse pulpa dentaria.

Los ameloblastos y odontoblastos van a formar las capas de matriz del esmalte y de la dentina. La formación de la matriz del esmalte, se va a detener hasta llegar al espesor definitivo de la corona del diente y la dentina continúa durante toda la vida del diente siempre que la pulpa se conserve vital. Después de formar la última capa, los ameloblastos elaboran la cutícula primaria la cual después se mineraliza en mínimo grado. Una vez formada la cutícula primaria, las células pierden su forma y características y se unen a las células de epitelio externo, retículo estrellado y estrato intermedio, formando el epitelio reducido del órgano epitelial; el cual está unido a la corona hasta el momento de la erupción.

El epitelio reducido elabora la cutícula secundaria y constituye a la formación de la inserción epitelial y surco gingival.

f) y g). Mineralización de esmalte y dentina. Se produce por aflujo de sales minerales principalmente de fosfato de calcio hidratado en forma de cristales de apatita que se depositan en la matriz orgánica de ambos tejidos. La dentina, al depositarse una nueva capa de matriz, mineraliza la que fue depositada previamente.

El esmalte mineraliza en dos etapas:

Una etapa inicial que ocurre después de la deposición de la matriz y una etapa final que se Realiza cuando se ha formado gran parte de grosor del esmalte, esto ocurre por zonas.

La mineralización final se inicia a nivel de las cúspides y se dirige hacia la región cervical.

h) Formación de la raíz. El crecimiento de la raíz depende de la proliferación de la vaina radicular de Hertwing, la cual determina el conducto de la raíz e induce la formación de dentina y cemento radicular.

La vaina radicular de Hertwing se forma por adosamiento del epitelio interno y el externo a nivel del cuello del diente.

i) Diente en erupción. Este se inicia desde el principio de la formación del germen dentario y se realiza en varias fases y etapas.

Fase preeruptiva
Fase eruptiva
Etapa prefuncional
Etapa funcional

Los factores más importantes en la erupción son:

El crecimiento longitudinal de la raíz, la deposición de tejido óseo en la región apical de la raíz, y la migración de los tejidos blandos gingivales en sentido apical.

CAPITULO II GENERALIDADES DEL TEJIDO PERIODONTAL Y DEL ORGANNO PULPAR

Una vez descrito el desarrollo y formación del diente, continuaremos a explicar el Tejido Periodontal.

II.1 GENERALIDADES DEL TEJIDO PERIODONTAL

El periodonto es un tejido de protección y sostén del diente, proviene de la palabra griega (peri, alrededor y odontos, diente).

El periodonto se va a dividir en dos tejidos blandos y dos tejidos duros, los tejidos blandos son; encía y ligamento periodontal y los tejidos duros son; cemento y hueso alveolar.

El periodonto se desarrolla embrionariamente a partir de:

a) Ectodermo. De este procede únicamente el epitelio que recubre la encía.

b) Mesodermo. De este se originan los siguientes tejidos que son: conjuntivo de la encía, cemento dentario, ligamento periodontal y hueso alveolar.

a) ENCIA

La encía es uno de los componentes del Tejido Periodontal y comprende la mucosa bucal que está unida a los dientes.

tes y a los procesos alveolares de los maxilares.

Características Clínicas.

a) Color. El color varía entre el rosa coral y el rosa pálido, dependiendo del espesor y grado de queratinización del epitelio y de las células pigmentarias en encía normal. También varía conforme al tipo de raza.

b) Tamaño. Este corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares.

c) Contorno. Depende de la posición de los dientes, su alineación en el arco de la posición del hueso y de las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual.

d) Consistencia. Es muy firme y resistente con excepción en el margen libre que es movable, debe estar unida al hueso subyacente.

e) Textura. Es una superficie lobulada y se describe como cáscara de naranja y se dice que es punteada.

f) Surco. Es el espacio entre la encía libre y el diente, su profundidad oscila de 1 a 2 mm.

La encía se divide clínicamente e histológicamente en tres porciones:

- Encía marginal (libre)
- Encía insertada (adherida)
- Encía interdental (papilar)

Grupos de fibras de acuerdo a su localización y ori-

gen:

Dentogingivales
 Dentoperiósticas
 Alveologingivales
 Circulares
 Transeptales

b) HUESO ALVEOLAR

Es otro de los componentes del Tejido Periodontal.

El hueso alveolar está formado por tejido conjuntivo altamente especializado, se forma durante el crecimiento fetal-por osificación, se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas óseas.

La composición del hueso alveolar es de calcio y fosfato junto con hidróxilos, carbonatos y vestigios de otros iones como son: sodio, magnesio, flúor y zinc. Las sales minerales se encuentran de un 65% a un 70% de la estructura ósea.

En el proceso alveolar encontramos dos partes que son:

a) Hueso Alveolar

b) Hueso de Soporte

a) Hueso Alveolar. - Es una lámina delgada de hueso que, está rodeando las raíces, en ellas se incertan las fibras del ligamento periodontal.

b) Hueso de Soporte.- este hueso está rodeando la cortical ósea alveolar y actúa como sostén siendo esta su función.

Células Oseas.- Son las formadoras de hueso, existen tres tipos:

- a) Osteocitos
- b) Osteoblastos
- c) Osteoclastos

a) Osteocitos.- Estas son células existentes en el perióstio que se encuentran incrustadas dentro de la matriz calcificada y se orientan en dirección del aporte sanguíneo, comunicándose entre sí a través de sus prolongaciones citoplasmáticas.

b) Osteoblastos.- Son células formadoras de hueso y dan origen al osteocito. Su función es la de depositar polisacáridos, formando la matriz ósea, conteniendo grasas, proteínas y carbohidratos. También se encarga de mantener la función del hueso.

c) Osteoclastos.- son células multinucleares que se derivan de células mesenquimatosas indiferenciadas del ligamento periodontal. Su función es la de reabsorber hueso, y están presentes durante toda la vida del hueso, aumentando cuando existen presiones sobre el diente.

El hueso representa la mayor parte de reserva de calcio dentro del organismo y mantiene los niveles de él en la sangre.

La pared del alvéolo está formado por hueso laminar

y hueso fasciculado, siendo este el que limita con el ligamento periodontal en donde encontramos las fibras de Sharpey, se ordena en capas con líneas intermedias de oposición paralelas a la raíz, del hueso fasciculado, se reabsorbe gradualmente en el lado de los espacios medulares reemplazado por hueso laminar.

El aporte sanguíneo proviene de los vasos que se ramifican de las arterias alveolares superiores e inferiores, estas arteriolas entran en el tabique interdental junto con venas, nervios y linfáticos. Las arteriolas dentales son ramas de las arterias alveolares, mandando prologaciones a través del ligamento periodontal y algunas ramas pequeñas entran en los espacios estrechos del hueso por las perforaciones de la lámina Cribiforme.

El hueso alveolar se divide en tres partes que son:

- a) Lámina dura o cribosa.
- b) Lámina cortical
- c) Hueso de soporte.

a) Lámina Dura o Cribosa. - Esta lámina es la pared del alvéolo dentario, es delgada y de hueso compacto, atravesado por una multitud de canaliculos por donde pasan los vasos y nervios. Es en donde el hueso se conecta con el ligamento periodontal. La lámina dura se une a la lámina cortical en la cresta alveolar.

b) Lámina Cortical. - Es la superficie interna y externa de los maxilares. Esta es una porción de hueso delgado y compacto, siendo más delgado en el maxilar que en el mandibular.

c) Hueso de Soporte.- También es conocido como hueso esponjoso, este se encuentra localizado entre las dos láminas formando el cuerpo de los maxilares. Contiene numerosos espacios en todo su espesor, denominados espacios medulares donde se encuentra la médula ósea. El tabique interdental está compuesto de hueso esponjoso, limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibulares y linguales en sentido mesio-distal, la cresta del tabique interdental es paralela a una línea trazada entre la unión amelocementaria de los dos dientes vecinos.

Médula.- La médula de los maxilares es generalmente médula grasa o amarilla inactiva. La médula roja sólo existe en las costillas, esternón, vertebras, cráneo y húmero, pero en ocasiones se ven focos de médula ósea roja en los maxilares, las localizaciones más frecuentes son en la tuberosidad del maxilar en la región de premolares y molares superiores e inferiores, radiográficamente se observa como una zona radiolúcida.

El contorno óseo se adapta a las prominencias de las raíces y a las depresiones verticales intermedias.

Las áreas aisladas donde la raíz queda al descubierto de hueso y la superficie radicular está cubierta sólo de perigotio y encía se les denomina fenestraciones, en estos casos el hueso marginal se halla intacto. Cuando las zonas que quedan al descubieto llegan a afectar al hueso marginal el defecto es denominado dehiscencia con mayor frecuencia en vestibular que en lingual y ocurre aproximadamente en un 20% de los dientes, es más común en dientes anteriores que en posteriores.

Fragilidad.- La fragilidad fisiológica del hueso alveolar se mantiene por influencias locales y sistémicas.

El hueso se reabsorbe en áreas de presión y se forma en áreas de tensión. Existe un equilibrio entre las fuerzas oclusales y la estructura del hueso alveolar. El hueso alveolar sufre un remodelado fisiológico como respuesta a las fuerzas oclusales.

c) LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal forma parte de los tejidos blandos que constituye el tejido periodontal.

El ligamento periodontal se desarrolla a medida que se forma la raíz del diente en desarrollo y deposita cemento en su superficie, la membrana llena el espacio que queda entre él y el hueso del alveolo. Este tejido está formado por haces gruesos de fibras colágenas en forma de ligamentos suspensorios entre la raíz, el diente y la pared ósea de su alveolo. Los haces de fibras están incluidos por un extremo en el hueso del alveolo y por el otro en el Cemento que recubre la raíz, las fibras que quedan incluidas en el tejido duro son las fibras de Sharpey. Las fibras están constituidas por moléculas de tropocolágena polimerizada. Las fibras de ligamento periodóntico suelen ser un poco más largas que la distancia más corta entre el lado del diente y la pared del alveolo, esto permite cierto movimiento del diente dentro de su alvéolo.

