



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**IRRITANTES PERIAPICALES: REVISIÓN
BIBLIOGRÁFICA.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

MÓNICA IVONNE PADILLA SALAZAR

TUTOR: C. D. JAIME VERA CUSPINERA

MÉXICO, D. F.

2008



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.

A mis padres,
Por brindarme su amor
Y su apoyo incondicional
Porque en todo momento estuvieron conmigo,

A la memoria de Christi,
Porque siempre vivirá
En mi pensamiento...

Al Dr. Jaime Vera,
Por ayudarme a realizar esta tesina,
Y por compartir sus conocimientos conmigo
Desinteresadamente y brindarme su amistad.

A Arturo,
Por ser quien eres
Y formar parte de mí.

INDICE

TEMA	No. Pág.
INTRODUCCIÓN	
I . PERIÁPICE	3
II FISIOPATOLOGÍA DE LA PERIODONTITIS APICAL	11
2.1 Irritantes de los tejidos periapicales.....	19
2.1.1 Procedimientos endodónticos ..	19
2.1.2 Trauma por oclusión.....	27
III. CLASIFICACIÓN DE LA PERIODONTITIS APICAL	29
3.1 Periodontitis apical aguda	29
3.2 Absceso apical agudo.....	31
3.3 Periodontitis apical crónica	35
3.4 Absceso Fénix.....	39
3.5 Quiste apical..	40
3.6 Absceso crónico.	48
IV. CICATRIZACIÓN APICAL	51
V. CONCLUSIONES.....	56
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	57

INTRODUCCIÓN.

El periápice se conforma por el cemento, el hueso alveolar y el ligamento periodontal; también se encuentra presente el conducto dentino cementario, que es la principal vía por donde acceden los microorganismos hacia los tejidos periapicales.

La periodontitis apical es la inflamación de los tejidos periapicales ocasionada por la presencia de diversos irritantes, principalmente por microorganismos. La enfermedad periapical es un proceso que se forma como secuela de la infección microbiana del espacio pulpar del diente, ya que la inflamación pulpar progresiva puede dar lugar a una lesión perirradicular como consecuencia de la acción de las bacterias y sus productos, con los mecanismos de defensa del huésped. Normalmente las bacterias responsables de la periodontitis apical no son capaces de establecerse por si mismas en la lesión, ya que son eliminadas por el sistema de defensa del diente, lo que quiere decir, que la lesión periapical se inicia por la liberación de elementos bacterianos producidos durante el crecimiento y desintegración de las bacterias dentro del conducto radicular.⁶

La enfermedad periapical también se puede desarrollar como consecuencia de algún estímulo provocado durante el tratamiento de conductos, o por trauma oclusal producido en los dientes afectados, como se tratará en este apartado. Los tejidos periapicales responden a la invasión bacteriana mediante resorción ósea, lo cual produce un espacio para la lesión inflamatoria, posteriormente el huésped trata de reparar el daño tisular pero debido a la liberación de elementos bacterianos no se puede producir la reparación periapical y empieza la etapa crónica de la inflamación que puede durar hasta años.

La enfermedad periapical puede ser aguda o crónica, dependiendo de su sintomatología, y si no recibe tratamiento, se puede convertir en absceso alveolar o desarrollarse un quiste radicular como una secuela de la periodontitis apical crónica.

I. PERIÁPICE.

El periodonto de inserción es el aparato de sostén del diente en el alvéolo y lo constituye el cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar fasciculado. Estos tejidos en la región del ápice radicular o periápice reciben el nombre de tejidos periapicales.

Cemento

El cemento es un tejido mineralizado que cubre y protege la superficie radicular, al mismo tiempo que reduce la permeabilidad radicular. Carece de vascularización e inervación. Es más resistente que el hueso a los procesos de reabsorción. Por su continuo crecimiento, promueve la reparación fisiológica y anatómica de las reabsorciones radiculares y puede provocar el sellado parcial o total del forámen apical.^{12,15}

El cemento se encuentra constituido por materia inorgánica un 46%, materia orgánica un 22 % y agua un 32%. La materia inorgánica se compone de cristales de hidroxiapatita y la materia orgánica consiste en un 90 % de colágeno tipo I y sustancia fundamental 10%.^{2,12}

Zander y Hürzeler encontraron que el espesor del cemento era mayor en la porción apical del diente y que el espesor es directamente proporcional a la edad del paciente, así el individuo de mayor edad tiene mayor espesor de cemento. El espesor del cemento en la porción media de la raíz es de 200 a 300 micrómetros. El espesor de cemento en la porción apical es de 600 a 1200 micrómetros.²

Los cementoblastos son las células formadoras de cemento que están adosados a la superficie cementaria en relación con el ligamento periodontal.

Los cementocitos se forman de los cementoblastos, los cuales empiezan a rodearse de cemento. Estos cementocitos recién formados en la

periferia del cemento, contienen las mismas enzimas que los cementoblastos pero sus actividades enzimáticas aparecen disminuidas a medida que las células quedan incluidas en la matriz mineralizada.^{2,12}

El cemento acelular o primario, se forma antes de que el diente erupciona y se deposita lentamente localizándose en los dos tercios coronales de la raíz. Las fibras periodontales (fibras de Sharpey) se encuentran bien empaquetadas, y calcificadas.^{2, 12}

El cemento celular o secundario, se comienza a depositar cuando el diente entra en oclusión, se forma con mayor rapidez y deja englobados a los cementoblastos en su interior, transformándose en cementocitos. Este cemento se sigue depositando durante toda la vida.¹² Las fibras de Sharpey, tienen un ancho de más de 20 micras y están incluidas tanto en la superficie, como en las capas profundas del tejido. Los cementocitos, envían prolongaciones dentro de conductos pequeños que se conocen con el nombre de canalículos. El canalículo contiene las extensiones distales de las fibras de Tomes, que son las extensiones protoplasmáticas de los odontoblastos. De esta manera hay un intercambio metabólico entre la dentina y el cemento.²

El cemento se encarga del anclaje de las fibras del ligamento periodontal, transmisión de fuerzas oclusales por el impacto de la masticación al ligamento, reparación de la superficie radicular cuando hay fractura o reabsorción, y compensar el desgaste del diente causado por atricción, produciendo cemento para compensar la pérdida.¹² La porción cementaria del conducto es la parte terminal del conducto radicular y es parte importante de los tejidos periapicales. El conducto radicular se encuentra formado por dos partes, la parte dentinaria que es muy larga y la parte cementaria (ver figura 1).

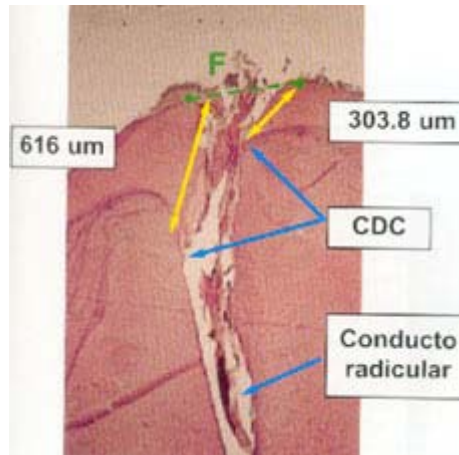


Figura 1. La imagen muestra el periápice, señalando el conducto radicular, el conducto dentino cementario (CDC). F señala el límite del apice radicular y comienzo de los tejidos periapicales. (Hallada en: <http://www.informedes.com.mx>)

Kuttler realizó un estudio topográfico del ápice radicular donde estudiaron 436 conductos principales, de los cuales se observó que en 68% de los dientes jóvenes y 80% de los mayores de edad, la parte cementaria no sigue la dirección de la dentinaria, ni acaba en el vértice apical, sino se desvía hacia un lado del ápice. En 96 % de los casos, son francamente visibles y diferenciados microscópicamente los puntos de unión de la dentina y el cemento.

Existe una verdadera constricción del conducto a nivel de la unión cemento-dentina-conducto (ver figura 2). El diámetro de esta constricción es de 224 micras en personas jóvenes y 210 micras en personas seniles. El foramen apical es el borde redondeado que separa la terminación del conducto cementario de la superficie exterior de la raíz. La localización del foramen es distal sobre la superficie del ápice radicular y su diámetro es mayor en dientes de pacientes jóvenes, donde mide aproximadamente 502 micras y 681 micras en pacientes mayores de edad.¹⁹

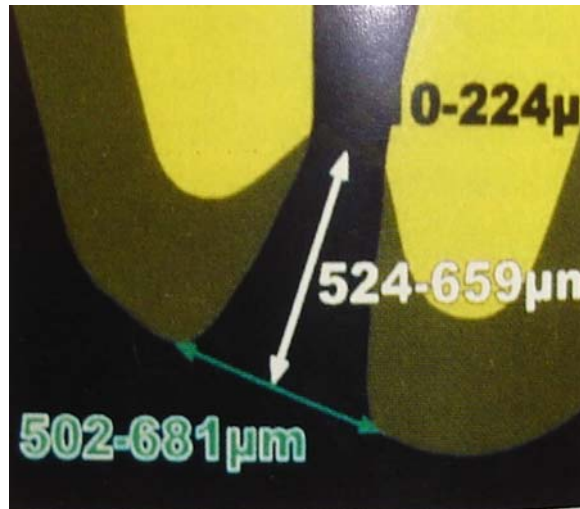


Figura 2. Representación esquemática del ápice según Kuttler. En amarillo la dentina rodeando el conducto dentinario. En marrón el cemento envolviendo el conducto cementario (Tomada de: Stock C., Walker R., Gulabivala, K., Endodontics, 3ra. Edición, Edit. Mosby, 2004)

Hueso alveolar

Es un tejido duro con forma de canastilla ósea que rodea la raíz radicular. Consta de dos porciones: la tabla cortical compacta (que forma la tabla lingual y vestibular) y el hueso trabecular o esponjoso.²

El hueso alveolar se compone un 71% de materia inorgánica, un 21% de materia orgánica y 8 % de agua. La materia inorgánica se compone de cristales de hidroxapatita en un 80%, de carbonato de calcio un 15% y un 5% de otras sales minerales. La materia orgánica está constituida en un 90% de colágena tipo I y el resto por sustancias no colágenas como glicoproteínas, fosfoproteínas y proteoglicanos.¹²

Las células osteoprogenitoras son células como las mesenquimatosas indiferenciadas de las que se originarán los osteoblastos, osteocitos, monocitos, y osteoclastos. Los osteoblastos son células formadoras de hueso que revisten el tejido óseo.

Los osteocitos corresponden a los osteoblastos que quedan

englobados en medio de la matriz formada, quedando alojados en unas lagunas denominadas osteoplastos u osteoceles. Los osteocitos emiten prolongaciones que contactan con las de otros osteocitos a través de unos conductillos calcóforos que permiten constituir un sistema de microcirculación ósea.

Los osteoclastos son células grandes multinucleadas, destructoras de hueso, que generalmente se encuentran en zonas de reabsorción ósea. Se encuentran en los espacios conocidos como lagunas de Howship y muestran una fuerte actividad de la fosfatasa ácida, conteniendo además varias enzimas hidrolíticas.¹²

Ligamento Periodontal

Es un tejido conectivo fibroso localizado en el espacio periodontal, que ancla los dientes por medio del cemento al hueso alveolar.

El ligamento periodontal se compone de materia orgánica, principalmente fibras colágenas, elásticas y oxitalano, además de sustancia fundamental.

Las células que forman el ligamento son fibroblastos, osteoblastos y cementoblastos, las células de resorción son los osteoclastos y cementoclastos, las células de defensa son los macrófagos, mastocitos y eosinófilos, células o restos epiteliales de Malassez y células mesenquimatosas indiferenciadas. También se constituye de fibras colágenas, reticulares, elásticas, oxitalánicas y de eleunina. La sustancia fundamental se compone de ácido hialurónico, condroitín 4-sulfato, dermatán sulfato (es el más abundante) y heparán sulfato.¹²

Las fibras colágenas del ligamento periodontal se insertan en el hueso o cemento. (ver figura 3). Los grupos de fibras que se encuentran en el ligamento periodontal son: a) fibras gingivales y b) fibras periodontales,

que se subdividen en cinco grupos: fibras transeptales, fibras crestalveolares, fibras horizontales, fibras oblicuas y fibras apicales.²

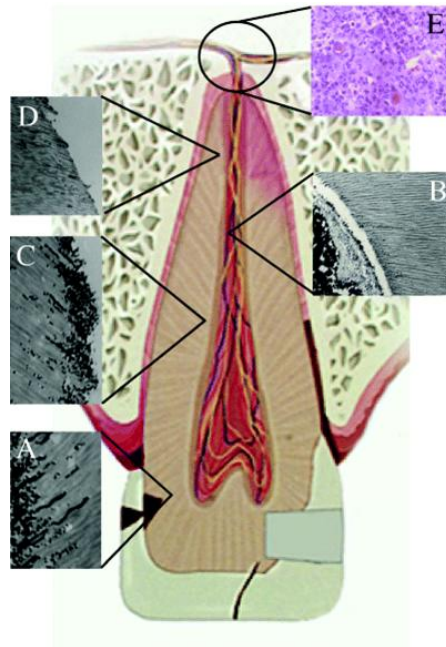


Figura 3. Cortes histológicos que muestran la estructura del diente. A: dentina coronal en contacto con esmalte. B: tejido pulpar en contacto con tejido dentinario, C dentina radicular, en contacto el cemento. D: dentina apical en contacto con el cemento E: tejidos periapicales : (cemento , ligamento, hueso alveolar) y paquete vasculonervioso (Hallada en: <http://linkinghub.elsevier.com.mx>).

