

01421  
33



Universidad Nacional Autónoma de México

---

---

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ETIOPATOGENIA DE LA  
PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

ANDREA KARYNA BECERRIL GONZÁLEZ

DIRECTOR: C.D. ENRIQUE GERARDO CHÁVEZ BOLADO



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Gracias:  
A mi Dios por darme la vida, por permitirme  
respirar día a día y por la familia que me dio.

Gracias:  
A esa gran mujer, que tanto amo,  
que ha dado su vida por mí  
y que me ha apoyado con  
su amor y comprensión, mi Madre.

Gracias:  
A mi Padre, que amo y respeto,  
que siempre me ha brindado  
su ternura, su amor, sus cuidados  
y su apoyo.

Gracias:  
A mi hermano Yair, que lo amo  
más que a mi vida,  
por todo el apoyo, por su consejo,  
por soportarme cuando tengo miedo,  
y por ayudarme durante mi carrera,  
en mis trabajos.

Gracias:  
A mamá Clarita, que siempre me dio sabios consejos,  
y aunque ya no esté en vida aquí,  
siempre estará en mi corazón.

Gracias:  
A papá Natito, por todo el cariño  
que siempre he recibido,  
por inculcarme, el querer ser mejor cada día  
y no conformarse con poco.

Gracias:  
A mi abuelita, porque siempre me cuidó con mucho amor  
y confió en que terminaría una carrera,  
como su hijo.

Gracias:  
A mi prima Clarita,  
por ayudarme con las impresiones  
de ésta tesina, y por todo el amor y apoyo  
que siempre he recibido desde niña.

Autoriz. a la Dirección General de Bibliotecas de la  
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el  
contenido de mi trabajo intelectual.  
NOMBRE: \_\_\_\_\_  
FECHA: \_\_\_\_\_  
FIRMA: \_\_\_\_\_

**Gracias:**  
A mi primo Daniel,  
por ayudarme con algunas impresiones  
de ésta tesina, y por hacerme reír siempre.

**Gracias:**  
A el padre Leonardo, porque en esta etapa de mi vida  
me ha dado muchos consejos de seguir adelante,  
y me ha dado el mejor ejemplo de querer superarme,  
siempre con la ayuda de Dios.

**Gracias:**  
Al doctor Enrique Chávez Bolado,  
por aceptar dirigir mi tesina.

**Gracias:**  
Al doctor Jaime Vera,  
por todo lo que aprendí  
en este seminario y  
por la comprensión.

## INDICE DE CAPITULOS

1.	INTRODUCCION	
1.1.	CONSIDERACIONES GENERALES.....	1
2	PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA	
2.1.1	DEFINICIÓN.....	5
2.1.2.	ETIOLOGÍA.....	5
2.1.3.	PATOGENIA.....	5
2.1.4.	CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.....	7
2.1.5.	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.....	8
2.1.6.	CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS.....	8
2.1.7.	TRATAMIENTO.....	8
3.	GRANULOMA PERIAPICAL	
3.1.1	DEFINICIÓN.....	10
3.1.2.	ETIOLOGÍA.....	10
3.1.3.	PATOGENIA.....	11
3.1.4.	CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.....	13
3.1.5.	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.....	15
3.1.6.	CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS.....	16
4.	QUISTE APICAL.	
4.1.1	DEFINICIÓN.....	18
4.1.2.	ETIOLOGÍA.....	18
4.1.3.	PATOGENIA.....	19
4.1.4.	CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.....	20
4.1.5.	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.....	25

4.1.6.	CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS.....	26
5.	OSTEÍTIS CONDENSANTE.	
5.1.1	DEFINICIÓN. ....	28
5.1.2.	ETIOLOGÍA.....	28
5.1.3.	PATOGENIA. ....	29
5.1.4.	CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.....	29
5.1.5.	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.....	30
5.1.6.	CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS.....	30
6.	PERIODONTITIS APICAL SUPURADA	
6.1.1	DEFINICIÓN. ....	32
6.1.2.	ETIOLOGÍA. ....	32
6.1.3.	PATOGENIA. ....	33
6.1.4.	CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS. ....	34
6.1.5.	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.....	35
6.1.6.	CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS.....	36
7.	ABSCESO FÉNIX.	
7.1.1	DEFINICIÓN. ....	38
7.1.2.	ETIOLOGÍA. ....	38
7.1.3.	PATOGENIA. ....	38
7.1.4.	CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.....	39
7.1.5.	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.....	39
7.1.6.	CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS. ....	39
8.	CONCLUSIONES.....	41
9.	BIBLIOGRAFIA.....	43

## 1. INTRODUCCION.

### 1.1.1. CONSIDERACIONES GENERALES.

La identificación de las bacterias asociadas a patologías de origen endodóntico es importante para tener un conocimiento completo de los procesos patológicos que se llevan a cabo y escoger el tratamiento más adecuado. (1)

Una pulpa expuesta deja teóricamente abiertas las puertas para la infección; el proceso de la periodontitis apical funciona entonces como una segunda barrera dentro del cuerpo para prevenir una diseminación interior de los microorganismos patogénicos. (2)

El contenido de un conducto radicular infectado es un potente irritante. Una lesión perirradicular se desarrolla cuando el conducto radicular contiene bacterias. La pulpa aparentemente no es capaz de eliminar estas bacterias dañinas. Las defensas temporalmente detienen o retrasan la diseminación de la infección y la destrucción de tejidos. Tarde o temprano el daño llegará a ser más extenso y dispersarse por toda la pulpa. Después las bacterias o bioproductos bacterianos y otros irritantes del tejido necrótico se difundirán por el conducto radicular periapicalmente, resultando en el desarrollo de lesiones inflamatorias.

Una lesión periapical sobreviene seguida de la inflamación pulpar y necrosis, la lesión se extiende horizontalmente primero y verticalmente antes de que cese su expansión.

Hay evidencias que indican que los bioproductos bacterianos emanados del conducto radicular son los mayores irritantes asociados con periodontitis

apical. Los bioproductos bacterianos por si solos son capaces de causar patosis perirradicular. Las bacterias en el conducto infectado juegan un papel importante en el progreso de la lesión periapical, debido a sus efectos citotóxicos.

Utilizando métodos inmunohistoquímicos en secciones de lesiones perirradiculares se han identificado *Actinomyces israelii*, *A. naeslundii*, *Propionibacterium propionica* y *Prevotella* (Bacteroides). (1)

La periodontitis apical crónica es una lesión de larga duración, "latente" asintomática o sólo levemente sintomática, que suele acompañarse de resorción ósea apical visible por radiografía. Esta afección casi siempre es una secuela de la necrosis pulpar.

