



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

LESIONES PERIAPICALES CRÓNICAS, (GRANULOMA Y
QUISTES) ASOCIADAS A NECROSIS PULPAR,
(REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA).

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

ROCÍO DEL CARMEN GÓMEZ CASTILLO

TUTORA: Esp. PAOLA CAMPOS IBARRA

ASESORA: Esp. ANA GUADALUPE ONTIVEROS GRANADOS



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

GRACIAS.

A Dios.

Por permitirme vivir día a día, por haberme brindado la oportunidad de tener siempre lo mejor para alcanzar esta meta.

A mi tita.

Por su consejo, por su ejemplo de vida, por su grandeza compartida, por todo su amor y por su entrega. Porque aunque ya no estés físicamente siempre estarás presente en mí tu legado de amor incondicional y entereza.

A mi mamá.

Muchas gracias por darme el regalo más preciado, la vida. Por ser la persona más maravillosa del mundo, por amarme como lo hace, por dedicarme cada uno de sus días y todo su esfuerzo. Por enseñarme a través de su incomparable ejemplo. Porque gracias a ella concluí la primera meta de este largo camino que falta por recorrer. Por forjar en mí el carácter y el sentido de responsabilidad. Te amo

A Dany.

Por hacerme sentir siempre acompañada y con la responsabilidad de dar lo mejor de mí. Gracias por caminar conmigo día a día de la mano, por la comprensión, por la alegría, por las vivencias; gracias por ser mi hermana, mi servicio Bogotal.

A mis tíos

Rocío, Mery y Víctor.

Porque jamás me dejaron sola y siempre tuve de ellos el apoyo para poder llegar. Porque siempre supe que podía contar con ellos para todo y así hacerme más fácil la cuesta arriba. Gracias.

A mis tíos Pedro González Barrera y C.D. Luis Barrera López.

Por todo su cariño y preocupación.

A Ernesto.

Por ser siempre mi maestro y amigo, por sus consejos, por su innegable ayuda para alcanzar mis ideales y por el impulso que con sus palabras dio a mi vida para alcanzar la cima.

A mi querido IMP.

Porque gran parte de mi formación se la debo a esta institución que desde pequeña forjó en mí los valores que me han llevado a salir adelante. Por darme las bases y las tablas que me ayudaron todo este tiempo.

A mi Universidad.

Gracias por haberme permitido pertenecer a la UNAM y darme el honor de formar parte de la máxima casa de estudios. Por acogerme dentro de sus aulas y darme el privilegio del conocimiento, la distinción y el éxito. Porque me entregó las mejores herramientas para enfrentarme a la vida. Porque es un orgullo ser puma.

A mis profesores.

A todos y cada uno de ellos por su por su admirable capacidad docente, su esfuerzo y por compartir conmigo su sabiduría. A los doctores de la Facultad; al Dr. Hirata, a la Dra. Blanca Hernández y a la Dra. Yerem Cruz, gracias por su enseñanza, siempre los tendré presentes.

A la Dra. Paola Campos y Ana G. Ontiveros.

Muchas gracias por ser parte de esta última etapa en la carrera, por su ayuda, su apoyo, su paciencia y sobre todo por ser un ejemplo a seguir. Les deseo lo mejor en estas etapas que están por iniciar.

A mis pacientes.

A todos aquellos, quienes me brindaron su confianza para poner en práctica mis conocimientos

A mis familiares.

Por su apoyo y colaboración en algún momento de mi vida.

A mis amigos.

Por saber que siempre tuve gente a mí alrededor con la cual pude contar.
Gracias porque siempre los tendré en mi corazón. Los amo

Gracias porque “Por mi raza hablara el espíritu”.

ÍNDICE.

1. INTRODUCCIÓN	6
2. DESARROLLO DEL TEMA	8
2.1 ODONTOGÉNESIS	8
2.2 ESTADOS DE LA PULPA	17
2.3 ENFERMEDADES PERIAPICALES	36
2.3.1 PERIODONTITIS APICAL	40
2.3.1.1 PERIODONTITIS APICAL AGUDA	41
2.3.1.2 PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA	42
2.4 GRANULOMA	44
2.5 QUISTE	50
3. CONCLUSIONES	60
4. FUENTES DE INFORMACIÓN	61

1. INTRODUCCIÓN

La periodontitis apical crónica es un término general utilizado para describir una respuesta inflamatoria a la irritación causada por el contenido de un sistema de conductos radiculares y tiene formas distintas, que puede abarcar desde un granuloma periapical hasta un quiste periapical, ambos se caracterizan clínicamente por ser asintomáticos en la mayoría de los casos ya que son lesiones inflamatorias crónicas; radiográficamente se presentan como lesiones radiolúcidas de tamaños variables, sin embargo; las lesiones radiolúcidas periapicales también pueden ser causadas por infecciones extra-radicular, reacciones de cuerpo extraño y cicatrices periapical, o pueden deberse a otro tipo de tumores y quistes que no tienen su origen en la enfermedad de la pulpa.

Es de suma importancia establecer un diagnóstico correcto ya que de éste dependerá el éxito o el fracaso del tratamiento, desafortunadamente diferenciar un granuloma de un quiste únicamente es posible a través de un estudio histopatológico de la lesión. Sin embargo diferenciar una periodontitis apical crónica asociada a la necrosis de un órgano dentario de otro tipo de tumores y quistes se puede hacer de forma clínica basándonos en una historia bucodental que incluya radiografías y pruebas de sensibilidad pulpar.

La periodontitis apical crónica es el resultado de los factores de virulencia asociados a los microorganismos presentes en un diente necrótico y los factores de defensa del huésped. La complejidad de este proceso inflamatorio está asociada a una gran cantidad de mediadores químicos intracelulares que intervienen en el proceso de destrucción de hueso que permite a las células de defensa la llegada y permanencia en el espacio perirradicular.

El establecimiento de estas lesiones ha sido ampliamente estudiada en los últimos años, autores como Nair, Ricucci, Sundqvist entre otros, han mostrado mediante cortes histológicos la presencia de células de defensa principalmente del tipo de los polimorfonucleares, macrófagos, fibroblastos y linfocitos sirviendo de barrera al avance bacteriano contenido en los conductos radiculares lo que ha suscitado controversia ya que se creía que las bacterias estaban contenidas en este tipo de lesiones. Actualmente gracias a los avances de la biología molecular los estudios van en base a las señales intracelulares que permiten la comunicación de célula a célula lo que permite que se establezcan estas lesiones.

Otras controversias se han suscitado en la periodontitis apical crónica como son el tipo de microflora involucrada; actualmente los cultivos han caído en desuso y las técnicas de PCR e hibridación de DNA permiten reconocer nuevos microorganismos, sabemos que hay principalmente gram negativos anaerobios participando en la etiología de la periodontitis apical crónica sin embargo, como Nair lo menciona actualmente puede haber otros microorganismos involucrados como hongos y virus. Por esto la investigación continúa y faltan muchas controversias por resolverse con este tipo de lesiones inflamatorias, sin embargo como lo demostró Kakehashi una necrosis pulpar siempre estará relacionada a una periodontitis apical crónica.

2. DESARROLLO DEL TEMA.

2.1 ODONTOGÉNESIS

La odontogénesis o proceso de formación de los dientes se inicia en la sexta semana de vida intrauterina (cuarenta y cinco días aproximadamente). En dicho proceso se distinguen dos fases: 1) la morfogénesis o morfodiferenciación que consiste en el desarrollo y la formación de los patrones coronarios y radicular y, 2) la histogénesis o citodiferenciación que conlleva la formación de los distintos tipos de tejidos dentarios: el esmalte, la dentina y la pulpa.¹

Este proceso inicia a partir de mecanismos que guían y controlan el desarrollo dental, pero es el fenómeno **inductor** el esencial para el comienzo de la organogénesis dentaria. Dicho fenómeno inductor es ejercido por el ectomesénquima o mesénquima cefálico (células derivadas de la cresta neural que migran a la región cefálica) el cual ejerce su acción sobre el **epitelio bucal** de origen ectodérmico que reviste al estomodeo o cavidad bucal primitiva llevándolo hacia una interdependencia tisular o interrelación epitelio-mesénquima. Es la base de la odontogénesis¹.

En este momento el epitelio ectodérmico está formado por dos capas: una superficial y otra basal que están conectadas al tejido conjuntivo por medio de la membrana basal (MB). La primera manifestación consiste en la diferenciación de la lámina dental o listón dentario.

Las células basales del epitelio bucal van a proliferar a lo largo del borde libre de los futuros maxilares, dando lugar a la lámina vestibular y la lámina dentaria (Fig 1).

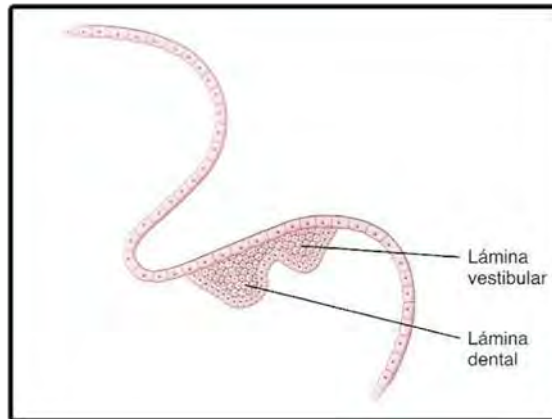


Fig. 1. Proliferación del epitelio bucal dando lugar a la lámina vestibular y dental para el inicio de la odontogénesis ⁽¹⁴⁾

En la octava semana debido a una actividad proliferativa intensa, se forman en lugares específicos diez crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima de cada maxilar, en los sitios que corresponden a los 20 dientes deciduos. De esta lámina también se originan los 32 gérmenes de la dentición permanente alrededor del quinto mes de gestación. Estos gérmenes dentarios siguen en su evolución una serie de etapas que *de acuerdo a su morfología* se denominan:

- Estadio de brote macizo (o yema)
- Estadio de casquete
- Estadio de campana y
- Estadio de folículo dentario, terminal o maduro (Fig. 2).

