

19 146

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - UNAM

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA



ENFERMEDADES INFLAMATORIAS PERIAPICALES

P r e s e n t a :

MA. MAGDALENA GARCIA ROSAS

San Juan Iztacala

México, 1982



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.

INTRODUCCION

La endodoncia es un compromiso de carácter ineludible para el odontólogo de práctica general y quienes pretenden ejercerla deben tomarla con ciencia de que más que una exclusividad privilegiada es un quehacer humano calificado cuyos beneficios deben estar al alcance de la comunidad.

La endodoncia es la parte de la odontología que se ocupa de la etiología, diagnóstico, prevención y tratamiento de las enfermedades de la pulpa dentaria y la del diente con pulpa necrótica con o sin complicaciones apicales, se debe tener establecido que la endodoncia se ejerce se quiera o no desde el momento en que el odontólogo toca dentina, pues en forma indirecta está tocando la pulpa.

La finalidad de la endodoncia es conservar la dentadura natural la mayor cantidad de tejidos vivos libres de inflamación e infección.

Las enfermedades inflamatorias periapicales no son enfermedades diferentes sino simplemente etapas distintas de un proceso inflamatorio progresivo.

La preocupación del cirujano dentista en el mantenimiento de la salud bucal es el de obtener dentro de las condiciones estéticas, dinámicas y funcionales el aparato masticatorio.

Es importante para el odontólogo ya que en su práctica privada - día con día se enfrenta ante casos de esta índole y debe tener el conocimiento de la técnica y procedimientos de la endodoncia para el beneficio del paciente y del cirujano dentista.

Una razón muy importante por lo cual esta especialidad debe tener la misma demanda en la práctica profesional del dentista, es de que - el odontólogo cuente con las técnicas o procedimientos suficientes para que pueda enfrentarse a estos casos con un plan de tratamiento satisfactorio que mencionaremos a lo largo de este estudio.

I N D I C E

	PAG.
Introducción	
I.- Inflamación	1
1).- Defensas Celulares	4
2).- Defensas Humorales	6
3).- Cambios Hfsticos	7
II.- Periodontitis Apical Aguda	11
1).- Definición	11
2).- Sintomatología	11
3).- Etiología	11
4).- Diagnóstico	12
5).- Microbiología	14
6).- Histopatología	14
7).- Evolución Patológica	14
8).- Pronóstico	14
9).- Tratamiento	15
III.- Periodontitis Apical Crónica	16
1).- Definición	16
2).- Etiología	16
3).- Sintomatología	16
4).- Diagnóstico	17
5).- Tratamiento	17
IV.- Absceso Alveolar Agudo	19
1).- Definición	19
2).- Etiología	19

	PAG.
3).- Sintomatología	19
4).- Diagnóstico	21
5).- Exámen Radiográfico	22
6).- Microbiología	23
7).- Histopatología	23
8).- Evolución Patológica	23
9).- Pronóstico	24
10).- Tratamiento	25
V.- Absceso Alveolar Crónico	29
1).- Definición	29
2).- Sintomatología	29
3).- Etiología	30
4).- Diagnóstico	30
5).- Exámen Radiográfico	32
6).- Microbiología e Histopatología	32
7).- Evolución Patológica.....	33
8).- Pronóstico	33
9).- Tratamiento	34
VI.- Granuloma	36
1).- Definición	36
2).- Etiología	36
3).- Sintomatología	36
4).- Diagnóstico	37
5).- Exámen Radiográfico	37
6).- Microbiología e Histopatología	37

	PAG.
7).- Evolución Patológica	39
8).- Pronóstico	40
9).- Tratamiento	40
VII.- Quiste Apical	43
1).- Definición	43
2).- Etiología	43
3).- Sintomatología	44
4).- Diagnóstico	45
5).- Exámen Radiográfico	46
6).- Microbiología	47
7).- Histopatología	47
8).- Evolución Patológica	47
9).- Pronóstico	48
10).- Tratamiento	48
VIII.- Diagnóstico Clínico Diferencial	50
XI.- Conclusiones	53
X.- Bibliografía	54

I. INFLAMACION

Para comprender las enfermedades de los tejidos periapicales, se requiere tener un concepto claro de los principios de la inflamación.

La inflamación es una reacción local del cuerpo a la acción de un agente irritante cuyo proceso fisiológico es de gran importancia para los endodoncistas, aunque el orden de las perturbaciones fundamentales, fisiológicas y morfológicas, de la reacción inflamatoria inicial es siempre el mismo, los factores que se relacionan con el organismo y el agente atacante modifican la característica final, la extensión y la gravedad de las alteraciones hísticas.

La finalidad de la inflamación es eliminar o destruir los agentes irritantes y reparar el daño de los tejidos.

En los tejidos periapicales se observan cuatro variedades de inflamación tales como:

Inflamación Serosa que es aquella cuando el exudado está formando principalmente por un fluido de bajo tenor en proteínas derivado del suero sanguíneo.

Inflamación Hemorrágica. Esta inflamación es cuando predominan los hemetíes extravasados y es como consecuencia de un traumatismo de la corona del diente, con alteraciones de color de la dentina.

Inflamación Purulenta o Supurativa cuando la integran principalmente glóbulos blancos necrosados o en vías de mortificación.

Los síntomas de la inflamación son: dolor, tumefacción, rubor, calor, y alteraciones de la función. Una pulpa inflamada, con cualquier otro órgano del cuerpo, también presenta estos síntomas, pero clínicamente sólo se reconocen el dolor y las alteraciones funcionales. En las inflamaciones agudas, en los que están afectados los tejidos periapicales, pueden reconocerse clínicamente todos los síntomas.

La irritación cualquiera sea su causa provoca dos perturbaciones vasculares fundamentales que son: Vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar. Estas a su vez conducen a una serie de perturbaciones fisiológicas y morfológicas correlacionadas que caracterizan las respuesta inflamatoria las cuales son:

1. Vasoconstricción inicial seguida de dilatación de las arteriolas y ulteriormente de los capilares y esta acompañada por un aumento del flujo sanguíneo a través de estos vasos.
2. Aumento de la permeabilidad capilar y producción de un exudado por el extravasado del líquido a través de las paredes de los capilares hacia los espacios intercelulares. El exudado es probablemente resultado de una perturbación del equilibrio entre la presión hidrostática de la sangre y de las pro

3.

teínas del plasma intercelular, por la otra. Esta perturbación está provocada por un aumento en la permeabilidad capilar y en la presión hidrostática en los vasos sanguíneos más pequeños.

3. Disminución de la velocidad de la corriente sanguínea, cuando aumenta la disminución puede llegar a provocar la trombosis y esta disminución puede deberse a un aumento en la viscosidad de la sangre por la pérdida de plasma que se desplaza hacia los tejidos aunado, a un aumento de la resistencia friccional del paso de la sangre a consecuencia de alteraciones en el endotelio.
4. Normalmente los glóbulos rojos y blancos circulan por el centro de los vasos sanguíneos, mientras que el plasma circula cerca de la periferia en la inflamación los glóbulos blancos se desplazan hacia la periferia y se adosan a las paredes vasculares. Este fenómeno conocido como adosamiento o marginación de los leucocitos es probablemente el resultado de la masa más pequeña de leucocitos individuales cuando se le compara en la masa más grande de las hemáticas aglutinados.
5. Finalmente la migración de los glóbulos blancos a través de las paredes vasculares se realizan mediante movimientos ameboidales. Los leucocitos polimorfonucleares emigran prime-

ro, seguidos posteriormente por los monocitos y linfocitos. Este proceso se conoce con el nombre de diapedesis. Los glóbulos rojos también pueden atravesar las paredes vasculares originando una inflamación hemorrágica y a este proceso se le conoce como diapedesis de los glóbulos rojos y es un fenómeno pasivo. Existe una gran controversia acerca de la causa esencial de la vasodilatación y del aumento de la permeabilidad.

Las defensas movilizadas en la inflamación que hallan su expresión en el exudado inflamatorio, son celulares y humorales.

DEFENSAS CELULARES

Las células principales son los leucocitos polimorfonucleares, los mononucleares (monocitos y macrófagos) y los pequeños linfocitos.

Los leucocitos polimorfonucleares fagocitan a los microorganismos vivos o muertos, pero son menos activos para fagocitar células de tejidos necrosados o sustancias extrañas. No sólo ingieren, sino digieren los microorganismos por medio de fermentos, probablemente liberan un compuesto que genera tromboplastina que contribuye a la formación de fibrina y al morir liberan también enzimas proteolíticas que digieren la fibrina y las células muertas. Se presentan solamente durante los períodos iniciales o agudos de la inflamación, especialmente durante la infección causada por microorganismos piógenos

y son los constituyentes principales del pus, la vida de los polinucleares es incompatible con variaciones grandes del PH; cuando el PH quístico cae por debajo de 6.5, los polinucleares son destruidos. El cambio a un PH ácido probablemente se deba a un aumento de ácido láctico. Al destruirse, liberan pepsina y catepsina, ambos son fermentos proteolíticos.