Los capilares sanguíneos dentro del ligamento periodóntico constituyen la única fuente de elementos nutritivos para los cementocitos.

Los nervios del ligamento inervan los dientes proporcionándole su sensibilidad táctil.

El ligamento periodontal tiene también propiedades nutritivas, defensivas y sensoriales.

Sus fibras principales son:

Transceptales
 Crestoalveolares
 Horizontales
 Oblicuas
 Apicales

El ancho del ligamento periodontal varía de acuerdo a la edad de la persona y con las demandas funcionales que se ejercen sobre el diente.

El ligamento periodontal se desarrolla a partir del saco dental, es una capa circular del tejido conectivo fibroso que rodea al germen dental. Las funciones del ligamento periodontal son:

Formativa
 De Soporte
 Nutritiva
 Sensorial

La propiocepción del ligamento es la más importante, influye en gran parte en la masticación, fonación, deglución, y en todos los movimientos parafuncionales y por ser la base de todos los servo mecanismos que constituyen los arcos reflejos.

d) CEMENTO

Constituye en parte al tejido periodontal y es parte de los tejidos duros de este.

El cemento es tejido especializado calcificado, cubre,

la raíz anatómica de los dientes, se deriva del mesodermo. Se asemeja estructuralmente del hueso, aunque difiere de este en varios aspectos funcionales.

El cemento carece de inervación, irrigación y drenaje linfático.

Hay varios tipos de cemento radicular:

Acelular o primario

Celular o secundario

Acelular

El cemento acelular contiene células, forma parte de los tercios cervicales y medio de la raíz del diente.

Celular

El cemento celular se caracteriza por su mayor o menor abundancia de cementocitos.

El cemento ocupa el tercio apical de la raíz dentaria.

En el cemento celular cada cementocito ocupa un espacio llamado laguna cementaria, de estas salen canaliculos que se encuentran ocupados por las prolongaciones citoplasmáticas de los cementocitos, la mayoría de las prplongaciones citoplasmáticas se dirigen hacia la membrana periodontal, donde se encuentran los elementos nutritivos indispensables para el funcionamiento normal del tejido.

El grosor del cemento varía considerablemente con la edad del individuo, siendo más gruesa en la porción del ápice y adelgazándose hacia la porción cervical.

Funciones del cemento:

1a. Función.- Mantiene al diente implantado en su alveolo.

2a. Función.- Permite la reacomodación de las fibras principales de la membrana periodontal.

3a. Función.- Compensa la parte pérdida del esmalte, ocasionada por el desgaste oclusal e incisal.

4a. Función.- Reparación dentaria, cuando esta ha sido lesionada.

Describiremos a continuación el Organo Pulpar, siendo este de suma importancia para la vitalidad y función del diente en general.

II.2 GENERALIDADES DEL ORGANO PULPAR.

El órgano pulpar es la parte vital del diente, se encuentra dentro de la cavidad pulpar que esta cubierta por dentina en la parte coronaria y por cemento en la parte radicular.

Composición Química.- La pulpa esta constituida principalmente por materia orgánica.

Estructura Histológica.- La pulpa dental es una variedad del tejido conjuntivo diferenciado, se deriva del mesénquima.

La pulpa esta formada por: Sustancias intercelulares, por células mesénquimatosas, fibroblastos y fibrillas precolágenas.

Sustancia Intercelular.- Esta constituida por una sustancia amorfa fundamental blanda, que se caracteriza por ser abundante, gelatinosa, basófila, semejante al conjuntivo mucoide y de elementos fibrosos tales como; fibras colágenas, reticulares argitófilos y de Korff.

Células.- Se encuentran distribuidas entre las sustancias intercelulares.

Comprenden células propias del tejido conjuntivo laxo en general siendo estos: fibroblastos, histiocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas, células linfoideas errantes y células pulpares especiales conocidas con el nombre de odontoblastos.

Fibroblastos.- Se encuentran en reposo en condiciones fisiológicas, en proceso inflamatorio de la pulpa se movilizan transformandose en macrófagos errantes.

Histiocitos.- Son monocitos tisulares derivados del sistema retículo endotelial (células vagabundas) con gran movilidad y poder fagocitario.

Células mesenquimatosas indiferenciadas.- Se encuentran localizadas sobre las paredes de los capilares sanguíneos.

Células linfoides errantes.- Son linfocitos que se han escapado de la corriente sanguínea, en las reacciones inflamatorias crónicas, emigran hacia la región lesionada.

Odontoblastos.- Estos se encuentran localizados en la periferia de la pulpa, sobre la pared pulpar y cerca de la predentina, su citoplasma es de estructura granular, puede presentar mitocondrias y gotitas lipoidicas. En la porción periférica de la pulpa, se localiza una capa libre de células, principalmente dentro y lateralmente a la capa

de odontoblastos, a esta capa se le da el nombre de zona de Weil o capa subodontoblástica, y esta constituido por fibras nerviosas.

Vasos sanguíneos.- Los vasos sanguíneos son abundantes en la pulpa dental joven. La rama anterior e inferior de la arteria alveolar, penetran a la pulpa a través del Foramen apical, pasando por los conductos radiculares a la cámara pulpar, ahí se dividen y se subdividen formando una red capilar bastante extensa en la periferia.

Vasos linfáticos.- Se ha denominado su presencia mediante la aplicación de colorantes dentro de la pulpa; nervios, ramas de la segunda y tercera división del quinto par craneal (Nervio trigémino, penetra a la pulpa por el foramen apical).

La función de la Pulpa se clasifica en:

Formativa
Sensitiva
Nutritiva
De defensa

Formativa.- La pulpa forma dentina durante el desarrollo del diente. Las fibras de Korff dan origen a las fibras y fibrillas colágenas de la substancia intercelular fibrosa de la dentina. En la corona se forma una capa superficial de dentina y en la raíz se forma una capa granulosa de Thomes. Los odontoblastos continúan produciendo dentina tanto tiempo como haya vitalidad Pulpar.

Sensitiva.- En la pulpa se encuentran nervios mielinizados y no mielinizados. Algunos de los nervios están aso-

ciados con vasos sanguíneos, otros independientes cursan y terminan como red alrededor de los odontoblastos. La pulpa es sensible a la acción de los agentes externos.

Nutritiva.- Los elementos nutritivos circulan en la sangre, encargándose de su distribución los vasos sanguíneos entre los diferentes elementos celulares o intercelulares de la pulpa, conteniendo por esta razón numerosos vasos.

De defensa.- Ante un proceso inflamatorio, se movilizan las células del sistema retículo endotelial las cuales se encuentran en reposo en el tejido conjuntivo pulpar, el cual se transforma en macrófagos errantes. Esto ocurre ante todo con los histiocitos y las células mesenquimatosas indiferenciadas.

La extensión a que reacciona la pulpa a los estímulos depende de la intensidad de la lesión. La pulpa reacciona ante algunos procedimientos operatorios y algunos materiales de restauración en forma más intensa que otros.

CAPITULO III

ALTERACIONES PERIAPICALES MAS FRECUENTES

Generalmente las enfermedades periapicales al presentarse tanto en la fase aguda como en la crónica van afectar directamente a las estructuras del Periodonto.

Por esta razón es muy importante que se tenga muy presente que no sólo los factores irritantes del Tejido Periodontal presentan sintomatología, sino que cualquier alteración a nivel periapical repercutirá en el periodonto y dará lugar a diversas alteraciones inflamatorias del tejido gingival afectado.

Una de las estructuras afectadas es el ligamento periodontal y por lo tanto el hueso alveolar puede reabsorberse.

Empezaremos a describir el absceso alveolar que es la patología inicial que afecta al periápice del diente y así continuaremos en orden cronológico.

III. 1. ABSCESO ALVEOLAR

El absceso alveolar es una colección localizada de pus, en una cavidad formada por los tejidos dentarios de desintegración.

Por las características clínicas y la forma de manifestarse vamos a encontrar que hay dos tipos de abscesos:

- a) Absceso alveolar agudo

b) Absceso alveolar crónico.

a) ABSCESO ALVEOLAR AGUDO

Se origina este absceso en la región periapical a causa de una pulpa necrótica, puede aparecer inmediatamente después de un traumatismo de los tejidos pulpares, o de un largo período de latencia, por manipulación mecánica en tratamientos de operatoria dental, o por aplicación de sustancias químicas durante tratamientos endodónticos.

El absceso alveolar agudo se manifiesta repentinamente en una infección aguda, presentando los siguientes síntomas: tumor, rubor, calor y dolor.

Características clínicas. El absceso alveolar agudo se presenta como una inflamación en el periápice del diente. A la auscultación se observa que el diente está algo estruido de un alveolo y, a la percusión horizontal y vertical el paciente refiere dolor intenso, pudiendo haber linfadenitis regional y fiebre, raramente se presentan manifestaciones generales intensas.

Características radiográficas. Como es una lesión de avance rápido, sólo se observa un ligero ensanchamiento de la membrana periodontal.

Características histopatológicas. Se encuentran leucocitos polimorfonucleares en desintegración rodeados de leucocitos viables y algunos linfocitos, hay dilatación de vasos sanguíneos del ligamento periodontal y de los espacios medulares subyacentes. El tejido que rodea la zona de supuración contiene exudado seroso.

Diagnóstico. Hay dolor a la percusión vertical y al palpar la zona periapical, gran sensibilidad del diente al tacto y tumefacción, la encía está edematizada y el diente no sufre cambio de coloración.

Síntomas. Dolor espontáneo lacerante.