Estadio de brote o yema

En este estadio aparecen diez yemas o brotes en cada maxilar que serán los futuros **órganos del esmalte** que darán lugar al esmalte (de origen ectodérmico)¹.

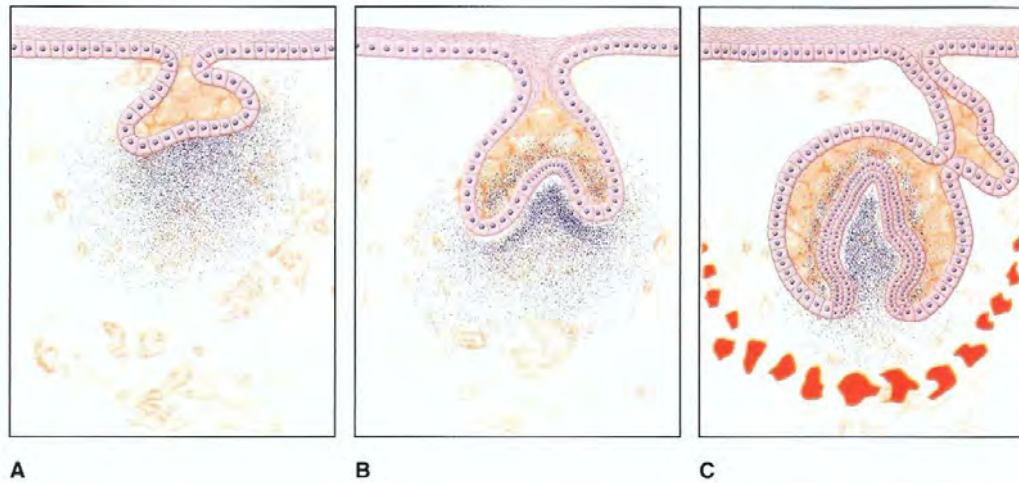


Fig. 2. Representación esquemática de las fases de brote (A), caperuza (B) y campana (C) del desarrollo dental ⁽¹⁴⁾.

Estadio de casquete

Alrededor de la novena semana el brote comienza a proliferar de forma desigual formando así una concavidad en su cara profunda. La concavidad central encierra una pequeña porción del ectomesénquima que lo rodea; es la futura **papila dentaria** que dará origen al complejo dentinopulpar.

Histológicamente se distinguen en el **órgano del esmalte** las siguientes estructuras:

- a) Epitelio externo: Es una sola capa de células dispuestas en la convexidad
- b) Epitelio interno: Es un epitelio simple que se encuentra dispuesto en la concavidad (epitelio preameloblástico).
- c) Retículo estrellado: Se forma entre ambos epitelios y está constituido por células de aspecto estrellado cuyas prolongaciones se anastomosan formando un retículo.

- d) La papila: Se encuentra separada del epitelio interno del órgano del esmalte por una membrana basal, que dará lugar a la futura conexión amelodentinaria.

Existe también tejido mesenquimático rodeando al casquete el cual se condensa volviéndose fibrilar y forma el saco dentario primitivo o **folículo dental**. El órgano del esmalte, la papila y el saco constituyen en conjunto el **germen dentario** (Fig.3).

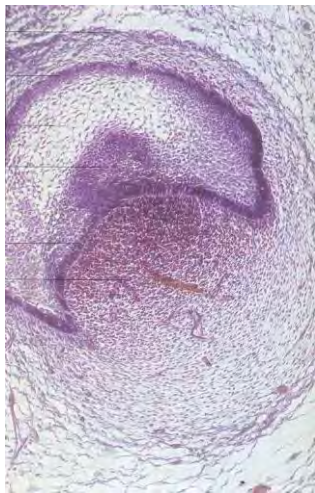


Fig. 3.

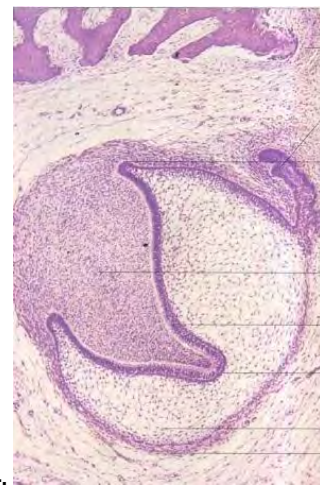


Fig.4.

Fig.3. Desarrollo del elemento dentario. Etapa de casquete. Se observa el órgano del esmalte, la papila dental y el saco dentario. Tricrómico de Masson, x 40 ⁽¹⁾.

Fig.4. Etapa de campana inicial. Se observa la presencia del estrato intermedio y saco dentario. HE, x 40 ⁽¹⁾.

Estadio de campana (14 a 18 semanas)

Campana inicial.

Órgano del esmalte: Tiene una nueva capa, el estrato intermedio ubicado entre el retículo estrellado y el epitelio interno.

Por su parte, las células del epitelio interno o preameloblastos se diferencian en ameloblastos jóvenes.

Durante este estadio se determina la morfología de la corona por acción o señales específicas de la papila dentaria sobre el epitelio interno (Fig. 4).

Papila dental: Los ameloblastos jóvenes ejercen su influencia inductora sobre la papila dental (Fig.5). Las células ectomesenquimáticas indiferenciadas superficiales se diferencian en odontoblastos que después van a sintetizar dentina. Aquí los ameloblastos jóvenes están separados de los odontoblastos por la membrana basal (futura conexión amelodentinaria)

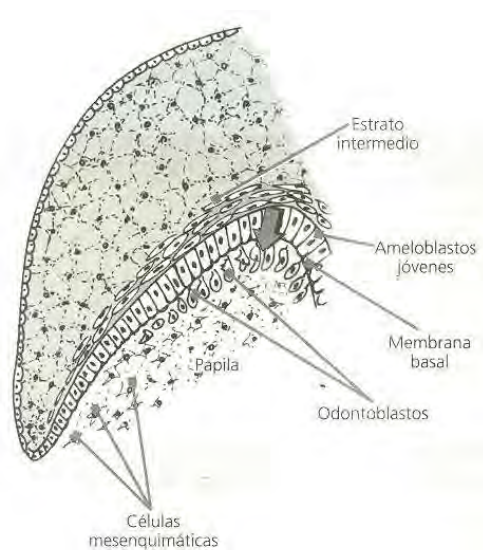


Fig. 5. Diferenciación odontoblástica. La flecha indica el sentido de la inducción ⁽¹⁾

Campana avanzada.

Los ameloblastos permanecen inactivos hasta que los odontoblastos hayan secretado la primera capa de dentina (primer tejido dentario que se deposita). Una vez que se deposita dicha capa, los ameloblastos jóvenes se transformaron en ameloblastos secretores o maduros.

Papila dental: Los odontoblastos se diferencian a partir de células ectomesenquimáticas de la papila para transformarse en preodontoblastos,

luego en odontoblastos jóvenes y por último en odontoblastos maduros o secretores.

Cuando se forma dentina, la porción central de la papila se transforma en *pulpa dental*

Saco dentario: Se encuentra formado por dos capas: una interna célula-vascular y otra externa o superficial con abundantes fibras colágenas que se disponen en forma circular envolviendo al germen dentario en desarrollo.

Estadio terminal o de folículo dentario (apositional)

Inicia cuando se identifica la presencia de depósito de la matriz del esmalte sobre las capas de la dentina en desarrollo, en la zona de las futuras cúspides o bordes incisales para después extenderse hacia cervical.

Terminado este proceso de formación del patrón coronario e iniciado el proceso de histogénesis comienza el desarrollo y la formación del patrón radicular. (Fig 6 y 7)

Desarrollo y formación del patrón radicular.

En este proceso es la **vaina epitelial de Hertwig** la que juega un papel fundamental como inductora y modeladora de la raíz del diente. Es una estructura que resulta de la fusión del epitelio interno y del externo del órgano del esmalte a nivel del asa cervical (zona de transición entre ambos epitelios). En esta zona la vaina prolifera en relación con el saco dentario por su parte externa y con la papila dentaria internamente (Fig. 8).

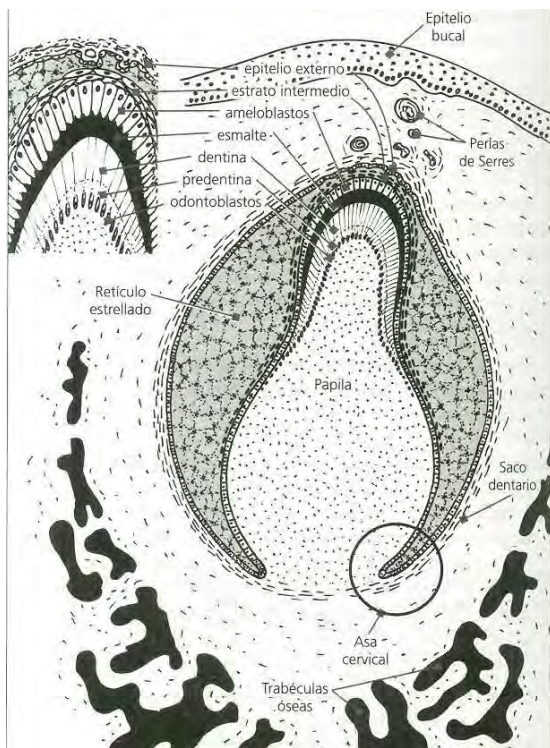


Fig. 6. Estadio de folículo dentario aposicional ⁽¹⁾

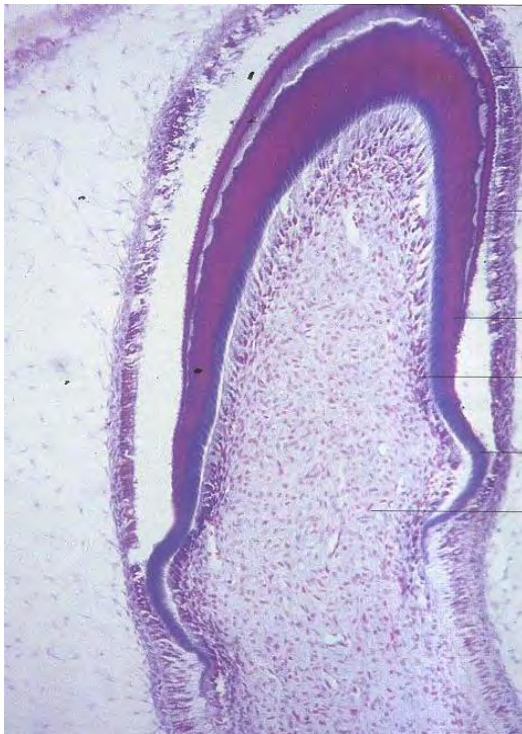


Fig. 7. Borde incisal en campana aposicional.