Embriología radicular.

El desarrollo de los dientes, se inicia alrededor de la 6a. semana de gestación. La raíz del diente inicia su formación al completarse la corona. Las capas de los epitelios dentales externo e interno se unen en la región del cuello y penetran en el mesénquima para dar lugar a la vaina radicular o de Hertwig. El esmalte y dentina aumentan de grosor hasta completar la corona. A medida que la dentina aumenta de espesor, la papila dentaria se estrecha hasta convertirse en un conducto, que es ocupado por vasos sanguíneos y nervios, es decir el conducto radicular.⁹

Las células mesenquimatosas que se sitúan por dentro y en contacto con la vaina se transforman en odontoblastos. Por fuera del germen dentario, entre éste y el hueso de los maxilares en desarrollo se produce una condensación definida de mesénquima. Aparece primero en la base de la papila dentaria y se extiende luego a la corona alrededor del diente hasta rodearlo por completo. Este revestimiento mesenquimatoso recibe el nombre de saco dentario.

A partir de este mesénquima empieza la diferenciación de células que se encuentran en la parte externa de la vaina radicular, para dar lugar a los cementoblastos (células formadoras de cemento). La fijación del diente a su alvéolo se efectúa mediante la diferenciación de haces de tejido conjuntivo fibroso a partir del mesénquima y se fija al diente como al periostio, formando el ligamento periodontal. Este mantiene en posición a la pieza dentaria, y al mismo tiempo actúa como amortiguador cuando los dientes tienen que soportar presiones.

Las células mesenquimáticas situadas por fuera del diente y en contacto con la dentina de la raíz, se diferencian en cementoblastos. Estas células producen una delgada capa de hueso especializado, el cemento. Por fuera de la capa de cemento, el mesénquima da origen al ligamento periodontal.⁹

El órgano del esmalte desempeña un papel importante en el desarrollo de la raíz, ya que forma la vaina epitelial de Hertwig que modela la forma de las raíces y da comienzo a la formación de la dentina radicular. Cuando se ha inducido la diferenciación de las células radiculares en odontoblastos y se ha depositado la primera capa de dentina, la vaina epitelial de la raíz pierde continuidad y su relación con la superficie de la radicular.

Los restos persisten formando una red epitelial de vainas cerca de la superficie externa de la raíz. Estos restos epiteliales se encuentran en el ligamento periodontal de dientes erupcionados y se conocen como restos de Malassez. En los últimos períodos de desarrollo de la raíz, la proliferación del epitelio en el diafragma se retarda más que la del tejido conectivo de la pulpa. El ancho forámen apical es reducido y más tarde se estrecha más, por aposición de la dentina y el cemento en el ápice de la raíz.¹¹

II FISIOPATOLOGÍA DE LA PERIODONTITIS APICAL

La periodontitis apical es un desorden inflamatorio de los tejidos perirradiculares causado por agentes etiológicos de origen endodóntico. Ha sido objeto de numerosas denominaciones y clasificaciones. Lesiones periapicales, granulomas y quistes apicales, osteítis periapical y lesiones perirradiculares son sinónimos utilizados muy frecuentemente.¹

Los estímulos capaces de producir la inflamación y necrosis pulpar, así como las distintas formas de enfermedad periapical son múltiples. La infección pulpar es la responsable de un 90% de las periodontitis apicales. En la mayoría de los casos se deben a la evolución de una caries. Se produce una infección de la pulpa dental, necrosando al tejido pulpar y por último infectando al tejido periapical a través del forámen.¹⁶

Las bacterias son la principal causa de inflamación pulpar y periapical y pueden llegar a la pulpa por diferentes vías:

Caries. Sin necesidad de que haya una comunicación directa, los lipopolisacáridos, pueden alcanzar la pulpa dental desplazándose a través de los túbulos dentinarios. Algunos procesos como las abrasiones por bruxismo o erosiones dentales que exponen los túbulos dentinarios a la cavidad oral, ocasionan la comunicación de las bacterias con la pulpa dental.

Periodonto. En algunas ocasiones las bacterias proceden de una bolsa periodontal comunicándose con la pulpa a través de conductos laterales, o desplazándose por los túbulos dentinarios cuando hay reabsorción del cemento.

Traumatismos. En ocasiones a consecuencia de un trauma, la pulpa queda expuesta, o es fracturado el esmalte dando lugar a la filtración de

microorganismos por los túbulos dentinarios hacia la pulpa.

Filtración marginal. A través de restauraciones mal ajustadas pueden penetrar las bacterias hacia la dentina y llegar hacia la pulpa.¹²

Una serie de estudios patobiológicos (Fabricius, 1982) determinó las condiciones en las que se desarrolla la flora patógena de origen endodóntico, las propiedades biológicas y las condiciones endodónticas que pueden favorecer que el conducto radicular desarrolle flora patógena.²⁷

Es importante mencionar el papel que desempeña el biofilm (biopelícula) para la adhesión de microorganismos a la superficie radicular. Se trata de una capa amorfa acelular de un micrómetro de espesor que se forma pocos minutos posteriores a la limpieza del conducto (ver figura 4). El biofilm bacteriano es muy resistente y no se puede eliminar con la preparación biomecánica, lo que puede provocar el fracaso del tratamiento endodóntico. Leonardo y colaboradores, mediante un estudio de microscopía electrónica, determinaron la presencia de biofilm en apices de dientes con fracaso de tratamiento de conductos. Se observó la presencia de biofilm compuesto de bacilos y filamentos en la superficie radicular y presencia de cocos en el biofilm formado en el cemento de dientes con lesión periapical crónica.²⁷

En el biofilm se absorben productos de origen bacteriano como glucosiltransferasas, glucanos, ácidos lipoteicoicos y restos glucídicos. Todos estos son receptores para las uniones posteriores de las bacterias.²⁶

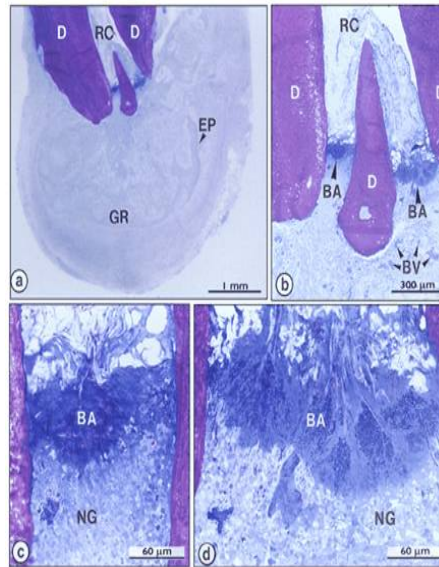


Figura 4. Presencia de biofilm en el forámen apical de un diente afectado con periodontitis apical (GR). El delta apical en (a) se magnifica en (b). Las ramificaciones del canal se magnifican en (c) y (d) respectivamente. BA indican la ubicación de los grupos de bacterias en el forámen apical. La masa bacteriana se compone de granulocitos neutrófilos (GN). EP indica el epitelio. (Tomada de Nair P.N.R., Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures, Critical reviews in oral biology and medicine, 2004)

Simultáneamente a la formación de la película adquirida, comienzan a adherirse a ella microorganismos gracias al flujo salival. Se produce una adhesión irreversible y específica entre receptores de la película adquirida y moléculas bacterianas conocidas como adhesinas. Hay una etapa de colonización primaria que puede durar de cuatro a veinticuatro horas donde los microorganismos ingresan por adhesión a la película adquirida y predominan anaerobios y aerobios facultativos (ver figura 5). La colonización secundaria, puede durar entre uno a catorce días, a partir de esto, se produce una multiplicación activa de microorganismos por agregación (bacterias que se unen a otras relacionadas por taxonomía), y congregación (bacterias que se fijan a otras que se relacionan muy poco taxonómicamente). Entre los colonizadores secundarios y terciarios destacan bacilos anaerobios facultativos y estrictos.²⁶

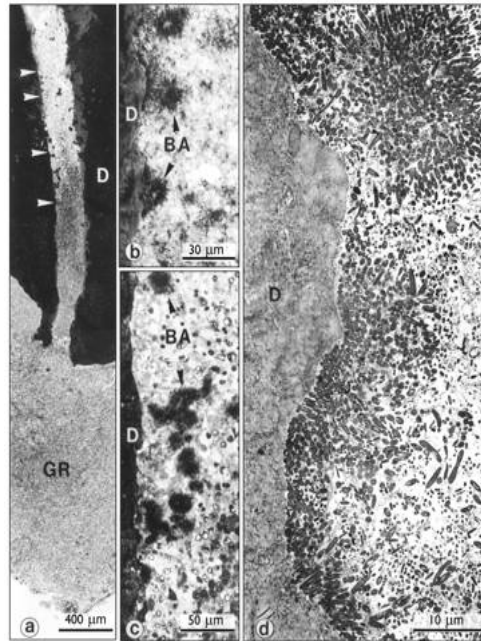


Figura 5. Microflora endodóntica de un diente humano con periodontitis apical (GR). El área entre las flechas de la parte superior e inferior en (a) se magnifican en b y en c. Se observan los densos agregados bacterianos (BA), adheridos a la dentina (b) y pared (D). También se observan neutrófilos en el conducto radicular (c). A través de microscopía de transmisión electrónica (d). En la superficie dentinaria se observa condensación bacteriana formando gruesas capas de biofilm. (Tomada de Nair P.N.R., Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures, Critical reviews in oral biology and medicine, 2004)

La relación de las bacterias con la inflamación pulpar es evidente desde el clásico estudio que realizó Kakehashi y colaboradores, en el que demostraron que tras exposiciones pulpares efectuadas en ratas libres de bacterias la pulpa se mantenía sin inflamación, mientras que cuando se efectuaban en ratas convencionales, la pulpa presentaba inflamación y necrosis pulpar.¹²

Las aberturas de la pared de tejido duro dental como consecuencia de caries, procedimientos clínicos o traumas provocados por las fracturas y grietas son las vías más frecuentes de infección pulpar.³

La llegada de bacterias al tejido pulpar después de producir una breve vasoconstricción, causa una dilatación vascular, con incremento del flujo

sanguíneo, modulada por mediadores plasmáticos y celulares. Las células endoteliales se retraen y los capilares se tornan más permeables permitiendo un trasudado plasmático hacia el tejido intersticial. La salida de proteínas sanguíneas hacia el tejido aumenta la presión osmótica, con lo que se incrementa la salida de plasma y su acumulación en el tejido, es decir se forma un edema. Se produce marginación de los leucocitos polimorfonucleares hacia la periferia de los vasos, uniéndose a las células endoteliales y migrando hacia el tejido atraídos por quimiotaxis. La destrucción de los neutrófilos provoca la formación de pus, constituido por restos hísticos, bacterias y diversos residuos.¹²

La respuesta tisular periapical a la infección proveniente del conducto radicular depende de la capacidad de defensa del huésped, del tipo y número de microorganismos presentes.