Signos. Dolor a la percusión horizontal y vertical.

Diagnóstico diferencial. El diagnóstico diferencial habrá que establecerlo con un absceso periodontal o con una absceso mixto. Si el diente presenta vitalidad es posible que la lesión sea de origen periodontal. Generalmente cuando se trata de un absceso periapical, el diente ya no tiene vitalidad. Radiográficamente se observa una lesión bien circunscrita al lado de la raíz en caso de que sea el absceso de origen periodontal, esto nos dará la pauta para realizar el diagnóstico diferencial.

Pronóstico. Generalmente es favorable. Dependerá también de hacer un correcto tratamiento endodóntico.

Tratamiento. Se realiza el drenaje transdentario entre la cavidad y la pulpa por medio del acceso, se procede a la irrigación de conductos, creando también una vía de drenaje, simultáneamente se prescribe antibiótico, si es necesario también analgésico y antiinflamatorio. Las penicilinas naturales como la G Sódica y la G Potásica así como, las sintéticas en especial la ampicilina y la carbencilina son las más recomendables para este tipo de tratamientos. La aplicación de bolsas de hielo en la cara y de colutorios calientes bucales, ayudará a la terapéutica empleada y evitará la fistulización externa en algunos casos. Cuando el proceso infeccioso invade tejidos extraalveolares debe eliminarse simultáneamente con la extracción dentaria.

b) ABSCESO ALVEOLAR CRONICO .

Es la consecuencia de un absceso alveolar agudo o por infección periapical crónica, es la acumulación de pus en una bolsa que carece de un drenaje adecuado, también se presenta por tratamientos endodónticos irregulares o defectuosos, este no trastorna la función y presenta pocas molestias. El hueso periapical es destruido por una infección localizada.

Características clínicas. Es asintomático, generalmente presenta una fistula transepitelial, puede tener antecedentes de exudado ocasional y dolor sordo, hay una ligera exfoliación dentaria y el deseo de morder y frotar el diente ya que se encuentra ligeramente fuera del plano de oclusión, el proceso inflamatorio tabica la zona.

Características radiológicas. Se observa una zona radiolúcida a nivel del periápice de tamaño variable y de aspecto difuso. Hay discontinuidad de la lámina dura y membrana periodontal, se observa destrucción de las trabéculas óseas.

Características histopatológicas. Se encuentran leucocitos polimorfonucleares en desintegración, rodeados de leucocitos viables y algunos linfocitos, hay dilatación de vasos sanguíneos del ligamento periodontal y de los espacios medulares subyacentes. El tejido que rodea la zona de supuración contiene exudado seroso.

Diagnóstico. Aunque a veces es difícil de obtener, casi siempre nos encontramos una fistula que se abre en la mucosa gingival, no necesariamente tendrá que ser al nivel del periápice del diente, ocasionalmente nos encontraremos que el absceso se vehiculizará por sí mismo perforando la encía, la piel o el tejido que tenga menos resistencia.

Diagnóstico diferencial. Se diferenciará correctamente de un granuloma (o periodontitis apical crónica) por medio de la radiografía, ya que este tiene los límites relativamente marcados adoptando una forma de gota, cosa que no ocurre con el absceso alveolar crónico.

Pronóstico. Será favorable siempre y cuando sea realizado un tratamiento de conductos adecuado.

Tratamiento. Se prescribirán antibióticos y se realizará una vía de drenaje por medio del acceso trasdentario para realizar posteriormente la pulpectomía. Si subsiste la lesión se procederá al legrado periapical y excepcionalmente a la apicectomía y si este tratamiento no tuviera éxito se eliminará la irritación por medio de la extracción del diente afectado.

Los abscesos periapicales pueden confinarse a las estructuras periodontales óseas y musculares, durante su período de formación temprana produciendo un dolor lacerante sin tumefacción observable. El absceso puede abrirse paso a través del epitelio, hueso esponjoso y cortical hasta que pasa a la superficie e invade los tejidos blandos en forma de absceso subperióstico o supraparióstico.

Antes de la verdadera formación del absceso, la infección puede producir celulitis en los tejidos blandos de la región involucrada. Cuando el proceso infeccioso se circunscribe en forma de absceso el paciente referirá molestias.

III.2. PERIODONTITIS APICAL CRONICA O GRANULOMA PERIAPICAL

Quando el factor irritante como la pulpa necrótica, ha sido persistente y el diente no ha sido tratado, impide

la reparación, por lo tanto este irritante es encapsulado por tejido conectivo a nivel periapical dando como resultado la presencia de la periodontitis apical crónica o granuloma periapical.

PERIODONTITIS APICAL CRONICA

Ha sido llamada también granuloma periapical. Esta periodontitis apical crónica es una masa de tejido inflamatorio, una afección, secuela común de la pulpitis o absceso alveolar crónico, representa un equilibrio entre la resistencia local y los estímulos nocivos provenientes del conducto radicular.

Esta masa localizada de tejido de granulación es formada como una reacción a la enfermedad, se puede considerar como mecanismo de defensa del organismo el cual trata de limitar el proceso inflamatorio.

La presencia de conductos radiculares laterales o accesorios que se abren en las caras laterales de la raíz a cualquier nivel es una desviación anatómica bien conocida por lo cual se puede extender la infección y dará lugar a un granuloma "lateral". El granuloma no es un lugar donde las bacterias se desarrollan, sino más bien es un lugar donde las bacterias son destruidas.

Características Clínicas. Generalmente hay pérdida de la vitalidad de la pulpa dental, puede ser la causante de una sensibilidad del diente a la percusión vertical y ocasionar dolor leve al morder o masticar alimentos sólidos. La sensibilidad puede ser causada por una hiperemia, edema e inflamación del ligamento periodontal. Por lo general el diente afectado está extruido de su alveolo y es sensible

a la presión. Muchos granulomas son asintomáticos totalmente, por lo general no hay perforación de hueso y mucosa bucal que lo cubre, se encontrará una fístula si la lesión experimenta una exacerbación aguda.

Características radiológicas. La alteración periapical más importante es observable en la radiografía, en el engrosamiento del ligamento periodontal en la región apical por lo tanto hay una discontinuidad de la lámina dura y membrana periodontal. El granuloma periapical aparece como una zona radiolúcida de tamaño variable, en apariencia unida al ápice radicular, es una lesión bien circunscrita pero no bien delimitada, va de una forma circular a una ovalada, aunque en ocasiones la lesión se encuentra como una lesión difusa de la zona radiolúcida con el hueso circundante. La radiolucidez difusa puede sugerir una fase más aguda de la enfermedad o una lesión de expansión más rápida, a veces se observa cierta resorción radicular.

Características histopatológicas. Se genera como un proceso crónico desde el comienzo y no pasa por una fase aguda, empieza por una hiperemia y edema del ligamento periodontal con infiltración de células inflamatorias crónicas, abundan los linfocitos y plasmocitos pequeños. La inflamación y mayor vascularización local induce la resorción del hueso de soporte. En ocasiones hay resorción microscópica y macroscópica del ápice, no siendo muy común. A medida que el diente se reabsorbe hay proliferación de fibroblastos que proporcionan innumerables fibrillas que se entrelazan y por lo tanto encapsulan la lesión, células endoteliales y formación de conductos vasculares más pequeños, así como fibrillas conectivas.

La actividad del tejido conectivo es más prominente

en la periferia del granuloma, ahí se condensan los haces de colágena para formar una cápsula continua que separa el tejido de granulación del hueso. En el granuloma periapical crónico hay presencia de epitelio que se origina en los restos epiteliales de Malassez que derivan de:

a) El epitelio respiratorio del seno del maxilar cuando la lesión periapical perfora la pared de este.

b) El epitelio bucal que prolifera por un trayecto fistuloso.

c) El epitelio bucal que prolifera desde una bolsa periodontal, o una lesión de bifurcación o trifurcación por enfermedad periodontal. La proliferación de este epitelio estimulado por el proceso inflamatorio se extiende y es más común ver capas de células epiteliales escamosas estratificadas, así como cordones anastomosantes, dando origen al quiste periodontal apical. Hay un número variable de leucocitos polimorfonucleares así como eosinófilos, también muchos capilares pequeños y la proliferación de sus células endoteliales que guardan relación con la expansión del tejido blando.

No todos los dientes con órgano pulpar infectado y lesiones periapicales dan cultivos bacteriológicos, de éstas zonas periapicales, raras veces se comprueban microorganismos intracelulares en el granuloma periapical.

Diagnóstico. Diente con pulpa necrótica, tratado o no endodónticamente, con movilidad. Dolor a la percusión vertical y horizontal. El paciente refiere la sensación de tener el diente alargado. Por lo tanto no es posible establecer una diferencia precisa clínica entre periodontitis apical crónica y quiste apical, únicamente basándose en los hallazgos

radiográficos.

Pronóstico - Favorable.

- Tratamiento:
- 1) Pulpectomía más antibiótico y esperar a que el organismo sea capaz de resolver el problema.
 - 2) Pulpectomía más legrado periapical y antibiótico durante diez días máximo.

III.3. QUISTES

Otra patología que afecta a la zona periapical, son los Quistes Dentales, de los cuales sólo haremos referencia de los que directamente afectan al periápice del diente.

DEFINICION

El quiste es una lesión que consiste en un saco o espacio anormal que contiene una sustancia líquida o semisólida, que está limitada por epitelio y encerrada en una cápsula de tejido conjuntivo.

Hay diferentes tipos de Quistes, los cuales tienen un nombre determinado, de acuerdo a su localización, origen, causa o contenido del quiste.

La mayor parte de los quistes de la boca y de los maxilares se pueden separar en dos categorías: los que tienen su localización central o intraósea y los que crecen en los tejidos periféricos o blandos aunque es difícil clasificarlos en forma general.