La periodontitis apical crónica se clasifica desde el punto de vista histológico como un granuloma o quiste perirradicular. Se han empleado varios métodos clínicos para tratar de diferenciar estas dos lesiones. El único método preciso de distinguirlos de otras lesiones similares es el examen histológico. (3)

Las zonas de inflamación son similares a las del granuloma periapical, con excepción de la formación de pus alrededor del ápice. La zona exudativa contiene grandes masas de leucocitos neutrófilos. El trayecto que drena el material supurativo suele estar revestido por tejido granulomatoso, aunque a veces lo hace por el epitelio escamoso estratificado, característico de la superficie mucosa que rodea el estoma. (2)

Al parecer, ésta es una de las clasificaciones más lógica, simple y similar:

Smulson, Hagen y Ellenz (1997), en el libro de Weine, citan la clasificación de la Universidad de Loyola:

### **Patologías pulpoperiapicales dolorosas**

- Periodontitis apical aguda incipiente
- Periodontitis apical aguda avanzada
- Absceso periapical agudo
- Absceso recrudesciente (exacerbación aguda de una periodontitis apical crónica avanzada)
- Absceso periapical subagudo: Fase dolorosa del ciclo del absceso periapical crónico

### **Patologías pulpoperiapicales indoloras**

- Osteoesclerosis pulpoperiapical (ostelitis condensante, ostelitis esclerosante)
- Periodontitis apical crónica incipiente
- Periodontitis apical crónica avanzada
  - Granuloma periapical
  - Absceso periapical crónico (fase indolora)
  - Quiste periapical

Esta clasificación está basada en la presencia o ausencia de dolor, asociando las lesiones a procesos agudos o crónicos, haciendo la salvedad que el granuloma y el quiste periapical son clínicamente inidentificables y que su diagnóstico debe ser confirmado con una biopsia.

Lo difícil de esta clasificación sería la determinación de "incipiente" o "avanzada", ya que son términos un poco subjetivos y difíciles de aplicar.

Según Nair (1998), la periodontitis apical se puede clasificar según su etiología, síntomas y características histopatológicas.

Dentro de las periodontitis apicales irreversibles asintomáticas incluyen, la osteoesclerosis apical u osteítis condensante, caracterizada por condensación ósea periapical. La supurada, que se correspondería con el absceso apical crónico y la presencia de una fistula. La granulomatosa, que la diferencian de la primera por presentar mayor osteólisis ósea y ausencia de fistula y el quiste apical. (4)

## 2. PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA.

### 2.1.1 DEFINICIÓN.

Es la inflamación y destrucción del periodonto apical como consecuencia de una necrosis pulpar, se caracteriza por presentar un área radiolúcida perirradicular generalmente sin síntomas clínicos.

### 2.1.2. ETIOLOGÍA.

Es una secuela de la necrosis pulpar. Si el proceso agudo no es tratado, se convierte en crónico; ello supone un cambio en el tiempo y en la población celular. Su etiología se basa en que el proceso inflamatorio agudo es una respuesta exudativa, mientras que el crónico es más bien una respuesta proliferativa.

### 2.1.3. PATOGENIA

Quando al tejido periapical llegan gérmenes poco virulentos, en escasa cantidad, o productos tóxicos de descomposición pulpar, en un organismo con buena capacidad de defensa, se produce un cuadro crónico. Este proceso se caracteriza por una gran concentración de macrófagos, fibroblastos, células plasmáticas y linfocitos que intervienen en la reacción antígeno-anticuerpo. Los macrófagos y fibroblastos constituyen una barrera mecánica de defensa en el foramen apical.

Los antígenos de la pulpa condicionan la formación de anticuerpos que a través del torrente circulatorio llegan al tejido periapical, estimulando a los

linfocitos y células plasmáticas para producir fundamentalmente IgG, IgA, en menos cantidad IgM y C3 del sistema de complemento, originando una respuesta específica humoral, e inespecífica celular. Además existe una marcada reacción vascular, produciéndose un tejido de granulación (el llamado granuloma periapical). Se dice que este tejido de granulación está más o menos delimitado por una reacción fibrosa que en ocasiones constituye una pseudocápsula.

También pueden observarse células epiteliales provenientes de los restos epiteliales de Malassez, en diferentes grados de proliferación. Estas lesiones tienen por lo general una rica inervación con fibras mielínicas y amielínicas. El crecimiento de este tejido de granulación puede provocar destrucción del cemento y la dentina radicular.

Un aumento en la virulencia de los microorganismos o disminución en la capacidad de defensa del organismo, condicionan un proceso purulento que intentará buscar una vía de drenaje, bien sea a través del conducto o a través del hueso alveolar, mediante la formación de un trayecto fistuloso.

La colección purulenta se abre camino a través del hueso hasta llegar al periostio formándose un absceso, posteriormente tanto el periostio como la mucosa son perforados, y el pus es drenado a través de la fístula.

La evolución de esta lesión crónica varía según una serie de circunstancias. En algunos casos el tejido de granulación puede crecer lentamente y destruir el tejido óseo sin producir sintomatología, pero en ocasiones el proceso crónico puede agudizarse y formar un absceso. Otra posible evolución es la formación de un quiste.

En algunos casos el tejido periapical responde al proceso inflamatorio crónico de intensidad leve, produciendo hueso compacto alrededor del ápice; esta lesión es conocida como osteítis condensante.

#### 2.1.4. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

Característicamente hay proliferación de fibroblastos y elementos vasculares, así como la infiltración de macrófagos y linfocitos.

Histológicamente la periodontitis apical crónica se clasifica como un granuloma o quiste perirradicular. Los diversos autores consultados en general separan al absceso apical crónico como una entidad aparte y describen al absceso apical crónico agudizado dentro de los abscesos apicales agudos. En este trabajo ambas lesiones son consideradas dentro de las periodontitis apicales crónicas; y solo hacemos la distinción entre absceso apical crónico, granuloma y quiste apical con la realización de un estudio histopatológico.

El absceso apical crónico agudizado o absceso fénix, también entra dentro de la clasificación de las periodontitis apicales crónicas, pero lo diferenciamos del absceso apical crónico por sus signos y síntomas clínicos.

Es importante resaltar que los tres cuadros anatomopatológicos (absceso, granuloma y quiste), en ocasiones no tienen una delimitación tan clara como parece y depende de la opinión del patólogo que lo interprete.

Las características clínicas, radiográficas e histológicas del absceso apical crónico, absceso apical crónico agudizado, granuloma periapical, quiste periapical y la osteítis condensante, serán descritas de forma individual para su mayor comprensión.

### 2.1.5. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Es una lesión de larga data, asintomática por lo general, o levemente sintomática en pocos casos. Sus características clínicas son irrelevantes ya que el paciente no manifiesta dolor significativo y las pruebas revelan poco o ningún dolor a la percusión. En los casos donde la lesión ha perforado la cortical ósea la palpación sobre apical puede causar molestia. El diente afectado está necrótico por lo que las pruebas de vitalidad serán negativas.

### 2.1.6. CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS.

La radiografía es el punto clave para el diagnóstico, ya que la periodontitis apical crónica se asocia con imágenes radiolúcidas perirradiculares. Estas imágenes radiolúcidas pueden variar desde un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal y resorción de la lámina dura, hasta la destrucción del hueso perirradicular que evidencia francas lesiones radiolúcidas periapicales.