Todas las bacterias que colonizan los conductos radiculares son patógenas. Sin embargo los microorganismos que pertenecen a los géneros de *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Fusobacterium* y *Peptostreptococcus* se asocian más frecuentemente a lesiones sintomáticas y agudas.⁶ La presencia de diferentes tipos de bacterias en la pulpa dental necrótica se demostró hace más de un siglo (Miller, 1890).³ Sundqvist, hizo un estudio en dientes necrosados por traumatismos dentarios con lesión apical, aislaron los microorganismos de las pulpas dentarias necróticas e identificaron la presencia de : *Eubacterium* , *Propionibacterium* *acne*, *Bacteroides* *Melaninogenicus*, *Campylobacter*, *Fusobacterium* *nucleatum*, *Veillonella* *parvula*, *Arachnia* *propionica*, y *Peptostreptococcus* *anaerobios*. *Bacteroides* *melaninogenicus* estuvo presente en todos los casos de proceso agudo, comúnmente asociado con *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium* y *Lactobacillus*.⁶

La gran importancia de anaerobios obligados en infecciones endodónticas fue establecido por Moller en 1966, experimentalmente en dientes de monos divididos en dos grupos A y B, donde después de hacer el acceso, se mantuvieron en boca. El grupo A, con los dientes sellados por 6 a 7 meses, sin exposición pulpar a la cavidad oral. El grupo B, con la exposición de los dientes a la cavidad oral, sólo con un algodón. En los dientes del grupo A ningún diente proporcionó muestra positiva, y al análisis histológico, la región apical se mostró normal. En el grupo B, fueron aisladas a la primer semana, bacterias anaerobias facultativas tales como: *Streptococcus alfa hemoliticus*, *enterococcus* y *coniformes*; también se aislaron bacterias anaerobias estrictas como los *bacteroides*, *eubacterium*, *propionibacterium*, *peptococcus* y *peptostreptococcus*. En la muestra final (a los 6 a 7 meses) fueron aislados algunas bacterias como el *bacteroides*, *eubacterium*, y *propionibacterium*. El análisis histológico de algunos dientes mostró reacción inflamatoria en la región periapical y formación de abscesos con infiltración de granulocitos, neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas.⁶

Normalmente la periodontitis apical es iniciada por la liberación de toxinas bacterianas producidas dentro del conducto radicular ya que las bacterias responsables de la enfermedad periapical no son capaces de establecerse por si mismas en la lesión ya que son eliminadas por el sistema de defensa del huésped.⁶

En los abscesos periapicales se localizan bacterias dentro del exudado, pero cuando disminuye la fase aguda, generalmente estas bacterias son eliminadas por las defensas del huésped. Hay ocasiones en que los microorganismos pueden sobrevivir largos períodos de tiempo dentro de la lesión y afectar el éxito del tratamiento endodóntico, como es el caso donde especies relacionadas con *Actinomyces* (especialmente *Actinomyces israeli* y *Propionibacterium propionicum*,) pueden invadir el sitio de la lesión y producir colonias bacterianas que no alcanzan a ser fagocitadas. Estas lesiones son denominadas actinomicosis periapical,

asociadas a exacerbaciones de la enfermedad periapical y fracaso del tratamiento endodóncico.⁶ La flora radicular de los dientes con coronas clínicamente intactos, pero con pulpas necróticas y periápice enfermo, está dominada 90% por anaerobios obligados, por lo general pertenecientes a los géneros *Fusobacterium*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Eubacterium* y *Peptostreptococcus*.^{3, 13}

Cualquier irritante que llega a los tejidos periapicales tiene el potencial para iniciar la inflamación periapical. Sin embargo la virulencia y patogenicidad de las especies individuales varían considerablemente y pueden ser afectados en la presencia de otros microorganismos. Aunque cada una de las especies en la flora endodóntica suele ser de baja virulencia, la supervivencia y sus propiedades patógenas intrarradiculares están influidas por una combinación de factores, incluyendo: las interacciones con otros microorganismos en el conducto radicular (sinergismo), asociación entre dos microorganismos distintos, donde uno de ellos se beneficia (comensalismo), capacidad de interferir en eludir las defensas del huésped, la liberación de lipopolisacáridos LPS, y la síntesis de enzimas que dañan los tejidos del huésped.³ El proceso inflamatorio periapical se presenta en respuesta a una gran variedad de colonias de microorganismos, es decir, dependiendo de la capacidad de la microbiota, será la reacción tisular.⁶

La inflamación del periápice constituye la segunda barrera de defensa del organismo ante la llegada de bacterias, con la intención de mantenerlas dentro del conducto radicular. Inicialmente se produce un infiltrado inflamatorio tipo crónico en la proximidad del forámen apical, observándose osteoclastos que inician la reabsorción ósea, estimulados por varios mediadores tales como la interleucina 1, factor de necrosis tumoral (TNF) y prostaglandinas. Después de que se reabsorbe el hueso, y el sistema de defensa celular, al no poder eliminar totalmente las

bacterias que llegan a partir del conducto radicular, se forma tejido granulomatoso como consecuencia de la proliferación de los fibroblastos en la periferia. Los linfocitos presentes segregan citocinas que estimulan la formación de este tejido granulomatoso. En las lesiones granulomatosas, las células predominantes son las mononucleares, linfocitos y macrófagos. También se encuentran presentes células gigantes multinucleadas.¹²

El ligamento periodontal y el hueso alveolar adyacente, para proporcionar espacio suficiente para la lesión inflamatoria, se colapsan inicialmente ante la agresión de irritantes periapicales. Distintos factores participan en este proceso e incluyen componentes derivados de las bacterias y sustancias proinflamatorias derivadas del huésped. El proceso de resorción ósea se lleva a cabo por los osteoclastos. Las citocinas de resorción y las prostaglandinas estimulan a estas células. En fases tempranas de la periodontitis apical el número de osteoclastos supera a los osteoblastos. En consecuencia se da la pérdida de hueso mientras prevalece la inflamación. También alguna parte de la raíz puede ser reabsorbida en este proceso. Los leucocitos polimorfonucleares forman la primer línea de defensa, ya que enfrentan las bacterias y las retienen durante la fagocitosis formando una barrera para que no se diseminen. De esta manera las bacterias se mantienen dentro del conducto radicular o en el foramen apical. Aunque predominan los neutrófilos en el sitio de la lesión, también intervienen los macrófagos y otros leucocitos mononucleares, en áreas más periféricas para ayudar a resistir más la diseminación de los elementos bacterianos(por ejemplo, células T y B, con funciones inmunológicas). Hacia la periferia de la lesión hay una expresión más fuerte de reparación tisular donde hay actividad fibroblástica y formación de nuevos vasos, y se ve similar al tejido de granulación que se forma previo a la reparación del tejido, pero ésta reparación no puede ser completada hasta que las bacterias sean eliminadas dentro del sistema de conductos radiculares.⁵

2.1 Irritantes de los tejidos periapicales.

2.1.1 Procedimientos endodónticos.

Cuando es extirpada la pulpa de un diente, se produce alteración en el tejido periapical. Inmediatamente después de la extirpación pulpar se produce una hemorragia que cesa en pocos minutos y se forma un coágulo sanguíneo sobre la superficie del muñón pulpar o de ligamento periodontal acompañado de una respuesta inflamatoria aguda. Posteriormente, el coágulo comienza a contraerse y sobre su superficie se presenta un exudado. Después de una semana, hay una respuesta inflamatoria en el ligamento periodontal, como resultado del daño causado por la extirpación del tejido pulpar. En el tejido periapical se encuentra una acumulación de células inflamatorias, principalmente leucocitos polimorfonucleares, en el ligamento periodontal y en los espacios medulares del hueso opuesto al ligamento periodontal. Las fibras del ligamento periodontal comienzan a separarse y dentro de pocos días, el espacio ocupado por el ligamento periodontal comienza a ensancharse debido a la reabsorción del hueso alveolar. También se produce una reabsorción del cemento radicular. En pocas semanas, los macrófagos y linfocitos comienzan a evidenciarse en los tejidos inflamados. Las fibras colágenas del ligamento periodontal pueden ser destruidas y reemplazadas por tejido de granulación. La reabsorción ósea y radicular se va haciendo más pronunciada.

En una terapia endodóntica inadecuada, el muñón pulpar sufre una necrosis y persiste la inflamación crónica. Periapicalmente se desarrolla un granuloma y con el tiempo son elaborados densos paquetes de fibras colágenas, tendiendo a encapsular la lesión. La lesión persiste y tiende a agrandarse, produciendo una nueva aposición de hueso y cemento pero la reabsorción continúa. El pus puede permanecer localizado por largos períodos de tiempo, y ocasionalmente logra salir a través de la cortical ósea y puede dar como resultado un trayecto fistuloso.(Periodontitis apical

crónica supurada). Siguen períodos de reparación y alteración, sin embargo, la reparación no es completa. Otra posible reacción tisular es la proliferación de los restos celulares de Malassez, dentro del granuloma que con el tiempo puede formar un quiste periapical.²

Una vez que el tejido pulpar es extirpado, la instrumentación da como resultado la impulsión de la limadura dentinaria en el tejido periapical. Después de la instrumentación del conducto radicular, las células sanguíneas extravasadas, la limadura dentinaria y los restos celulares se encuentran dentro del tercio apical del conducto radicular. La hemorragia disminuye y se forma un coágulo sanguíneo. Debajo del coágulo hay una infiltración de leucocitos polimorfonucleares. Esta acumulación de células es un medio de defensa del huésped al fagocitar los irritantes, que pueden ser microorganismos, tejido necrótico, o tejido inflamado.

Posteriormente se presenta una inflamación aguda del tejido periapical. Los vasos sanguíneos del ligamento periodontal apical comienzan a dilatarse y el edema provoca una separación de las fibras periodontales apicales. También puede presentarse una infiltración de leucocitos polimorfonucleares en el ligamento periodontal. En poco tiempo se produce reabsorción del ápice radicular y del hueso alveolar que lo rodea. Varias semanas después de la instrumentación, la inflamación del tejido periapical ha comenzado a ser crónica. El tejido de granulación se encuentra alrededor del ápice radicular y las reabsorciones de tejidos duros continúan. A los tres meses, la inflamación tiende a disminuir. Conjuntamente, las regiones reabsorbidas del ápice radicular comienzan a repararse por medio de la elaboración de cemento secundario. Una cantidad considerable de cemento secundario también es elaborado dentro del conducto radicular, tendiendo a estrechar su diámetro. El nuevo hueso es elaborado en la periferia de la lesión periapical. Después de seis meses, se ha producido la reabsorción posterior del infiltrado

inflamatorio y la regeneración continua de los tejidos duros completa la reparación del complejo tisular periapical.²

Cuando los tejidos periapicales se encuentran dañados por sobreinstrumentación del conducto, la respuesta inflamatoria es más severa que en conductos con instrumentación corta (ver figura 6). Se presenta una acumulación más densa de polimorfonucleares, y cuando estos degeneran y liberan enzimas, se forma el pus. La proliferación del epitelio es estimulada cuando se realiza la instrumentación más allá del ápice dentario (Seltzer S., 1981).

Se pueden desarrollar lesiones granulomatosas periapicales posteriormente a la instrumentación del conducto radicular.²

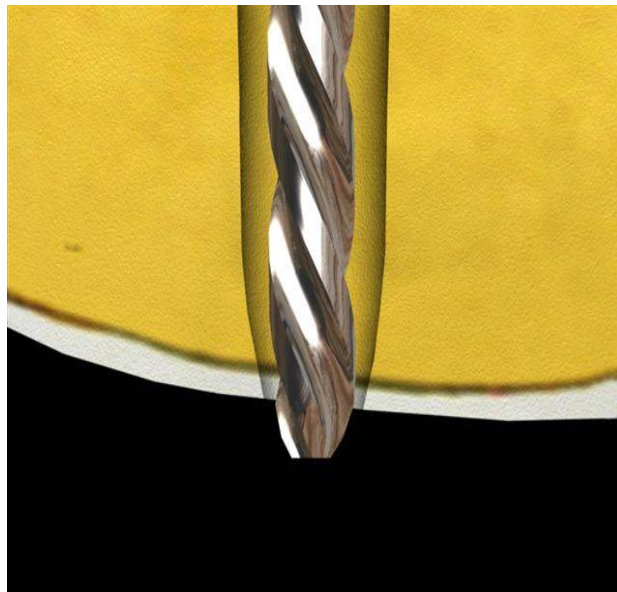


Figura 6. En la imagen se observa la proyección de la lima endodóntica hacia el periápice durante el tratamiento de conductos.(Tomada de Rosenberg, D. B., www.dentistrytoday.com, 2005)

Los irrigantes del conducto radicular son usados para la limpieza del conducto y se utilizan constantemente durante la instrumentación del mismo. Las soluciones irrigadoras colaboran en la reducción de la población microbiana de los conductos radiculares infectados, además, algunas soluciones que se utilizan como irrigantes, también disuelven el tejido pulpar necrótico e inflamado.

El uso de irrigadores es más tolerado por los tejidos periapicales cuando el irrigante es limitado al tejido pulpar, pero si es forzado hacia los tejidos periapicales, la presencia del líquido y la calidad irritante del irrigador pueden crear inflamación. Un irrigador que es capaz de disolver tejido pulpar inflamado, puede también disolver los tejidos del ligamento periodontal, ya que el tejido pulpar y periapical son conectivos.² La utilización de productos irritantes durante el tratamiento de conductos puede traer como consecuencia la aparición de una lesión periapical cuando estos productos llegan al periápice a través del forámen apical.¹⁶

Si la hemorragia dentro del conducto radicular persiste después de la irrigación y el limado, podría deberse a varios factores: 1) el tejido pulpar apical vascular ha permanecido en el tercio apical del conducto radicular, 2) se presenta reabsorción radicular, o 3) la raíz ha sido perforada.