Tricómico de Masson, x 60⁽¹⁾.

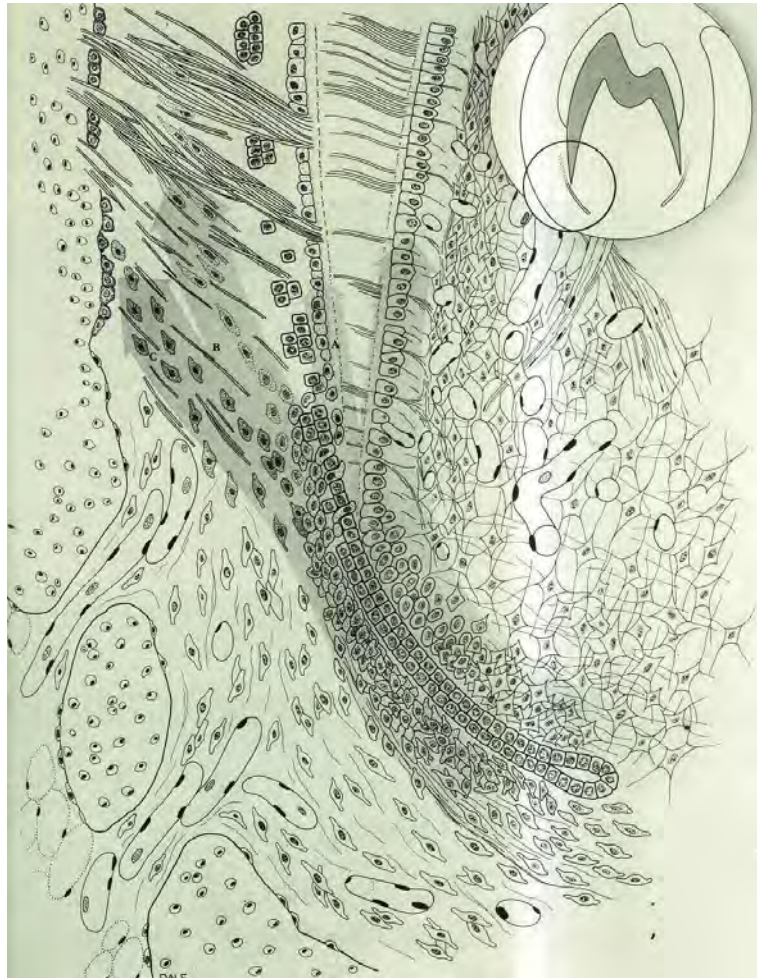


Fig. 8. Representación de la vaina epitelial de Hertwig ⁽⁴⁾

Al proliferar, la vaina induce a la papila para que se diferencien en la superficie del mesénquima papilar los odontoblastos radiculares. Al depositarse la primera capa de dentina radicular, la vaina de Hertwig pierde su continuidad, es decir; se fragmenta dando lugar a lo que conocemos como **restos epiteliales de Malassez** que en el adulto permanecen cercanos a la superficie radicular dentro del ligamento periodontal.

Al completarse la formación radicular, la vaina epitelial se curva hacia adentro para formar el diafragma. Esta estructura marca el límite distal de la

raíz y envuelve al agujero apical primario. Por el agujero entran y salen los nervios y vasos sanguíneos de la cámara pulpar. Algunos autores consideran que a partir de este momento la papila se ha transformado en **pulpa dental**¹.

2.2 ESTADOS DE LA PULPA

- Definición.

La pulpa puede ser definida como un tejido conjuntivo laxo especializado, de origen mesenquimatoso, circundado por paredes de dentina que ocupa la cámara pulpar y el conducto radicular. La especialización del tejido conjuntivo de la pulpa se debe a los odontoblastos, responsables de la formación de la matriz orgánica de la dentina, que se mineraliza y recubre la pulpa. Esta relación de interdependencia hace que estos tejidos sean entendidos y reconocidos como integrantes de un mismo complejo; el complejo dentina-pulpa⁷.

La pulpa alberga elementos tisulares tales como nervios, tejido vascular, fibras de tejido conectivo, sustancia fundamental, fluido intersticial, odontoblastos, fibroblastos y células inmunocompetentes² (Fig.9).



Fig. 9. Representación de la pulpa cameral y radicular. Se observan algunos elementos de la pulpa tales como vasos sanguíneos y nervios⁽⁸⁾.

- Anatomía.

La pulpa viva, crea y modela su propio nicho en el centro del diente adquiriendo su forma en miniatura. A esta residencia de la pulpa específica en el diente se le llama cavidad pulpar, y a sus dos partes principales cámara pulpar y conducto radicular³.

Cámara pulpar: La cámara pulpar es una cavidad central excavada en plena dentina, que desde el punto de vista morfológico reproduce la forma del elemento dentario, por lo que cambia según la anatomía de los dientes¹. Frecuentemente la pulpa deja un filamento dentro de la dentina coronaria, el *cuerno pulpar*. Un estímulo específico como la caries conducirá a la formación de dentina irritacional en el techo o las paredes de la cámara adyacentes al estímulo³ (Fig. 10).



Fig. 10. Se observa la cámara pulpar en un diente incisivo ⁽⁸⁾

Conducto radicular: El tejido conectivo que se encuentra en el conducto radicular proviene del paso de este desde el ligamento periodontal hasta la cámara pulpar. Cada raíz posee al menos un conducto radicular. Dicho conducto, se encuentra sometido a los mismos cambios inducidos por la pulpa en la cámara.

Según Orban, la forma del conducto “en gran medida se adapta a la forma de la raíz”³ (Fig. 11).



Fig. 11. Se puede apreciar el conducto radicular de la raíz palatina del molar superior teñido de rojo ⁽⁸⁾

- Fisiología.

La pulpa tiene cuatro funciones:

1. Formación: De dentina, es el primer trabajo y el más importante para la pulpa. Durante la odontogénesis el ectodermo y el mesodermo interactúan entre sí provocando que los odontoblastos inicien el proceso de formación de la dentina. Una vez iniciado este proceso, la producción de dentina continúa rápidamente hasta dar la forma principal a la corona del diente y de la raíz.
2. Nutrición: De la dentina, es una función desempeñada por las células odontoblásticas y por los vasos sanguíneos. Los nutrientes pasan desde los capilares hasta el líquido intersticial, y de ahí viajan a la dentina a través de los túbulos dentinarios

3. Inervación: De la dentina y de la pulpa misma, a través del líquido y sus movimientos entre los túbulos dentinarios y los receptores periféricos
4. Defensa: De la pulpa y del diente que se realiza mediante la creación de dentina nueva en presencia de irritantes. La formación de capas de dentina puede reducir el ingreso de irritantes, o evitar o retrasar la penetración de caries. La pulpa inicia la actividad odontoblástica o produce nuevos odontoblastos para formar el tejido duro necesario ³

- Histología.

Zonas topográficas de la pulpa.

Al examinar la pulpa histológicamente, se pueden distinguir cuatro zonas:

1. Zona odontoblastica en la periferia pulpar
2. Zona libre de células (zona de Weil) debajo de los odontoblastos
3. Zona rica en células, un área de tejido pulpar donde la densidad celular es alta y es localizada fácilmente adyacente a la zona de Weil en la porción coronal
4. Núcleo pulpar que se caracteriza por la presencia de un mayor número de vasos y nervios⁴ (Fig. 12).

Población celular de la pulpa normal

Odontoblastos: Son células específicas o típicas del tejido pulpar, situadas en la periferia y adyacente a la predentina. Los odontoblastos pertenecen tanto a la dentina como a la pulpa, porque su cuerpo se localiza en la periferia pulpar y sus prolongaciones se alojan en los túbulos de la dentina.

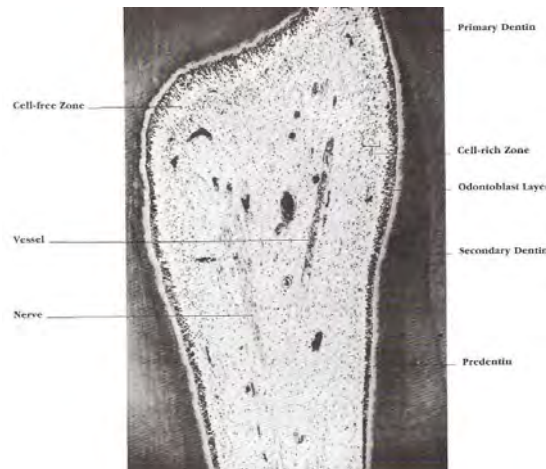


Fig. 12. Se observan las cuatro zonas histológicas de la pulpa ⁽⁴⁾.

Los odontoblastos alojan la forma de células cilíndricas altas (40 micrómetros) con núcleos grandes de localización basal, cuando se encuentran en su máxima actividad secretora. El odontoblasto maduro es una célula altamente diferenciada que ha perdido la capacidad de dividirse (Fig.13). ¹

Fibroblastos: Son las células principales y más abundantes del tejido conectivo pulpar, especialmente en la corona, donde forman la capa denominada rica en células. Los fibroblastos secretan los precursores de las fibras: colágenas, reticulares y elásticas y la sustancia fundamental de la pulpa.