Los mononucleares fagocitan microorganismos, células muertas, pigmentos sanguíneos, restos celulares y cuerpos extraños. Son macrófagos encargados del descombro y hacen su aparición en las fases tardías de la reacción inflamatoria. Pueden sobrevivir a un PH más bajo que los polimorfonucleares. Los mononucleares son células emigrantes de los tejidos, también cabe la posibilidad de que puedan originarse de los monocitos de la sangre.

Los linfocitos aparecen tardíamente en la inflamación en gran cantidad y señala la presencia de una reacción crónica. Se cree que los linfocitos tienen una acción antitóxica y probablemente se origina en la médula ósea y en los tejidos linfáticos pero también pueden originarse en la sangre, junto con los plasmocitos, las células plasmáticas, también desempeñan un papel importante en la formación de anticuerpos.

Los autores Stanley y Rannly demostraron que:

- 1.- Hay más colágeno en las pulpas de los dientes anteriores que en los posteriores.

- 2.- Es habitual encontrar en dientes anteriores jóvenes una disposición compacta de colágeno.
- 3.- La cantidad de colágeno presente en la porción coronaria de la pulpa de los dientes posteriores intactos es pequeña.
- 4.- Después de los 20 años, la porción radicular de la pulpa - tiene más colágeno que la corona.

DEFENSAS HUMORALES

El plasma sanguíneo que normalmente atraviesa las paredes vasculares es menos viscoso y contiene menos proteínas que el plasma que permanece dentro de los vasos sanguíneos.

En el proceso inflamatorio, el plasma sanguíneo gana los espa-cios de los tejidos, contiene muchas proteínas y recibe el nombre de linfa o plasma intersticial, durante el proceso inflamatorio la cantidad de linfa aumenta mucho hasta llegar a acumularse en los espa-cios hísticos y causar el edema.

La linfa o plasma intersticial tiene tres funciones que son:

- 1.- Contiene ciertas substancias antibacterianas del plasma sanguíneo, principalmente opsoninas, que preparan los microor-ganismos para la fagocitosis, sin estas substancias no se produce la fagocitosis; aglutininas que como su nombre lo -

7.

dice alutinan los microorganismos, paralizando su actividad; antitoxinas que neutralizan los productos tóxicos y bacteriolisinas que disuelven las bacterias.

2.- Diluye las toxinas bacterianas, reduciendo así la posibilidad de dañar los tejidos.

3.- Contribuye también a la formación de fibrina.

El componente generador de tromboplastina de los leucocitos polimorfonucleares actúa sobre el fibrinógeno del plasma que trasuda de los vasos de la inflamación y los transforma en fibrina. La fibrina se dispone en una red que atrapa y confina los microorganismos de la zona inflamada, todo esto, se debe a la absorción de microorganismos y sustancias tóxicas, además se forman tapones de fibrina que bloquean los vasos linfáticos y de esta manera los microorganismos quedan fijados e inmóviles en una zona pequeña en lugar de propagarse y provocar una infección generalizada, a este fenómeno se le llama bloqueo linfático. El bloqueo linfático o fijación de los microorganismos es una reacción protectora y defensiva de la inflamación, pues da tiempo a los leucocitos de desplazamiento lento, de acumularse y fagocitar los microorganismos.

CAMBIOS HISTICOS

Los cambios hísticos consecutivos a un proceso inflamatorio pueden ser degenerativos y proliferativos.

Los cambios degenerativos pueden consistir en una degeneración simple de albuminosa, grasa y calcio. Si la degeneración continua habra necrosis, especialmente si se presenta una trombosis vascular seguida de una isquemia o tienen lugar lesiones en los tejidos con liberación de leucotoxina, otra forma de degeneración es la supuración. Cuando los polinucleares son lesionados, liberan enzimas proteolíticas que producen la liquefacción del tejido mortificado formando pus. Para que se produzca supuración, se requieren tres condiciones: necrosis de las células hísticas, número suficiente de leucocitos polinucleares y digestión por enzimas proteolíticas del material mortificado. Si la reacción es muy grande porque el agente irritante es débil, se producirá un exudado formado principalmente de suero linfa y fibrina (exudado seroso).

Todas las células necrosadas, particularmente los polinucleares, liberan enzimas proteolíticas, al liberar una substancia que terminará eliminándolas por completo es como si testimoniaran que no se convirtieran en una carga para el resto del organismo. De esta manera se forma un absceso, pues las enzimas digieren no sólo los leucocitos sino también los tejidos adyacentes destruídos. Sin embargo, no es necesaria la presencia de microorganismos para que se forme un absceso; puede presentarse un absceso esteril, por ejemplo provocado por agentes irritantes físicos o químicos.

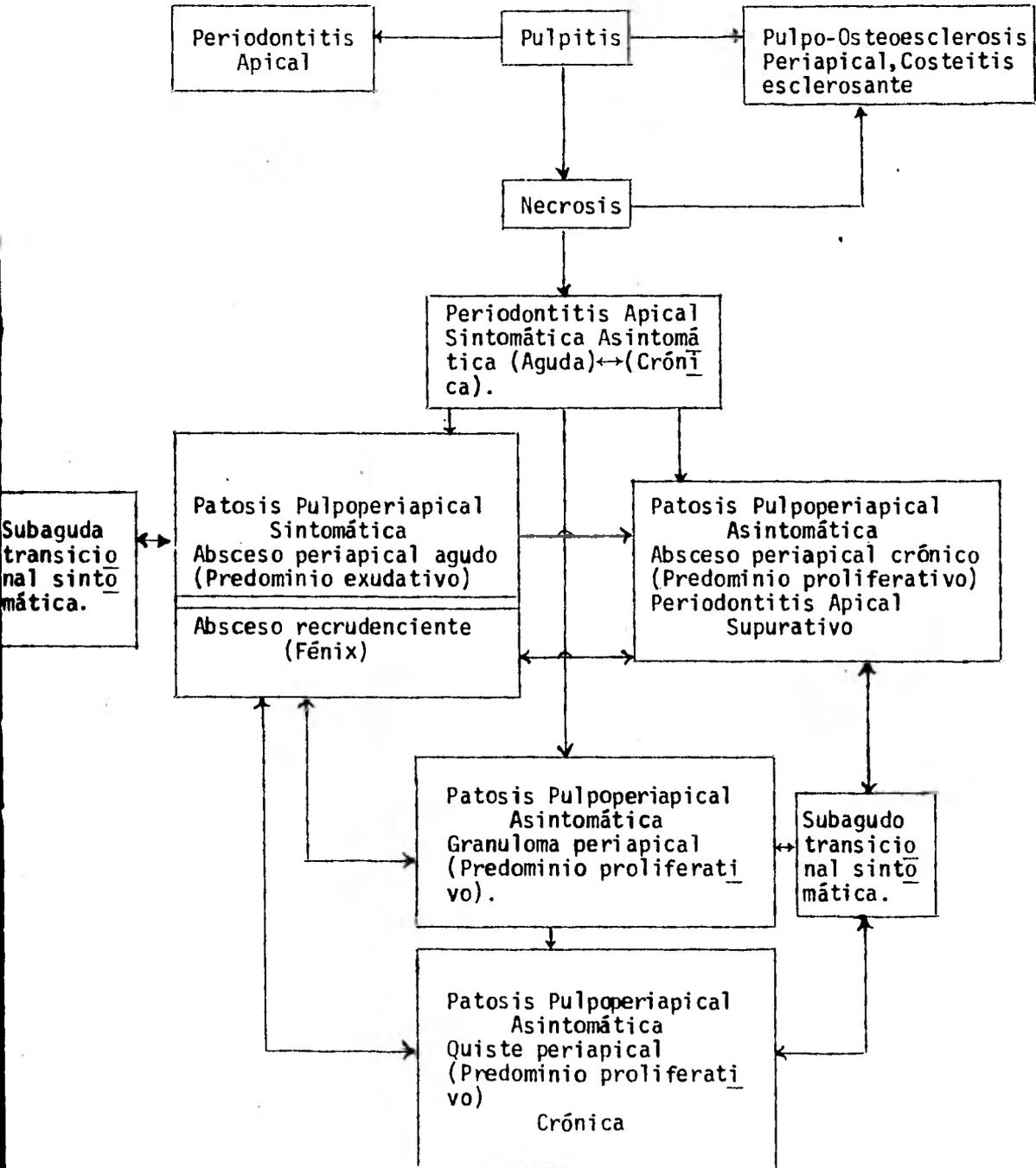
Los cambios proliferativos se producen por la acción de agentes irritantes suaves que actúan como estimulante. En el centro de la zo

na inflamatoria, el primero puede ser tan fuerte como para producir - una degeneración o una destrucción, mientras que en la periferia puede actuar suavemente, estimulando la proliferación.