Algunos autores basados en las características radiográficas han intentado diagnosticar quistes, granulomas y abscesos apicales crónicos. (4)

### 2.1.6. TRATAMIENTO.

La orientación terapéutica depende del agente etiológico desencadenante de la hiperemia periapical. Si la periodontitis es consecuencia de un tratamiento de conductos radiculares tendremos que aliviar exclusivamente la oclusión (23)

El tratamiento de conductos radiculares, extracción del diente implicado, apicectomía o curetaje apical, cuando están indicados, puede general resolución total de la periodontitis apical crónica, ya que probablemente habrá tejido epitelial que deberá eliminarse quirúrgicamente. (19)

### 3. GRANULOMA PERIRRADICULAR.

#### 3.1.1. DEFINICIÓN

Es la transformación progresiva del tejido periapical y del hueso alveolar en tejido granulomatoso con el fin de promover una barrera biológica y de reparar las estructuras lesionadas.

De esta forma, desde el punto de vista inmunológico, el granuloma es la expresión morfológica de la reacción hiperérgica, indicando el choque máximo de antígeno con los anticuerpos, resultando así la destrucción o la fijación del antígeno en el lugar. (5)

#### 3.1.2. ETIOLOGÍA

Un granuloma periapical se produce cuando los factores contribuyentes son óptimos. Ésta es con mucho la lesión más común que se presenta después de la necrosis de la pulpa. (6) Se forma como respuesta a una irritación intensa o prolongada procedente de un conducto radicular infectado. La irritación provoca una lesión que se extiende más allá del ligamento periodontal. Este puede derivar de un absceso periapical agudo o crónico o ser la consecuencia directa de la necrosis pulpar, sin que se forme ningún absceso.

La expansión de la inflamación y el aumento de la presión vascular inducen una resorción del hueso de esa región. En última instancia, el hueso y los tejidos blandos necrosados son sustituidos por un tejido granulomatoso. (7)

De esta manera, su aparición podrá producirse como respuesta a los procesos de mortificación pulpar como consecuencia de agentes etiológicos microbianos, mecánicos, térmicos y químicos.

De entre los factores de irritación, los de origen microbiano, representados por la caries dental, tal vez sean los más frecuentes. Mientras tanto, los procedimientos operatorios inadecuados, como calentamiento excesivo durante los tallados cavitarios, restauraciones de resinas compuestas o silicatos sin protección pulpar, también constituyen una parte significativa entre los factores etiológicos que pueden llevar una pulpa a un proceso de mortificación, con la consiguiente reacción inflamatoria crónica a nivel de los tejidos periapicales del diente.

Los granulomas pueden surgir también como respuesta a tratamientos endodóncicos mal realizados, donde el conducto radicular permaneció contaminado e incompletamente obturado. Seltzer y col. demostraron que las sobreobturaciones pueden también desencadenar procesos inflamatorios periapicales, dando origen a un granuloma o aun llegar a estimular la proliferación de los restos epiteliales de Malassez. (5)

### 3.1.3. PATOGENIA

La periodontitis apical crónica puede ir precedida de periodontitis apical aguda o de un absceso apical agudo. Sin embargo, a menudo la lesión se desarrolla y crece sin signos o síntomas subjetivos. El tratamiento inadecuado de un conducto radicular también puede favorecer el desarrollo de estas lesiones. En términos generales, una pulpa necrótica libera en forma gradual agentes nocivos de baja patogenicidad o en baja concentración, que es la causa habitual de la periodontitis apical crónica.

Las células inflamatorias predominantes en la periodontitis apical crónica son las mononucleares. Se encuentran macrófagos, leucocitos y células plasmáticas, aunque en ocasiones también se observan leucocitos polimorfonucleares.

El análisis cuantitativo de la composición celular de los granulomas perirradiculares humanos ha revelado que las células inflamatorias constituyen casi 50% de los elementos celulares existentes en estas lesiones. Entre las células inflamatorias, los macrófagos son las predominantes, seguidas en orden descendente por linfocitos, células plasmáticas y neutrófilos. Resulta significativo el hecho de que todas estas células han sido relacionadas con diversos tipos de reacciones inmunitarias. Además de estas células inmunocompetentes se han descubierto otros factores en las lesiones perirradiculares crónicas, lo cual indica que las reacciones inmunitarias participan en la patogenia de estas lesiones. Entre tales factores están: presencia de antígenos potenciales en el sistema de conductos radiculares, demostración de diferentes clases de anticuerpos y varios tipos de células inmunocompetentes, inducción de lesiones perirradiculares por métodos inmunológicos, detección de inmunocomplejos en lesiones perirradiculares humanas y liberación de citocinas (citokinas) por reacción a la presencia de pulpas dentales necróticas.

Estos datos sugieren que en la génesis de dichas lesiones opera tanto la inmunidad humoral como la mediada por células.

En otros estudios se ha demostrado que las prostaglandinas causan resorción ósea. Es posible que estas poderosas sustancias también contribuyan a la resorción ósea y radicular invariablemente asociada con la lesión inflamatoria.

La liberación de importantes mediadores químicos durante las reacciones inmunitarias en las lesiones perirradiculares crónicas puede ser, en principio, un mecanismo de defensa para proteger al huésped y sentar los cimientos de la reparación tisular. Sin embargo, también pueden presentarse efectos indeseables, como destrucción tisular y resorción ósea. (3)

#### 3.1.4. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

Esta lesión está formada en su mayor parte por tejido granulomatoso, con gran número de pequeños capilares, fibroblastos, fibras de colágena y una cápsula de tejido conectivo. Este tejido, que reemplaza al ligamento periodontal, al hueso apical, y en ocasiones al cemento radicular y la dentina, están infiltrado por células plasmáticas, linfocitos, fagocitos mononucleares y, algunas veces, neutrófilos.

En ocasiones se observan en dichas lesiones espacios a manera de agujas (los restos de cristales de colesterol), células espumosas (fagocitos que han ingerido lípidos) y células gigantes de cuerpo extraño multinucleadas.

También se ha demostrado la presencia de fibras nerviosas en esta lesión. En un gran porcentaje de los granulomas perirradiculares puede encontrarse epitelio en diferentes grados de proliferación. (3)

Todos los granulomas tienen variable cantidad de epitelio, originado de los restos epiteliales de Malassez. El epitelio quizás esté presente solamente en forma de pequeños restos, pero con el tiempo proliferan bajo la influencia de la inflamación crónica formando amplios islotes, cuya zona central, al degenerarse, se transforma en quiste.

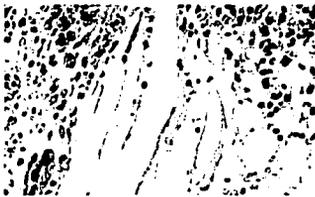
Langeland, (Connecticut, 1977), en 35 biopsias de lesiones periapicales, encontró epitelio en 21 de ellas, aunque sólo 9 podían identificarse como quistes.