La obturación de los conductos radiculares ayuda a tener éxito en el tratamiento endodóntico, ya que previene la filtración de irritantes en el conducto radicular que provocan la inflamación del tejido periapical. ²

Algún material o cuerpo extraño atrapado en el tejido periapical durante y después del tratamiento endodóntico puede ocasionar que

persista la periodontitis apical.³

Algunas partículas de alimentos vegetales, particularmente semillas de leguminosas pueden llegar al periápice antes o durante el tratamiento de conductos provocando su fracaso. Estas lesiones también se denominan granulomas vegetales (Harrison y Martín, 1986) ó granuloma inducido por alimentación (Brown y Theaker, 1987). Estos granulomas se asocian con dientes extensamente dañados por caries o con tratamiento endodóntico anterior y los cuerpos se encuentran rodeados de células gigantes multinucleadas y células inflamatorias.³

El desarrollo de enfermedad periapical por partículas de materiales endodónticos que contienen celulosa se denomina "granuloma de celulosa". Algunas puntas que se utilizan para secar conductos o para toma de muestras, o el algodón que se coloca en la entrada de los conductos entre cada cita, contienen celulosa. Las partículas de estos materiales pueden llegar a los tejidos periapicales y permanecer ahí durante largos períodos de tiempo provocando el fracaso del tratamiento de conductos (ver figura 7).³

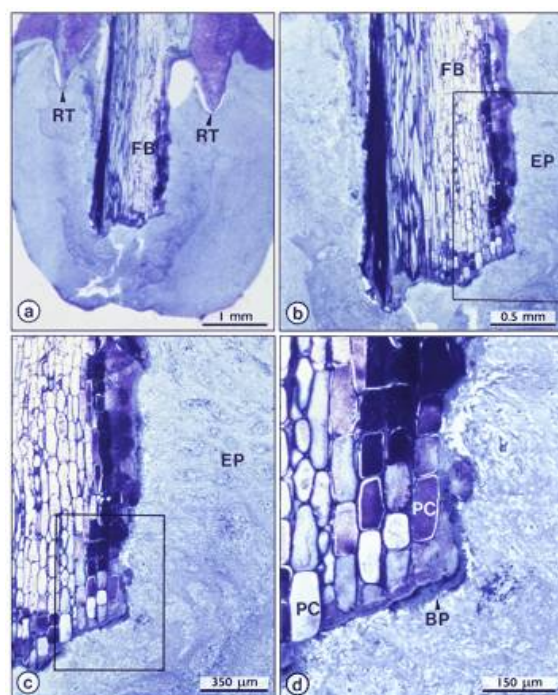


Figura 7. Presencia de granuloma causado por una punta de papel afectando el conducto radicular de un diente humano (a). El área demarcada en (b) es magnificada en (c) y ésta a su vez, magnificada en (d). Se observa la punta de papel (FB) proyectada y placa bacteriana (BP) adherida a la superficie de la punta de papel, sobre la pared del conducto radicular(RT). EP= epitelio (Tomada de Nair P.N.R., Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures, Critical reviews in oral biology and medicine, 2004)

Para la obturación de los conductos radiculares se utilizan cementos, pastas y materiales sólidos como los conos de gutapercha que son insertados en el conducto radicular junto con cemento, o algún solvente.

Gutapercha

La gutapercha es el material de obturación de conductos más comúnmente utilizado en endodoncia ya que es biocompatible y bien tolerado por los tejidos periapicales (ver figura 8).

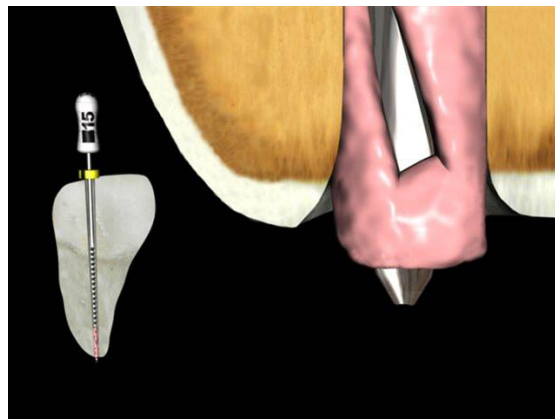


Figura 8. La imagen muestra la sobreobtención del conducto radicular con gutapercha. (Tomada de Rosenberg, D. B., <http://www.dentistrytoday.com.mx>).

La gutapercha puede utilizarse con un solvente, como el cloroformo o el eucaliptol para ablandarse y adaptarse mejor a las paredes del conducto. Nygaard Ostby (1958) informo sobre una buena tolerancia de estos materiales en el tejido periapical.² Se ha demostrado experimentalmente que la desintegración de la gutapercha en partículas finas pueden inducir una intensa respuesta tisular localizada, (Sjögren, 1995), caracterizada por la presencia de macrófagos y células gigantes multinucleadas (ver figura 9).³

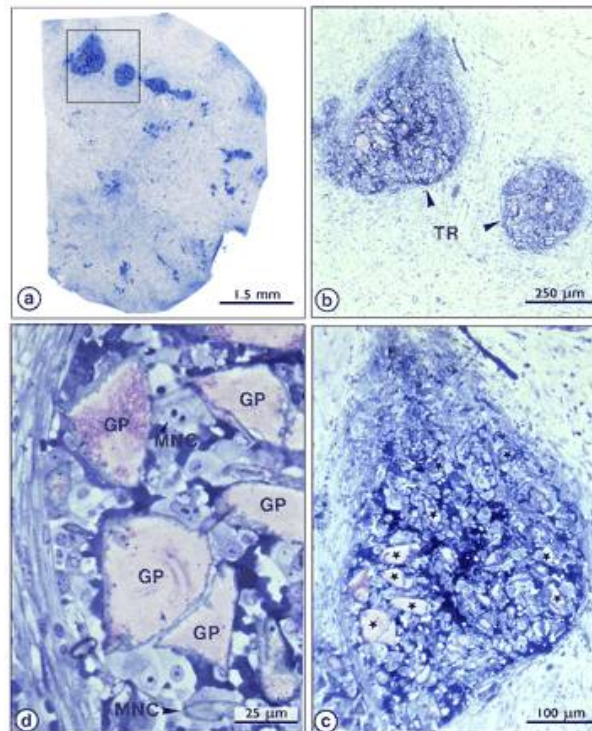


Figura 9. Desintegración de gutapercha como posible causa de fracaso endodóntico. Se observan como racimos de partículas finas (a), que induce una intensa reacción tisular (TR) en torno a las partículas. La zona demarcada en (a) se magnifica en (b). Las partículas finas de gutapercha (GP en <d>) se encuentran rodeadas de numerosas células mononucleares (MNC). (Tomada de Nair P.N.R., Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures, Critical reviews in oral biology and medicine, 2004).

Gran parte de los cementos utilizados en endodoncia, están

compuestos de óxido de zinc y eugenol modificado, por su radio opacidad, fuerza y adhesión. Los cementos a base de óxido de zinc y eugenol que son actualmente utilizados como material obturador, suscitan desde mucho tiempo atrás discusiones en la literatura médica en cuanto a aspectos de biocompatibilidad hacia los tejidos periapicales. Las propiedades irritantes del óxido de zinc y eugenol sobre los tejidos periapicales en ratas fueron demostradas por Murazábal y colaboradores (1966), encontraron que un exudado inflamatorio de leucocitos polimorfonucleares rodeaba al cemento y persistía por un período de diez a treinta días en la región apical. Se acepta que es un irritante suave para los tejidos conjuntivos con los que entra en contacto directo. Soares y colaboradores, mediante un estudio en dientes de perros, demostraron que la utilización de una técnica adecuada permite obtener resultados satisfactorios, ya que observaron que la irritación se limitaba al tejido del muñón apical en contacto directo con el material y se trataba de una irritación crónica leve. El resto del muñón y los tejidos periapicales se mostraban sin inflamación y en las paredes del conducto cementario se formaba cemento, que producía sellados parciales. Sin embargo, cuando la obturación rebasaba el límite apical, los resultados eran poco favorables: se observaba inflamación en tejido periapical y la cementogénesis era reducida.¹⁵

Al obturar dientes de perros con hidróxido de calcio, Holland y colaboradores¹⁵, verificaron que a los dos días, el muñón apical en contacto con el material, sufre necrosis por coagulación, como consecuencia de la elevada alcalinidad elevada del material. Esta zona de necrosis se extiende hasta alturas variables del periápice. Hay un ligero infiltrado inflamatorio en los tejidos periapicales y no se observa reabsorción de tejidos duros en este período. En el periápice se observa, con luz polarizada, granulaciones cálcicas, constituidas por carbonato de calcio cristalizado en forma de calcita, resultado de la reacción química entre el hidróxido de calcio y los tejidos periapicales. Después de quince

días, se forma una barrera de tejido duro en la zona de granulaciones finas con características morfológicas de cemento. Es posible que las granulaciones cálcicas conformen un sustrato favorable para la aposición de tejido duro por parte de los cementoblastos que en el curso de la reparación aparecen en gran cantidad en el ápice radicular. El cemento también se deposita en las paredes del conducto y se extiende hacia la superficie externa del ápice para reparar reabsorciones eventuales y recubrir el cemento. El proceso inflamatorio que ocurre cuando se obtura con hidróxido de calcio, en comparación con otros materiales, es reducido en intensidad y en el tiempo que se expresa, y por general desaparece de los quince a treinta días.¹⁵

2.1.2 Trauma por oclusión.

Las alteraciones que se producen dentro del periodonto en respuesta a la sobrecarga resultan de la compresión de los tejidos donde el diente es forzado contra la pared alveolar y de la tensión de los tejidos sobre el lado opuesto. En las zonas de compresión pueden producirse hemorragias, edema, trombosis de los vasos sanguíneos, desorganización de los paquetes de fibras periodontales y reabsorción de hueso y cemento. Si la pulpa va perdiendo su vitalidad, dicho color cambiará del rosa al gris y finalmente al negro. La pulpa se necrosa rápidamente si la hemorragia es grave o si se rompe uno de los principales vasos apicales. Posteriormente se presenta una pericementitis sintomatológica.²

El trauma severo de los dientes, puede también causar fracturas de raíz, ruptura de las fibras del ligamento periodontal y reabsorción del cemento y dentina.²

El paquete vasculonervioso dentario, a su entrada por el agujero apical, se puede seccionar por el trauma oclusal o por traumatismos agudos, dando como resultado una necrosis aséptica del tejido pulpar que se

puede contaminar con gran facilidad al carecer de irrigación vascular y hacerse séptica.¹⁶

Radiográficamente el trauma de la oclusión aparece como un ensanchamiento del espacio periodontal, frecuentemente se presenta un espaciamiento de la lámina dura a lo largo de la raíz en la región apical y en la región de la furcación. También se puede presentar una destrucción vertical y angular del septum interdentario y una radiolucidez y condensación del hueso alveolar. El espacio del ligamento periodontal se encuentra ensanchado alrededor de toda la raíz.

Histológicamente, la necrosis de las fibras del ligamento periodontal y la reabsorción del hueso alveolar, cemento y dentina, son evidentes. Puede producirse reparación después que el movimiento del diente disminuye. El ligamento periodontal necrosado es reparado y es elaborado un nuevo hueso. Las reabsorciones de cemento son reconstruidas por cemento secundario. Las fibras periodontales nuevamente formadas comienzan a incluirse en el nuevo cemento y hueso.

En los dientes tratados endodónticamente, las fracturas de las coronas dentarias en los márgenes gingivales o las fracturas cuspidéas pueden ser resultado de un trauma oclusal. La inflamación periapical existente puede ser intensificada por el excesivo trauma de la oclusión. Otras evidencias de la oclusión traumática son la atrición del esmalte y dentina de los dientes, la hiperplasia del cemento, fractura radicular, pericementitis, movilidad dentaria, migración dentaria, bruxismo y alteración de la articulación temporomandibular.²

III CLASIFICACIÓN DE LA PERIODONTITIS APICAL.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), clasifica la inflamación periapical en cinco categorías:

K 04.4 Periodontitis apical aguda

K 04.5 Periodontitis apical crónica

K 04.6 Absceso periapical con fístula

K 04.7 Absceso periapical sin fístula

K 04.8 Quiste periapical. ²⁴

3.1 Periodontitis apical aguda.

Definición.