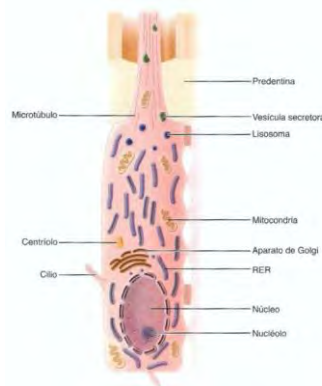


Fig. 13. Odontoblasto totalmente desarrollado ⁽¹⁴⁾

Los fibroblastos tienen por función formar, mantener y regular el recambio de la matriz extracelular fibrilar y amorfa. Tienen también la capacidad de degradar el colágeno¹ (Fig. 14).

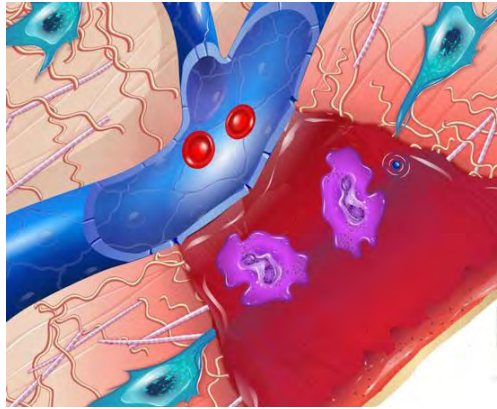


Fig. 14. Fibroblastos cercanos a la zona de inflamación ⁽²⁵⁾.

Macrófagos: La forma de los macrófagos cambia según se encuentren fijos (histiocitos) o libres en el tejido conectivo. En los procesos inflamatorios los histiocitos se transforman en macrófagos libres, incrementan su tamaño y adquieren mayor capacidad quimiotáctica (movimiento) y de fagocitosis. Su función consiste en digerir microorganismos, remover bacterias y eliminar células muertas¹ (Fig.15).



Fig.15. Los monocitos se diferencian en los tejidos, formando macrófagos. Éstas son las principales células fagocíticas del sistema inmunitario ⁽²⁶⁾.

Células dendríticas: La función de las células dendríticas de la pulpa consiste en participar en el proceso de iniciación de la respuesta inmunológica primaria. Las células capturan los antígenos, los procesan y luego migran hacia los ganglios linfáticos regionales a través de los vasos linfáticos. Una vez ahí las células maduran transformándose en potentes células presentadoras de antígenos¹.

Otras células del tejido pulpar: Linfocitos, células plasmáticas y en ocasiones eosinófilos y mastocitos. La existencia de estas células es muy evidente en los procesos inflamatorios. Se ha demostrado que la pulpa sana solo posee linfocitos de tipo T; los linfocitos B normalmente están ausentes. Los **linfocitos T** participan en la respuesta inmunológica, estas células se activarían mediante mecanismos inmunológicos ante la presencia de antígenos provenientes de una lesión cariosa, y liberarían linfoquinas, que provocarían vasodilatación pulpar. Se ha sugerido que este mecanismo permitiría la migración de linfocitos B desde la circulación sanguínea hasta el tejido pulpar. La interacción entre ambos tipos de linfocitos facilitaría la diferenciación de los linfocitos B en células plasmáticas. Estas últimas elaboran los anticuerpos específicos frente a los antígenos que han suscrito la respuesta inflamatoria¹.

Los mastocitos son de tamaño y número variable y generalmente de distribución perivascular. Los mastocitos intervienen especialmente en los diferentes procesos inflamatorios del tejido pulpar por la liberación de histamina que es una de las sustancias activas que sintetizan. Este compuesto aumenta la permeabilidad de los capilares y vénulas, lo que produce edema¹

Sustancia fundamental: La sustancia fundamental o matriz extracelular amorfa, está constituida, principalmente, por proteoglicanos y agua. La sustancia fundamental se comporta como un verdadero medio interno, a través del cual las células reciben los nutrientes provenientes de la sangre arterial, igualmente elimina los productos de desecho para ser transportados hasta la circulación eferente¹

La pulpa es un tejido conectivo con capacidad de defensa, sin embargo; hay varios factores que la hacen singular y, por tanto, modifican su capacidad para responder a la irritación, tales como: ¹³

1. Está rodeada casi totalmente por tejido duro (dentina), que limita el área para la expansión¹³
2. Carece casi por completo de circulación colateral, lo que limita su capacidad de hacer frente a las bacterias¹³
3. Posee una célula singular, el odontoblasto, así como células que pueden diferenciarse en células secretoras de tejido duro las que forman dentina, dentina de irritación ó ambas a la vez, para tratar de protegerse contra la lesión¹³ (Fig.16).

A pesar de estas circunstancias, los estudios indican que una pulpa lesionada tiene alguna capacidad para recuperarse, pero es incierto el grado¹³.



Fig.16. Se puede observar a la pulpa rodeada de dentina, lo cual limita su capacidad de expansión, sus múltiples vasos sanguíneos y nervios y la empalizada de odontoblastos⁽⁴⁾.

- Clasificación de las afecciones pulpares

Durante años se han realizado numerosos intentos para elaborar clasificaciones de las afecciones pulpares y periapicales¹⁴, la mayoría de los autores clasifican las enfermedades pulpares en inflamatorias o *pulpitis* ya sea regresiva o degenerativa y muerte pulpar o *necrosis*¹⁵ (Tabla 1)

Es imposible determinar el estado histológico real de la pulpa a menos de extirparla y enviarla a un examen, por ello se creó un sistema de clasificación basado en los síntomas del paciente y los resultados de las pruebas clínicas. Estas clasificaciones resultantes se utilizan para determinar la necesidad de un tratamiento endodóncico².

En orden progresivo, los estados de la pulpa frente a la caries son:

Pulpa sana

Hiperemia

Pulpitis reversible

Pulpitis irreversible

Pulpitis hiperplásica

Necrosis

	Clasificación utilizada en la Loyola University	Clasificación de Ingle	Clasificación histológica de Seltzer y Bender
<i>I. Cambios inflamatorios</i>			
Pulpitis dolorosa	1. Hiperalgesia (pulpitis reversible) a) Dentina hipersensible b) Hiperemia	1. Pulpalgia hiperreactiva a) Hipersensibilidad b) Hiperemia	1. Pulpa intacta con escasas células inflamatorias crónicas (fase de transición) (forma incipiente de pulpitis crónica)
	2. Pulpalgia aguda (pulpitis aguda). En general, exacerbación dolorosa intensa o inflamación crónica previa	2. Pulpalgia aguda Incipiente (puede ser reversible) Moderada (puede ser referida) Avanzada (puede aliviarse con el frío)	2. Pulpitis aguda
	3. Pulpalgia crónica (pulpitis subaguda). Fase dolorosa leve de la pulpitis crónica («pulpitis insidiosa»)	3. Pulpalgia crónica	3. Pulpitis parcial crónica con necrosis parcial
	4. Pulpitis crónica (fase no dolorosa)	4. Pulpalgia crónica	4. Pulpitis total crónica con necrosis de licuefacción parcial
Pulpitis no dolorosa	5. Pulpitis hiperplásica crónica	5. Pulpitis hiperplásica	5. Pulpitis parcial crónica (forma hiperplásica)
	6. Necrosis pulpar	6. Necrosis pulpar	6. Necrosis pulpar
<i>II. Cambios regresivos (degenerativos)</i>			
	1. Atrofia	1. Pulposis atrófica	1. Pulpa atrófica
	2. Calcificación distrófica	2. Pulposis calcificada	2. Mineralización distrófica

Tabla 1. Terminología comparada y clasificación de las patosis pulpares ⁽¹⁸⁾

- Pulpa sana.

Es cuando en la pulpa las células no están alteradas; los odontoblastos son normales y bien alineados; los fibroblastos normales y las fibras colágenas, ausentes o poco numerosas¹⁵. Una pulpa sana puede presentar una gran variación en su estructura histológica según su edad y funciones³ (Fig. 17).

Los dientes con pulpas normales no muestran síntomas espontáneamente. La pulpa responderá a las pruebas complementarias, y los síntomas generados por dichas pruebas son leves, no resultan molestos y dan lugar a una sensación transitoria que revierte en cuestión de segundos. Desde el punto de vista radiográfico, el grado de calcificación pulpar puede ser variable pero sin datos de reabsorción, caries o exposición pulpar mecánica¹⁴.

Estos dientes no precisan ningún tratamiento endodóncico¹⁴.



Fig. 17. Representación de la pulpa sana ⁽²⁶⁾.

- Hiperemia.

Término fisiológico que significa un aumento en el flujo sanguíneo a través de un tejido⁷. La hiperemia es la respuesta inicial y potencialmente reversible de la inflamación pulpar. La capacidad de curación de la pulpa en esta fase va a depender de la potencia y duración del estímulo irritativo, de la extensión del tejido pulpar afectado y del estado previo de salud de la pulpa¹⁸.

El número y la capacidad de virulencia de los microorganismos son suficientes para iniciar la respuesta hiperemica. Si la concentración de dichos microorganismos es escasa, se destruyen de forma inmediata y son fagocitados por las células de defensa, de lo contrario; los microorganismos

producen invasión a través de los túbulos dentinarios debido a caries, desaparición del esmalte protector por fracturas, abrasión, erosión o determinadas anomalías como *dens in dente*. Cuando se reduce la resistencia de la pulpa y la virulencia y concentración de los gérmenes dentinarios es elevada, aparece entonces hiperemia¹⁸.

El aumento del volumen sanguíneo asociado a la hiperemia eleva la presión intrapulpar. La vasodilatación prolongada provoca una lesión capilar con pérdida inicial de líquido plasmático (edema), mínimo infiltrado de leucocitos polimorfonucleares y posiblemente extravasación de hematíes¹⁸.