Kuntz y cols. (Buffalo, 1977), han hecho interesantes investigaciones sobre la presencia de inmunoglobulinas y componentes de complemento en 48 lesiones periapicales obtenidas quirúrgicamente, y detectaron IgG, IgA e IgM tanto extracelularmente como en los plasmocitos, los cuales contenían sobre todo IgG.

El tercer componente del complemento (C3) se encontró en 10 casos que se procesaron por congelación rápida (en los 38 restantes no fue posible la búsqueda pues el C3 es destruido al emplear la fijación con formalina).

Seltzer y cols. (1968) y Seltzer y Bender (1969), han hecho últimamente interesantes hallazgos sobre la reacción de los tejidos periapicales, y han comprobado que, cuando durante el tratamiento endodóncico se instrumenta más allá del ápice o se sobreobturán los conductos, se estimula la formación de un posible granuloma y también la proliferación epitelial de los restos de Malassez, lo que aconsejaría realizar la preparación y obturación de conductos ligeramente más cortas que el ápice y hacer una prevención del granuloma periapical y quiste apical.

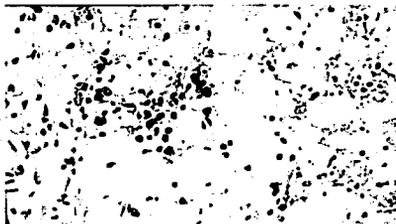
La mayor parte de los granulomas suelen estar estériles, pero en ocasiones se han encontrado gérmenes, e incluso varios autores han hallado actinomycosis en distintas lesiones periapicales. (8)



Se observan células plasmáticas y multinucleadas, células gigantes multinucleadas. (16)



Presencia de gran número de células plasmáticas y linfocitos, huecos de colesterol, células espumosas, células gigantes multinucleadas. (17)



Zona central de un granuloma con gran número de histiocitos que contienen lípidos en un área de inflamación crónica. (16)

### 3.1.5. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Las características clínicas de la periodontitis apical crónica son irrelevantes. La primera manifestación de que la infección se ha extendido más allá de los confines de la pulpa dental puede ser una acusada sensibilidad del diente a la percusión o dolor leve ocasionado al morder o masticar alimentos sólidos. (10)

El diente con granuloma tiene una historia previa de sensibilidad prolongada al calor o al frío, (9) por lo que, puede ser asintomático o presentar un dolor ligero e indefinido. (11)

Si la periodontitis apical crónica perfora la placa cortical del hueso, la palpación de los tejidos perirradiculares puede causar molestia. (3) Dado que los granulomas periapicales alcanzan un tamaño limitado, no suele observarse inflamación o expansión del hueso cortical que los recubre. (7)

### 3.1.6. CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS.

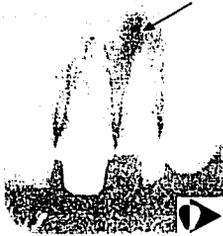
Radlográficamente el granuloma al principio se ve como un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal en el ápice; con el tiempo, el espacio del ligamento se agranda más y se ve como una zona radiolúcida redonda u ovoide, no se observa lámina dura entre el ápice y la lesión apical. (9)

La radiolucidez tiene una extensión variable, pero casi nunca es lo bastante amplia como para expandir placas corticales. Si la radiolucidez tiene más de 2 cm de diámetro, es muy probable que el granuloma apical haya dado lugar a un quiste radicular.

Los límites de estas lesiones radiolúcidas pueden ir desde una banda esclerótica perfectamente delimitada a una zona difusa que se fusiona con el hueso adyacente. A menudo los límites están bien delimitados pero no corticados. (7)

Pucci agrega que esta imagen, además del contorno nítido y del fondo bien radiolúcido, presenta una forma irregular, con tendencia al contorno oval, y su inserción está envolviendo la raíz en dirección al tercio medio.

La radiografía puede mostrarnos, además, una caries por debajo de una restauración metálica, o aun una restauración de resina o silicato, sin la debida protección pulpar, indicando a los probables responsables de la lesión. (5)



Espacio de ligamento periodontal ensanchado en el ápice del incisivo lateral, se observa como una zona radiolúcida. (16)



Zona radiolúcida periapical asociada con el primer molar inferior. (16)



Aumento en el ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, en la región periapical de las dos raíces del primer molar inferior. (16)



Se observa una zona radiolúcida redonda difusa en el ápice del incisivo lateral y el canino inferior. (16)

#### 4. QUISTE APICAL.

##### 4.1.1 DEFINICIÓN.

El quiste apical es la fase que sigue a la del granuloma en la secuencia de los trastornos de los tejidos periapicales que sufren una irritación crónica por parte de los exudados procedentes de un conducto radicular infectado. (7)

El quiste es el resultado habitual de un granuloma periapical de larga duración sin tratamiento. El quiste apical es con mucho el más frecuente de los quistes de los maxilares. (6)

Es una lesión cavitaria de crecimiento continuo internamente por tejido epitelial y externamente por tejido conjuntivo, que contiene líquido o una sustancia semisólida en su interior. (5)

Es un quiste verdadero, cuando la lesión consta de una cavidad patológica tapizada de epitelio, con frecuencia ocupada por líquido.

##### 4.1.2. ETIOLOGÍA.

Los productos tóxicos, resultantes de la mortificación pulpar, determinada por agentes físicos, químicos y microbianos, son los responsables de la reacción inflamatoria crónica proliferativa principal determinante de los quistes apicales.

En otras ocasiones, la proliferación epitelial puede producirse como respuesta a tratamientos endodónticos incorrectos, en los que, además de no lograrse una buena desinfección, la obturación del conducto radicular resulta parcial. Seltzer se refiere, además, a instrumentaciones y

extravasamientos de materiales obturadores, como posibles agentes etiológicos de los quistes apicales. ( 5)

El desarrollo del quiste radicular comienza con la proliferación de restos epiteliales en el granuloma. Cuando la masa del epitelio proliferante alcanzan tamaño crítico, las células centrales degeneran y se licúan. Esta serie de acontecimientos da lugar a la formación de un quiste: una cavidad llena de líquido recubierta por epitelio en la región periapical de un diente con un conducto radicular infectado. (7)

El epitelio proviene en algunos casos de:

1. epitelio respiratorio del seno maxilar cuando la lesión periapical se comunica con este,
2. epitelio bucal de un trayecto fistuloso, y
3. epitelio bucal que prolifera apicalmente desde una bolsa periodonal. (10).

#### 4.1.3. PATOGENIA

Este tipo de quiste presenta una luz que, casi invariablemente, está cubierta por epitelio escamoso estratificado, en tanto que la pared está compuesta de tejido conectivo condensado. Si bien se sabe que el estímulo para la proliferación del epitelio del quiste periodontal es la inflamación del granuloma periapical, no se sabe la razón por la cual no todos lo granulomas se transforman en quistes. Esto es particularmente curioso, puesto que los restos de Malassez están siempre presentes en el ligamento periodontal de todos los dientes. Podría ser que si todos los granulomas periapicales persistieran un periodo suficientemente prolongado, terminarían todos en quistes.