Generalmente si los tejidos están en aposición, se produce la - reparación por fibroblastos. Cuando exista pérdida de substancia en las partes, la cicatrización se hace con tejido de granulación, el te jido de granulación es muy resistente a la infección las principales células de reparación son los fibroblastos ya que producen tejido celular fibroso, aunque en algunos casos éste puede ser sustituido por fibras colágenas que forman un tejido acelular denso, en ambos casos se produce una cicatrización fibrosa.

El hueso destruido no siempre es reemplazado por hueso nuevo, sino por tejido fibroso, el proceso de la reparación se analizara nue vamente cuando se considere la reparación posterior al tratamiento - de conductos.

SECUENCIA DE LAS PATOSIS PERIAPICALES



II. PERIODONTITIS APICAL AGUDA

DEFINICIÓN

Es la reacción inflamatoria inicial exudativa y levemente sintomática de los tejidos conectivos periapicales.

SINTOMATOLOGIA

Los síntomas se manifiestan por dolor espontáneo o provocado de poca intensidad, a veces hay dolor sumamente intenso al hacer oclusión.

ETIOLOGIA

Factores Microbianos:

- a).- Los microorganismos en los conductos que pasan por sí solos o impulsados por la presión de los alimentos en cavidades cariosas - abiertas.
- b).- La infección pulpar es llevada a través del foramen apical por - maniobras del operador, al comenzar la endoterapia.
- c).- Infección del periodonto apical por fallas en la técnica de limpieza quirúrgica durante el tratamiento endodónico.

Factores Traumáticos (físicos; mecánicos).

- a).- Irritación por puntas de papel que han rebasado el foramen.

- b).- Laceración por instrumentos endodónicos largos.
- c).- Producción de conductos falsos.
- d).- Sobreobturación del conducto.
- e).- Trauma violento al órgano dentario.
- f).- Oclusión traumática debido a un desgaste irregular de los dien -
tes.
- g).- Obturaciones que sobre ocluyen.
- h).- Introducción de cuerpo extraño entre los dientes.

Factores Químicos:

- a).- Medicamentos tóxicos
- b).- Medicamentos cáusticos
- c).- Medicamentos irritantes
- d).- Productos nitrogenados de la descomposición.

DIAGNOSTICO

Dolor.- El dolor de la periodentitis apical aguda variará, desde la ligera sensibilidad de las primeras etapas al dolor intenso continuo o con frecuencia pulsátil del absceso periapical agudo, a menudo una sensación localizada de plenitud acompaña al dolor. El dolor en todas las etapas se localiza fácilmente a medida que el diente se pone más sensible a la percusión, en las últimas etapas de la formación del absceso el paciente suele poder tolerar el malestar sino se le toca el diente.

Inspección.- El diente está levemente en extrusión no hay invasión circunvecina ni repercusión general.

Percusión.- El dolor a la percusión es ligero y en algunas ocasiones doloroso esto sucede cuando se usa un fuerte irritante químico en el conducto.

Palpación.- El diente se encuentre sensible a la presión suave - en una dirección determinada (vertical) la palpación sobre la mucosa bucal al nivel del ápice radicular puede o no ser dolorosa.

Tumefacción.- En las primeras etapas suele no haber tumefacción pero aumenta a medida que el absceso se extiende hacia la superficie. Puede ser precedido por edema y celulitis, la reabsorción del hueso cortical suprayacente y la localización de la masa supurativa debajo de la mucosa produce una tumefacción palpable y fluctuante.

Movilidad.- Poca o ninguna movilidad dentaria.

Pruebas de vitalidad.- No hay respuesta a las pruebas eléctricas o con frío pero a veces hay dolor al calor.

Examen radiográfico.- Alguna alteración periapical suele ser evidente que varía desde un ligero ensanchamiento del espacio peridontal apical a una gran radiolucidez periapical de un absceso recrudesciente.

MICROBIOLOGIA

Los microorganismos que predominan en los conductos infectados son los streptococos le siguen estafilococos y neumococos, pueden ser forzados a través del foramen irritando al periodonto apical.

Si la periodontitis fue provocada durante el tratamiento endodó nico por una irritación química o traumática los tejidos periapicales pueden estar estériles.

HISTOPATOLOGIA

Hay una reacción inflamatoria en la cual puede observarse hiperemia, exudación plasmática (edema) e infiltración leucocitaria. La acumulación de exudado destiende el tejido periodontal y extruye ligeramente el diente, si la irritación no disminuye hay desintegración celular y formación de una colección purulenta dando origen a un absceso alveolar.

EVOLUCION PATOLOGICA

Si la periodontitis apical aguda no es tratada, evoluciona hacia al absceso alveolar que no es una afección diferente sino un estado más avanzado del mismo proceso.

PRONOSTICO

En general es favorable para el diente.

TRATAMIENTO

Determinar la causa para eliminar el dolor. Si la periodontitis es debida a maniobras en el conducto, con instrumentos o puntas de papel largas se seca el exudado y se dejará sellada en la cámara pulpar una torunda de algodón con eugenol hasta que desaparezca el dolor. Si se debe a una irritación química por una excesiva medicación únicamente se elimina el exudado del conducto secando con puntas de papel y se sella sin medicamento alguno, pero si el dolor persiste se deja abierto el conducto unos días para facilitar el drenaje.

Esta periodontitis es muy resistente por que la lesión tisular por productos químicos es muy superior a la provocada por los microorganismos y sus toxinas.

Cuando la periodontitis se presenta después de obturar el conducto se prescribe la aplicación de solución yododurada a la membrana mucosa que recubre la región apical del diente afectado. Además se alivia el diente en la eclusión.

III. PERIODONTITIS APICAL CRONICA

Es una respuesta inicial crónica del tejido conectivo periapical ante los irritantes pulpares.

Clínicamente hay dos tipos de periodontitis crónica:

- a).- Supurada que es un absceso alveolar agudo abierto accidentalmente o quirúrgicamente y que mediante una fístula natural o artificial drena intermitentemente hasta el momento en que la fístula se obstruye provocando nuevamente un estado agudo periodental.
- b).- Periodontitis crónica no supurada; el granuloma.

ETIOLOGIA

La respuesta periapical crónica puede establecerse desde un principio o puede desarrollarse a partir de una periodontitis apical aguda cuyos rasgos agudos se hayan disipados.

SINTOMATOLOGIA

Generalmente el paciente no presenta síntomas dolorosas; sólo cuando la virulencia y expansión del absceso vuelve a iniciarse por obstrucción de la fístula.

La fístula puede estar en su lugar de descarga alejada del diente

enfermo.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico es parecido al del absceso alveolar agudo se establece en relación por sus síntomas, cuando la infección a logrado producir una periodontitis extrusión de los dientes adyacentes la radiografía podría ser de gran utilidad introduciendo una punta de gutapercha suavemente tomando luego una radiografía.

TRATAMIENTO

El tratamiento indicado es la eliminación de la pulpa enferma y la obturación del conducto radicular la fístula sana espontáneamente una vez eliminada la pulpa y obturado el conducto. Si a pesar de efectuado el tratamiento la fístula persiste debe sospecharse que la terapia de conductos y la obturación del mismo no fueron realizados adecuadamente o bien que las condiciones del ápice no eran las adecuadas para resolver el caso únicamente con el tratamiento de conductos.

Un ápice que radiográficamente aparezca en forma de cráter, hace suponer dos cosas importantes: 1. dentina desnudada e infectada, 2. cemento necrosado y/o infectado. Se recomienda al cliente hacer cuidadosamente sus observaciones de las radiografías especialmente de la forma en que el ápice se representa para así, en presencia de una destrucción crateriforme del mismo, asociar el tratamiento de conducto,

a un curetaje apical con una obturación retrograda del conducto.

IV. ABSCESO ALVEOLAR AGUDO

Es una inflamación aguda del periodonto apical con exudado inflamatorio y supuración del aumento resultante de la invasión microbiana masiva de los tejidos periapicales a través del foramen apical. Es una forma limitada de osteomielitis y el paso siguiente de una pulpa necrótica o de una periodontitis apical aguda. Hay siempre una reacción local intensa también una reacción general.