En las características clínicas del dolor pulpar, debido a la hiperreacción se observa dolor provocado, de corta duración, localizado, que responde positivamente al análisis de vitalidad pulpar⁷

Debido a que estos eventos vasculares tempranos de la hiperemia preceden o son un componente inicial de la inflamación, la eliminación de la causa precipitante de la hiperemia deberá regresar la microcirculación a su estado normal. Esto se logra frecuentemente de forma inadvertida, eliminando y restaurando cuidadosamente las lesiones cariosas¹³.

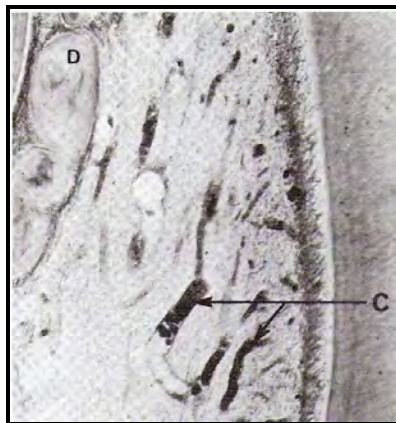


Fig. 18. Capilares dilatados y congestionados (C) en un corte de la pulpa; imagen característica de hiperemia pulpar⁽¹⁸⁾.

- Pulpitis reversible.

Es importante saber que la pulpitis reversible no es una enfermedad. La pulpa está inflamada hasta el punto de que los estímulos térmicos (por lo general el frío) causan una respuesta de hipersensibilidad rápida, aguda, que cede tan pronto como desaparece el estímulo. Por lo demás, la pulpa permanece asintomática².

Entre los factores etiológicos están la caries, la dentina expuesta, los tratamientos dentales recientes y las restauraciones defectuosas¹⁴

La pulpitis reversible es “reactiva”; solo produce una respuesta exagerada cuando es estimulada². Esta inflamación reactiva se resuelve o disminuye al eliminarse el estímulo irritante³. Por el contrario, si el irritante persiste, los síntomas se pueden prolongar por tiempo indefinido y conducir a una pulpitis irreversible²

La capacidad de la pulpa de soportar la lesión se relaciona con la gravedad de ésta. Al principio la inflamación es reversible, pero deja de serlo después de cierto punto crítico¹³.

- Pulpitis irreversible.

En este estado la pulpa se ha dañado más allá de cualquier reparación posible, y aún cuando se elimine el factor irritante, ésta no cicatrizará. La pulpa degenerará poco a poco y ocasionará necrosis y destrucción reactiva¹³.

En términos histopatológicos son evidentes las alteraciones de los vasos en la zona de la inflamación. Las paredes de los vasos suelen estar trastornados y destruido el endotelio³.

Desde el punto de vista clínico, la pulpa con inflamación aguda es sintomática, mientras que la pulpa con inflamación crónica es asintomática en la mayoría de los casos (Tabla 2). La extensión apical de la pulpitis irreversible no se puede determinar clínicamente, hasta que el ligamento periodontal se afecta por la cascada de mediadores inflamatorios y el diente se convierte sensible a la percusión.

La pulpitis irreversible asintomática puede representar la conversión de la pulpitis sintomática en un estado latente. La caries y los traumatismos son las causas más comunes de esta situación. Se puede identificar mediante historia clínica y pruebas de sensibilidad pulpar.

Por su parte, la pulpitis irreversible sintomática se caracteriza por paroxismos espontáneos, intermitentes o continuos de dolor. Los cambios bruscos de temperatura (por lo general el frío) causan episodios prolongados de dolor. El dolor de este tipo de pulpitis es entre moderado e intenso; puede ser agudo, localizado o referido.

En la mayoría de los casos, las radiografías no son útiles para establecer el diagnóstico, pues la inflamación permanece confinada en la pulpa. En la fase avanzada de la pulpitis el engrosamiento de la porción apical del ligamento periodontal puede hacerse evidente en las radiografías¹³.

El proceso inflamatorio de la pulpitis irreversible sintomática puede hacerse tan intenso que provoca necrosis de la pulpa².

- Pulpitis Hiperplásica.

Es un tipo de pulpitis irreversible que se caracteriza por una masa de tejido inflamatorio crónico que prolifera a través de la abertura creada por la exposición de la pulpa debido a caries, también es llamada pólipo pulpar

(Fig. 19). Ocurre en dientes temporales y en dientes permanentes inmaduros con ápices abiertos porque el riego sanguíneo es abundante debido a que el agujero apical es más ancho.

Inflamación	Estímulo	Tipos de respuesta	Células principales	Dolor	Mediadores químicos*	
Aguda	Transitorio	Exudativa	Leucocitos polimorfonucleares (PMN)	(+)	Aminas vasoactivas Cininas Complemento	
			Macrófagos		Derivados del ácido araquidónico (prostaglandinas, leucotrienos, etc.)	
Crónica	Persistente	Proliferativa	Macrófagos	(-)	Anticuerpos	
			Linfocitos		(+), en caso subagudo	Enzimas lisosómicas *
			Células plasmáticas		Linfocinas	

Tabla 2. Diferencias entre la inflamación aguda y crónica ⁽¹⁸⁾.

Al inicio, la abertura proporciona una vía para el drenaje del exudado inflamatorio para después formarse el pólipo ya que la inflamación aguda cede y el tejido inflamatorio prolifera¹³.

Clínicamente es la reacción pulpar más sorprendente a la vista. El esmalte oclusal afectado se ha fracturado surgiendo así de la cáscara de la corona un “hongo” de tejido pulpar vivo, firme y fuertemente insensible al tacto³.

Microscópicamente, el pólipo pulpar junto con la porción de la pulpa de la que se desarrolla es un complejo de nuevos capilares, fibroblastos en proliferación y células inflamatorias. Con el tiempo las áreas más distantes de la pulpa tienden a ser transformadas en el mismo tipo de tejido inflamatorio. El apoyo para la masa protuberante es dado por fibras colágena que están insertadas en el tejido pulpar profundo de la cámara³.

Es ocasionada porque la pulpa joven no experimenta necrosis después de la exposición debido a que gracias a sus defensas naturales y un suministro abundante de sangre, es capaz de resistirse a la infección bacteriana.



Fig. 19. crecimiento rojizo, con forma de coliflor, del tejido de la pulpa a través y alrededor de una exposición cariosa. Esta proliferación de tejido granulomatoso se conoce como *pólipo pulpar*, y suele recubrirse por epitelio de la mucosa oral. El *pólipo* contiene pocas fibras nerviosas, por lo que es relativamente insensible al tacto. Aunque sangra fácilmente al sondar la cavidad. Es indoloro ⁽²⁷⁾

- Necrosis.

Con la ayuda del microscopio se puede identificar que las células han muerto sólo después que han experimentado la sucesión de cambios llamados necrosis. La necrosis puede definirse como los cambios morfológicos causados por la acción degradante progresiva de las enzimas sobre la célula sometida a la lesión mortal. ⁹

En la pulpa, es una condición histológica originada por una pulpitis irreversible no tratada, una lesión traumática o cualquier circunstancia que origine interrupción prolongada del suministro de sangre a la pulpa².

Las toxinas bacterianas (y a veces las bacterias) que producen necrosis pulpar, siguen al tejido de la pulpa a través del agujero apical, hasta alcanzar

el ligamento periodontal y provocan una inflamación periodontal. Esta inflamación produce engrosamiento del ligamento periodontal manifestándose como hipersensibilidad a la percusión y a la masticación. Cuando esta cascada de irritantes sale del conducto radicular, muchas veces se produce lesión periapical² (Fig. 20).

Existen dos fenómenos concomitantes que van a producir los cambios de la necrosis⁹:

1. Digestión enzimática de la célula.⁹
2. Desnaturalización de proteínas.⁹

Según el fenómeno que predomine, aparecerán dos cuadros netos de necrosis celular. En el primero, la catálisis progresiva de las estructuras celulares origina la llamada necrosis colicuativa y en el segundo caso aparece necrosis por coagulación.⁹

La **necrosis colicuativa** es parcialmente característica de las infecciones bacterianas focales, pues las bacterias son estímulo potente para la acumulación de leucocitos.⁹

La región de necrosis contiene irritantes de los elementos de la destrucción tisular y bacterias aerobias y anaerobias. Estos irritantes hacen contacto con tejidos periféricos vitales y continúan ejerciendo daño.³

En los sitios en que la necrosis por licuefacción hace contacto con la dentina se pierde la predentina permitiendo que las bacterias penetren en los túbulos dentinarios. Para eliminar estas bacterias de los túbulos es necesario

eliminar capas de dentina de todas las paredes durante la preparación de los conductos.³

Al abrir la cámara pulpar, se puede identificar la pulpa sometida a necrosis por licuefacción. El espacio está lleno de residuos necróticos (masas sin estructura). No existe material firme que pueda eliminarse con una lima. No hay que sorprenderse si se encuentran sitios de pulpa vital, sobre todo en las regiones más alejadas a la exposición pulpar. En ocasiones existe un olor pútrido debido a la presencia de grampositivos, anaerobios y saprofitos³

En la **necrosis por coagulación** al presentarse el aumento de la acidosis intracelular se desnaturalizan no solo las proteínas estructurales sino también las proteínas enzimáticas y se bloquea la proteólisis de la célula. La necrosis por coagulación, es característica de la muerte por hipoxia de las células de tejidos.⁹ El tejido pulpar pierde agua sin descomponerse, demostrando consistencia firme a partir de la coagulación. Se observa esta forma de necrosis en las lesiones traumáticas en las que hubo isquemia del tejido.⁷

La **necrosis gangrenosa** es cuando un tejido ha perdido el riego sanguíneo y después ha sido atacado por bacterias. En consecuencia la necrosis hipóxica inicial de coagulación es modificada por la acción de las enzimas que provienen de las bacterias y de los leucocitos que hayan llegado al tejido necrótico. En consecuencia, la necrosis gangrenosa no es una reacción morfológica verdaderamente neta sino incluye diversas mezclas de necrosis de coagulación y colicuativa.⁹

Posterior a la necrosis pulpar, el ambiente de la cavidad pulpar se torna propicio e ideal a los factores que influyen en el crecimiento y en la colonización microbiana (nutrientes, baja tensión de oxígeno, gas carbónico y las interacciones existentes). Estos factores están vinculados a las

agresiones y a las respuestas, pues se relacionan con la patogenicidad y la virulencia microbiana.⁷



Fig. 20. Necrosis (26)

2.3 ENFERMEDADES PERIAPICALES.

El periápice es la continuación apical del ligamento periodontal. En el periápice, los tejidos conjuntivos del conducto radicular, foramen y zona periapical³ (compuesta por cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar)⁷ forman un tejido continuo e inseparable³ (Fig. 21).