Los quistes de los cuales hablaremos son:

1. Quistes centrales o intraóseos

a) Quistes infecciosos

b) Quistes del desarrollo, entre los que tenemos los siguientes:

1) De la línea media

2) Globulomaxilares

3) Del canal incisivo.

4) Nasopalatinos

c) Quistes Neoplásicos

- 1) Primordiales
- 2) Dentados

3.1 QUISTES CENTRALES O INTRAÓSEOS

a) QUISTE INFECCIOSO

Denominado también quiste radicular, periapical o apical; este quiste se debe a la extensión de una infección pulpar bacteriana, que llega al ápice del diente hacia la zona periapical. Es un quiste verdadero, pues la lesión consta de una cavidad patológica tapizada de epitelio, con frecuencia está ocupada por un líquido.

Características clínicas. Este quiste puede ser de tamaño variable, de una forma ovalada o redondeada, también puede ser elíptica en unos y lobulada en otros. La mayor parte de estos quistes son asintomáticos y no dan indicios de su presencia, es raro que haya dolor en la zona que circunscribe al diente y que sea sensible a la percusión. Muy pocas veces tiene un gran tamaño que destruye al hueso y también es raro que produzca expansión de láminas corticales. Este quiste representa un proceso inflamatorio crónico y se desarrolla sólo en periodos prolongados. Puede experimentar una exacerbación aguda del proceso inflamatorio y transformarse rápidamente en un absceso, evolucionando hacia una celulitis o estableciendo una fistula, no se conoce la causa de esta empeoración pero podría ser por la pérdida de la resistencia generalizada o local de los tejidos.

Características histopatológicas. Está compuesto de epitelio que suele ser de tipo escamoso estratificado y

algunas veces puede estar revestido de epitelio cilíndrico ciliado pseudoestratificado o de tipo respiratorio, el epitelio escamoso común no suele presentar queratina, varía de grosor según los casos, con abundante proliferación de células hacia el tejido conectivo adyacente. Algunas veces se forman brotes epiteliales. El tejido conectivo que integra la pared del quiste periodontal apical, está integrado por haces paralelos de fibras de colágena que suelen estar comprimidas, también encontramos fibroblastos y pequeños vasos sanguíneos. Existe infiltrado inflamatorio en el tejido conectivo que está compuesto de linfocitos y plasmocitos con algunos leucocitos polimorfonucleares. En algunas ocasiones en la pared de la lesión hay grupos de espacios correspondientes al colesterol, asociados con células gigantes multinucleares. El colesterol puede erosionar al epitelio de revestimiento y extruirse hacia la luz del quiste, hay grupos de macrófagos de lípidos.

Diagnóstico. Depende generalmente de los resultados de una intervención quirúrgica, nunca puede ser diagnosticado sólo por el estudio radiológico, a menudo son verificados únicamente al examen histopatológico.

Diagnóstico diferencial. La diferenciación entre un quiste radicular, un granuloma o un absceso periapical es muchas veces difícil ya que no hay diferencias importantes entre los tres.

Pronóstico. Favorable.

Tratamiento. Generalmente se indica la extracción del diente causante seguida de la extirpación quirúrgica del quiste.

b) QUISTES DEL DESARROLLO

Se originan a partir de las células del epitelio de desarrollo embrionario que, en forma de residuos han quedado atrapados, estos Quistes se presentan en mandíbula y en maxilar y son cuatro:

- 1) Quiste de la línea media del maxilar
- 2) Quistes globulomaxilares
- 3) Quiste del canal incisivo
- 4) Quistes nasopalatinos

1) Quiste de la Línea Media del Maxilar

Ocurre en la línea media del maxilar, creciendo a partir de los restos epiteliales que se han quedado ahí atrapados.

También se le llama quiste medio alveolar cuando se localiza en la parte lingual del incisivo medial y quiste palatino medio cuando es más posterior siguiendo la línea media.

Características clínicas. Los quistes más pequeños son muy variables y algunos otros de tamaño moderado, pueden ser asintomáticos, no existiendo agrandamiento, asimetría y muchas veces síntomas subjetivos. Estos quistes generalmente se descubren de forma accidental durante una exploración radiológica habitual.

Los quistes de mayor tamaño y los que se han infectado de forma secundaria se descubren por signos clínicos. Este quiste puede aparecer como una masa redondeada, con una superficie rosada y lisa, situada en cualquier lugar a lo

largo de la línea media del paladar.

A la palpación puede mostrar una consistencia semisólida, crepitación y cuando hay una infección secundaria hay hiperestesia o dolor. En algunos casos se descubre un conducto fistuloso por lo que se tiene un líquido seroso o purulento.

Generalmente se aprecia un desplazamiento de los incisivos centrales debido a la fuerza expansiva del quiste entre las raíces; desde el punto de vista de la vitalidad del diente, el quiste de la línea media no afecta a los incisivos centrales.

Características radiográficas. Estos quistes tienen una forma redonda ovalada o elíptica, radiotransparente situada en el centro o en la línea media del maxilar. Los bordes están bien delineados, presentando una radiotransparencia uniforme, lo cual es característico de las variedades de quistes centrales.

Características histopatológicas. Se observa que el quiste está cubierto por epitelio escamoso o respiratorio; en ambos casos el epitelio está rodeado por una cápsula de tejido fibroso. El espacio quístico suele estar libre de elementos inflamatorios, pero cuando se desarrolla una infección secundaria, la histología muestra un infiltrado inflamatorio.

Diagnóstico. Nos lo sugiere muchas veces su localización característica en la línea media del maxilar, sus características radiográficas de forma redonda ovalada radiotransparente y su característica clínica como vitalidad normal de los dientes próximos.

Tratamiento. Se realiza la extirpación quirúrgica del quiste evitando la lesión de los dientes próximos.

2) Quistes globulomaxilares

Se encuentran sólo en el maxilar, en la fisura que dejan el glóbulo y la apófisis maxilar entre las raíces de los incisivos laterales y caninos.

Características clínicas. Es muy variable, puede pasar desapercibido y en estos casos sólo se descubre por medios radiológicos. Cuando son de tamaño grande o moderado se observa como un bulbo rosado, de superficie lisa, en la corteza labial entre y por encima de las raíces de los incisivos laterales y caninos. La tumoración puede ser de consistencia ósea y asintomática, puede apreciarse una sensación de crepitación que, haga pensar en un adelgazamiento de la corteza labial. Cuando se desarrolla una infección secundaria, puede haber dolor a la palpación de un conducto fistuloso que nos lleve a la cavidad quística. No está relacionado con una infección odontogénica y no afecta a la vitalidad de la pulpa de los dientes próximos. En algunas ocasiones hay desplazamiento de las coronas de los incisivos laterales y caninos de sus posiciones normales.

Características radiológicas. Se presenta muchas veces como una zona radiotransparente invertida con una forma de pera entre las raíces de los incisivos laterales y caninos, dando lugar a un desplazamiento; la zona radiotransparente es homogéneamente oscura. La lámina dura de la cara distal de la raíz lateral y de la cara mesial de la raíz del canino suele faltar; el borde periférico del quiste no está bien delimitado, es de un tamaño enorme y puede extenderse por encima de los ápices de los caninos y de los incisivos latera-

les y alcanzar el ápice del incisivo central o primer premolar.

Características histopatológicas. Este quiste consta de una membrana de tejido conectivo tapizado con epitelio escamoso estratificado.

Diagnóstico. Se basa en la localización de la zona radiotransparente, en su sugestiva forma de pera.

Tratamiento. Se realiza la extirpación quirúrgica del quiste evitando la lesión de los dientes próximos.

3) Quiste del Canal Incisivo

Se forma en la parte anterior del maxilar, generalmente entre los ápices de los incisivos centrales y crece a partir de los residuos inferiores y de la línea media del conducto nasopalatino, es un variante del nasopalatino.

Características clínicas. Generalmente no da manifestaciones clínicas, descubriéndose únicamente por medios radiográficos.

Características radiográficas. Se observa una zona radiotransparente redondeada bien delimitada que no está en relación con la vitalidad de la pulpa de los dientes próximos; a veces de forma ovalada debido a la presencia de las raíces de los incisivos.

Características histopatológicas. Contienen una gruesa membrana de tejido conectivo.

Tratamiento. Pulpectomía del diente afectado previa valoración radiográfica y enucleación quirúrgica del quiste.

4) Quistes nasopalatinos

Este quiste se encuentra en la región anterior del maxilar, inmediatamente detrás de los ápices de los incisivos centrales, crece a partir de los residuos epiteliales de los vestigios del conducto nasopalatino.

La localización y anatomía detallada de las estructuras nasopalatinas embrionarias pueden ser bilaterales o estar en uno de los dos lados de la línea media o juntarse en la línea media dando lugar a un canal incisivo único.

Los residuos epiteliales de los que producen los quistes también tendrán distintas localizaciones. Si se forma a partir de un resto epitelial embrionario en cualquiera de los lados de la línea media se encontrará un quiste redondo nasopalatino unilateral y si el quiste se forma a partir de los residuos de ambos lados de la línea media, dará quistes nasopalatinos redondos bilaterales, y si se forma a partir de residuos en ambos lados, pero cerca de la línea media puede ser un quiste único.

Características clínicas. No son frecuentes, ya que suelen ser de pequeño tamaño y localizarse en zonas profundas del maxilar anterior, es difícil descubrirlos y sin embargo los quistes de gran tamaño presentan características clínicas parecidas a los quistes de la línea media.

Características radiológicas. Son muy variables, se observa una zona radiotransparente redondeada, única y unilateral, de algunos o muchos milímetros de diámetro, inmediatamente por encima del ápice de un incisivo central. En algunos casos se descubren zonas radiotransparentes quísticas parecidas pero bilaterales; a veces se encuentra la forma

radiotransparente acorazonada que es más característica.