La periodontitis apical aguda es la inflamación aguda del periodonto, de origen endodóncico (resultante de una irritación procedente del conducto radicular) o de un traumatismo. Se considera primaria cuando la inflamación es de corta duración y se inicia en un periodonto sano en respuesta a diversos irritantes. Se denomina secundaria cuando la respuesta aguda ocurre en una lesión de periodontitis apical crónica preexistente, y también se conoce como reactivación periapical, exacerbación o absceso fénix. Las lesiones pueden ser epitelializadas o no epitelializadas.^{1, 4}

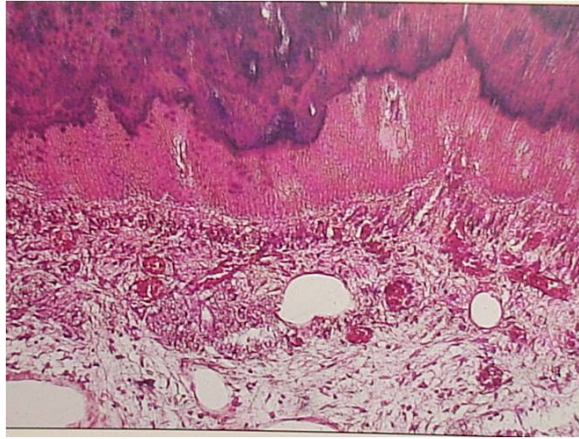


Figura 10. Reacción inflamatoria aguda. Se observan vasos dilatados y la presencia de células de defensa.(Tomada de Hargreaves K.M., Goodis H. E., Dental Pulp Seltzer and Bender's, España, Quintessence books, 2002.)

Etiología.

La periodontitis apical aguda es causada principalmente por la llegada de microorganismos que se introducen en los tejidos periapicales por medio del conducto radicular. La periodontitis apical aguda también puede presentarse en dientes con vitalidad, como en el caso de oclusión traumática debida a puntos prematuros de contacto.^{2,4}

Sintomatología.

El proceso se acompaña de síntomas clínicos como el dolor, extrusión dental y dolor a la presión sobre el diente. Inicia con la típica respuesta neurovascular de la inflamación, que se manifiesta con hiperemia, congestión vascular y edema del ligamento periodontal. La respuesta de los tejidos se limita generalmente al ligamento periodontal apical. Hay integridad del hueso; el cemento y la dentina aún no ha sufrido cambios.^{2,4}

Diagnóstico.

Se realiza en base a los antecedentes del diente afectado ya que en ocasiones la periodontitis apical se presenta en dientes des pulpados con

presencia de microorganismos o también se presenta en dientes con vitalidad donde las pruebas térmicas, de percusión y eléctricas son de gran utilidad para determinar la presencia de enfermedad pulpar. El diente presentará sensibilidad a la percusión o a la presión. La mucosa que recubre el ápice en ocasiones presenta sensibilidad a la palpación. Radiográficamente los dientes no vitales con periodontitis apical aguda presentarán un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. En los dientes con vitalidad pulpar no se observarán cambios radiográficos en sus estructuras periapicales.⁴

Tratamiento.

El tratamiento consiste básicamente en la eliminación del agente causal, es decir, el tratamiento de conductos cuando es producida por microorganismos presentes en los tejidos periapicales. Si la periodontitis se debe a un traumatismo oclusal, el diente debe ser liberado de la oclusión.⁴ La prescripción de medicación sistémica a base de analgésicos antiinflamatorios siempre es un elemento primordial para combatir el cuadro doloroso.¹⁷

3.2 Absceso apical agudo.

Definición

El absceso apical agudo es una acumulación de pus localizada en el hueso alveolar a nivel del ápice radicular de un diente, resultante de la muerte pulpar, con propagación de la infección hacia los tejidos periapicales a través del forámen apical.⁴ Es una lesión localizada o difusa que destruye los tejidos perirradiculares a causa de una respuesta grave a los irritantes pulpares.¹⁴

El ligamento periodontal sufrirá una reacción inflamatoria. Los vasos

sanguíneos se dilatan y se observa una extravasación de neutrófilos, que son atraídos a la zona por quimiotaxis, inducida inicialmente por lesión de los tejidos, presencia de productos bacterianos (lipopolisacaridos) y factor de complemento C5a.^{3,4}

Cuando el origen es infeccioso, los neutrófilos no sólo atacan y destruyen los microorganismos, sino que también liberan leucotrienos y prostaglandinas. Los leucotrienos B4 atraen más neutrófilos y macrófagos en la zona y las prostaglandinas activan los osteoclastos. De esta manera en pocos días, el hueso que rodea el periápice puede reabsorberse y un área radiolúcida puede llegar a detectarse radiográficamente.. Los neutrófilos mueren en el sitio de inflamación y la liberación de gránulos citoplasmáticos de las enzimas causan la destrucción de matrices extracelulares y células.³

Si la inflamación ha sido inducida por factores irritantes no infecciosos, la lesión puede ceder y la estructura del periodonto apical será restaurada mediante cicatrización. ²

Durante la fase aguda de la inflamación, los macrófagos también aparecen en el periápice y producen una variedad de mediadores como la interleucina 1 y 6, Factor de necrosis tumoral, e interleucina 8. Estos mediadores intensifican la respuesta vascular local y la resorción osteoclástica del hueso. La respuesta aguda puede ser intensificada, en particular en las etapas posteriores por la formación de complejos antígeno-anticuerpo. La Periodontitis apical aguda tiene varios resultados posibles, tales como: la curación espontánea, mayor intensificación y propagación en el hueso: absceso apical , fistulización, o se puede convertir en periodontitis apical crónica. ³

El exámen histológico revela una lesión localizada en periápice que contiene numerosos leucocitos polimorfonucleares desintegrados, residuos y restos celulares, y una acumulación de exudado purulento en respuesta a una infección. Alrededor del absceso hay presencia de tejido

granulomatoso. El pus se va formando a medida que se produce la necrosis del tejido óseo en la zona apical y que aumenta el número de leucocitos polimorfonucleares destruidos en su lucha con los microorganismos.^{4, 14}

Etiología.

El principal factor etiológico del absceso apical agudo es la invasión bacteriana en los tejidos periapicales, provocada por la invasión bacteriana del tejido pulpar necrótico (ver figura 11). También puede ser consecuencia de alguna irritación traumática, química o mecánica.

Sintomatología.

En fases tempranas de la lesión, el paciente puede presentar una ligera sensibilidad del diente. Posteriormente llega a presentar extrusión dental y alivio al presionar el diente sobre el alveolo. Después el dolor se vuelve intenso y pulsátil, apareciendo una tumefacción de los tejidos blandos que recubren la zona apical.⁴ En ocasiones el paciente llega a presentar manifestaciones sistémicas de un proceso infeccioso, tales como aumento de temperatura, malestar general y leucocitosis.¹⁴

Diagnóstico

Una vez realizado el examen clínico y valorados los síntomas subjetivos del diente relatados por el paciente es más sencillo realizar el diagnóstico. Para la localización del diente afectado en los primeros estadíos, son útiles las pruebas de vitalidad pulpar.⁴ Generalmente los dientes afectados son dolorosos a la percusión y palpación.¹⁴ Cuando la infección ha progresado hasta producir una periodontitis y extrusión dental es útil presionar el diente que se sospecha afectado, y el paciente mostrará alivio.⁴

Tratamiento

A pesar de que en todas las fases del absceso, el diente se encuentra sin vitalidad pulpar. En caso de requerir anestesia, es necesario realizar una anestesia regional o por lo menos a distancia, ya que una infiltración directa puede provocar su diseminación a regiones más profundas.¹⁷ Después del tratamiento de conductos, se crean las condiciones para la salida de gases y el drenaje del pus acumulado.¹⁷ Cuando el conducto es estrecho y desfavorable para el drenaje, se procede entonces al drenaje quirúrgico a través de una incisión en el edema. La incisión se hará únicamente si los tejidos se encuentran blandos y fluctuantes. Una vez establecido el drenaje, los síntomas agudos, ceden rápidamente.⁴

Se recomienda una terapéutica sistémica consiste en prescripción de antibióticos, ya que el paciente se encuentra con una resistencia orgánica muy debilitada, y la medicación además de actuar sobre el cuadro infeccioso, protegerá al organismo contra una probable complicación.¹⁷

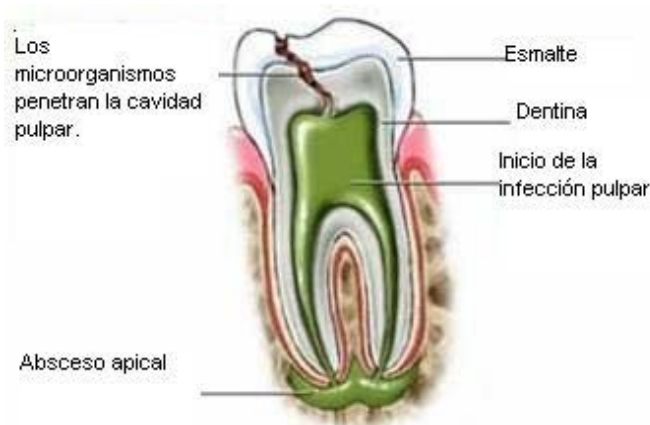


Figura 11. La imagen muestra la presencia de absceso apical ante la presencia de infección pulpar, causada por la penetración de bacterias en la cámara pulpar, debido a caries. (Tomada de <http://www.healthlibrary.epnet.com.mx>).

3.3. Periodontitis apical crónica.

Definición.

La periodontitis apical crónica es caracterizada por la presencia de tejido granulomatoso, infiltrado predominantemente por linfocitos, células plasmáticas y macrófagos encapsulados en tejido conectivo colagenoso. Las lesiones pueden ser epitelializadas o no epitelializadas.^{1,3}

El granuloma periapical es una lesión inflamatoria crónica que se desarrolla como una reacción a varias clases de irritantes. Es una proliferación de tejido de granulación resultante de la muerte pulpar donde hay una difusión de los productos tóxicos desde el conducto radicular hacia el periápice a través del foramen apical.^{2, 3, 4}

El tejido granulomatoso está formado por una cápsula fibrosa externa que se continúa con el ligamento periodontal, y una porción interna que se compone de tejido conectivo laxo y vasos sanguíneos, mononucleares y algunos leucocitos polimorfonucleares. Se compone de infiltrados celulares, fibroblastos y una cápsula fibrosa bien desarrollada. También pueden encontrarse macrófagos y células gigantes multinucleadas (ver figura 12). Cuando las células epiteliales comienzan a proliferar, pueden hacerlo en todas direcciones al azar, formando una masa irregular de epitelio. En algunas lesiones el epitelio puede crecer en la entrada del conducto radicular y sellar el foramen apical.³ Las células epiteliales generan una inserción epitelial adherida a la superficie radicular o a la pared del conducto y la microscopía de transmisión electrónica revela una lámina basal y estructuras hemidesmosómicas. A medida que la reacción inflamatoria continúa, el exudado se acumula dentro del hueso alveolar. Posteriormente los macrófagos y las células gigantes proceden a eliminar este hueso circundante, mientras los fibroblastos construyen una pared fibrosa. De esta manera, los granulomas que se formaron recientemente

son menos densos y muestran más actividad celular. Los granulomas que tienen más tiempo, contienen mayor contenido fibroso y son más densos.⁴ En los cortes histológicos aleatorios, el epitelio de la lesión aparece característicamente con forma de arcadas y anillos. El tejido extraepitelial se compone predominantemente de pequeños vasos sanguíneos, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos.¹ El tejido conectivo capsular de la lesión consiste en fibras densas de colágeno unidas a la superficie de la raíz, por lo que al realizar la extracción del diente la lesión es removida en su totalidad.³

Las citocinas proinflamatorias derivadas de los macrófagos (interleucina 1, y 6 y factor de necrosis tumoral), son potentes estimuladores de linfocitos. Los linfocitos T activados producen una variedad de citocinas que inducen una regulación descendente de la producción de citocinas proinflamatorias, tales como interleucina 1, 6 y factor de necrosis tumoral, y esto conduce a la supresión de la actividad osteoclástica y reducción de la resorción ósea, sin grandes cambios en la condición radiográfica. Los microorganismos presentes en el conducto radicular pueden avanzar en el periápice y la lesión se convierte espontáneamente en aguda con la reaparición de síntomas.^{1,3}

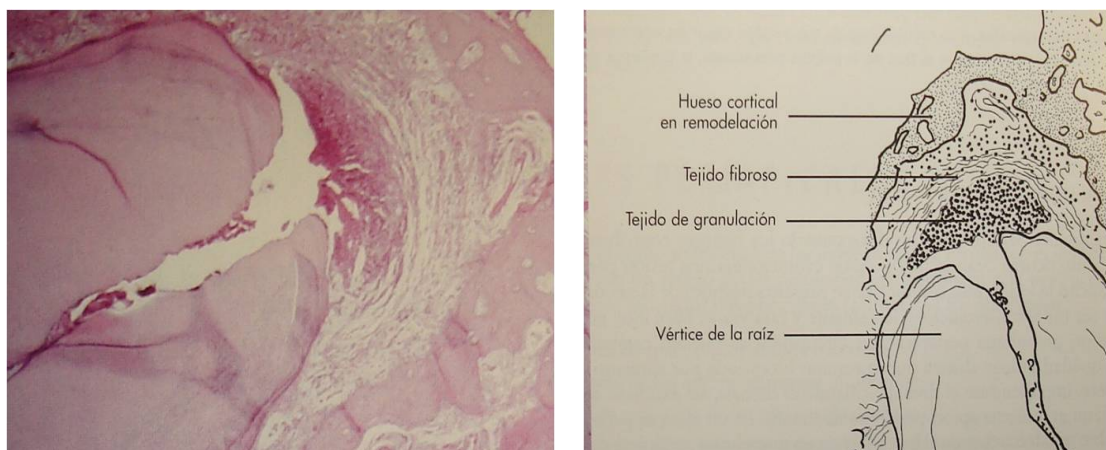


Figura 12. Aspecto microscópico de la etapa inicial del desarrollo del granuloma periapical que muestra tejido de granulación en el orificio apical, rodeado por tejido fibroso y hueso cortical en remodelación (Tomada de Sapp J. P., Eversole L. R., Wysocky G.P., Patología oral y maxilofacial, 2da. Edición, Edit. Mosby, 2005.)