Fig. 21. Representación esquemática del área del límite cemento-dentina-conducto (límite CDC) ⁽⁷⁾

Histología. Las fibras de colágena anclan el cemento al hueso alveolar. La disposición del hueso y las fibras es discontinua donde el paquete vasculonervioso pasa hasta la pulpa. La unión apical se encuentra bien dotada de componentes celulares y extracelulares, de sangre y linfáticos, fibras nerviosas motoras y sensitivas que inervan tanto la pulpa como el periodonto³

El desarrollo de la inflamación en la región periapical constituye una respuesta biológica natural que tiene como responsables a diversos agentes

microbiológicos, químicos, físicos y otros¹⁶. Los cambios inflamatorios en la pulpa afectan profundamente los tejidos que rodean a los dientes³

La infección de la pulpa dental moviliza microorganismos que se desarrollan en dirección apical, invaden y colonizan los tejidos periapicales. Dichos microorganismos estimulan la respuesta inflamatoria e inmunológica. De esta manera, a partir de la progresión de la inflamación del tejido pulpar, es posible observar la disolución tisular (autólisis de las proteínas tisulares) y posteriormente la necrosis. Después de la necrosis el microambiente de la cavidad pulpar se torna propicio al desarrollo de factores que influyen en la colonización y multiplicación bacteriana tales como baja tensión de oxígeno, gas carbónico y las interacciones existentes dando como resultado la extensión de los procesos inflamatorios y/o infecciosos de la pulpa dental hacia los tejidos periapicales¹⁶.

Los microorganismos presentes en la cavidad pulpar proliferan hasta atravesar el foramen apical, aquí las células de defensa intentan bloquear su avance. *La respuesta a este enfrentamiento entre la agresión y el sistema de defensa caracteriza la etapa patológica periapical. Por lo tanto, dos factores deben considerarse en la naturaleza de la lesión periapical: el grado de virulencia de los organismos y la resistencia orgánica*¹⁶ (Fig 22).

En 1992 Sundqvist¹⁷ realizó un estudio del tipo de microorganismos presentes en dientes con lesiones periapicales. Para ello se tomaron muestras de 65 conductos radiculares de dientes humanos infectados y se analizaron según las especies de microorganismos presentes, la frecuencia de aparición y la proporción de la flora total. Todos los conductos radiculares mostraron crecimiento bacteriano, con un total de 353 cepas aisladas, siendo el 90% anaerobias. Las especies más frecuentes fueron:

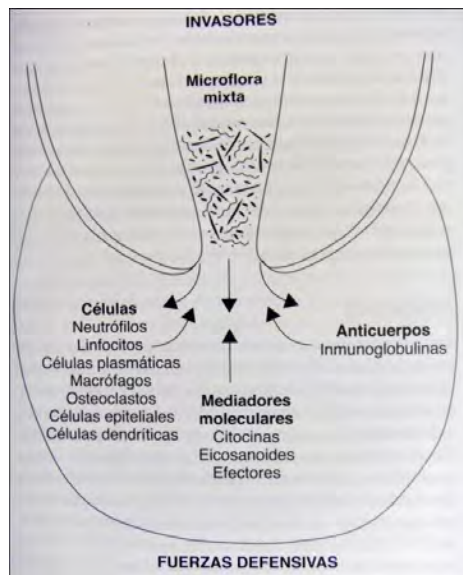


Fig. 22. Esquema simplificado de la periodontitis apical⁽¹⁴⁾

- *Fusobacterium nucleatum* (48%)
- *Prevotella intermedia*
- *Peptostreptococcus micros*
- *Peptostreptococcus anaerobios*
- *Eubacterium alactolyticum*
- *Eubacterium lentum* y
- *Wolinella recta*¹⁷.

La inflamación periapical es consecuencia de la extensión de la inflamación pulpar, capaz de desarrollarse antes de la necrosis pulpar. La invasión periapical de microorganismos provenientes de necrosis pulpar establece la inflamación a nivel del ligamento periodontal⁷.

La fagocitosis es el mecanismo de defensa celular que tiene como objeto englobar y destruir los agentes agresores (microorganismos). En la primera línea de defensa aparecen los LPMN (neutrófilos) que sobreviven por

algunas horas; a continuación, aparecen los macrófagos que asociados a los neutrófilos actúan en el proceso de fagocitosis⁷.

La muerte de los microorganismos involucra dos sistemas:

- Oxígeno-dependiente
- Oxígeno-independiente

En el primero la actividad respiratoria resulta en producción de radicales libres derivados de oxígeno (anión superóxido, peróxido de hidrógeno, ácido hipocloroso) los cuales pueden matar a bacterias y hongos. El segundo comprende la degranulación con liberación del contenido de los gránulos (ácido láctico, lactoferina, lisozima, enzimas proteolíticas)⁷

En el proceso inflamatorio, tanto los neutrófilos como los macrófagos funcionan como fagocitos. La principal función de los neutrófilos es destruir los agentes infecciosos, sus gránulos contienen más de veinte enzimas⁷. Durante la fagocitosis algunos leucocitos mueren, liberando las enzimas de sus lisosomas. Una enzima lisosómica potente y activa es la colagenasa. La liberación de esta y otras enzimas causa la disolución de la colágena, con destrucción del ligamento periodontal y resorción ósea.

Los macrófagos son más lentos y tienen vida más duradera, presentándose en mayor número en las etapas finales de la inflamación. Entre las funciones de los macrófagos se encuentran, 1) eliminación de células muertas o que están muriéndose; 2) eliminación de los tejidos dañados (limpieza) – prepara el camino para los fibroblastos y nuevos capilares en la reparación de la herida; 3) eliminación de grandes partículas en reacciones de cuerpo extraño; 4) primera línea de defensa contra ciertos microorganismos. Por todo esto, la acción del macrófago es muy benéfica para el huésped⁷.

2.3.1 Periodontitis apical.

- Definición.

La periodontitis apical es una enfermedad inflamatoria de los tejidos perirradiculares causada principalmente por una persistente infección microbiana del sistema de conductos radiculares, sin embargo; existen también irritantes de tipo no biológicos (agentes mecánicos, químicos y térmicos) que pueden generar una inflamación periapical¹⁴.

Es una respuesta de defensa del organismo ante la destrucción de tejido pulpar y la infección microbiana¹⁴.

En esta tesina se describe la periodontitis apical asociada a factores biológicos.

- Clasificación.

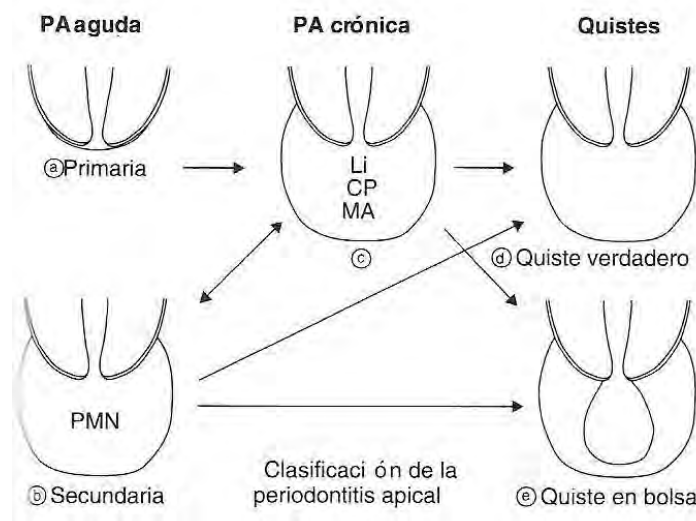


Fig. 23. Histopatológicamente, las lesiones de la periodontitis apical (PA) pueden clasificarse en agudas, crónicas o quísticas. La PA aguda puede ser primaria (A) o secundaria (B), y se caracteriza por la presencia de un foco de neutrófilos polimorfonucleares (PMN). (C) Los principales componentes de las lesiones crónicas son los linfocitos (Li), las células plasmáticas (CP) y los macrófagos (MA). Los quistes periapicales se pueden clasificar en quistes verdaderos (D), y quistes en bolsa (E). Las flechas indican la dirección en la que pueden evolucionar las lesiones⁽¹⁴⁾

2.3.1.1 Periodontitis apical aguda (periodontitis apical sintomática^{7, 13}).

- Definición y etiología.

Es la respuesta inflamatoria exudativa incipiente (inicial) del tejido conjuntivo periapical, que se asocia a dolor leve¹⁸.

Su etiología principal son irritantes que salen del conducto radicular hacia el periapice como bacterias, toxinas bacterianas, medicamentos desinfectantes, residuos empujados hacia los tejidos perirradiculares¹³. La irritación química o mecánica causada por los instrumentos durante la limpieza y conformación, o por extrusión del material de obturación también es una causa frecuente. El trauma por impacto también la produce³.

En la periodontitis apical aguda los microorganismos se muestran muy virulentos, las defensas orgánicas están disminuidas o pueden ocurrir estas dos condiciones al mismo tiempo⁷.

- Características histológicas.