El modo de formación del quiste apical es un fenómeno interesante. La reacción inicial que lleva a la formación de este es una proliferación de los restos epiteliales de la zona periapical que abarca el granuloma. Esta proliferación epitelial tiene un patrón de crecimiento irregular y a veces presenta un cuadro alarmante debido a la naturaleza pseudoinvasora y aspecto inflamatorio alterado de las células. A medida que esta proliferación prosigue, y la masa epitelial aumenta de tamaño por la división celular en la periferia, que corresponde a la capa basal del epitelio superficial, las células de la porción central se van separando cada vez más de su fuente de nutrición, los capilares y el líquido tisular del tejido conectivo. Cuando estas células centrales dejan de obtener los nutrimentos suficientes, degeneran, se necrosan y licuefacionan. Esto crea una cavidad revestida de epitelio y llena de líquido, es decir, el quiste apical.

También es posible que el quiste se forme por proliferación del epitelio para tapizar una cavidad preexistente formada por necrosis focal y degeneración del tejido conectivo del granuloma apical. Pero no es común hallar epitelio o proliferación de este cerca de una zona de necrosis, de manera que la formación del quiste de esta manera es, presumiblemente, poco común. (10)

#### 4.1.4. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

El examen histológico de un quiste radicular revela una cavidad central, revestida de epitelio escamoso estratificado. Este revestimiento suele ser incompleto y estar ulcerado. La luz del quiste perirradicular contiene un líquido pálido eosinófilo y en ocasiones algunos residuos celulares. El tejido conectivo que rodea al epitelio contiene los elementos celulares y extracelulares del granuloma perirradicular.

También se encuentran células inflamatorias dentro del revestimiento epitelial de esta lesión. Las características histológicas de los quistes perirradiculares son muy similares a las de los granulomas perirradiculares, salvo por la presencia de una cavidad central revestida de epitelio y llena de un líquido o un material semisólido. (3)

Morse y cols. (1973, 1975 y 1976) han publicado varios trabajos sobre un método de diagnóstico entre granulomas y quistes, consiste en estudiar el líquido obtenido por aspiración transdentaria con la técnica de electroforesis con gel de poliacrilamida y más adelante biopsia de la lesión eliminada por cirugía como control. Cuando se obtiene un color azul claro, con la electroforesis (método colorimétrico), se conceptúan como granulomas, ratificados por la biopsia, pero si el color obtenido es azul intenso, oscuro o negruzco (debido a las proteínas, generalmente albúmina y globulina  $\gamma$ ), se identificaba un quiste, comprobado también por la biopsia.

Los quistes son más frecuentes en el maxilar superior que en el inferior y se presenta con mayor prevalencia en la tercera década de la vida.

El quiste radicular puede infectarse con un cuadro agudo, fistulizarse y supurar. (8)

El quiste tiene una cavidad central llena de líquido eosinofílico o un material semisólido, y está recubierto por epitelio escamoso estratificado. El epitelio está rodeado de tejido conectivo que contiene todos los elementos celulares encontrados en el granuloma perirradicular. Por tanto, un quiste apical es un granuloma que contiene una o varias cavidades recubiertas de epitelio .

El origen del epitelio es el remanente de la vaina epitelial de Hertwig, los restos epiteliales de Malassez. Estos restos celulares proliferan bajo un estímulo inflamatorio; el origen real del quiste no es claro.

La incidencia informada de lesiones endodónticas es inconstante; las variaciones quizá se deben a los métodos de muestreo y los criterios histológicos empleados para el diagnóstico. (11)

El origen de las células epiteliales es la vaina radicular epitelial de Hertwig, tejido con una doble capa de células epiteliales (epitelio del esmalte interno y externo) que prolifera en sentido apical a partir del órgano del esmalte. La raíz dental no se formaría sin su influencia reguladora.

A medida que se deposita la dentina sobre esta vaina, se rompe la continuidad de las células epiteliales por el tejido conjuntivo que lo invade desde el saco dental. Es en este tejido conjuntivo donde se forman los cementoblastos; el cemento se deposita en la superficie de la nueva dentina recién sintetizada.

Algunas células epiteliales degeneran, mientras que muchas persisten, formando pequeños acúmulos conocidos, como restos epiteliales de Malassez. Esos acúmulos permanecen silentes hasta que son activados por la irritación granulomatosa. Entonces, las células epiteliales sufren mitosis y proliferan simultáneamente en todas direcciones, formándose un pelotón de células epiteliales. Shear lo compara con la fase de mórula del embrión joven. El epitelio no tiene vascularización propia, sino que depende para su nutrición y oxigenación de la difusión a través del tejido granulomatoso circundante.

La nutrición se favorece por la proyección en todas direcciones del tejido conjuntivo, con inflamación crónica hacia el pelotón celular. Este mismo principio se observa en la lámina propia de la mucosa oral. A la sección este tejido muestra que el epitelio forma arcadas (arcos o columnas) y anillos que rodean los núcleos de tejido conjuntivo vascular a modo de una "esponja epitelial".

Si las invaginaciones del tejido conjuntivo con inflamación crónica no permiten una nutrición correcta de las células centrales del pelotón epitelial, se produce su degeneración y muerte y aparece líquido intercelular (edema) que otorga un aspecto esponjoso (espongiosis) a las células epiteliales. Los espacios intercelulares se ensanchan, separándose rápidamente de las células epiteliales centrales. Se desarrolla una cavidad central que contiene líquido y células en distinto estado de degeneración.

El líquido del tejido granulomatoso circundante es atraído hacia el centro de la masa celular, ya que la pared del quiste actúa como membrana semipermeable y las proteínas de las células muertas incrementan la presión osmótica. El quiste crece por la progresiva incorporación de líquido a la luz tras la muerte de las células epiteliales, lo que contribuye a aumentar la presión osmótica de la cavidad quística.

El crecimiento del quiste produce compresión sobre los capilares del tejido conjuntivo vecino, con la consiguiente isquemia. La isquemia provoca la destrucción de una mayor número de células desprovistas de oxígeno y nutrientes, estableciéndose así un círculo vicioso.

La cavidad del quiste contiene un líquido, cuyo aspecto varía entre claro o ámbar y amarillo viscoso. Shear encontró colesterol aproximadamente en la tercera parte de los casos; esta sustancia es el producto de la degeneración grasa celular y se deposita en forma de cristales en la pared del quiste.

Las hendiduras o agujas de colesterol se observan en los cortes histológicos como áreas transparentes, ya que los cristales se disuelven durante la preparación.

Los quistes periapicales son quistes inflamatorios que forman parte del complejo inflamatorio y que suelen contener dos elementos que no se detectan en los quistes de las fisuras y foliculares:

1. El factor causal (zona I), que se puede eliminar sin intervención quirúrgica.
2. La zona granulomatosa, con capacidad de reparación y curación por la proliferación de los elementos fibroso y vascular (tejido granulomatoso) tras eliminar el factor causal.