Características histopatológicas. Contiene una gruesa membrana de tejido conectivo, el recubrimiento de la luz varía desde el epitelio escamoso hasta el cilíndrico ciliado, a veces se encuentra una variedad columnar o pseudoestratificada.

Diagnóstico. Se apoya en datos radiográficos y en la comprobación de que la zona radiotransparente no se relaciona con dientes sin vitalidad.

Tratamiento. Extirpación quirúrgica del quiste.

c) QUISTES NEOPLASICOS

Los componentes de estos quistes pueden ser malignos, desarrollando un ameloblastoma. Así, en esta categoría puede colocarse el quiste primordial (folicular), y el dentado y los quistes múltiples.

1) Quiste primordial (folicular)

Se localiza principalmente en la zona de tercer molar de la mandíbula y pocas veces se presenta en otro lugar, aunque se ha presentado en el maxilar y en otros dientes.

Generalmente falta el tercer molar, pero en ocasiones el quiste es más posterior al tercer molar existente y se cree que procede del epitelio primordial de un cuarto molar supernumerario abortado.

En los quistes primordiales, la regresión del retículo estrellado en el órgano del esmalte se produce antes que

haya formado estructura dentaria calcificada, es de características más simples y menos desarrolladas.

Características clínicas. Pueden faltar todos los síntomas clínicos, sin que hayan señales de agrandamiento regional, crepitación del quiste, o síntomas subjetivos, en la mayor parte de estos casos el quiste es más pequeño.

Características radiográficas. Se observa una zona radiotransparente única, redondeada, ovalada o elíptica, puede presentarse también como una sombra la cual está rodeada por unos bordes bien delimitados. No es común alcanzar un tamaño superior a los dos centímetros, y los quistes primordiales de más tamaño dan lugar a la expansión de la cortical y desplazamiento de los dientes.

Características histopatológicas. Está tapizado por epitelio escamoso estratificado y puede ser unilocular multilocular o múltiples. Los quistes odontogénicos, primordiales y dentígeros se forman del epitelio oral primitivo. Las células epiteliales tienen un potencial definido de transformarse en una neoplasia.

Diagnóstico. Lo sugiere muchas veces los hallazgos radiográficos, los quistes neoplásicos son ameloblastomas potenciales y algunas ocasiones tienen ciertos elementos ameloblastomosos dentro de sus paredes, es importante la excisión quirúrgica, el estudio patológico como procedimiento necesario de diagnóstico.

Pronóstico. Favorable, no se conocen casos de residual.

Tratamiento. Extirpación quirúrgica, dependiendo

de la técnica específica, del tamaño y la localización, eliminación de toda la pared del quiste y no dejar restos que puedan contener elementos ameloblastomosos.

2) Quiste Dentado

Es el quiste intraóseo que se reconoce más fácilmente; generalmente el quiste parece estar adherido a la corona y a la zona de esmalte y cemento, algunas veces pueden estar encerrados dentro del espacio quístico, en algunos casos la lesión quística presenta un aspecto muy deformado, puede extenderse por detrás de la corona encerrada; en otros casos el diente encerrado está desplazado de su posición habitual por la presión del quiste. En raras ocasiones el espacio del quiste dentado se halla totalmente ocupado por un odontoma.

Características clínicas. Puede alcanzar un tamaño colosal, extendiéndose hacia adentro y destruyendo grandes porciones de la rama y a su vez desplazar los dientes de sus posiciones normales.

Características radiográficas. Se observa una zona radiotransparente bien delimitada, redonda u oval, en su interior se encuentra la corona de un diente que no ha emergido.

Características histopatológicas. Contiene generalmente un líquido seroso o un líquido seropurulento que indica la existencia de una infección secundaria. La pared es de tejido fibroso recubierto por epitelio escamoso estratificado, en algunas ocasiones se encuentra queratina y también pequeños nidos de epitelio, sobre todo en las paredes del quiste dentado, se acepta que son fuentes potenciales de ameloblastomas y se han transformado en neoplasias de pequeño tamaño.

Diagnóstico. Exploración quirúrgica y estudio histopatológico, también lo sugieren muchas veces las radiografías en forma casual.

Tratamiento. Quirúrgico, dependiendo del tamaño y la localización.

III.4. CELULITIS O FLEMON

Como sabemos hay diversas vías por las cuales el pus puede propagarse, si la infección tiene origen en el piso de la boca, en la región submaxilar o espacios del cuello. La infección puede alcanzar a la tráquea, laringe y grandes vasos, aunque en realidad no es muy común que se propague por estas vías pero es importante tenerlas en cuenta.

Existen otros factores en la propagación directa de la infección, el pus que atraviesa el hueso periapical puede localizarse con rapidez e indica la superficie más accesible, todo esto depende también de la virulencia y carácter de los microorganismos y la reacción general y local del organismo, si hay una virulencia elevada y una respuesta deficiente, se propagará más rápido la infección, de este modo puede invadir espacios y planos faciales distantes del punto de origen, parece ser que algunos estreptococos tienden a provocar una extensión rápida en forma de celulitis.

La celulitis o flemón es la inflamación difusa de los tejidos blandos, tiende a extenderse por los espacios entre los tejidos y a lo largo de los planos faciales. Esta infección es causada por microorganismos que producen hialuronidasa y fibrinolisinasa. Los estreptococos y estafilococos producen hialuronidasa en cantidades considerables causando por este hecho la "Celulitis".

La "celulitis" es el resultado de una infección dental sea como secuela de un absceso periapical, osteomielitis, extracción dental, la inyección realizada con aguja infectada o a través de una zona infectada o después de una fractura mandibular.

Características clínicas.- La celulitis se localiza alrededor de la cabeza y del cuello, se caracteriza por una tumefacción dolorosa e inmadura que afecta a zonas alejadas del foco de la infección inicial. El pus se forma generalmente en niveles profundos y puede ser difícil de descubrir hasta que sube a la superficie. Generalmente la piel está inflamada y a veces hasta violácea, cuando están atacados los espacios entre los tejidos superficiales. Si la extensión inflamatoria de la infección se hace a lo largo de los planos de hendiduras más profundas, la piel suprayacente puede ser de color normal.

Signos y Síntomas.- El paciente presenta fiebre elevada, rubor, tumor y la piel está edematizada, ocasionalmente hay dolor.

Características histopatológicas.- Presenta un exudado difuso de leucocitos polimorfonucleares y algunos linfocitos con líquido seroso y fibrina que separan el tejido conectivo o las fibras musculares. Presenta un cuadro inespecífico de inflamación difusa.

Diagnóstico.- Se dará por signos, síntomas y antecedentes infecciosos periapicales que el paciente refiera.

Pronóstico.- Favorable, si se lleva a cabo un tratamiento adecuado.

Tratamiento.- Se prescribe antibióticos y se realiza la evacuación quirúrgica del pus, para que reduzca la absorción de los productos tóxicos. La incisión quirúrgica y el drenaje se realiza cuando se diagnostica la presencia del pus.

III.5. ANGINA DE LUDWIG

Los tipos intermedios de inflamación se manifiestan en forma de abscesos o de celulitis, reacciones no tan graves como la forma extrema de invasión infecciosa localizada en el cuello como lo es la Angina de Ludwig, aunque este tipo de infección extrema ha disminuido gracias a la terapéutica antibiótica moderna pero no podemos decir que no sea ocasionalmente frecuente.

Posteriormente hablaremos más detalladamente de la Angina de Ludwig.

Es una celulitis acentuada por lo regular comienza en el espacio submaxilar y afecta en forma secundaria a los espacios sublingual y submentoniano. La infección se presenta principalmente en molares inferiores, con lesiones periapicales, en heridas penetrables de piso de boca como son: herida por bala o arma blanca, por osteomielitis o bien por una fractura mandibular compuesta.

Características clínicas.- Se manifiesta como una hinchazón acartonada, de desarrollo rápido, del piso de boca y la elevación de la lengua. La tumefacción es firme, dolorosa o difusa sin signos de localización. Hay dificultad para comer, tragar y respirar. Los pacientes presentan fiebre elevada, pulso rápido y respiración acelerada. Cuando la enfermedad avanza la hinchazón abarca hasta el cuello y puede provocar edema y glositis, lo cual puede ocasionar la muerte

por asfixia.

Características histopatológicas.- No existe un microorganismo asociado con la etiología de este padecimiento, es una infección mixta inespecífica.

Pronóstico.- Existe un índice de mortalidad elevado, debido principalmente a asfixia y sepsis grave.

Tratamiento.- Prescripción de antibióticos y para el edema de glotis que llega a establecerse con rapidez requiere de la traquetomía para evitar la muerte por asfixia.

III.6 OSTEOMIELITIS

Un absceso dental por diversas razones puede llegar a romperse dentro del hueso apical circundante e infectarlo consecuencia de ello. Si la infección es considerablemente virulenta puede invadir los espacios medulares y alcanzar ramas de la arteria principal provocando una trombosis.

Como la mandíbula tiene una circulación colateral exigua, se produce una necrosis, que como consecuencia en este lugar habrá condiciones favorables para el desarrollo de una osteomielitis.

Hay casos en que la fistula permite que esa zona sea infectada secundariamente se dice que se tiene una infección mixta, si a esto agregamos o bien está asociada con una malnutrición, diabetes no controlada, leucemia, sífilis o tifoidea tendremos factores predisponentes para la aparición de la osteomielitis ya que todos estos factores disminuyen la resistencia del cuerpo contra la infección y reducen la irrigación sanguínea local del hueso.

La frecuencia de la osteomielitis de los maxilares es baja, cosa sorprendente ya que sabemos que las infecciones en forma de abscesos en los ápices radiculares de los dientes es muy frecuente.