La inflamación aguda se caracteriza porque hay un dominio en las reacciones de tipo exudativo debido a la salida de células del plasma del torrente sanguíneo a los tejidos perirradiculares⁷. La liberación de mediadores de la inflamación ocasiona degradación del ligamento periodontal y resorción del hueso alveolar¹³. Algunos mediadores como la bradicinina producen dolor y las prostaglandinas además de causar cambios vasculares durante la inflamación, potencializa el dolor³.

- Características clínicas y radiográficas.

La sensibilidad a la percusión es la principal característica clínica de la periodontitis apical aguda. Dependiendo de la etiología (pulpitis o necrosis), el diente puede o no responder a las pruebas de vitalidad. El dolor varía

desde leve hasta intenso y pulsátil al contacto con los dientes opositores y se debe a la presión del tejido intersticial sobre las terminaciones nerviosas. Radiográficamente se puede observar desde un ligamento periodontal normal hasta ensanchado¹³.

- Clasificación.

La periodontitis apical aguda se puede dividir en primaria y secundaria.

La *periodontitis apical aguda primaria* es cuando la inflamación es de corta duración y se inicia en un periodonto sano como respuesta a diversos irritantes.

La *periodontitis apical aguda secundaria* también conocida como reactivación periapical, exacerbación o “absceso fénix” es cuando la respuesta aguda ocurre en una lesión de periodontitis apical crónica (PAC) preexistente. Las lesiones pueden ser epitelializadas o no epitelializadas.

La periodontitis apical aguda puede seguir varios cursos posibles: la curación espontánea, el agravamiento con extensión en el hueso (absceso alveolar), la perforación con abertura al exterior (fistulización y formación de un trayecto fistuloso), o el paso a la cronicidad¹⁴.

2.3.1.2 Periodontitis apical crónica (periodontitis apical asintomática^{7, 13})

- Definición y etiología.

Es la inflamación persistente del periodonto de origen endodóncico, asintomática o levemente sintomática que suele acompañarse de resorción ósea apical visible por radiografía. Esta afección es secuela de la necrosis pulpar³.

El proceso inflamatorio crónico periapical se caracteriza porque la virulencia es baja, el organismo es resistente o ambas condiciones y el proceso es lento⁷. La inflamación crónica aparece de modo precoz ya que, junto con la liberación de mediadores que estimulan la destrucción del tejido, se liberan mediadores que estimulan la reparación, por lo tanto; la periodontitis apical aguda y la periodontitis apical crónica existen de manera simultánea¹¹.

- Características histológicas.

En la inflamación crónica hay una reacción proliferativa, en donde las células son estimuladas a multiplicarse⁷. La presencia continua de irritantes hacen que la lesión aguda dominada por neutrófilos se transforme de modo gradual en una lesión rica en macrófagos, tejido granulomatoso, infiltrado predominantemente por linfocitos, células plasmáticas² cercados por una cápsula fibrosa, compuesta de colágena, fibroblastos y nuevos capilares⁷.

- Características clínicas y radiográficas.

Las características clínicas son irrelevantes. El paciente manifiesta no sentir dolor significativo y las pruebas revelan poco o ningún dolor a la percusión. Si la inflamación perfora la cortical del hueso, la palpación de los tejidos periapicales puede causar molestia.

La periodontitis apical crónica suele relacionarse con cambios radiolúcidos de los tejidos duros periapicales como resorción de la lámina dura hasta destrucción del hueso periapical con francas lesiones periapicales. También hay engrosamiento del ligamento periodontal.

El carácter inflamatorio y/o infeccioso que la lesión periapical conlleva, contribuye a determinar el diagnóstico y las alternativas del tratamiento¹⁶.

2.4 GRANULOMA PERIAPICAL.

- Definición

Término histológico usado para describir la formación de un tejido adyacente al ápice de un diente con patología pulpar, caracterizado por células inflamatorias crónicas como macrófagos, células plasmáticas, linfocitos y algunas veces grupos de células multinucleadas gigantes. También están presentes capilares, fibroblastos y fibras colágenas¹⁹ (Fig. 24).

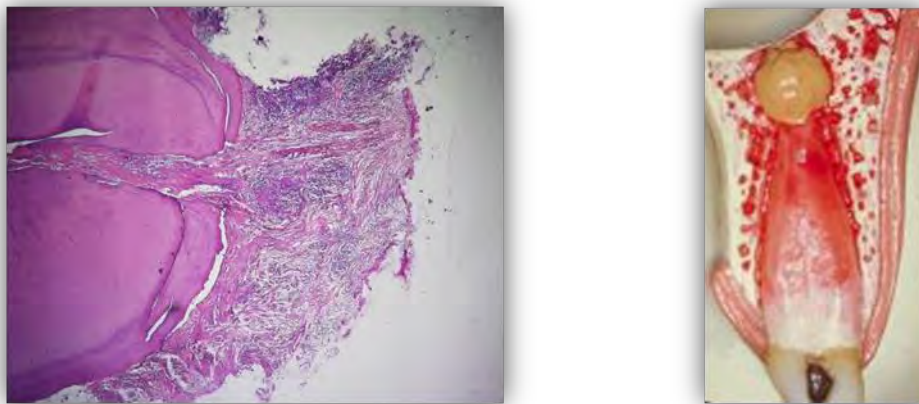


Fig. 24. Inflamación crónica periapical (granuloma periapical incipiente). Aumento lupa, tinción HE. ⁽²⁸⁾

Fig 25. Granuloma periapical. ⁽²⁸⁾

Lasala lo describe como la formación de un tejido de granulación que prolifera en continuidad con el periodonto, como una reacción del hueso alveolar para bloquear el foramen apical de un diente con la pulpa necrótica y así oponerse a las irritaciones causadas por los microorganismos y productos de putrefacción contenidos en el conducto¹⁵. Este tejido que reemplaza al ligamento periodontal, al hueso apical, y en ocasiones al cemento radicular y a la dentina¹³. Se estipula que el granuloma tiene una función defensiva y protectora de posibles infecciones¹⁵.

- Características histopatológicas

La presencia de tejido necrótico pulpar en el conducto radicular (*zona I*) da lugar a la difusión de material tóxico hacia y ligeramente más allá del foramen apical. Alrededor de cada foramen se forman **centros de infiltración celular** los cuales no pueden ser detectados radiológicamente. Aquí se produce dilatación capilar y los LPMN (neutrófilos) son atraídos hacia esta área. Estas células son rodeadas por grandes masas de linfocitos y células plasmáticas (periodontitis apical crónica incipiente) ¹⁸.

La respuesta crónica leve inicial **progres**a a medida que difunden los productos necróticos y microorganismos si es que existen, desde el conducto pulpar hacia el periápice¹⁸.

La toxicidad de los irritantes del conducto radicular se reduce por la actividad del exudado líquido y celular de la *zona de contaminación (zona II)*. Esta menor toxicidad estimula las células indiferenciadas para formar osteoclastos multinucleados que reabsorben el hueso periapical contaminado. La hendidura abierta en el hueso que rodea la lesión se rellena en última instancia por tejido granulomatoso formando así la zona de *irritación (zona III)* la cual no contiene microorganismos¹⁸.

El tejido granulomatoso posee una función de reparación y curación ya que contiene nuevos capilares y fibroblastos jóvenes; y defensiva por la existencia de linfocitos y células plasmáticas, así como de células plasmáticas (indican la síntesis activa de anticuerpos) y de macrófagos¹⁸.

El granuloma periapical además desarrolla una zona de estimulación (*zona IV*). La toxicidad de los agentes irritantes del conducto radicular se diluye y reduce de tal forma en la zona granulomatosa que el efecto irritante produce la estimulación de los fibroblastos y osteoblastos locales. La actividad del tejido conjuntivo es más prominente en la periferia del granuloma, ahí se

condensan los haces de colágena, como producto de la expansión lenta de la masa de tejido blando²⁰. Los fibroblastos forman un muro de fibras de colágeno con el fin de *encapsular* todo el complejo inflamatorio, separando el tejido granulomatoso del hueso. Los osteoblastos actúan óptimamente en esta zona y sintetizan matriz ósea adicional sobre la superficie del hueso viejo y reabsorbido durante los periodos de regresión inflamatoria¹⁸ (Figs. 26 y 27)

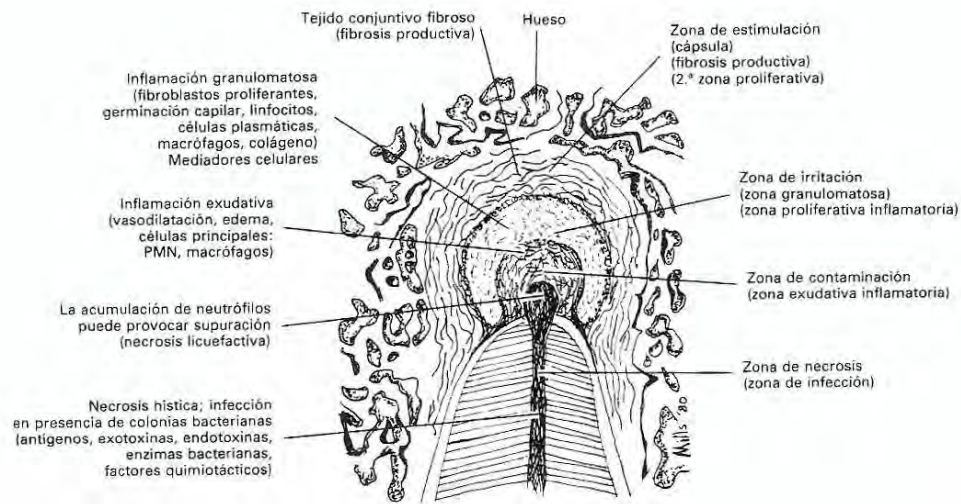


Fig. 26. Zonas del granuloma periapical establecido⁽¹⁸⁾.