Los quistes radiculares con inflamación moderada, se desarrollan a partir del granuloma epitelial. Este quiste muestra necrosis central, rodeándose la cavidad de epitelio (en general, escamoso estratificado).

Se observan signos de actividad proliferativa intensa. Los cristales de colesterol y las células gigantes de cuerpo extraño son frecuentes en el tejido conjuntivo de la pared del quiste, ricamente vascularizada. Se suele detectar además una cápsula fibrosa periférica densa. (13)

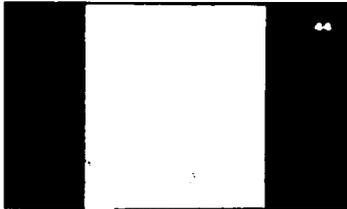
Se le conoce como quiste verdadero cuando esta completamente encapsulado en el epitelio sin comunicación con el conducto.

El quiste periapical verdadero se define entonces como una lesión inflamatoria crónica del periápice que contiene un epitelio delineado, encerrando una cavidad patológica. (14)

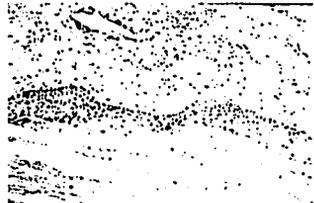
Simón (1980) explica que una variante de quiste apical es el quiste en bahía el que histológicamente existe una continuidad entre la cavidad quística y el conducto radicular a través del foramen apical, y en cual el epitelio que reviste la cavidad se encuentra unida la zona periapical.

Simon, (1980) designó el quiste bahía encontrando una gran variedad de estas lesiones con cavidades grandes en las cuales los ápices de las raíces aparecían sobresaliendo, a causa del pequeño tamaño de la muestra esto no esta corroborado, además de la probable diferencia por los métodos de obtención de las muestras y variación en las interpretaciones histológicas.

Simon, en 1980 describió al quiste periapical en bolsa, como Quiste Bahía por la similitud que proporciona la raíz dentro del lumen quístico a una bahía. (15)



Quiste apical con notable superposición inflamatoria. Los espacios indican dónde se han formado cristales de colesterol dentro del quiste. (16)



Tanto las células epitellales como los leucocitos flotan libremente dentro de la cavidad del quiste. (16)

#### 4.1.5 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Los quistes apicales, de modo general, son asintomáticos, si el quiste apical fuera de pequeñas dimensiones, el examen clínico revelará muy poco, pues no existe dolor a la percusión, ni movilidad, mientras tanto, la corona dentaria puede estar oscurecida y el diente no responderá a las pruebas de vitalidad pulpar.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Cuando los quiste apicales alcanzan mayor desarrollo, pueden destruir la tabla ósea vestibular y presentar una ligera sapiencia visible a la inspección y notada por la palpación a nivel del ápice radicular del diente. Durante este crecimiento, es posible que los ápices de los dientes vecinos sean dislocados, determinando una falta de alineación de las coronas. (5)

Puede existir una movilidad dental como consecuencia de la pérdida excesiva de hueso perirradicular. (5)

#### 4.1.6. CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS.

Se observa una zona radiolúcida difusa o circunscrita en la zona periapical del diente afectado. El crecimiento del quiste apical se produce como consecuencia del aumento del líquido en su interior, el que ejerce presión uniforme determinando reabsorción ósea con límites relativamente precisos. En este proceso, la aparición de una línea radiopaca circundante se caracteriza como pared cortical relativamente uniforme. (5) El aspecto radiológico del quiste es idéntico, en gran parte de los casos, al del granuloma apical. Como la lesión es progresivamente crónica originada en un granuloma preexistente, puede ser de mayor tamaño que el granuloma en razón de su mayor duración, pero esto no es invariable.

Priebe y colaboradores comprobaron que es imposible distinguir entre un granuloma apical y un quiste, solo mediante la radiografía. Relatan que el cirujano bucal y el radiólogo solo pudieron diagnosticar correctamente el 13% de un grupo de 55 quistes apicales, con la radiografía como único elemento.



Se observa una zona radiolúcida difusa en la zona periapical del resto radicular del segundo premolar inferior. (16)



Zona radiolúcida en la zona lateral del incisivo lateral y el canino superior. (16)

## 5. OSTEÍTIS CONDENSANTE.

### 5.1.1. DEFINICIÓN.

Esta, llamada también osteomielitis esclerosante focal crónica, es la sobreproducción localizada de hueso apical. Una inflamación de baja intensidad de los tejidos perirradiculares suele estar relacionada con este trastorno. (3)

Si un exudado procedente de una infección pulpar tiene escasa toxicidad y se mantiene durante mucho tiempo, la ligera irritación que produce puede dar lugar a una proliferación circunscrita del hueso periapical. Esta lesión opaca también es conocida como osteítis esclerosante. (7)

### 5.1.2. ETIOLOGÍA.

La osteítis condensante (osteomielitis esclerosante focal), es una variante de la periodontitis apical crónica. (13) Esta esclerosis de la región periapical se forma por la acumulación de nuevo tejido óseo a lo largo de las trabéculas existentes, que aumentan de tamaño y constriñen los espacios medulares. (7)

Esta lesión casi siempre se encuentra alrededor de los ápices de los dientes inferiores posteriores, que muestran una causa probable de inflamación pulpar o necrosis; no obstante, la osteítis condensante se puede presentar alrededor del ápice de cualquier diente. (12)

Esta reacción ósea a la inflamación se produce obligatoriamente en la región apical de los dientes desvitalizados o cuya pulpa está en proceso de

degeneración (en este último caso pueden responder positivamente a las pruebas de viabilidad pulpar). (7)

### 5.1.3. PATOGENIA

La inflamación de los tejidos perirradiculares suele estimular las actividades osteoclásticas y osteoblásticas al mismo tiempo.

En general, las primeras (de resorción) son más notables que las osteoblásticas (formativas), por lo que suele encontrarse inflamación perirradicular asociada con cambios radiolúcidos.

Por el contrario, la osteítis condensante se asocia con una actividad osteoblástica predominante; se desconoce el motivo; quizá se deba al equilibrio especial entre el huésped y los irritantes del conducto radicular. Se sabe poco sobre los elementos que favorecen este trastorno. (3)

### 5.1.4. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

El examen histológico de los tejidos perirradiculares revela una densa masa de trabéculas óseas irregulares con poca médula. Dichas trabéculas están rodeadas por osteoblastos activos. Si existe médula ósea, suele ser fibrosa y estar infiltrada por pequeñas cantidades de linfocitos (3)

La actividad osteoblástica puede desaparecer por completo en el momento del estudio microscópico. (10)



El tejido se parece al hueso compacto, con un poco de médula fibrosa, osteoblastos y células inflamatorias crónicas. (16)

#### 5.1.5. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El diente atacado con mayor frecuencia es el primer molar inferior, el cual sin duda presenta una lesión cariosa grande. (10)