ETIOLOGIA

Microorganismos piógenos y patógenos invaden el periodonto apical, infiltrándose a través del foramen apical; espontáneamente a partir del proceso de putrefacción de la masa pulpar por el flujo y reflujo de la linfa con el conducto ya desaparecida la circulación sanguínea; también pueden los gases de la putrefacción proteica confinadas sin abertura alguna al exterior, forzar material infeccioso a través del foramen o hacia alguna fuerza proveniente del exterior o instrumental para conductos usados sin precaución.

SINTOMATOLOGIA

La primera etapa de un absceso dentoalveolar agudo es una periodontitis séptica cuyos síntomas y tratamiento ya se describieron. Durante este periodo el diente suele molestar pero no está excesivamente dolorido. Los síntomas inflamatorios moderados que provocan ese malestar dentario pueden progresar con lentitud o llevar muy rápido a una etapa de formación de pus que es la segunda etapa en el absceso,

Los síntomas moderados se agravan y aparecen los cuatro signos cardinales de la inflamación: Calor, Rubor, Dolor y Tumor. La temprana y rápida infiltración leucocitaria contra los microorganismos invasores, así como la acumulación del líquido causa la tumefacción de los tejidos. Se destruyen muchas células y esto, sumado a la acumulación de exudado inflamatorio habitual en tales casos provoca la coalescencia de los diversos centros de formación de pus y el aumento de la presión en la zona. Acompaña a esta presión el dolor intenso y constante y una sensación de plenitud por la acumulación de pus; el diente está muy extruído y muy sensible a la percusión.

La temperatura está elevada y la fiebre provocada forma parte del mecanismo orgánico de defensa contra la infección. El aliento da un claro olor a pus la lengua está cubierta de una capa espesa y el paciente suele quejarse de pérdida del apetito. Los ganglios linfáticos regionales están visiblemente afectados y con frecuencia se produce una celulitis en los tejidos blandos circundantes con distensión y desfiguración del rostro.

La etapa final en la formación de un absceso es de supuración, el pus acumulada se abre camino hacia la superficie por la vía de menor resistencia. Cruza la lámina externa y levanta el periostio, con gran dolor al atravesar al tejido fibroso el dolor suele ceder aunque el pus no escapa enseguida sino que destiende la mucosa hasta que se establece una fístula ya por la misma presión interna del contenido del absceso y la ayuda del odontólogo con el bisturí para drenar el pus

para hacer ceder la tumefacción y los síntomas agudos, mientras no se obstruya el drenaje.

DIAGNOSTICO

Se establece con relativa por sus variados síntomas sin embargo, en los primeros estadíos puede ser difícil localizar el diente afectado, procedimiento muy útil en este caso es aplicar una torunda de algodón con agua oxigenada los tejidos se volveran blanquecinos a nivel del ápice del diente enfermo. Este es uno de los signos más precoces de la formación de un absceso alveolar agudo y la reacción se debe a que los tejidos han comenzado a desintegrarse aún cuando todavía no haya señales de fístula. Cuando la infección a logrado producir una extrucción y periodontitis de los dientes adyacentes la radiografía podría ser útil para ayudar a localizar el diente afectado mostrando una cavidad, una obturación defectuosa o un periodonto engrosado.

Si ya existe una fístula, es posible seguir su trayecto hasta el ápice del diente afectado, introduciendo una punta de gutapercha por la boca de la fístula o inyectando en la misma un líquido radiopaco como el lipodiol o el diadrast y tomando luego una radiografía de la zona afectada.

Pruebas de vitalidad pulpar.- La prueba eléctrica es generalmente negativa. Las pruebas térmicas son de gran utilidad porque la mar

cada respuesta al calor es la más evidente en el absceso alveolar agudo pues el calor provoca una intensa reacción dolorosa. En cambio la aplicación del frío, calma por unos instantes el dolor el cual vuelve a aparecer en cuanto se calienta nuevamente el diente.

Percusión.- Es intensamente dolorosa en cualquier sentido. El sonido se oye apagado sordo diferente al sonido franco nítido de los dientes con implantación normal.

Palpación.- A la palpación coronaria presionando en sentido vertical y transversal hay dolor y sensación de laxitud del periodonto. La palpación de la mucosa en la región vecina al ápice radicular es también dolorosa, en el maxilar inferior el absceso alveolar se acompaña de infarto de los ganglios submentonianos, submaxilares o cervicales según el emplazamiento de los dientes o diente afectado.

Movilidad.- El diente tiene marcada movilidad en todos los sentidos.

EXAMEN RADIOGRAFICO

Puede ser que la radiografía no muestre ninguna alteración de los tejidos periapicales, pues la evolución es tan rápida que no da tiempo suficiente para que pueda destruirse alguna capa ósea o cementaria. En otros casos podría mostrar tan sólo un ensanchamiento del periodonto en el ápice radicular o una leve y difusa reabsorción alveolar que se interpreta en la radiografía por un aumento de la radiolucidez del tejido óseo periapical.

MICROBIOLOGIA

En la mayor parte de los casos se encuentran estreptococos y estafilococos. No obstante el material purulento puede ser estéril pues el pus está formado principalmente por leucocitos y microorganismos muertos.

HISTOPATOLOGIA

La gran infiltración leucocitaria (principalmente polinucleares) y la rápida acumulación de exudado inflamatorio como una respuesta a una infección activa, determina la distensión del periodonto con la consiguiente extrusión del diente.

Cuando el proceso sigue adelante se produce la separación de las fibras periodontales lo que explica la movilidad del diente. La formación de pus va aumentando conforme avanza la necrosis del tejido óseo de la región apical y aumenta el número de leucocitos y microorganismos muertos en la lucha.

EVOLUCION PATOLOGICA

Después de establecer el drenaje o cuando el propio organismo circunscribe y vence la infección, el absceso alveolar agudo evoluciona a la siguiente etapa que es el absceso alveolar crónico.

Abandonado a su propio curso el absceso alveolar agudo puede complicarse con flemón cervice facial, linfadenitis, angina de Ludwig -

wing, osteomielitis, sinusitis maxilar, tromboflebitis del seno cavernoso, meningitis, absceso intracraneano y hasta septicemias o piemias fatales, por pasaje de la infección a través de la vena facial o angular a los senos cavernosos.

PRONOSTICO

El pronóstico del absceso suele ser favorable una reacción inflamatoria aguda responde al tratamiento mejor que otra crónica proliferativa. Esto es verdad no sólo para las afecciones dentarias - sino para muchos trastornos generales.

Una enfermedad aguda destruye al organismo en su totalidad o - llega rápidamente a una crisis luego de la cual los síntomas agudos desaparecen para dar lugar a un estado más moderado subagudo o crónico. El simple hecho de la supuración no es grave a pesar de la tumefacción y distensión de los tejidos vecinos y del movilización - dentaria producidos durante el período agudo de la reacción. Con la salida de pus y el drenaje de los líquidos acumulados, el tejido - periodontal se recupera pronto y el diente se afirma en su alveolo. Una inflamación aguda circundante óseo o periostio. Si se desea - conservar el diente se debe tener en cuenta el estado de salud general, primero y luego el valor del diente a retener. Si el diente - a de ser extraído, la extracción inmediata implica algún peligro y - no se debe curetear el alveolo. No se ha de olvidar que la extrac - ción del diente no significa la eliminación de la infección profunda

y que puede producirse una osteomielitis.

Si es posible establecer un drenaje a través del conducto radicular el pronóstico será favorable la gravedad de la sintomatología aguda es favorable para el resultado del tratamiento y brinda una excelente oportunidad para empezar el tratamiento endodónico porque la violencia del proceso inflamatorio destruye muchas veces posibles formaciones epiteliales y se encuentra además el terreno adyacente a la osteitis periapical reorganizando las defensas que vendrán en auxilio del procedimiento.

TRATAMIENTO

Consiste en establecer un drenaje inmediato. Según el caso, se hará a través del conducto radicular por una incisión gingival o por ambas vías. En los casos más moderados la simple apertura de la cámara pulpar será suficiente para permitir la salida del pus y los gases pútridos. La apertura de la cámara pulpar se hace presionando el diente hacia un lado con el dedo índice de la mano izquierda o atándolo con seda dental y haciendo tracción hacia un lado con el objeto de mantenerlo firme, de esta manera se disminuye notablemente el dolor adicional producido por la presión y la vibración de la máquina; se corta el esmalte con piedras de diamante y la dentina con fresas de carburo y después con un extractor se remueven del conducto los restos pulpares y si es necesario se pasa al periápice hasta que se perciba la canalización acompañado muchas veces de sangre.