Etiología

La presencia continua de irritantes en el periápice puede provocar que la lesión inicial periapical se transforme en crónica (ver figura 13).² El principal factor etiológico es la necrosis pulpar seguida de una irritación leve de los tejidos periapicales que estimula una reacción celular proliferativa.⁴ Estos irritantes pueden ser microbianos (como secuela de la caries dental o enfermedad periodontal), mecánicos, térmicos, o químicos.³

Sintomatología.

La lesión crónica puede permanecer inactiva y asintomática durante largos períodos de tiempo. Sin embargo, tras un período de tiempo largo puede agudizarse nuevamente (Absceso Fénix). La progresión de la enfermedad periapical crónica, no es continua, sino que ocurre en periodos alternados de fases agudas y periodos de estabilidad.^{3,1}

Diagnóstico.

Generalmente no presenta sintomatología a las pruebas térmicas, eléctricas ni a la percusión. No presenta movilidad dental.⁴ Radiográficamente se puede observar una zona radiolúcida en periápice, debida a la resorción ósea que ocurrió rápidamente durante la fase aguda.³

A la palpación de los tejidos blandos que cubren la región apical, puede haber sensibilidad en algunas ocasiones.⁴

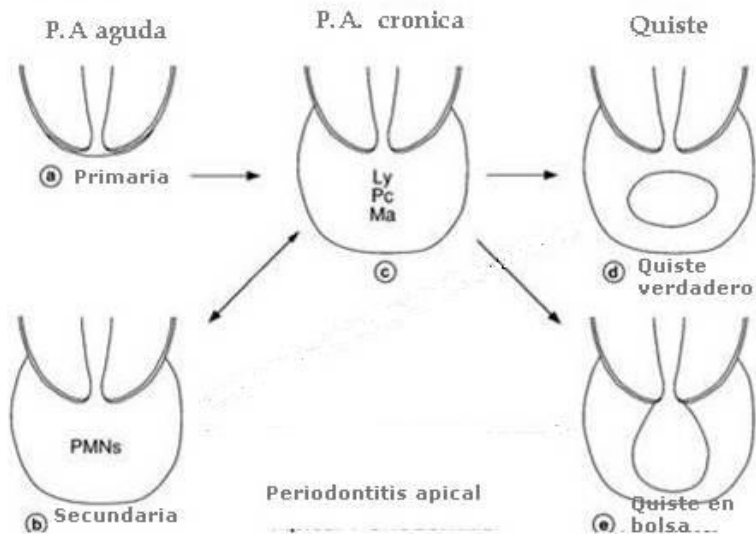


Figura 13. Patogénesis de la periodontitis apical aguda (a,b), crónica (c), y quística (d, e). La lesión grave puede ser primaria (a) o secundaria (b) y se caracteriza por la presencia de un foco de neutrófilos (PMNs). Los principales componentes de las lesiones crónicas (c) son los linfocitos (Ly), células plasmáticas (Pc), y macrófagos (Ma). Los quistes periapicales pueden diferenciarse como quistes verdaderos cuando no tienen comunicación con el ápice radicular y como quistes el bolsillo (e) cuando se abren hacia el ápice. Las flechas indican la dirección en la que las lesiones pueden cambiar. (Tomada de Nair P.N.R., Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures, Critical reviews in oral biology and medicine, 2004).

Tratamiento.

En la mayoría de los casos, después del tratamiento de conductos habrá reabsorción del tejido de granulación y cicatrización con formación de hueso bien trabeculado. Cuando radiográficamente se observa una zona de reabsorción, está indicada la apicectomía o curetaje periapical, pues la cantidad de hueso destruido puede sobrepasar la capacidad de reparación que el organismo puede tener. ⁴

3.4 Absceso Fénix.

Definición.

El absceso Fénix es una reacción inflamatoria aguda causada por una lesión crónica preexistente en los tejidos periapicales.

Los tejidos periapicales adyacentes son zonas de necrosis de licuefacción con desintegración de polimorfonucleares neutrófilos y desechos celulares en forma de pus. Estas áreas se encuentran rodeadas por infiltración de macrófagos, algunos linfocitos y células plasmáticas.

Etiología.

Los tejidos periapicales pueden reaccionar a estímulos nocivos de una pulpa con enfermedad periapical. En ocasiones en lesiones crónicas que se encuentran en estado de equilibrio como los granulomas o quistes (debido a la llegada de productos de necrosis pulpar, con la llegada de bacterias y sus toxinas) pueden causar respuesta inflamatoria aguda. Esta respuesta de inflamación también puede ser ocasionada por descenso de las defensas del paciente o por la irritación química o mecánica de los tejidos periapicales.

Sintomatología.

La sintomatología puede ser similar a la del absceso alveolar agudo. El diente puede presentar extrusión dental y la mucosa que cubre los tejidos periapicales presenta tumefacción y sensibilidad al tacto.

Diagnóstico.

La exacerbación de una lesión crónica se encuentra asociada frecuentemente con dientes tratados endodónticamente que muestran

radiograficamente lesiones periapicales. En ocasiones el paciente presenta historia de un accidente traumático que provoca necrosis pulpar.

Tratamiento.

Se recomienda prescripción sistémica de antibióticos, ya que las defensas del huésped se encuentran debilitadas, la medicación protegerá al huésped de una posible complicación. Después de realizado el tratamiento de conductos y eliminado el agente etiológico, tiene un buen pronóstico una vez que los síntomas disminuyen.

3. 5 Quiste apical.

Definición.

Un quiste es una cavidad anormal, revestida de epitelio que contiene material líquido o semisólido. El quiste apical es un quiste odontógeno de origen inflamatorio que es precedido por un granuloma periapical crónico y estimulación de los restos de Malassez.¹⁸ Después de la formación de la raíz, la desintegración de la vaina radicular de Hertwig, da como resultado la presencia de restos epiteliales en el ligamento periodontal. Estos son denominados restos epiteliales de Malassez, que en la vecindad de una lesión inflamatoria causada por inflamación pulpar o necrosis pulpar, son estimulados y comienzan a proliferar, desarrollándose un quiste radicular.⁵

El quiste periapical es una secuela directa de la periodontitis apical crónica pero no todas las lesiones crónicas se convierten en quistes.¹

Desde el punto de vista histopatológico, el quiste apical verdadero tiene cuatro componentes fundamentales:

1. cavidad quística
2. pared epitelial
3. tejido extraepitelial
4. cápsula de colágeno.

La cavidad se encuentra completamente encerrada dentro de la mucosa epitelial, contiene generalmente tejido necrótico y en ocasiones restos de colesterol y eritrocitos (la presencia de eritrocitos se debe probablemente a una hemorragia). El grosor del epitelio escamoso estratificado puede variar desde unas pocas hasta muchas capas de células. La superficie interna del quiste presenta células epiteliales planas y evidencia los neutrófilos que sobresalen a través de los espacios intercelulares. El lado del epitelio correspondiente a las células basales es irregular debido a la formación de crestas. Estudios con microscopía de transmisión electrónica evidencia numerosos neutrófilos intraepiteliales en proceso de transmigración a través del epitelio hacia la luz del quiste. El tejido existente entre la mucosa epitelial y la cápsula fibrosa suele contener numerosos vasos sanguíneos y células infiltrantes entre las que predominan linfocitos T, linfocitos B, células plasmáticas y macrófagos.³

Cuando los quistes son enucleados o penetrados por un instrumento, exudan un líquido viscoso amarillento. El líquido en el centro del quiste es rico en colesterol, el cual es un ácido graso. El colesterol se forma por degeneración grasa, que es una característica común de las células en las lesiones granulomatosas de larga duración. Los lípidos estables son absorbidos por los linfáticos. Los lípidos menos estables son precipitados selectivamente y permanecen en el tejido conectivo de la pared quística. Esta precipitación es aumentada por un proceso inflamatorio. Los depósitos de colesterol raramente se encuentran en ausencia de inflamación inducida por un daño al tejido. Después de la ulceración del límite epitelial que resulta de una reacción de células gigantes a cuerpo extraño, los cristales de colesterol son depositados en la cavidad quística. Son observadas en los cortes histológicos

de los quistes radiculares como hendiduras, ya que los cristales de colesterol de forma romboidal son disueltos por el alcohol utilizado en el procesamiento del tejido (ver figura 14 y 15). Estas hendiduras se conocen como "grietas de colesterol".²

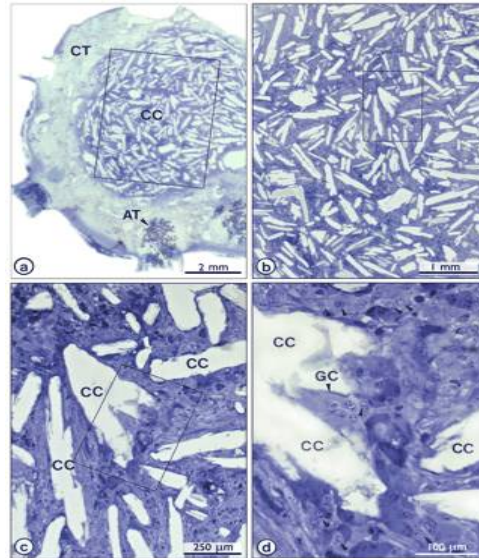


Figura 14. Fotomicrografía de la reacción tisular a los agregados de cristales de colesterol después de un período de observación de 32 semanas. Las zonas demarcadas en (a), se magnifican en (b), (c) y (d) respectivamente. Se observan hendiduras de colesterol (CC) rodeadas de células gigantes (CG) y presencia de numerosas células mononucleares (flecha en la letra D). AT= tejido adiposo, CT = tejido conectivo. (Tomada de Nair P.N.R., Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures, Critical reviews in oral biology and medicine, 2004).



Figura 15. Cristales de colesterol y condición quística de la periodontitis apical como posibles causas de fracaso endodóntico. Sección histológica de forma asintomática de periodontitis apical que persiste después del tratamiento de conductos convencional. Hay presencia de una gran cantidad de hendiduras de colesterol (CC), rodeados de células gigantes (GC), de los cuales varios núcleos (flecha) se magnifica en la imagen inferior: D=dentina, CT= tejido conectivo, NT= tejido necrótico. (Tomada de: Nair P.N.R., Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures, Critical reviews in oral biology and medicine, 2004).

Hay dos categorías distintas de quistes radiculares.³

Quiste en bolsa periapical.

Es un quiste inflamatorio apical con una cavidad similar a la de un saco, el epitelio que delinea la cavidad se encuentra abierto con comunicación al conducto radicular (ver figura 16).³

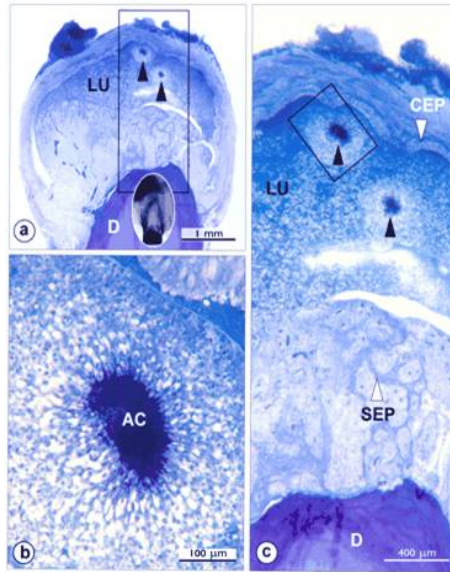


Figura 16. Quiste apical en bolsillo infectado de actinomyces que afecta un primer premolar maxilar. Se encuentra rodeado de epitelio columnar ciliado (CEP) y epitelio escamoso estratificado (SEP). La imagen de (a) se magnifica en (c). La típica colonia actinomicótica (AC en b) es una ampliación en (c). Presencia de colonias actinomicóticas en la luz quística (LU). (Tomada de: Nair P.N.R., Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures, Critical reviews in oral biology and medicine, 2004).