Dependiendo de la causa (pulpitis o necrosis pulpar), la ostelitis condensante puede ser asintomática o asociada con dolor. El tejido pulpar de los dientes con este trastorno puede o no responder a los estímulos eléctricos o térmicos. Además, estos dientes pueden ser o no sensible a la palpación o percusión. (13)

#### 5.1.6. CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS.

La radiografía periapical deja ver una masa radiopaca difusa de hueso esclerótico que rodea el ápice de una o ambas raíces, y se extiende por debajo. Casi siempre se visualiza la totalidad del contorno de la raíz. (10)

La opacidad representa una proliferación del hueso periapical, resultado de la inflamación de bajo grado o irritación ligera. La inflamación que estimula la

ostelitis condensante se presenta en respuesta a la necrosis pulpar; varía en tamaño y forma, y no se ve insertada a la raíz del diente. (9)



Se observa una zona radiopaca difusa a lo largo de las raíces del primer molar inferior. (16)



Zona radiopaca que se observa por debajo del ápice del primer molar inferior. (16)

## 6. PERIODONTITIS APICAL SUPURADA.

### 6.1.1. DEFINICIÓN.

Sinónimos:

- absceso alveolar crónico (Grossman, 11ª ed.)
- periodontitis supurativa (Coolidge y Kesel);
- perirradiculitis rarefaciente crónica (Kuttler);
- periodontitis crónica (Maisto);
- osteitis periapical crónica (Paiva y Álvarez);
- periodontitis apical supurativa (Ingle y Beveridge);
- proceso alveolar crónico (Grossman, Holland y) Sommer

Puede definirse como un proceso inflamatorio o infeccioso, o ambas cosas, de baja intensidad y larga duración, localizado a nivel de los tejidos periapicales del diente, caracterizado por la presencia de una colección purulenta. (5) Esta relacionado con la salida gradual de irritantes del sistema de conductos radiculares hacia los tejidos perirradiculares.

La cantidad de irritantes, su potencia y la resistencia del huésped son factores importantes para determinar la cantidad de exudado que se forme. Se asocia con un trayecto fistuloso que drena en forma continua o intermitente. (3)

### 6.1.2. ETIOLOGÍA.

Esta alteración, generalmente aparece como consecuencia de la mortificación de la pulpa, seguida por la invasión lenta y progresiva de los

tejidos periapicales, de agentes de origen microbiano o por los productos tóxicos de descomposición pulpar.

En otras situaciones, este cuadro patológico puede surgir como resultado de un tratamiento endodóncico mal realizado, donde el conducto radicular permaneció infectado y mal obturado.

Los abscesos dentoalveolares agudos, después del drenaje, cuando no son tratados, pueden evolucionar hacia la cronicidad. (5)

Este absceso también drena a través del periodonto hacia el surco y puede parecer un absceso periodontal o bolsa. (12)

### 6.1.3. PATOGENIA

Se asocia con un trayecto fistuloso que drena en forma continua o intermitente. Esto se manifiesta como un estoma sobre la mucosa bucal o, en ocasiones, sobre la piel de la cara. El exudado también puede drenar a través del surco gingival del diente afectado, imitando una lesión periodontal con "bolsa". Sin embargo, ésta no es una verdadera bolsa periodontal, ya que no existe una separación del tejido conectivo respecto de la superficie radicular. Sin embargo, si no es tratada puede cubrirse con epitelio y convertirse en una verdadera bolsa periodontal. (5)

El absceso periapical crónico está caracterizado por una cavidad central de tamaño variable que contiene pus que suele ser más fluido y más seroso que el de un absceso agudo. Las células que contiene incluyen algunos leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, pero casi siempre hay un número mucho mayor de linfocitos, células plasmáticas y grandes células

mononucleares, junto con bacterias. La cavidad está centrada en el orificio apical de la raíz desde donde se disemina la infección.

Alrededor de la cavidad central se encuentra una cepa de tejido de granulación infiltrado por células inflamatorias crónicas, la cual está delimitada por una cápsula de tejido fibroso que yace al lado del hueso. El hueso suele mostrar algún signo de resorción y aposición, y los tejidos duros de la raíz pueden mostrar signos similares, aunque usualmente menos intensos, de resorción y reparación. El espesor de las zonas de tejido de granulación y tejido fibroso y la intensidad y tipo de la reacción en el hueso dependen de la duración y actividad actual de la infección de la respuesta del tejido. En general hay algún edema místico, aunque de intensidad mucho menor que el que se encuentra en el absceso agudo. (11)

#### 6.1.4. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

Consiste en la presencia de una colección purulenta delimitada por una barrera caracterizada por proliferación fibroblástica y neoformación capilar donde predomina el infiltrado linfoplasmocitario de un área de desintegración ósea y a veces, de zonas de rizólisis. (5)

La zona de supuración se compone principalmente de una zona central de leucocitos polimorfonucleares en desintegración rodeados de leucocitos viables y algunos linfocitos.

Hay dilatación de los vasos sanguíneos del ligamento periodontal. El tejido que rodea la zona de supuración contiene exudado seroso.

#### 6.1.5. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

El paciente puede quejarse de dolor ligero, peor con frecuencia se encuentran grandes abscesos crónicos en casos sin molestias. En tales casos, es importante la anamnesis, porque nos revela muchas veces ataques previos de dolor e inflamación.

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

La tumefacción es generalmente ligera y está localizada alrededor de la zona del absceso. Muchas veces no hay inflamación visible. La mucosa de la zona inflamada puede presentar un color rojo azulado.

En el surco bucal o en la piel se puede encontrar con frecuencia un seno. Por lo general está situado inmediatamente sobre el absceso, pero algunas veces dista mucho. Cuando no hay seno abierto, no es raro encontrar un seno curado.

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

Los ganglios linfáticos regionales suelen estar algo agrandados. Las reacciones generales del paciente son muy ligeras. La temperatura y pulso son muchas veces normales a pesar de la presencia de abscesos apicales crónicos grandes. Puede haber algún malestar general, aunque no es frecuente. (11)



Nótese la localización de la fistula, por la presencia de una pulpa mortificada. (19)



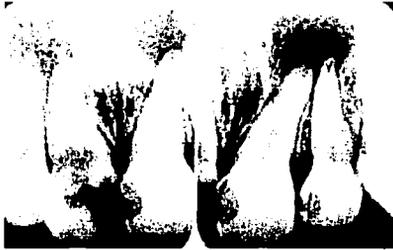
Fistula cutánea resultante de un absceso alveolar crónico en el primer molar inferior. (19)

#### 6.1.6. CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS.

Como el absceso apical crónico casi siempre tiene una anamnesis de algunas semanas o incluso de varios años, existe a menudo una zona evidente de resorción ósea alrededor del vértice de la raíz, y la misma raíz quizás presente en alguna resorción.