Diversos autores han clasificado a la osteomielitis de diferentes formas, una de ellas es:

- a) Osteomielitis aguda intramedular
- b) Osteomielitis aguda subperióstica
- c) Osteomielitis crónica intramedular
- d) Osteomielitis crónica subperióstica
- e) Osteomielitis del recién nacido, etc.

Cabe aclarar que en este trabajo sólo haremos referencia de la osteomielitis aguda, ya que gracias a los antibióticos es raro que esta enfermedad llegue al grado extremo.

OSTEOMIEELITIS

Es una inflamación del hueso y de la médula ósea, puede originarse en los maxilares como consecuencia grave de las infecciones periapicales o pericoronarias previas a cualquier intervención quirúrgica, por punción con aguja infectada, por administración de anestesia intra ósea, puede presentarse como una infección bien localizada o abarcar un gran volumen de hueso o bien difundirse por toda la estructura medular de la mandíbula o del maxilar, precedida de una infección aguda.

La aparición de la osteomielitis aparentemente se asocia con la falta de resistencia del organismo del paciente a los microorganismos que invaden la estructura ósea.

El empleo de los antibióticos ha favorecido que ya no se presente tan frecuentemente la osteomielitis como secuela post-operatoria, más sin embargo en ocasiones se presenta y el uso de antibióticos surte poco efecto.

La infección invade violentamente el hueso cortical y los tejidos blandos aunque estos presentan resistencia, seguido a esto encontraremos la formación de un absceso.

Características clínicas: Hay dolor profundo, persistente, ocasionalmente se acompaña de parestesia intermitente del labio. Generalmente presenta edema de los tejidos blandos acompañado de una periostitis. El paciente refiere malestar general y elevación de la temperatura. En la destrucción ósea osteomielítica no localizada, los dientes de esa zona pueden presentar cierta movilidad o sensibilidad y puede observarse pus alrededor del cuello y espacio interproximal de los dientes.

Se han encontrado también múltiples perforaciones en los senos nasales que drenan pus hacia el vestíbulo bucal o hacia la musculatura de recubrimiento y en el forámen apical abscesos que si no drenan se rompen espontáneamente hacia la superficie, cuando estos se llegan a romper producen una cicatriz indentada de mal aspecto.

Características Radiológicas: Dar el diagnóstico de esta enfermedad es difícil aún radiográficamente, mencionaremos las características comunes y bien definidas observables en la radiografía; el hueso cortical es denso y la destrucción puede avanzar antes de que se manifieste en la radiografía, esto se debe a la superposición con la cortical ósea más densa. Aunque la destrucción ósea no se observa completamente, en los casos más agresivos se vuelve visible radiográficamente.

En la radiografía se observa una zona radiolúcida, dando la apariencia de "agusanada". Cuando existe desvitalización de hueso debido a la resistencia de las bacterias a los antibióticos o a la coalición de pus se dice que encontramos una isla de hueso muerto. El hueso muerto formado se transforma y crea precipitación del calcio ionizado dando la apariencia radiográficamente como una sombra radiopaca, en algunas lesiones, el hueso presenta una forma de "mosaico" cosa que indica períodos repetidos de resorción.

Características histopatológicas.— Generalmente en un cultivo se encontrará que la infección es causada principalmente por estafilococos aureus y albus, como también varios estreptococos. El tejido blando entre las trabéculas es fibroso y contiene fibroclastos proliferantes y algunos capilares, como también grupos de linfocitos y plasmocitos. Los leucocitos polimorfonucleares pueden existir si la lesión está pasando por una fase aguda.

Diagnóstico.— Por las diferentes variaciones que presenta esta enfermedad es difícil darlo aún radiográficamente. El proceso osteomielítico se origina dentro de las estructuras óseas esponjosas y la destrucción de estas se produce con mucho menos resistencia que la del hueso cortical.

Tratamiento.— Es aconsejable la prescripción de antibióticos en altas dosis y simultáneamente se realiza un cultivo el cual se manda al laboratorio para que este nos remita el antibiótico más eficaz.

Se debe observar el edema y la induración, para que en el momento oportuno se realice una incisión hasta la superficie ósea para que se libere el pus impidiendo así que este eleve al periostio. Si la induración se extiende después

de la incisión para el drenaje primario deberá extenderse esta también.

Se mantendrá abierto por un tiempo la zona de drenaje por medio de apósitos y antibioticoterapia, si el caso así lo requiere se realizará una secuestrectomía, apoyándose en la delimitación de la radiografía, el procedimiento es el siguiente; se levantará suavemente el secuestro de su lecho de tejidos blandos siempre y cuando se haya controlado la infección, este lecho no se raspa ya que los márgenes desbordados del hueso cortical son devueltos por medio de la pinza gubia al hueso cortical que descansa sobre el hueso medular sano.

Se detendrá el tratamiento en caso de que haya cicatrización normal de lo contrario el antibiótico deberá continuarse por 3 ó 4 semanas posterior al drenaje.

Si hay evidencia clínica y radiográfica de invasión de la estructura medular del hueso y la lámina cortical no ha sido perforada por el proceso infeccioso, puede realizarse orificios a través del borde inferior de la mandíbula para permitir el drenaje de la estructura esponjosa, aunque esto dependerá del criterio del cirujano y de la evolución de la enfermedad.

Como generalmente hay movilidad de los dientes del segmento afectado no deberá ser motivo de preocupación ni se deben extraer estos ya que experimentarán una regeneración favorable simultánea a la evolución de la osteomielitis, desafortunadamente si la iniciación de esta enfermedad fué un diente, este si deberá extraerse.

CAPITULO IV

DISEMINACION DE INFECCION PERIAPICAL

La diseminación de la infección focal se produce cuando la barrera limitante del foco séptico aislado se destruye en forma intermitente por reinfección, traumatismos, alteraciones neuromusculares, diseminación de resistencia orgánica, etc. Se canaliza por vía hemática y origina metástasis inflamatoria infecciosa en otros sectores del foco primitivo. Una vez desencadenados los procesos reaccionales, la eliminación de focos sépticos no tienen resultado inmediato pero debe practicarse siempre que signifique la única manera de suprimir agentes tóxicos.

CARACTERISTICAS GENERALES DE LA PATOLOGIA PERIAPICAL

El tejido periodontal que se desarrolla, evoluciona y diferencia la función del diente al igual que el hueso alveolar en la encía, es una estructura transitoria que tiene particularidades biológicas y reacción patológica, tomándose en cuenta esto para hacer el diagnóstico de sus enfermedades características básicas señaladas anteriormente y recordar siempre que el tejido periodontal gobierna y regula la estabilidad del diente en su alveolo, produciendo siempre el espesor para que realice su función.

Mecánicamente la función masticatoria mantiene el equilibrio odontoparodonto.

Estructuralmente se asocia al carácter fundamental del tejido conjuntivo fibrocolágeno de sostén. La actividad dinámica del sistema retículo-endotelial periodontal es la

diferenciación de osteoblastos, cementoblastos, mieloplaxas, macrófagos, histiocitos en evolución fibrocolágena, neovascular y las continuas remosiones y neoformaciones de la superficie cortical ósea alveolar y cemento de inserción para sus fibras tensoras.

El trofismo se mantiene por una adecuada irrigación arterial venosa y linfática, su inervación sensitiva y motora asociada con la médula ósea interalveolar y la fibromucosa gingival hace que el tejido periodontal reaccione a los estímulos exagerados defendiéndose más eficazmente que el tejido pulpar; su conformación anatómo-estructural lo obliga a intentar el equilibrio funcional en las perturbaciones del aparato masticatorio que son generados por diversas causas.

Mediante procesos de adaptación formando nuevo alveolo, manteniendo y sosteniendo al diente cuando la atrofia alveolar o las periodontopatías inflamatorias destruyen la cestilla ósea alveolar, o calcificando nódulos o precipitaciones cálcicas amorfas, cuando sus fibras principales pierden inserción, para asirse a ellas. Pero lo habitual de su patología son las periodontitis profundas, consecuencia principalmente de infecciones pulpares.

FACTORES ETIOLOGICOS

- a) Causas mecánicas
- b) Causas químicas o medicamentosas
- c) Causas microbianas
- d) Causas endógenas
- e) Multicausas
- f) Causas indeterminadas

CLASIFICACION DE LAS PARODONTOPATIAS INFLAMATORIAS

Los tipos anatomo-patológicos que integran este grupo de parodontopatías que se constituyen en focos sépticos son:

1. Periodontitis aguda marginal.
2. Periodontitis crónica marginal.
3. Periodontitis apical aguda purulenta (absceso que a menudo se complica con celulitis de mejillas o piso de boca, y produce el flemón de origen dentario).

4.- Periodontitis apical crónica purulenta. Absceso apical crónico regularizado elimina periódicamente el contenido purulento a través de fistulas, que desembocan en la cavidad bucal, o en la superficie cutánea de la cara.

5.- Periodontitis crónica hiperplásica circunscrita. Son hiperplasias granulomatosas por reacciones inflamatorias crónicas, este proceso limita perturbando la limitación biológica periodontal, la masticación, y se constituye en focos sépticos de evolución progresiva, a expensas del hueso maxilar, que cuando no han sido eliminados permanecen como granulomas o quistes residuales.

6.- Periodontitis crónica total. Compromete la totalidad de la estructura periodontal con las siguientes complicaciones:

- Disfunción masticatoria
- Dolor a la presión y percusión
- Movilidad dentaria

- 7.- Periodontitis hiperplástica difusa.
- 8.- Periodontitis por intoxicación medicamentosa.
- 9.- Nódulos periodónticos o cementículos.
- 10.- Cementosis.

Sólo se hará referencia de los puntos 3, 4, 5, 6.

3) PARODONTITIS AGUDA APICAL (O ABSCESO AGUDO)

Etiología.- Por infección pulpar.