El quiste periapical en bolsa, es probablemente desarrollado por acumulación de neutrófilos en todo el foramen apical, en respuesta a la presencia de bacterias en el conducto radicular apical (ver figura 17). Los microabscesos formados pueden empezar a cerrarse por la proliferación de epitelio que al entrar en contacto con el ápice radicular forman un collar epitelial. Este collar epitelial sella el conducto radicular infectado y los microabscesos, lo separan del medio periapical. Cuando los neutrófilos mueren y se desintegran, el espacio que ocupaban se convierte en un saco microquístico. La presencia de microbios en el conducto radicular apical, sus productos y las células necróticas en el quiste atraen más neutrófilos por quimiotaxis. Conforme se acumulan las células necróticas, el saco se agranda para acomodar los residuos. Se produce reabsorción ósea y degradación de la matriz, relacionadas con el agrandamiento de la bolsa quística, probablemente por mecanismos moleculares similares a los operantes en el quiste periapical verdadero.³

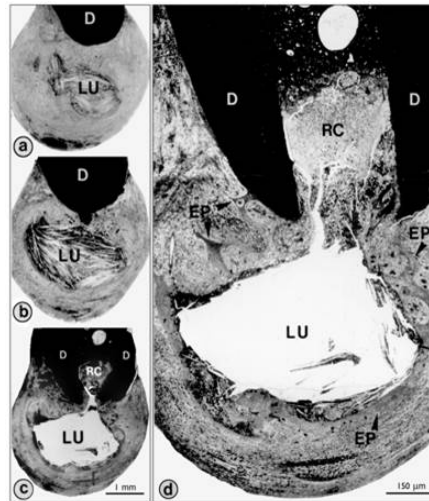


Figura 17. Estructura de un quiste apical en bolsillo. Secciones periféricas que pasan por el canal radicular (a, b) dan la falsa impresión de la presencia de luz del quiste (LU) completamente cerrada en el epitelio. Secuencia de la sección (c, d) que pasa en el plano axial del conducto radicular (RC) revela la continuidad de la luz quística con el ápice radicular formando un collar. (Tomada de: Nair P.N.R., Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures, Critical reviews in oral biology and medicine, 2004).

Quiste verdadero periapical.

Es un quiste inflamatorio apical con una cavidad completamente encerrada en un revestimiento epitelial sin comunicación con el conducto (ver figura 18). La génesis del quiste verdadero periapical se produce en tres fases: Durante la primera fase, los restos epiteliales de Malassez se encuentran latentes, y se cree que proliferan bajo la influencia de factores de crecimiento que son liberados por células que residen en la lesión. Durante la segunda fase, se forma el epitelio que recubre la cavidad. Durante la tercera fase, el quiste crece y aunque no se dispone actualmente de pruebas directas, el tejido y la dinámica de los componentes celulares de los quistes radiculares sugieren posibles vías de expansión quística.³

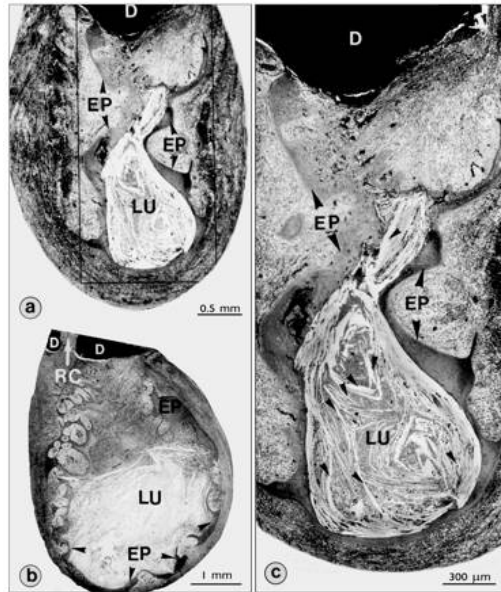


Figura 18. Estructura del quiste apical verdadero (a, b). La luz del quiste (LU) se encierra completamente en epitelio escamoso estratificado (PE). Hay ausencia de cualquier comunicación de la luz con el ápice radicular (RC en b). La zona demarcada en b se magnifica en c. Las flechas en (c) indican hendiduras de colesterol. (Tomada de Nair P.N.R., Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures, Critical reviews in oral biology and medicine, 2004).

Etiología.

Existen dos teorías que tratan acerca de la formación de la cavidad quística:

“Teoría de la deficiencia nutricional” se basa en el supuesto de que las células centrales de las hebras epiteliales perdían su fuente de nutrición sufriendo necrosis y degeneración, y son atraídos granulocitos neutrófilos en la zona necrótica que contiene células epiteliales, infiltración de leucocitos, exudado y en conjunto forman la cavidad del quiste rodeada de epitelio escamoso estratificado.

La “teoría absceso” postula que el epitelio en proliferación rodea al absceso formado por lisis y necrosis de los tejidos, debido a la naturaleza innata de las células epiteliales para cubrir las superficies expuestas del tejido conectivo.^{1, 3}

Durante la tercera fase, el quiste crece y aunque no se dispone actualmente de pruebas directas, el tejido y la dinámica de los componentes celulares de los quistes radiculares sugieren posibles vías de expansión quística.³

Sintomatología

El quiste radicular es asintomático. Puede llegar a crecer provocando una tumefacción evidente clínicamente. La presión que el quiste llega a ejercer sobre los dientes afectados puede provocar su desplazamiento y movilidad.⁴

Diagnóstico.

La pulpa de un diente afectado con un quiste radicular no reacciona ante las pruebas de vitalidad . Radiográficamente se observa una zona radiolúcida bien definida, limitada por un halo radioopaco que indica la presencia de hueso esclerótico. Para confirmar la presencia de un quiste es necesario realizar una biopsia de la zona afectada. Recientemente, se ha demostrado que el ultrasonido, y la ecografía son capaces de diagnosticar quistes apicales y granulomas.^{4, 21}

En el quiste la zona de rarefacción se encuentra bien delimitada por una línea fina, radioopaca y continua. En el granuloma, la zona de rarefacción se encuentra menos definida, la diferencia radica en que en el quiste la zona de rarefacción, 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.⁴

Tratamiento

Generalmente, realizado el tratamiento de conductos, la reparación apical ocurre normalmente. En caso de que la lesión apical persista, se debe indicar

una complementación quirúrgica con apicectomía y curetaje periapical.¹⁷

Existe controversia con respecto a la posibilidad de que los quistes se traten mediante enucleación quirúrgica después de la terapia endodóntica o como tratamiento único. No existe ninguna prueba de que los quistes apicales pueden curarse después del tratamiento de conductos. Probablemente la cicatrización se produce porque el epitelio de revestimiento apical detiene la proliferación del quiste debido a una reducción de los mediadores de inflamación como las citocinas proinflamatorias, y los factores de crecimiento, mientras que los restos epiteliales de Malassez sufren apoptosis o muerte celular a través de la privación de los factores de supervivencia durante la cicatrización apical.²²

3.6 Absceso apical crónico.

Definición.

Es un proceso infeccioso de larga duración del hueso alveolar periapical originada en el conducto radicular⁴. Es la reacción inflamatoria a la necrosis o infección pulpar que se caracteriza por ausencia de dolor, o en ocasiones una molestia leve y la presencia de fístula. También se le denomina: periodontitis crónica supurada, absceso periapical crónico, y absceso perirradicular crónico.

Los microorganismos que se encuentran más frecuentemente asociados con el absceso alveolar crónico son los estreptococos alfa de baja virulencia y anaerobios estrictos. Conforme el proceso infeccioso se extiende hacia los tejidos periapicales, se va produciendo la desinserción o pérdida de algunas fibras periodontales en el ápice radicular, con la destrucción posterior del ligamento periodontal apical (ver figura 19). En el centro del absceso se encuentran un gran número de leucocitos polimorfonucleares, residuos y restos celulares, así como acumulación de exudado purulento. En la periferia del absceso se encuentran tejido granulomatoso, linfocitos y plasmocitos, además de fibroblastos que comienzan a formar una cápsula.^{4, 14}

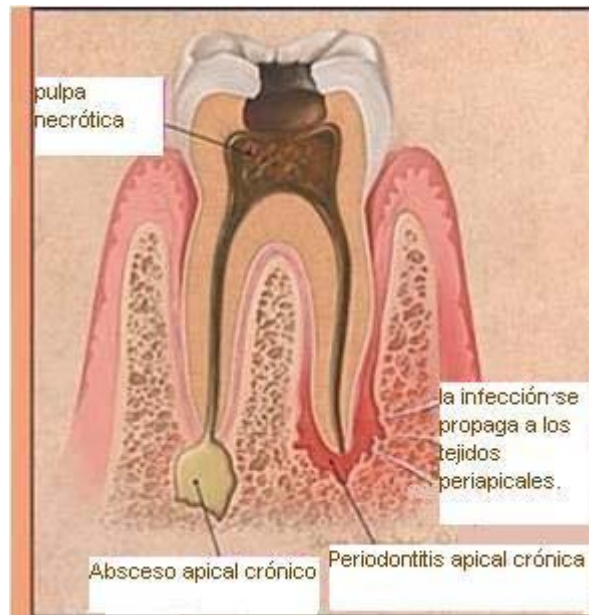


Figura 19. Se observa la presencia de absceso apical en respuesta a una necrosis pulpar.
(Tomada de <http://www.aaf.org.com.mx>)

Etiología.

Es una etapa evolutiva de la muerte pulpar, con la extensión del proceso infeccioso hacia los tejidos periapicales. El absceso se extiende a través del hueso y tejidos blandos, y puede drenar a través de la mucosa bucal, a través del periodonto hacia el surco gingival, o hasta en la piel. En ocasiones es precedido por un absceso agudo o bien, ser causa de un tratamiento de conductos deficiente, es decir, que sin instrumentación y limpieza adecuada no se elimina el agente causal, o en casos de sobreobtusión, se irritan los tejidos periapicales.^{4,14}

Sintomatología.

Generalmente el diente afectado con absceso apical crónico es asintomático.⁴ En ocasiones habrá presencia de fístula. Una característica del tracto fistuloso es que puede estar recubierto de manera parcial o total por epitelio rodeado de tejido conectivo inflamado.¹⁴ En muy raras ocasiones la mucosa que recubre los tejidos periapicales se mostrará con tumefacción.⁴

Diagnóstico.

En presencia de fístula, la toma de una fistulografía nos ayuda a determinar el origen de la lesión. La radiografía mostrará desde engrosamiento del espacio del ligamento periodontal y una zona ligeramente radiolúcida en la región periapical, hasta una lesión de reabsorción franca. Los síntomas que revela el paciente son de mucha utilidad, ya que suelen presentar dolor y sensibilidad, particularmente durante la masticación. El diente puede presentar movilidad y sensibilidad a las pruebas de percusión. A la palpación, los tejidos blandos de la zona apical pueden encontrarse ligeramente sensibles y presentar tumefacción. A las pruebas pulpares eléctricas no presentan sintomatología.^{4, 14}

Tratamiento

Una vez eliminado el agente etiológico y realizado el tratamiento de conductos, generalmente se produce la reparación de los tejidos periapicales.⁴ Estos procesos son por lo general asintomáticos, por esta razón, no existe necesidad de tratamiento de urgencia.