El contorno de la cavidad ósea es en general algo circular aunque bastante irregular, a diferencia del quiste no infectado. No suele haber signos de un margen esclerótico con el hueso, aunque esto puede ocurrir. (11)

El absceso periapical crónico se observa como una zona radiolúcida redonda u ovoide apical, con márgenes mal definidos, la lámina dura no se observa entre el ápice radicular y la lesión radiolúcida. (9)



Izquierda, absceso alveolar crónico en un incisivo central. Derecha, absceso crónico en un incisivo central y en el lateral. En ambos el diagnóstico se confirmó mediante la biopsia (16)

## 7. ABSCESO FÉNIX.

### 7.1.1 DEFINICIÓN.

El absceso fénix es una periodontitis apical crónica que súbitamente se convierte en sintomática. (20) Es una reacción inflamatoria aguda superimpuesta a una lesión crónica preexistente, como un quiste o un granuloma. (2) Puede desarrollarse en forma espontánea, casi inmediatamente después de iniciado un tratamiento endodóncico en un diente con diagnóstico de periodontitis apical aguda sin fistula. (20)

### 7.1.2. ETIOLOGÍA.

El nombre de "absceso fénix" proviene de la mitología egipcia. El fénix era un ave que resurgía de sus propias cenizas, comparación adecuada para esta lesión ya que es una periodontitis apical crónica que de pronto se torna sintomática.

Mientras las lesiones crónicas permanezcan en equilibrio, son completamente asintomáticas. A veces por influjo de productos de pulpas enfermas, bacterias o sus toxinas, así como una baja en las defensas orgánicas, pueden dispararse reacciones agudas. (2)

### 7.1.3. PATOGENIA

Un absceso fénix se forma usualmente como resultado de una infección microbiana.

La transformación espontánea desde la cronicidad latente a la súbita violencia de la agudeza nos da la analogía figurativa. (2)

Este absceso puede alterar el estado de equilibrio dinámico de la periodontitis apical crónica impulsando inadvertidamente los microorganismos o sus aliados hacia el tejido periapical. (12)

#### 7.1.4. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

Se observa áreas de necrosis por licuefacción con leucocitos polimorfonucleares desintegrados y debris celular (pus). (3)

Se caracteriza por gran número de polimorfonucleares, tejido necrótico y bacterias. (1)

#### 7.1.5. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Existe sensibilidad al tocar el diente, después el diente se va saliendo de su alveolo y existe dolor al masticar.

La exacerbación del dolor en un estado crónico se produce frecuentemente asociada al inicio de la terapia endodóntica de un diente asintomático. (3)

#### 7.1.6. CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS.

Existe una definida radiolucidez acompañada por síntomas de absceso apical agudo. (12)



Escuela  
Nacional  
de Medicina

Se observa una zona radiolúcida en el incisivo lateral inferior. (21)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## CONCLUSIONES.

Como consecuencia de los cambios patológicos en el tejido pulpar, el sistema de conductos radiculares puede albergar una gran cantidad de irritantes; gérmenes vivos o muertos, fragmentos y toxinas bacterianas, productos de degradación del tejido pulpar, que desencadenan una serie de cambios inflamatorios defensivos. Los cambios tisulares van a depender del número de microorganismos y su virulencia y de la capacidad de defensa del organismo; si la cantidad de microorganismos es reducida, su virulencia atenuada y existe una buena capacidad de defensa, el proceso inflamatorio dará lugar a un cuadro crónico

Esencialmente la periodontitis apical es la respuesta defensiva del organismo a la destrucción de la pulpa dental, la cual no sana por sí sola. Los microorganismos hostiles y las defensas del hospedero destruyen el tejido periapical, resultando en la formación de varios tipos de lesiones:

- granuloma periapical,
- quiste periapical,
- osteitis periapical,
- periodontitis apical supurativa,
- exacerbación, absceso fénix,

Cabe destacar que aunque sabemos que ciertas características clínicas nos sugieren un tipo de lesión; realmente necesitamos saber su etiología, patogenia, las características radiológicas y una confirmación con el examen histopatológico, para poder llegar a un buen diagnóstico y con ello hacer un buen tratamiento.

Con respecto a la periodontitis apical crónica, la describen como una lesión de larga duración que puede o no ser sintomática, que radiológicamente presenta resorción ósea en apical, la imagen radiográfica puede variar desde un ligero engrosamiento del espacio del ligamento y resorción de la lámina dura, hasta la destrucción total del hueso periapical, observándose una franca imagen radiolúcida o radiopaca.

## BIBLIOGRAFIA.

1. <http://www.dentinator.net/Especialidades/endo/articulos/endoarti4htm>.  
"Microbiología en endodoncia".
2. [http://www.iztacala.unam.mx/~rrivas/patologia\\_periapical.htm](http://www.iztacala.unam.mx/~rrivas/patologia_periapical.htm).  
"patología periapical"
3. Ingle JI. Endodoncia. 4ª ed. México; McGraw-Hill Interamericana, 1996: 463-471.
4. [http://carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado\\_14htm](http://carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_14htm).  
"Lesiones endoperiodontales".
5. Leonardo MR. Endodoncia, tratamiento de los conductos radiculares. 2ª ed. Buenos Aires; Panamericana, 1994: 71-78.
6. Sapp JP. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 1ª ed. Madrid, España; Mosby, 1997: 74-79.
7. Goaz PW. Radiología oral, principios e interpretación. 3ª ed: Barcelona; Mosby, 1995: 384-488.
8. Lasala A. Endodoncia. 4ª ed. México; Salvat, 1996: 86-92.
9. Haring JI. Radiología dental y técnicas. 1ª ed. México; McGraw-Hill Interamericana, 1997: 508-512.
10. Shafer, WG. Tratado de patología bucal. 1ª ed. México; Interamericana, 1997: 444-460.
11. Gorlin, RJ. Patología oral, 1ª ed. Barcelona, España; Salvat, 1983: 497-499.
12. Walton, RE. Endodoncia, principios y práctica clínica. 1ª ed. México; McGraw-Hill Interamericana, 1991: 45-50.
13. Weine FS. Terapéutica endodóntica. 2ª ed. Barcelona; Salvat, 1991: 168-179.
14. [http://www.boyaca.homestead.com/files/Quistes\\_Periapicales\\_enfoque\\_actuaal.htm](http://www.boyaca.homestead.com/files/Quistes_Periapicales_enfoque_actuaal.htm).

15. <http://www.odontomarket.com/casos/reparación.htm>.  
"Reparación en relación al proceso quístico",
16. <http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/PA/index.htm>.  
"Periapical Pathology
17. <http://www.forsyth.org/oralpathology/imagenes/Photos/JG034f.jpg>.
18. Summer RF. Endodoncia clínica, 1ª ed. Barcelona; Labor, 1975: 402
19. Grossman LI. Práctica endodóntica, 7ª ed. Buenos Aires; Mundi, 1970: 70-82.
20. Cohen S. Endodoncia, los caminos de la pulpa. 7ª ed. México; Panamericana, 1998: 40-45
21. <http://www.asdha.org/Consumer/Espanol/EmergencyTips>,  
"Consejos prácticos de emergencia"
22. Canalda SC. Endodoncia, técnicas clínicas y bases científicas, 1ª ed. Barcelona; Masson, 2001: 62-64.