Una presión leve y cuidadosa de la zona edematizada facilitará la salida a través del conducto. Terminada la canalización se libera al diente de la oclusión y se deja abierto algunos días, recomendando al paciente haga succión para facilitar el drenaje y se le enseña a colocarse una torunda de algodón en la cavidad antes de tomar los alimentos con el objeto de evitar la obstrucción, retirándola después de comer.

Cuando la cavidad es muy grande y no retiene la torunda de algodón se barnizan las paredes cavitarias y se coloca en la cámara una torunda de algodón seca antes de que seque el barniz, las fibras sueltas de algodón se pegarán a la cavidad evitando su caída.

Cuando la canalización por el conducto es insuficiente y si hay fluctuación submucosa o subperióstica, se hace una incisión profunda hasta el hueso en la parte más prominente de la tumefacción para dar salida al pus, la incisión se hace con anestesia local o sin anestesia ya que es prácticamente indolora si se hace rápidamente con un bisturí afilado.

En el maxilar inferior se hace en surco gingivo vestibular o gingivolingual pero siempre pegado al hueso cortical.

En la región vestibular de los premolares inferiores, la incisión más adecuada es la vertical u oblicua para cortar lo menos posible las terminaciones vasculonerviosas del paquete mentoniano.

Cuando la colección purulenta está inmediatamente debajo de la -

mucosa, una simple punsi3n puede ser suficiente para dar salida al pus, pero si se encuentra m1s profundamente, ser1 necesario introducirse por la incisi3n una pinza hemost1tica cerrada y abrir luego sus partes activas con el objeto de ampliar la incisi3n y establecer un m1ximo de drenaje.

Para mantener el drenaje abierto es necesario impedir que la herida cierre demasiado pronto esto se logra introduciendo un pedazo de dique de hule en forma de T, en la incisi3n en la rama horizontal (m1s larga que la vertical) se mete enrollada en la incisi3n y luego se extiende dentro de esta manera impide que se desaloje la incisi3n debe hacerse 1nicamente si los tejidos se encuentran blandos y fluctuantes, si la tumefacci3n es dura, significa que a1n no se ha formado el pus y por lo tanto no hay nada que drenar.

Se prescribir1n entonces colutorios calientes y frecuentes con soluci3n salina este ayudar1 a coleccionar r1pidamente el absceso, no deber1 usarse calor seco (fomentos calientes o bolsa de agua caliente) por v1a externa porque corre el peligro de propagar la infecci3n en los planos faciales; al contrario hacer aplicaciones fr1as - alternadas con colutorios calientes para que el absceso se abra en la cavidad bucal y no en la cara, lo que dar1a lugar a una cicatriz desagradable.

Cuando el pus se encuentra debajo de la piel es necesario detener el proceso de otra manera se abre espontáneamente hacia el exterior causando una fístula cutánea que a su vez causa muchas veces la adherencia de los tegumentos al perióstio lo que origina una facies desagradable. La incisión y canalización cutánea estan indicadas - únicamente, cuando ni el drenaje a través del conducto, ni el transmucoso o transperióstico, ni los antibióticos y ni siquiera la extracción, evitan el peligro de fistulización espontánea a punto de abrirse al exterior.

Generalmente una vez establecido el drenaje el dolor cesa de inmediato, los demás síntomas agudos remiten rápidamente y el paciente empieza a mejorar sintiendo la necesidad de comer y de dormir. Pero si existe dificultad para conciliar el sueño habra que administrarle un barbitúrico y si persisten las molestias un analgésico con cadeina como el fenáfen.

Se prescribirán antibióticos, únicamente en casos de franca predisposición a las complicaciones infecciosas, como en ciertos cardiópatas en los enfermos muy debilitados y cuando no es posible a pesar de la canalización alejar la amenaza de una fístula cutánea.

V. ABSCESO ALVEOLAR CRONICO

Es una infección originada en el conducto radicular de poca virulencia, larga duración y de variada extensión, localizada en el periodonto apical y que se caracteriza por su evolución fría y casi - asintomática.

SINTOMATOLOGIA :

El diente con absceso alveolar crónico es generalmente asintomática ya que el paciente ignora muchas veces el proceso patológico y su descubrimiento se hace algunas veces durante el examen radiográfico de rutina y otras por la presencia de una fístula. Presenta sin embargo en ciertas ocasiones tumefacción de los tejidos.

El material purulento drena en la cavidad bucal a través de una fístula en forma continua, pero en ocasiones la fístula se cierra - por algún tiempo y se abre nuevamente cuando la presión del pus encerrado es suficiente como para romper las finas paredes de los teji- dos gingivales, en este caso la descarga de pus va precedida por la tumefacción de la zona. La fístula desemboca en la encía formando una pequeña prominencia esférica que se conoce vulgarmente con el - nombre de "Postemilla de la encía".

La apertura fístulosa se localiza comúnmente al nivel del ápice radicular, aunque en algunas ocasiones puede hacerlo a distancia del diente afectando en estos casos en vez de abrirse en la boca la fí-

tula se extiende por los planos faciales entre los músculos del carrillo y los labios abriéndose en la superficie de la piel, constituyendo así una fístula cutánea estas fístulas se presentan en muy raras - ocasiones.

ETIOLOGIA

Las causas pueden ser los gérmenes de poca virulencia (o sus toxinas) que parten del conducto radicular, las irritaciones químicas - provocadas por los productos en descomposición pulpar o por el empleo de drogas irritantes usadas durante el tratamiento endodónico y las - obturaciones del conducto incorrectas, tanto incompletas como cuando sobrepasan el conducto radicular.

DIAGNOSTICO

Se hace muchas veces durante el examen radiográfico de rutina. Al hacer el interrogatorio el paciente puede informar que ha notado la salida periódica de pus por el sabor amargo que lo caracteriza y - aún cuando no hay dolor, siente el diente con cierta inferioridad de resistencia a la masticación al investigar las posibles causas del absceso el paciente suele recordar un dolor repentino y agudo que paso sin que volviese a molestar un traumatismo de larga data ó un tratamiento endodónico anterior.

A la inspección se pueden encontrar los siguientes datos:

a).- Presencia de una fístula cutánea o mucosa o un mamelón cicatrizal donde era la desembocadura de la fístula.

b).- Alteración del color del diente.

c).- Alguna fractura parcial antigua a la corona.

d).- Caries extensa y profunda, una obturación de silicato, acrílico, metálica o bien una corona de oro o porcelana.

Percusión.- Sonido mate opaco a la percusión más sordo que el de los dientes vecinos sanos. El paciente puede tener una sensación que no es precisamente dolorosa, pero que es algo diferente a las otras piezas sanas, puede haber sensibilidad a la percusión cuando haya tumefacción porque se haya cerrado la fístula.

Palpación.- La palpación de la mucosa al nivel del ápice radicular no es dolorosa a menos que la tabla externa esté muy destruída, - en este caso hay crepitación y hasta hundimiento del diente a explorar.

Color.- Hay un definido cambio de color por pérdida de la translucidez, la transiluminación con fibra óptica es un auxiliar eficaz del diagnóstico, una decoloración acentuada puede deberse a hemolisis de los eritrocitos o descomposición de la pulpa.

Movilidad.- Podría haber una movilidad incrementada por excesiva pérdida de hueso periradicular en tanto que, en el absceso periapical agudo, la movilidad en general se debe a la presión exudativa.

Pruebas de Vitalidad.- Todas son negativas algunas veces una respuesta eléctrica positiva puede explicarse por la presencia de una necrosis por liquefacción que actúa como conductor electrolítico hacia el periápice o podría deberse a la presencia de fibras nerviosas apicales aún viables. Pueden darse respuestas positivas en dientes multirradiculares donde aún existe tejido nervioso viable en sus conductos.

EXAMEN RADIOGRAFICO

Para tomar una radiografía perfecta se puede insertar un cono - accesorio de gutapercha en la boca fistulosa de absceso periapical - crónico para obtener la confirmación radiográfica del diente o la - raíz afectada.

El absceso periapical crónico suele mostrar una área difusa de rarefacción ósea en tanto que el granuloma y el quiste tienden a es-tar bien definidos. La inflamación y la destrucción son siempre mayores que lo mostrado por la radiografía.

Es imposible diagnosticar las lesiones periapicales con algún - grado de exactitud a menos que se haga una biopsia y se examine el tejido al microscopio. Se puede emplear el nombre de "pulpo-esteoporosis periapical" hasta confirmar la naturaleza de la lesión.

MICROBIOLOGIA e HISTOPATOLOGIA

Las zonas establecidas son comparables a un granuloma periapical

excepto por la cantidad de formación de pus entorno del ápice. Son evidentes grandes de leucocitos neutrófilos en la zona piógena.