Síntomas.- Dolor continuo irradiado que aumenta por la percusión vertical.

Anatomía patológica.- La hiperemia se nota al extraer la pieza dentaria afectada; si se realiza un exámen de la raíz después de ser lavada con agua para extraer la sangre, las partes afectadas aparecen rojas por la dilatación vascular e inyección sanguínea del tejido periodontal.

Histopatología.- Histológicamente representa congestión capilar, apareciendo entre las fibras colágenas del periodonto apical y cavidades ocupadas por el exudado, inflamación, edema.

La hiperemia activa aumenta, se extiende y progresa hasta la encía.

A la exudación le sigue la infiltración leucocitaria formándose numerosos focos de supuración, que separan las fibras periodontales y acaban por destruirlas. Estos focos

cuando se fusionan en un foco mayor forman el absceso que trata de abrirse paso a través del hueso y del periostio óseo, y difícilmente a través del tejido periodontal, cuando esto ocurre la periodontitis corresponderá al tipo de periodontitis aguda difusa.

A causa de la destrucción de tejido periodontal por invasión purulenta, hay extrusión del diente, el paciente no puede masticar a causa del dolor agudo que se propaga hasta el hueso alveolar.

CONSECUENCIAS OSEAS DEL ABSCESO APICAL AGUDO

Al transformarse el proceso inflamatorio exudativo en supurativo el pus del absceso se propaga a través del hueso por simple presión, entre la médula ósea llenando las trabéculas alveolares y se abre camino entre ellas hasta llegar al periostio óseo, lo inflama y produce un segundo absceso entre periostio y hueso, formando el absceso subperiostico, o bien entre el periostio y la submucosa formando el absceso o parulis gingival.

Esta reacción al extenderse produce reabsorción de dentina, de cemento y de hueso alveolar.

Del lado dentario los osteoclastos reabsorben cemento y dentina, y del lado óseo cuando aparece el pus en la médula, los osteoclastos reabsorben el hueso para dar paso al pus.

Una vez abierto el absceso da salida a la colección purulenta de color amarillento, verdoso o pardusco, a su vez en el tejido celular vecino, especialmente en las regiones que contengan más tejido celular laxo, como es la mucosa yugal y párpados se edematiza, provocando tumefacción de la cara

que desaparece hasta las 24 ó 48 horas.

4) PARODONTITIS APICAL CRONICA PURULENTA (absceso crónico)

Este se produce cuando ha persistido la causa que provocó la parodontitis apical aguda purulenta, (absceso crónico), que habiendo pasado por las tres etapas del proceso inflamatorio; a) Si el agente mórbido actúa en forma leve, la lesión, constituida por la herida que motivó el trauma, se separa sin consecuencia, terminando el problema; b) Si el agente es más intenso, es más profunda la herida, infectándose e inflamándose; c) Si hay necrosis local de tejido, esta puede ser eliminada por supuración o enquistamiento, o continua, hay gangrena y muerte con restructuración cicatrizal o sin ella, se ha abscesado, y el pus franquea su salida al exterior organizándose las fistulas (tejido de granulación) hacia el vestíbulo bucal, región ósea alveolar palatina, hacia el seno maxilar o fosas nasales o hacia superficie cutánea. La fistula se mantiene abierta mientras se evacua el pus, se cierra y vuelve abrirse cuando existe infección.

Las fistulas se consideran como la primera lesión apical entendiéndose por esta como una colección purulenta apical, que se evacua por tres vías principales que generalmente desembocan en la cavidad oral pasando por estructuras de poca resistencia.

Las vías de drenaje más comunes son:

1o. Por medio de la fistula que drena el pus a través de las fibras periodontales.

2o. Fistula que drena el pus por medio del conducto radicular.

3o. Fístula real, el pus atravieza el maxilar y tejidos blandos.

Existen diferentes tipos de fistulas recibiendo su nombre de acuerdo a el lugar donde se vayan a efectuar.

- a) Fístulas transparodontales
- b) Fístulas canaliculares
- c) Fístulas trans-maxilares
- d) Fístulas bucales
- e) Fístulas extrabucales
- f) Fístulas cutáneas

LESIONES OSEAS

El absceso crónico produce lesiones irritativas en el hueso alveolar que provocan reabsorción y neoformación de este, alrededor del ápice radicular enfermo. Las reabsorciones sufridas por esta patología adelgazan progresivamente la esponja inter-alveolar, que puede llegar hasta las córticales externas, al mismo tiempo el ápice radicular que se encuentra dentro del tejido de granulación inflamatorio, siendo expuesto a la superficie vestibular, contrario a esto se van depositando laminillas óseas.

LESIONES DEL APICE RADICULAR

La reacción inflamatoria en la que se encuentra en contacto el ápice radicular, concretamente con el pus produce necrosis de los corpúsculos cementarios y fibras colágenas del tejido periodontal.

Denudación del ápice, reabsorciones que le dan aspecto rugoso característico en las primeras fases del proceso

inflamatorio periodontal.

5) PARODONTITIS CRONICAS HIPERPLASICAS CIRCUNSCRITAS

Estas lesiones se caracterizan porque aparecen generalmente en el ápice de un tejido de nueva formación; su forma puede ser esférica u ovalada, de tamaño variable del volumen de un garbanzo hasta el de una nuez, su consistencia es dura retinente o blanda, tiene el aspecto de saco o bolsa, de pared más o menos espesa; cuando estas formaciones no tienen contenido purulento o líquido en su interior se conocen como granulomas apicales; en cambio si el interior de la cavidad está revestida por epitelio, con contenido líquido o purulento se conocen como quistes radiculares.

Estas lesiones son semejantes desde el punto de vista anatómico estructural.

Ahora hablaremos específicamente de la anatomía patológica del granuloma apical.

PERIODONTITIS HIPERPLASICA CIRCUNSCRITA GRANULOMATOSA (Granuloma apical)

Estas hiperplasias alcanzan el tamaño de una haba, son sólidas sin cavidad, las más pequeñas se hallan constituidas por células redondas acumuladas alrededor del foramen apical y separadas del hueso sano por una cápsula fibrosa. Las más voluminosas presentan, además de las células infiltrativas, histiocitos en diferentes grados de diferenciación que llegan a evolucionar hasta formar células gigantes multinucleadas. Estos elementos son en sí el tejido de granulación o inflamatorio y la barrera o cápsula aislante del foco.

La distribución de estos elementos se encuentran de la siguiente manera:

Cápsula.- Esta va a rodear el tejido de granulación, aislandolo y continuandose con el periodonto sano y con el hueso vecino; es por ello que al hacerse la extracción dentaria sale adherido el hueso al ápice. La cápsula está constituida por tejido fibroso compacto y maduro, pocas células, escasa vascularización y abundantes fibras colágenas.

Tejido de granulación.- Esta constituido por un armazón colágeno reticular, estroma, y el parénquima.

Estroma. Está constituido por fibras de reticulina que forman una red que constituye el andamiaje que sirve de sostén a los elementos celulares. Integran al estroma fibras colágenas, elementos vasculares y linfáticos.

Parénquima.- Es rico en células infiltrativas y proliferativas, hay abundantes linfocitos en especial los plasmocitos, su distribución se encuentra esparcida por todo el tejido de granulación. Son tan abundantes los plasmocitos que llegan a formar plasmonas; estas células, son características de las inflamaciones crónicas especialmente de las lesiones de la mucosa bucal.

En general las periodontitis hiperplásicas granulomatosas pasan inadvertidas para el paciente mientras no sufran reinfecciones o alcancen tamaño grande, pero siempre son focos sépticos latentes.

Características histológicas comunes a los quistes residuales y a la periodontitis apical crónica o granuloma:

Tienen una envoltura conjuntiva fibrosa que en forma de cápsula separa el tejido granulomatoso del óseo que lo rodea, mezclándose las fibras de la cápsula con los del tejido periodontal, si es que ha conservado sus conexiones en el foramen apical o solamente la cápsula se adhiere al hueso alveolar en constante reabsorción.

Características diferenciales.- La periodontitis apical crónica está constituida por tejido inflamatorio, y el agregado de procesos degenerativos diversos, predominando los leucocitos, cuando se agudizan producen pus. En los granulomas apicales no hay vestigios de epitelio, lo que al contrario en las periodontitis hiperplásicas quísticas tienen en su estructura además del tejido de granulación, epitelio que trasmite a la hiperplasia granulomatosa algunas variaciones evolutivas que no ocurren en las granulomas simples.

PERIODONTITIS HIPERPLASICAS GRANULOMATOSAS QUISTICAS

Este tipo de alteraciones se encuentra más frecuentemente que las alteraciones anteriores descritas como son: el granuloma, abscesos, etc. La característica particular de estas alteraciones son; que al observarlos al microscopio se encuentra en el seno del tejido de granulación tejido epitelial.

Las células epiteliales que forman estas estructuras son parecidas a los restos epiteliales de Malassez, que al diferenciarse toman las características histológicas del epitelio de revestimiento.

PERIODONTITIS HIPERPLASICA QUISTICA

Quando la periodontitis apical crónica evoluciona

forma el quiste, existe una variedad de quistes con sus respectivos subtipos.

Al iniciarse el proceso quístico hay formación hiperplásica inflamatoria, predominando el tej. de granulación. El tejido que tapiza las cavidades formadas es de tipo pavimentoso estratificado el cual envía prolongaciones hacia el tejido de granulación que rodea a la cápsula, estas cavidades contienen un líquido eitrino, de contenido orgánico.

Cuando la cavidad quística es grande y regular, hay cristales de coleslerina y la pared se haya tapizada de tejido epitelial, limitado por la cápsula, con escaso tejido de granulación, aunque varía de acuerdo al tamaño de la cavidad quística. Si la formación quística se ha desarrollado en maxilar, el epitelio de revestimiento puede ser cilíndrico.