En caso de que el absceso apical crónico es producido como respuesta a un fracaso en el tratamiento de conductos, se debe hacer un retratamiento endodóntico para promover la cicatrización periapical.¹⁷

IV. CICATRIZACIÓN APICAL

El objetivo del tratamiento endodóntico es propiciar las condiciones para la cicatrización de los tejidos periapicales agredidos, ya sea por patologías que determinaron la intervención profesional, o por los procedimientos propios del tratamiento de conductos. La agresión de los tejidos periapicales es resultado de las afecciones inflamatorias de la pulpa producidas por el proceso de caries o algún factor etiológico de origen traumático o iatrogénico.¹⁵

El diagnóstico de la periodontitis apical constituye un paso indispensable para decidir el protocolo terapéutico de la infección de endodoncia. El tratamiento de la periodontitis apical consiste en la eliminación del agente causal.^{17,21} En caso de que la enfermedad periapical sea de etiología bacteriana, el tratamiento consistirá principalmente en el tratamiento de los conductos radiculares. Se comenzará a tratar el diente, con la abertura coronaria (acceso), extirpación de todo el contenido séptico del conducto por medio de irrigación e instrumentación de los conductos. En los últimos años, ha habido una tendencia a centrarse en los aspectos de la mecánica de la instrumentación radicular como una medida de éxito del tratamiento endodóntico.^{17, 23} Una vez eliminado todo el contenido séptico, obtenida la desinfección de los conductos radiculares y la instrumentación de estos, se procederá a la obturación hermética y tridimensional de los conductos (con la debida precaución de no irritar los tejidos periapicales durante el tratamiento). Terminado este procedimiento ya no existirán los agentes irritantes que desencadenaron la reacción inflamatoria de defensa en los tejidos periapicales. De este modo habrá un proceso de cicatrización en los tejidos periapicales.¹⁷

Es importante mencionar que no se debe dejar el diente abierto entre citas, ya que contribuye a la reinfección y prolongación de la periodontitis

apical. En todos los casos de periodontitis apical, principalmente los más agudos, siempre que sea posible, se debe aliviar la oclusión por desgaste. El tratamiento de conductos radiculares deberá ser realizado siempre después de que desaparecen los síntomas que caracterizan la fase aguda y el pronóstico de las periodontitis es casi siempre favorable, pues responden satisfactoriamente a la terapéutica local y sistémica.¹⁷ Después de la terapia endodóntica, las células epiteliales en proliferación del granuloma periapical y del quiste apical dejan de proliferar a causa de la reducción de los mediadores de la inflamación, citocinas proinflamatorias, y factores de crecimiento, lo que favorece la cicatrización de los tejidos periapicales.²²

El proceso de reparación de los tejidos periapicales después del tratamiento de conductos se determina por algunos factores como son: la infección, la hemorragia, el aplastamiento del tejido, la interferencia con el aporte sanguíneo y la presencia de cuerpos extraños sobre los tejidos periapicales.² La capacidad biológica de cicatrización, de reabsorción del material extravasado, así como la sustitución de un espacio por un tejido fibroso de reparación, son peculiares de la actividad biológica de cada paciente, ya que algunos tienen excelente capacidad de defensa orgánica y otros no.¹⁷

El papel de la infección en la reparación pulpar ha sido demostrado desde 1965 por Kakehashi. Una vez que los microorganismos alcanzan los tejidos periapicales, elaboran toxinas. El tejido periapical infectado, ofrece un nicho para el crecimiento y la multiplicación de los microorganismos. El pus puede ser reabsorbido eventualmente por medio de los macrófagos en la lesión o puede formarse un quiste si la cavidad tisular comienza a limitarse por epitelio. Cuando no se lleva a cabo el drenaje del pus, no hay crecimiento del tejido de granulación en la herida y bajo esta circunstancia, la reparación podría ser inhibida, sin embargo, la cicatrización apical puede ocurrir aún si los microorganismos

no son completamente eliminados del conducto radicular. La presencia de microorganismos por si solos (en ausencia de supuración), no evita que se forme tejido de granulación, un precursor indispensable para la reparación. Además, los anticuerpos circulantes ayudan a combatir la infección. Las opsoninas y tropinas producen fagocitosis por los leucocitos polimorfonucleares.²

La hemorragia y formación del coágulo sanguíneo son precursores de la cicatrización. Después de la extirpación pulpar y de la instrumentación del conducto, la hemorragia es inevitable ya que se rompen los vasos sanguíneos que irrigan la pulpa. Si la hemorragia es leve, el coágulo sanguíneo sella rápidamente los vasos rotos. La hemorragia excesiva provoca una pericementitis, mientras la sangre extravasada provoca compresión del tejido y los cambios inflamatorios. El limado excesivo más allá del ápice del diente puede ser responsable en la acumulación de una mayor cantidad de sangre en los tejidos periapicales. y esta acumulación sanguínea, dilata la reparación ya que tiene que ser reabsorbida antes de que la reparación pueda completarse.²

El tejido que sufre compresión tarda más tiempo en repararse. Las células muertas y dañadas deben ser fagocitadas y removidas de la zona antes de que la cicatrización pueda completarse, además el tejido aplastado es un buen medio para el crecimiento bacteriano. El aplastamiento del tejido más severo se produce cuando se introduce la lima más allá del ápice y provoca que se desarrolle una pericementitis con cuadro agudo. También se produce cuando los materiales de obturación del conducto radicular son empujados sobrepasando el límite apical. La reparación es impedida y dilatada hasta que el material extraño es reabsorbido.²

La reparación después del tratamiento de conductos es mejor en los individuos más jóvenes que en personas de mayor edad. Esto se debe a

que en las personas de mayor edad, disminuye su vascularización y la incidencia de enfermedad periodontal es mayor.²

Durante el tratamiento de conductos radiculares, generalmente es provocada la introducción de irritantes hacia los tejidos periapicales. Estos pueden ser materiales de obturación, (gutapercha, cemento sellador) o irrigantes endodónticos. La presencia de un cuerpo extraño en los tejidos periapicales, es por si misma, irritante. A pesar de que puede llevarse a cabo la reparación eventualmente, se instala una carga extra sobre los tejidos periapicales y se necesita mayor tiempo para la cicatrización. Cuando se produce la cicatrización apical, el objeto extraño es encapsulado por medio de tejido fibroso. Los macrófagos en el tejido de granulación remueven difícilmente los excesos de gutapercha y en su lugar es posible que se produzca reabsorción radicular.²

El empleo de materiales obturadores no agresivos, utilizados con técnicas adecuadas propicia una neoformación de cemento sobre las paredes del conducto cementario y del ápice radicular para promover el sellado biológico (obliteración total del foramen apical con cemento).¹⁵

En la cicatrización, el tejido destruido es sustituido por tejido conjuntivo cicatrizal, con alteraciones evidentes en la arquitectura y función tisular. Es la forma más común de reparación en tejidos y órganos cuyas células no son competentes para la mitosis.¹⁵

El proceso de reparación después del tratamiento de los dientes con pulpa mortificada presenta algunas variaciones, en función de la presencia de lesiones periapicales. El proceso inflamatorio remite una vez eliminada la causa con una terapéutica endodóntica que promueva la desinfección del sistema de conductos radiculares. Las células inflamatorias crónicas ceden lugar a células formadoras: osteoblastos, cementoblastos y fibroblastos, que promoverán la neoformación de los

tejidos duros reabsorbidos y la regeneración del ligamento periodontal con reinserción de nuevas fibras en sustitución de las destruidas.¹⁴

El tiempo de reparación varía desde seis meses hasta varios años. En este período se produce una serie de acontecimientos como son: la sustitución progresiva del tejido inflamatorio crónico de la lesión por tejido fibroso y la sustitución de éste por los tejidos duros que repararán las pérdidas óseas. La inserción de nuevas fibras colágenas en el hueso y cemento neoformados, proporcionan la restauración del ligamento periodontal. Generalmente, en un período de tres a seis meses, se comienza a formar tejido óseo primario. El tejido óseo primario posee fibras colágenas dispuestas en forma desordenada, gran cantidad de osteocitos, es menos calcificado y se identifica como hueso primario. En el transcurso del tiempo (puede tardar un período de varios años), los estímulos fisiológicos orientan a la sustitución de este hueso primario por tejido óseo secundario, que es de tipo laminar, con colágeno orientado, con menos células incluidas en la matriz y mineralización completa.¹⁵

V. CONCLUSIONES.

El principal factor etiológico de la periodontitis apical es la llegada de microorganismos al periápice, y la vía de entrada más frecuente es la de origen endodóntico. Durante el proceso de necrosis pulpar, las bacterias y sus productos, así como los mediadores de la inflamación, se acumulan dentro del conducto y se pueden difundir hacia el periápice, produciendo así una lesión periapical. Diversos factores de virulencia de la microflora endodóntica puede inducir la inflamación de los tejidos periapicales, y aunque el proceso inflamatorio protege al huésped de que se disemine la infección, también provoca la degradación de las fibras del tejido conectivo periapical y de la matriz extracelular, al mismo tiempo que se activan los osteoclastos para la resorción ósea y los restos epiteliales de Malassez pueden sufrir proliferación quística.

La periodontitis apical también puede ser causada por diversos factores entre los cuales destacan los ocasionados durante el propio tratamiento de conductos cuando se proyectan materiales de instrumentación o de obturación, más allá del ápice radicular, o cuando sustancias irrigadoras irritantes llegan a los tejidos periapicales durante la limpieza del conducto. Diversos estudios de microscopía electrónica han demostrado la presencia de una reacción al cuerpo extraño del periápice ante la llegada de material de obturación o celulosa de las puntas para secar, que permanece allí después de terminado el tratamiento de conductos y provoca que no se produzca la cicatrización apical, sin embargo hay que tener en cuenta que la enfermedad periapical también puede prevalecer debido a un tratamiento de conductos deficiente, donde no se eliminó la infección ya establecida. Básicamente el tratamiento de conductos, promueve a que se produzca la cicatrización apical, y la capacidad de reparación de los tejidos periapicales, dependerá de la actividad biológica de cada paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Cohen, S., Vías de la Pulpa, 7ª. Ed. España: Editorial Harcourt, 2002. Pp. 449-491.
2. Seltzer S., Endodoncia, 1ra. Ed. Argentina: Editorial El Manual Moderno, 1979. Pp. 231-285, 199-220.
3. Nair P.N.R., Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures, Critical reviews in oral biology and medicine, 2004. Pp. 348-381.
4. Grossman L.I., Practica Endodóntica, 9ª. Ed. Argentina: Editorial Mundi, 1981. Pp. 61-83.
5. Bergenholtz G., Endodoncia, 1ª. Ed. Editorial Blackwell, 2007. Pp. 189-218.
6. Estrela C., Endodoncia, 1ra. Ed. Editorial Artes Medicas Latinoamerica, 2005. Pp. 175-227.
7. Linde, J., Periodontología Clínica, 3ª. Ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2000. Pp. 19-40.
8. Ingle J., Endodoncia, 4ta. Ed. México: Editorial Mc Graw Hill, 2005. Pp. 433-457.
9. Langman, Embriología Médica, 8a. Ed. Editorial Panamericana, 2001, Pp. 292-324.
10. Arredondo, G., Embriología, 2ª. Ed. México: Editorial Interamericana, 1995. Pp. 27-31.
11. Orban, S. N., Histología y Embriología Bucal, 3ª. Ed. México: Editorial Prado, 1993. Pp. 18-37.
12. Canalda C.S., Endodoncia, Técnicas clínicas y bases científicas, España: Editorial Masson, 2001. Pp. 11-13, 75-80.

13. Stock C, Walker R., Gulabivala, K, Endodontics, 3a. Ed. Editorial Mosby, 2004. Pp. 20-27
14. Walton, R. E., Torabinejad M., Endodoncia, Principios y práctica, 2da Ed. Editorial Mac Graw Hill, 2002. Pp. 35-55
15. Soares, I.J., Goldber, F., Endodoncia, Técnica y Fundamentos, Editorial Panamericana, 2002. Pp. 193-208.
16. Liébana J., Microbiología oral, 1ra. Ed. España: Editorial Mc Graw Hill Interamericana, 2002. Pp. 541-561, 571-607.
17. Leonardo M.R., Leal J. M., Endodoncia, Tratamiento de los conductos radiculares, 2a. Ed. Argentina: Editorial Médica Panamericana, 1994. Pp. 58-75.
18. Sapp J. P., Eversole L.R., Wysocky G.P., Patología oral y maxilofacial, 2da Ed. Editorial Mosby, 2005. Pp. 38-58.
19. Kuttler, Y., Endodoncia Practica, 1ra. Ed. México: Editorial Alpha, 1961. Pp. 12-15.
20. Hargreaves K. M., Goodis, H. E., Dental Pulp Seltzer and Bender's, España, Editorial Quintessence books, 2002. Pp. 293-298.
21. Apical periodontitis: A very prevalent problem, Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Patology, Vol. 94, No. 6, 2002.
22. Proliferación of epitelial cell rest, formation of apical cyst and regresión of Apical cyst after periapical wound healing, Journal Of Endodontics, Vol. 33, Num 8, 2007.
23. Identification of cultivable microorganisms from root canals with apical periodontitis, Journal Of Endodontics, Vol. 33, No.8, 2007
24. World Health Organization, Aplication of the Internacional Classification of Diseasses to Dentistry and Stomatology, 3a. Ed. Editorial Geneva, 1995 p. 66-67.
25. Orstavik D., Essential Endodontology, Prevention and Threatment of apical periodontitis, USA, Editorial Blackwell Science, 1998. Pp. 68-87.

26. Serra M.L., Cuenca S. E., Manau N. C., Odontología Preventiva y comunitaria, Barcelona, Editorial Masson, 1999. Pp. 35-36

27. Evaluación of bacterial biofilm and microorganisms on the apical external root surface of human teeth, Journal of Endodontics, Vol. 28, Issue 12, December 2002, Pp. 815-818.