La fístula que permite la descarga suele estar tapizada con tejido granulomatoso pero puede estarlo con epitelio característico de la superficie que rodea la boca fistulosa.

Puede ser epitelio pavimentoso estratificado de la mucosa bucal o epitelio respiratorio columnar ciliado de las cavidades sinusal y nasal.

EVOLUCION PATOLOGICA

El absceso alveolar crónico con el tiempo evoluciona a su siguiente etapa que es el granuloma.

PRONOSTICO

El pronóstico de un diente con inflamación crónica supurativa periapical no es tan bueno como para cualquiera de los casos anteriores. Cuando la inflamación crónica ha resistido durante un largo período, se suelen hallar reabsorciones inflamatorias del cemento y aún de la dentina. El hecho de que se haya producido la reabsorción no elimina las posibilidades de reparación pues el proceso reparador depende de la eliminación de la infección y de la desaparición del estado patológico, después de lo cual el tejido aporta los cementoblastos que reparan las partes reabsorbidas.

En general cuando el pus descarga por una fistulosa en la mucosa oral, se produce poca destrucción ósea y poca reabsorción radicular. Esta sólo se halla donde el pus es confinado y la reacción inflamatoria se prolonga demasiado. Si el diente afectado se presta para una apicectomia y serreatado de los tejidos periapicales no hay necesidad de sacrificarlo, si no se desea hacerlo, es claro que es esencial prestar suficiente consideración al estado de salud general del paciente y al valor del diente en la reconstrucción oral.

TRATAMIENTO

Consiste en eliminar la infección del conducto, ya que allí es donde radica la causa de estas complicaciones periapicales.

El vaciamiento del conducto debe hacerse de una manera muy cuidadosa, para no empujar el contenido séptico a través del foramen apical pues se corre el peligro de producir una agudización que complicaría el tratamiento.

La debridación se lleva a cabo hasta el foramen con el objeto de que el organismo tenga menos tejido necrosado que fagocitar y por lo tanto lograr una más rápida regeneración.

El ensanchamiento debe hacerse con frecuentes irrigaciones y aspiraciones de hipoclorito de sodio, en casos de resorción radicular - la preparación del conducto se extiende hasta el foramen.

La limpieza biomecánica del conducto constituye el paso más impor

tante para lograr la esterilidad de él. El medicamento usado para -
desinfectar el conducto tiene relativamente poca importancia.

Si existe una fístula ella desaparecera en cuanto se logre la -
esterilidad sin requerir ningún tratamiento especial.

VI. GRANULOMA

Es una forma más avanzada de periodontitis apical crónica, se caracteriza por el crecimiento de tejido granulomatoso periapical en respuesta a una irritación pulpar continua y por una cápsula periférica colágena fibrosa.

Una invasión masiva de este tejido por los contaminantes pulpares dará por resultado la formación de un absceso agudo.

ETIOLOGIA

La causa del granuloma puede ser la muerte de la pulpa seguida de una infección o una irritación de los tejidos periapicales que produce una reacción celular proliferativa. El granuloma se forma sólo un tiempo después de la muerte, muchas veces es precedido por un absceso alveolar crónico. La matriz ósea periapical va siendo reabsorbida por los osteoclastos a medida que va siendo contaminada por los productos sépticos que emanan del conducto y el espacio que queda se va rellorando de leucocitos y células redondeadas que vienen a constituir el granuloma.

SINTOMATOLOGIA

Generalmente es asintomático y su diagnóstico se basa principalmente en la radiografía excepto en los casos en que se desintegra y supura.

DIAGNOSTICO

Se obtiene principalmente de la radiografía que presenta una zona radiolucida en un diente no vital, debe limitarse la observación a la región apical.

Percusión.- En la mayoría de los casos no es sensible a menos - que haya una reagudización. El sonido es opaco más amortiguado que en las piezas sanas.

Palpación.- Los tejidos de la región apical pueden o no ser sensibles a la palpación, lo que depende de la presencia o ausencia de una fístula.

Movilidad.- El diente presenta ligera movilidad.

Pruebas de Vitalidad Pulpar.- Tanto la prueba eléctrica como la térmica son negativas.

EXAMEN RADIOGRAFICO

En las radiografías se pueden observar las alteraciones de la - densidad del hueso. La osteitis condensante aparece como una zona de mayor densidad ósea, mientras que el granuloma suele manifestarse por un ensanchamiento periapical sin contorno definido y con pérdida de - la región apical.

MICROBIOLOGIA e HISTOPATOLOGIA

La misma presencia de tejido pulpar necrótico en el conducto ra-

dicular dá por resultado la difusión de un material tóxico hacia el ápice y aún más allá del ápice la zona de coalescencia de tejido conectivo pulpar con periodontal. Sin mostrar ninguna evidencia radiográfica aparecieran centros de infiltración celular en torno de cada orificio apical. Se produce dilatación capilar y los leucocitos son atraídos a la zona.

Las más próximas a la zona de necrosis o infección (zona I) son los leucocitos, neutrofilos o plimorfonucleares. Estan rodeados por grandes masas de linfocitos o linfocitos mononucleares, las respuestas iniciales crónicas leves aumentan en cuanto aumentan los productos necróticos y microorganismos, cuando presentan se extienden desde el conducto pulpar hacia el periápice. La toxicidad del irritante del conducto radicular se reduce por la actividad exudativa líquida y celular en la zona de contaminación (zona II). Esta reducción estimula las células indiferenciadas para que se unan para formar osteoclastos multinucleados que reabsorben el hueso periapical contaminado. La evidencia radiográfica de un espacio periodontal ensanchado se torna ahora evidente, la brecha o espacio que se abre en el hueso que rodea la lesión últimamente será ocupado por tejido granulomatoso para formar la zona de irritación (zona III). El tejido granulomatoso es un tejido de reparación y curación que contiene tejido de granulación formado por los neocapilares y los fibroblastos jóvenes. También es un tejido de defensa porqu su resistencia a la infección se ve reforzada por la presencia de linfocitos y plasmocitos, así co-

mo células indiferenciadas e histiocitos que se hallan convertidos - en macrófagos (despejadores), algunos de los macrófagos reciben el - nombre de células espumosas por que ingirieron material graso en mu- chas células en descomposición de la zona.

Finalmente el material lípido es liberado de las células espumo- sas y se encuentran agujas o cristales de colesterol.

Muchos granulomas pueden contener también islotes de epitelio. Es importante observar en esta zona de irritación no hay microorganismos, si la zona estuviera infectada los osteoclastos probablemente no serán capaces de sobrevivir y no habrá reabsorción ósea.

El granuloma periapical puede ser comparada con el granuloma pul- par pero a diferencia de la respuesta crónica del tejido conectivo - pulpar, la zona de estimulación (zona IV) adquiere un buen desarrollo.

En la periferia de la zona granulomatosa los irritantes del con- ducto radicular se diluyen tanto que actúa como estímulo de los fibro- blastos y osteoclastos de la zona.

Los fibroblastos depositan una pared de colágeno en un intento - por encapsular todo el complejo inflamatorio, los osteoclastos funcio- nan mejor en esta zona ahora son capaces de depositar matriz ósea adi- cional sobre la superficie del hueso más viejo reabsorbido.

EVOLUCION PATOLOGICA

El granuloma puede permanecer indefinidamente en este estado o -

pasar a su segunda etapa evolutiva que es el quiste periapical.

PRONOSTICO

El éxito de la intervención depende de la completa esterilización y drenaje de la zona afectada. El diente en el cual se forma un quiste radicular no se presta al tratamiento a menos que sea posible extraer el quiste y el ápice quirúrgicamente.