El quiste residual es solamente la periodontitis hiperplásica crónica quística que ha permanecido en el aveolo del diente infectado, o sea que el proceso ha sido retenido en el seno del tejido óseo.

CONTENIDO QUISTICO

Este contenido está constituido por un líquido de color amarillo ámbar, ligeramente claro, generalmente turbio, de aspecto seroso, con restos amorfos o detritos orgánicos, escasos linfocitos y abundantes leucocitos, células epiteliales en degeneración hidrópica, corpúsculos hialinos de Russel, cristales de coleslerina, células gigantes, gotas de grasa, y a veces restos hemáticos.

Los histiocitos que forman parte del contenido se encuentran tumefactos; su medio es hipercromático y libera

su contenido, que se mezcla con el del quiste.

Es frecuente encontrar macrófagos fusionados, formando células gigantes; en los ángulos agudos de los cristales de colessterina; estas células gigantes fagocitan a los cristales de colessterina como cuerpo extraño.

El epitelio que limita al contenido quístico presenta alteraciones en sus capas superficiales como; vacuolización, pérdida de su capacidad de regeneración e infiltración leucocitaria que perturba sensiblemente su integridad estructural.

MECANISMO DE FORMACION DE LA CAVIDAD QUISTICA

Cuando la degeneración y muerte de las células epiteliales de un islote epitelial de cierto grado de proliferación ha avanzado, forma la cavidad quística. Esta degeneración se efectúa por disgregación de una célula en un dendrito granuloso o por degeneración hidrópica: formación intracelular de vacuolas. Las células degeneradas se encuentran tumefactas; aumentadas de volumen, su contenido líquido es claro y de aspecto mucoso. Cuando ha avanzado esta formación las células pierden su membrana y desaparecen dejando un hueco, que es el principio de la formación de la cavidad quística. Cuando los quistes se encuentran en comunicación con el foramen apical es fácil encontrar microorganismos en ellos y en aquellas cuya luz está separada del ápice se produce en conductos laterales que aparecen en sitios alejados del ápice radicular o en el espacio interradicular.

La evolución de la formación de la cavidad quística es lenta y benigna, pero puede marchar hacia la supuración o hacia neoplasias malignas.

La presencia de microorganismos y de neocapilares sanguíneos de la cápsula hacen suponer la facilidad con que las toxinas y microorganismos que se siguen generando en el interior del quiste y del granuloma pueden diseminarse e invadir el organismo provocando metástasis infecciosas o focos sépticos.

CELULITIS Y FLEMON

Una vez formado el absceso, la colección purulenta que contienen busca salida a las cavidades naturales o al exterior, por medio de las fistulas, si antes el C.D. no produce el drenaje. La mayoría de los abscesos localizados en la mucosa bucal son formados por agentes piógenos que se interponen en el tejido medular o haces del tejido conjuntivo, muscular o celular subcutáneo produciendo en este un exudado, abundante infiltración leuco-linfocitaria de generación turbia, supuración, necrosis de los elementos preexistentes, formación de una cavidad pequeña que al tocarlo se siente un poco de resistencia y al soltarlo se hace más grande, hay una fluctuación, se dice que en este momento el absceso está maduro.

Si el pus es poco y neutralizado, se puede reabsorber y haber una cicatrización, pero si aumenta la supuración se puede propagar por planos musculares y las aponeurosis de la región temporal, piso de boca, diseminándose el pus y sus toxinas, volviéndose en un proceso flemonoso o provocar una septicemia.

Cuando se presenta una necrosis o gangrena pulpar seguida de una periodontitis apical supurativa, el pus puede salir a través del hueso alveolar por medio de una fistula y produce una colección purulenta apical provocando el proceso flemonoso.

Síntomas.— Hay tumefacción en la cara, dolor continuo intenso e irradiado, fiebre, trismo, adenitis, astenia, estado de intoxicación general; estrucción dentaria, impasibilidad masticatoria, dolor a la presión, la mucosa se encuentra cubierta de saburra, hay aumento de la sepsis oral.

Si el drenaje sigue evolucionando y llega al periostio óseo, este reacciona como tejido conjuntivo inflamándose, se infiltra, y supura, es decir, se repite el mismo proceso y con la misma secuencia en la pulpa que en el ápice radicular; el absceso agudo que se hace superiostico con aumento de volumen que borra el surco gingivo geniano o labial, presenta; la mucosa roja y dolorosa al tacto, que se hace renitente, cuando se establece la colección purulenta hasta que el pus destruye a su nivel el periostio, diseminándose en los tejidos de la mucosa yugal, y como la estructura de esta es laxa, el exudado inflamatorio de respuesta a la infección inunda los tejidos de la mejilla determinando una marcada tumefacción de la cara que es característica del flemón; si se sigue difundiendo, también edematizará al párpado o también puede hacerlo hacia el piso de boca o hacia los lados del cuello; con la tumefacción, empieza a bajar la sintomatología clínica tan pronto como se localice la colección purulenta remanente, después de haber drenado, en el curso de 4 a 5 días de haber comenzado el proceso flemonoso, queda en el ápice radicular el absceso crónico con su fistula.

La infección de las periodontitis agudas o crónicas hiperplásicas circunscritas, puede desencadenar en tipo especial de proceso flemonoso localizado en el piso de boca, actualmente gracias al uso de los antibióticos se ha podido frenar estos procesos infecciosos de origen dentario como es el caso de la "Angina de Ludwig" que a continuación se describe.

ANGINA DE LUDWIG

Este proceso flemonoso es de evolución rápida, las condiciones individuales del terreno tienen participación activa, cuando es poca la reacción defensiva por parte de los tejidos comprometidos, hacen que no se produzca la colección purulenta. Generalmente en este tipo de infecciones que evoluciona hacia la gangrena y necrosis, intervienen los microorganismos del género de los clostridium.

Las características anatomo patológicas de la Angina de Ludwig son:

- Induración difusa del piso de boca, a menudo extensa, interesando la parte anterior del cuello y extendiéndose hasta la epiglotis.
- Tumefacción del piso de boca con aumento de volumen, trismo marcado que dificulta la apertura bucal y la masticación.
- Dolor.
- Fiebre alta.
- La piel del cuello es más bien roja, mientras que la facies es amarillenta, índice del grado de intoxicación general provocado por el proceso.
- Hay fetidez de aliento.
- Asfixia que causa la muerte debido por el edema de glotis.

CONCLUSIONES

- Es indispensable que cuando el Cirujano Dentista asista por primera vez al paciente le realice una exploración completa tanto clínica como escrita, por medio de la Historia Clínica de la cavidad oral, ya que de esta manera se podrá dar cuenta del grado de evolución que tiene alguna patología a tratar, si es que la hay.

Por otra parte al realizar la exploración oral es recomendable interrogar al paciente ya que sus respuestas lo mismo que el estado clínico que encontremos, nos darán la pauta para diferenciar las variadas y frecuentes alteraciones periapicales y nos llevará a dar un acertado diagnóstico.

- Cuando encontremos algún absceso, seguramente habrá sido causado por una pulpitis o necrosis pulpar o bien por reinfecciones provenientes del ápice radicular o tratamientos tardíos (pulpas gangrenosas o pulpitis); produciendo absceso o quiste supurado, con fistulas o sin ellas.

- Si la excitación persiste durante un absceso, con alteraciones óseas, alveolares, con pústulas y fistulas o sin ellas. Provocarán focos sépticos, con invasión supurativa del seno maxilar, seno paranasal, fosa orbitaria, etc.

- Si la excitación persiste durante un tiempo (reacción inmunológica), el proceso de las periodontitis hiperplásicas es crítico, y acaba persistiendo como absceso que evacua periódicamente el contenido purulento por las fistulas.

- La irritación débil y circunscrita, produce:

periodontitis crónica que se hace granulomatosa, y marcha hacia la periodontitis hiperplásica la cual, si no tiene el tratamiento adecuado existirá un foco séptico latente.

- Si se trata convenientemente, puede, como conclusión del proceso agudo, intentarse la cicatrización del granuloma o quiste, llegando como último recurso a la eliminación quirúrgica parcial o total.

- Cuando nos encontremos con los casos extremos de Angina de Ludwig, Celulitis o Flemón y Osteomielitis, la terapéutica indicada será por medio de la administración inmediata de antibióticos principalmente, sólo con la intervención quirúrgica se eliminará la causa totalmente de estas infecciones.

BIBLIOGRAFIA

- **Histología y Embriología Odontológicas**
Autor Dr. D. Vincent Provenza
Editorial Interamericana.

- **Tratado de Histología**
Autor Arthur W. Ham
Editorial Interamericana 7a. Edición

- **Embriología Médica**
Autor Jan Langman
Editorial Interamericana 3a. Edición.

- **Compendio de Anatomía Fisiología e Higiene**
Autores Juan Luis Cascajares
Enrique Chavero
Víctor M. de la Chica
Ignacio Larios
Guillermo Ruelas
Editorial Edal, S.A.

- **Tratado de Patología Bucal**
Autor Shafer
Editorial Interamericana

- **Endodoncia**
Autor Angel Lasala
Editorial Salvat

- Diagnóstico en Patología Oral
Edward V. Zegarelli
Austin H. Kutscher
George A. Hyman
Editorial Salvat.

- Cirugía Buco-Maxilofacial
Gustav. O. Kruger
Editorial Panamericana 5a. Edición

- Manual de Patología Oral
Dr. César López Acevedo
Editorial Universitaria (1975)
Colección Aula Volumen 16

- Thoma
Patología Oral
Robert J. Gorlin
Henry H. Goldman
Editorial Salvat

- Anatomía Odontológica
-Orocervicofacial-
Humberto Aprile
Mario Eduardo Figun
Ricardo Rodolfo Garino
Editorial "El Ateneo" 5a. Edición