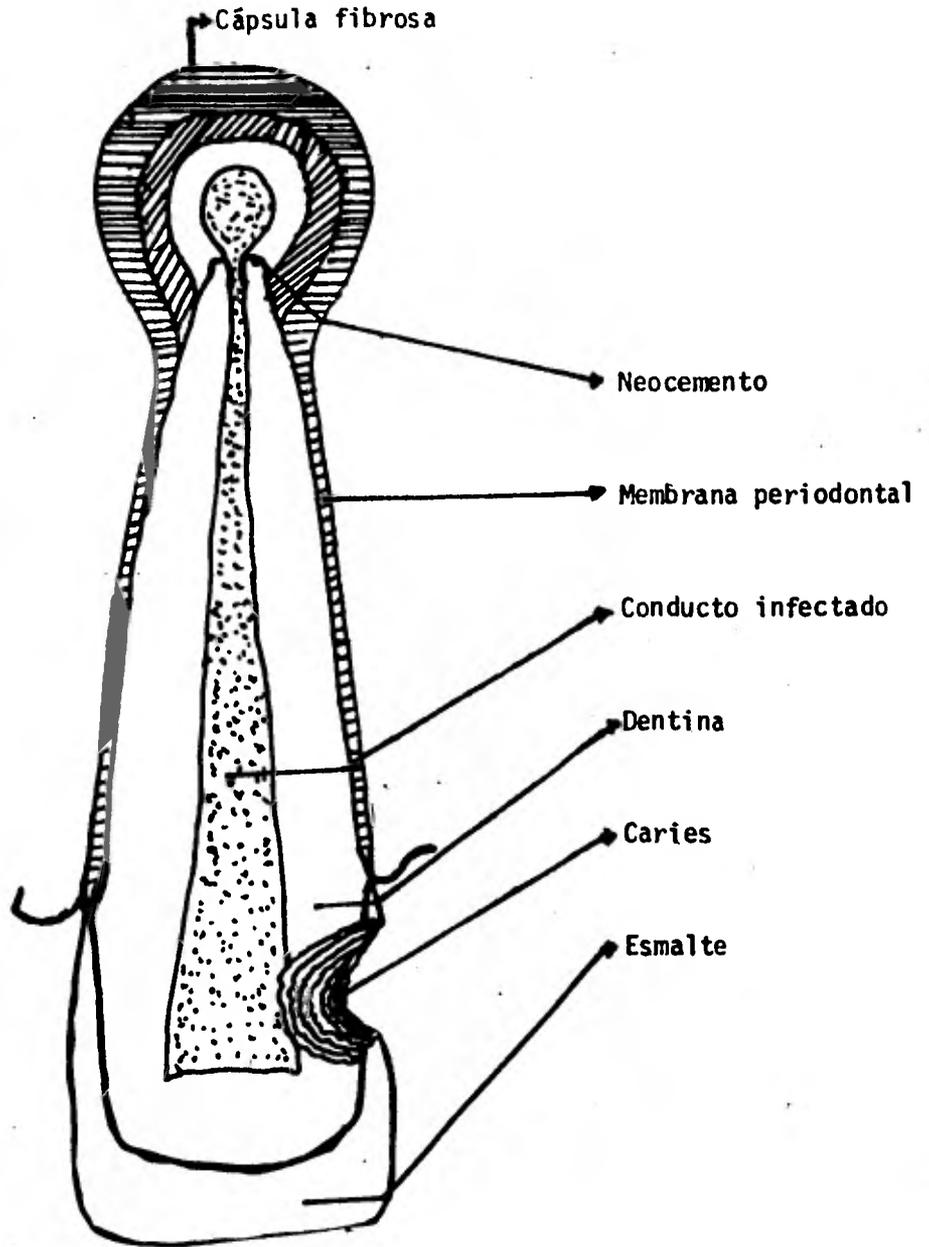
TRATAMIENTO

Conducto-terapia y obturación de conductos, en algunas ocasiones el granuloma suele presentar áreas purulentas y la licuefacción del tejido, esta situación suele presentarse después de obturado el diente. Clínicamente aparece como un absceso supurado.

Si persiste este estado debe tratarse quirúrgicamente por medio de un curetaje apical.

Z O N A	D E S C R I P C I O N
<p style="text-align: center;">I</p> <p>Zona de necrosis (zona de infección, centro de pus, centro de absceso).</p>	<p style="text-align: center;">I</p> <p>Contenido del conducto necrótico o infectado.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. El líquido purulento contiene células muertas, productos intermedios y finales de la descomposición proteínica (proleolisis). 2. Leucocitos polimorfonucleares (neutrófilos). 3. Microorganismos, o no.
<p style="text-align: center;">II</p> <p>Zona de contaminación (zona piógena, pared del absceso).</p>	<p style="text-align: center;">II</p> <p>Respuesta inmediata a los elementos tóxicos - provenientes del conducto radicular.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Fuerza defensiva exudativa (aguda) principal (vasodilatación exudado líquido, infiltración celular); dilución de elementos tóxicos más acción antibacteriana del líquido inflamatorio (Tabla 3-1). 2. Leucocitos polimorfonucleares (tempranamente). 3. Macrófagos mononucleares del tejido (después.) 4. Linfocitos (células redondas).
Z O N A	ZONA DE TRANSICION
<p style="text-align: center;">III</p> <p>Zona de irritación (zona granulomatosa).</p>	<p style="text-align: center;">III</p> <p>Toxicidad en disminución al aumentar la distancia de los forámenes apicales.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Función: defensa, curación, reparación. 2. Tejido de granulación: proliferación capilar y actividad fibroblástica. 3. Tejido granulomatoso: tejido de granulación más células de defensa. 4. Células de defensa: linfocitos, plasmocitos, macrófagos hísticos, desarrollados a partir de los histiocitos y células de reserva. 5. Células espumosas: macrófagos después de ingerir células con degeneración grasa. 6. Medio favorable para los osteoclastos. 7. Ocasionales cristales de colesterol. 8. Racimos y bandas epiteliales.
<p style="text-align: center;">IV</p> <p>Zona de estimulación (zona de encapsulación, zona de fibrosis productiva).</p>	<p style="text-align: center;">IV</p> <p>Toxicidad reducida a estimulante libre</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Orientación periférica del colágeno (actividad fibroblástica). 2. Medio favorable para la actividad osteoblástica (aposición de hueso, líneas reversales evidentes exostosis ocasionales).

REPRESENTACION ESQUEMATICA DE UN GRANULOMA APICAL



VIII. QUISTE APICAL

Es una respuesta inflamatoria del periápice que se forma a partir de lesiones crónicas con tejido granulomatoso, preexistente. Se ca - racteriza por una cavidad central llena de líquido, tapizada por epitelio, rodeada por tejido granulomatoso y con encapsulamiento fibroso - periférico.

ETIOLOGIA

El quiste apical es la forma patológica más grave que pueda afec - tar el periodonto, el ligamento periodontal contiene una red de las - células epiteliales en reposo de MALASSEZ. Se ha sugerido que la esti - mulación por un proceso inflamatorio puede conducir a una proliferaci - ón en estas células y a la formación de un quiste actualmente existe una controversia sobre como se forman los quistes apicales.

Una teoría dice que en una zona de inflamación crónica se crea - una cavidad de tejido colectivo cuando las células degradan y se ne - crosan; la células epiteliales podrían entonces proliferar y tapizar esa cavidad.

Otra teoría opina que el quiste puede surgir por degeneración intra - epitelial y autólisis de las células centrales dentro de los res - tos epiteliales en proliferación. Es concebible que ambas teorías - son correctas.

Suele haber inflamación en el tejido conectivo de la pared quística y se pueden haber algunas células inflamatorias dentro de la luz del quiste; de modo que el epitelio no es una barrera para el paso de células inflamatorias.

La pared del quiste permite que los cristaloides se difundan hacia afuera de él, pero retiene coloides, de modo que la membrana quística actúa como una membrana semipermeable, el papel de los linfáticos es decisivo. Si se aísla un corte del tejido del drenaje linfático entonces se dan las condiciones para la formación del quiste. Es frecuente observar en el recubrimiento quístico apical la presencia de cristales de colesterol como lo disuelven los solventes grasos, cuando se procesa el tejido para su observación microscópica su presencia se revela por fisuras aciculares, estas fisuras suelen estar rodeadas por histiocitos y células gigantes.

SINTOMATOLOGIA

Cuando el quiste es pequeño no presenta síntomas subjetivos a menos que se infecte y ocasione procesos agudos o que este en comunicación con la boca a través del conducto de una fístula en este caso el paciente percibe sabor o líquido salado.

Cuando el quiste crece las dimensiones que alcanza pueden llegar hasta el grado de provocar una par estesia si comprime al nervio correspondiente, un desplazamiento de los dientes contiguos o un abulta

miento de la lámina externa de los maxilares, que puede llegar hasta la desfiguración facial.

DIAGNOSTICO

Por su asintomatología el quiste como el granuloma es descubierto durante el examen de rutina. Aún cuando no se puede hacer el diagnóstico preciso basándose en el aspecto radiográfico habra algunas posibilidades de que sea un quiste si el área de rarefacción es bien definida, limitada por una línea radiopaca continua y únicamente quedará confirmado el diagnóstico, si con una punción y aspiración del contenido de la zona de rarefacción se obtiene líquido colesterólico. La punción sólo puede hacerse cuando el área de rarefacción es más o menos grande.

Si el quiste es pequeño no es posible establecer un diagnóstico preciso ya que no se puede confirmar la presencia o ausencia de líquido colesterólico. A veces el diagnóstico se hace cuando el quiste se ha desarrollado tanto como para que pueda notarse una tumoración dentro de la boca o cuando ha desplazado los dientes contiguos en sentido radial, con divergencia apical en este caso la convergencia de dos coronas es un síntoma patonómico. El sitio más frecuente donde se desarrollan los quistes apicales es la región de los incisivos laterales superiores, el quiste crece en dirección de la cresta alveolar por la cara distal del incisivo lateral mientras aumenta de tamaño la presión de líquido que va también en aumento, hace que las

raíces del incisivo lateral y el camino se vayan separando. El crecimiento es más rápido cuando falta un diente contiguo al órgano dentario que origina el quiste, pues la bolsa quística, al no encontrar la resistencia que ofrece la raíz del diente vecino se extiende con mayor facilidad entre los espacios del hueso esponjoso.

Pruebas de Vitalidad Pulpar.- Como en el granuloma la prueba eléctrica y térmica son negativas.

Percusión.- No hay dolor a la percusión sonido sordo apagado.

Palpación.- Cuando el quiste es grande, al presionar la tabla externa el hueso adelgazado produce una crepitación característica. Si el quiste extrae la cortical externa la cortical externa puede tener absceso, pero diferenciándose de éste por su proceso indoloro y lento así como por la ausencia de hiperemia y adema de mucosas.

Movilidad.- Si el quiste es grande el diente puede tener movilidad.

EXAMEN RADIOGRAFICO

Como ya se explico no nos es posible hacer el del quiste ni de ninguna lesión periapical por medio de la radiografía, sin embargo si la radiografía muestra una zona de rarefacción bien definida limitada por una radiopaca continua existirán algunas posibilidades de que sea un quiste.

MICROBIOLOGIA

El quiste puede o no estar infectado, a semejanza del granuloma representa una reacción defensiva del tejido ante una irritación suave o estímulo.

HISTOPATOLOGIA

Es una bolsa delgada formada por una capa externa de tejido fi-broso maduro y un tapiz interno de tejido epitelial estratificado que tiene origen en los restos epiteliales de Malassez, los cuales se encuentran normalmente en el periodoonto apical formando islotes. La bolsa contiene líquido colesterólico de color amarillo.

EVOLUCION PATOLOGICA

La evolución de los quistes apicales puede realizarse hacia fuera destruyendo la tapa externa; hacia el seno maxilar invadiéndolo y pasando muchas veces desapercibido hasta que el quiste adquiere proporciones desmesuradas; hacia las fosas nasales y por último reabsorbe de tal manera que el hueso maxilar inferior que llega a exponer a una fractura espontánea.

Se citan algunas transformaciones de quistes apicales en adaman-tinomas y hasta en degeneración cancerosa aunque esta posibilidad es muy rara.

PRONOSTICO

Desde el punto de vista de la terapia conservadora en ninguna - otra lesión periapical el pronóstico puede ser más impreciso que al tener que decidir acerca de los resultados del tratamiento endodónico, en caso de que se presume de un quiste de cualquier forma la técnica quirúrgica apical permite en estos casos la conservación del - diente.

TRATAMIENTO

Como el diagnóstico de los quistes sólo puede hacerse en muy pocos casos (solamente cuando puede obtenerse líquido colesterónico o cuando es demasiado grande), la mayoría de las veces existirá la duda pues ni por el examen clínico ya que los síntomas son similares a los que presentaban las demás lesiones apicales crónicas, ni radiográfico pues la imagen radiográfica no es siempre constante para determinado tipo de lesión tisular, es posible tener la certeza de que la lesión a tratar sea un quiste; por este motivo y por la poca frecuencia con que se presentan los quistes es preferible tratar al diente de una manera conservadora y si después de esperar un tiempo ra-cionable (6 meses) no se a reducido el área de rarefacción se recurre a la eliminación quirúrgica de la bolsa epitelial.

Cuando se trata de un quiste comprobado también tendrá que llevarse a cabo primero la obturación del conducto pues ante todo hay que eliminar de manera total y definitiva las causas productoras del quiste y después se eliminará quirúrgicamente la bolsa epitelial.

VIII. DIAGNOSTICO CLINICO DIFERENCIAL

Debe establecerse el diagnóstico entre la periodontitis apical aguda y el absceso alveolar agudo, a veces la diferencia es mas una cuestión de grado que de tipo de afección ya que un absceso representa un estado de evolución más avanzada del mismo proceso con desintegración de los tejidos periapicales y no una simple inflamación del periodonto.

El absceso alveolar agudo no debe confundirse con la pulpitis supurada aguda o con el absceso periodontal, este es una acumulación exudado purulento a lo largo de una raíz y tiene su origen en la infección de las estructuras de soporte del diente, está asociado a una bolsa periodontal y se manifiesta con tumefacción y ligero dolor la tumefacción se presenta generalmente al nivel del tercio medio de la raíz y en borde gingival y no en la zona periapical o apical. En la mayoría de los casos en absceso periodontal aparece en dientes con vitalidad y no en dientes despulpados.

Mediante el examen radiográfico es posible diferenciar un absceso alveolar crónico de un granuloma pues en el primero la zona de rarefacción es difusa mientras que en el segundo es mucho mas delimitada o circunscrita. Se diferencia de un quiste en que este tiene una zona de rarefacción con límites más circunscritos rodeados por una línea interrumpida de hueso compacto, aunque es un poco difícil la diferenciación entre un granuloma y un quiste.

Dado que la zona de rarefacción de un granuloma es bien definida mientras que la de un absceso crónico es difusa no habra mayor dificultad para 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 el diagnóstico exacto. También es necesario diferenciar la zona de rarefacción de un granuloma y la de un quiste, en el quiste la zona de rarefacción está delimitada por una línea blanca y continua. Un elemento adicional de diferenciación es que el quiste comúnmente alcanza un tamaño mayor que el granuloma y puede causar la separación de las raíces de los dientes adyacentes debido a la presión del líquido quístico acumulado.

El granuloma puede también diferenciarse de la etapa osteolítica del llamado cementoma o displasia ósea periapical. En esta última el diente presenta vitalidad, es preciso tener siempre en mente la posibilidad de confundir un quiste radicular con una cavidad ósea normal como el agujero palatino anterior no obstante tomando radiografías en distintas angulaciones esta pareciera separado del ápice radicular mientras que el quiste permaneciera unido cualquiera sea su angulación, también debemos diferenciar un quiste radicular de un quiste glóbulo maxilar este es un quiste de fisura que se desarrolla en el maxilar superior entre las raíces del incisivo lateral y el canino se caracteriza por tener una pared compacta de tejido conjuntivo muy adherente recubierta por epitelio cilíndrico o estratificado, a menudo las raíces de los dientes vecinos divergen como consecuencia de la presión del contenido quístico, el quiste glóbulo maxilar no es el resultado de la mortifica

ción pulpar, en cuanto a los quistes por extravasación son huecos y no están tapizados por epitelio.

IX. CONCLUSIONES

La endodoncia es de gran importancia para todos los pacientes que han padecido alguna enfermedad periapical.

El tratamiento de endodoncia representa en la odontología una terapia dedicada a la conservación de las funciones de la cavidad bucal así como de su integridad.

El éxito de un tratamiento se basa principalmente en el criterio con que se diagnosticó el caso.

Es importante conocer la diferencia que existe entre las enfermedades periapicales, tener el conocimiento de las técnicas en el tratamiento adecuado para beneficio del paciente y del cirujano dentista.

X. BIBLIOGRAFIA

- COOLIDGE E.D. y KESEL. Manual de Endodología. Buenos Aires, Argentina. 1977.
- FRANKLIN, S. WEIRE. Terapéutica Endodóntica. Mundi, Buenos Aires, 1976.
- GROSSMAN, LOUIS. Práctica Endodóntica. Progental, Buenos Aires, 1977.
- IDEM. Endodoncia. Mundi, Buenos Aires. 1975.
- KUTTLER, YURY. Endodoncia Práctica Interamericana. México, 1980
- LASALA, ANGEL. Endodoncia. Cromotip, Caracas, 1978.
- MAISTO, OSCAR A. Endodoncia. Mundi, Buenos Aires, 1979.
- PRECIADO, Z. VICENTE. Manual de Endodoncia, Cuellar, México, 1979.
- PUCCI FRANCISCO M. Conductos Radiculares. Volumen IX, 1977.
- SOMER, RALPH F. Endodoncia Clínica. Mundi, Buenos Aires. 1978.
- SOLER, RENE. Endodoncia.
- WEINE S.F. Endodontic Therapy. Mosby Co. 1972.