Fig 27. Granuloma periapical. Se pueden apreciar las cuatro zonas descritas anteriormente. (N) necrosis, (C) zona de contaminación, (GT) tejido granulomatoso en la zona de irritación y la actividad fibrosa en la zona de estimulación (S). (AB) hueso alveolar. El recuadro muestra la zona de radiolucidez (RA)⁽¹⁸⁾

Kronfeld señaló que las bacterias no pueden sobrevivir dentro de un granuloma, sino que son destruidas por el tejido exudativo y granulomatoso. Una vez cumplida esta misión, los leucocitos se retiran de la zona de “batalla” e inicia la reparación de la destrucción local, recuperando así toda el área su patrón normal. Si se elimina el contenido de la zona I, el granuloma termina por cumplir su función de curación y reparación¹⁸.

Otro factor importante observado en el granuloma periapical crónico es la presencia de epitelio²⁰. Lasala señala que todos los granulomas tienen variable cantidad de epitelio¹⁵ (Fig. 28). Este epitelio proviene casi siempre de los restos epiteliales de Malassez, aunque en ciertos casos proviene de: 1) el epitelio respiratorio del seno maxilar cuando la lesión periapical perfora la pared de este, 2) el epitelio bucal que prolifera por un trayecto fistuloso, o 3) el epitelio bucal que prolifera desde una bolsa periodontal, o una lesión de bifurcación o trifurcación por enfermedad periodontal también con proliferación apical²⁰.

En los granulomas incipientes el epitelio está confinado a la vecindad inmediata del ligamento periodontal. Sin embargo, en última instancia la proliferación de este epitelio se extiende, y es común ver capas de células epiteliales escamosas estratificadas así como cordones anastomosantes. Este epitelio es el que da origen al quiste periodontal apical, y no siempre es fácil trazar una línea divisoria neta entre granuloma y quiste debido a la tendencia a degenerar de las células epiteliales individuales que podrían ser consideradas periquísticas. Por esta razón se dice que todos los granulomas tienen la potencialidad de formar un quiste periapical si se deja libre en su curso y si la reacción inflamatoria sigue estimulando el epitelio²⁰.

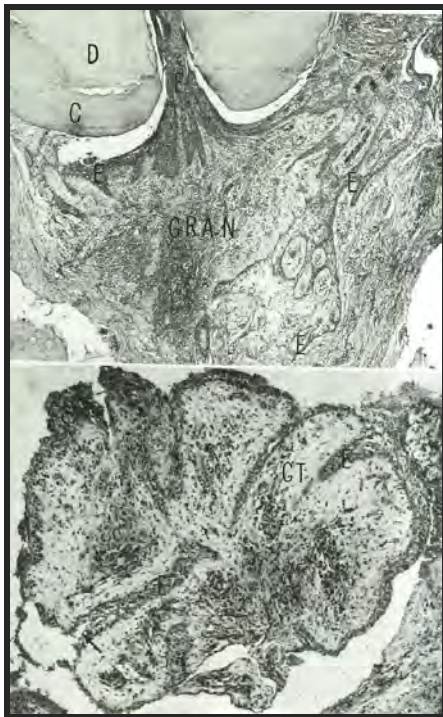


Fig. 28. Se puede observar la presencia de epitelio (E). En la primera imagen el epitelio se encuentra próximo al ligamento periodontal, en la segunda imagen cordones epiteliales se anastomosan ⁽¹⁸⁾.

- Características clínicas y radiográficas.

Los granulomas son totalmente asintomáticos²⁰, ya que por lo general, no hay perforación del hueso y mucosa bucal que lo cubren con formación de una fístula, salvo que la lesión experimente una exacerbación aguda²⁰.

El paciente por lo general no refiere dolor importante¹³.

A la percusión hay dolor mínimo o nulo¹³.

No existe movilidad¹¹.

Si existe perforación de la lámina cortical, la palpación de los tejidos superpuestos ocasiona malestar¹³.

El diente asociado tiene una pulpa necrótica y por lo tanto no responderá a estímulos eléctricos o térmicos¹³.

Radiográficamente se observa una imagen radiolúcida bien definida¹¹.

Wood (1984) describe a la lesión como relativamente pequeña, de bordes bien definidos, de forma redonda alrededor del ápice del diente afectado¹¹.

En ocasiones esta radiolucidez es una lesión bien circunscrita, definidamente demarcada del hueso circundante. En estos casos puede haber una línea delgada o zona radiopaca de hueso esclerótico alrededor de la lesión. Esto indica que la lesión periapical es de avance lento y antigua, que probablemente no ha experimentado una exacerbación aguda. Otras veces la periferia de los granulomas aparece en las radiografías como una fusión difusa de la zona radiolúcida con el hueso circundante. La radiolucidez difusa podría sugerir una fase más aguda de la enfermedad o una lesión de expansión más rápida pero a veces no es así²⁰.

Además a veces se observa cierto grado de resorción radicular²⁰.

2.5 QUISTE PERIAPICAL.

- Definición.

Un quiste es una cavidad patológica cubierta de epitelio, la cual puede contener un material semisólido o restos celulares. Los quistes orales y periorales son clasificados en odontogénicos, no odontogénicos y pseudoquistes¹⁹.

Los quistes periapicales, son quistes de origen odontogénico asociados a un diente con pulpa necrótica que desarrolla una lesión inflamatoria perirradicular.

Grossman lo define como “una bolsa circunscrita, cuyo centro está ocupado por material líquido o semi-sólido, tapizada por epitelio y en su exterior por tejido conjuntivo fibroso”¹¹

Weine lo define como un granuloma periapical, con una cavidad revestida de epitelio y rellena de líquido¹⁸ (Fig. 29).



Fig 29. Quiste periapical ⁽²⁸⁾

También es llamado: quiste apical, quiste perirradicular, quiste radicular ó quiste paradentario (como Lasala lo nombra).

- Incidencia.

Los quistes periapicales son los más comunes de todos los quistes de los maxilares y comprenden del 52 al 68% de todos los quistes que afectan a los maxilares. Su prevalencia es mayor en pacientes de la tercera década de vida y es mayor en hombres que en mujeres. Son más frecuentes en los dientes de la maxila que en los de la mandíbula. En el maxilar los quistes aparecen con mayor frecuencia en la región anterior y en la mandíbula aparecen más frecuentemente en la zona de premolares ¹².

- Características Histológicas.

El revestimiento epitelial deriva de los restos epiteliales de Malassez (Fig. 30) los cuales permanecen latentes 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. El epitelio no tiene vascularización propia, sino que depende para su nutrición y oxigenación de la difusión a través del tejido granulomatoso circundante. 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”.

El epitelio que tapiza el quiste suele ser de tipo escamoso estratificado. Algunas veces, suele estar revestido de epitelio cilíndrico ciliado pseudoestratificado o de tipo respiratorio. El epitelio escamoso común no suele presentar queratina y varía notablemente de grosor según los casos. A veces se forman verdaderos brotes epiteliales. Muchas veces, el revestimiento epitelial puede ser discontinuo, y faltar en zonas de inflamación intensa²⁰.

El tejido conectivo que integra la pared del quiste está integrado por haces paralelos de fibras colágenas que suelen estar comprimidas. También hay cantidades variables de fibroblastos y pequeños vasos sanguíneos. Un rasgo característico es la presencia casi constante de infiltrado inflamatorio en el tejido conectivo situado muy cerca del epitelio. Este infiltrado varía en su composición, pero por lo general se compone de linfocitos y plasmocitos con algunos LPMN, en parte según la intensidad de la infección. En algunas lesiones, en la pared de la lesión hay grupos de espacios correspondientes al colesterol, asociados con células gigantes multinucleares. Esta masa de colesterol suele erosionar el epitelio de revestimiento y extruirse hacia la luz del quiste²⁰.

La luz del quiste contiene un líquido con baja concentración de proteínas cuyo aspecto varía entre claro o ámbar y amarillo-viscoso. En ocasiones la luz contiene gran cantidad de colesterol y raras veces hay limitada cantidad de queratina^{17, 20} (Fig. 31).

- Clasificación.

En el año de 1980, Simon señaló que existen dos tipos distintos de quistes:

1. Quiste verdadero: Es el que contiene una cavidad completamente encerrada dentro de una mucosa epitelial
2. Quiste en bolsa (anteriormente llamado quiste en bahía)¹². Es el que contiene una cavidad revestida de epitelio, pero esta cavidad se encuentra abierta a los conductos radiculares¹⁴.

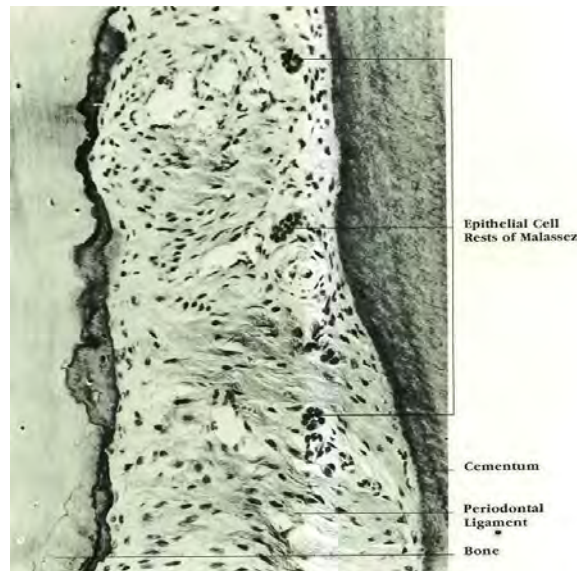


Fig. 30. Se observan los restos epiteliales de Malassez dentro del ligamento periodontal ⁽⁴⁾.

En 1996 Nair en el Journal Oral Surg Oral Med Oral Pathology publicó un artículo que daba a conocer la prevalencia de los dos tipos de quistes antes mencionados. En este artículo se analizaron 256 lesiones periapicales y los resultados fueron: 35% fueron abscesos periapicales, 50% granulomas periapicales y solo el 15% fueron quistes periapicales de los cuales el 9% eran quistes verdaderos y el 6% quiste en bolsa²¹.

- Características histopatológicas (quiste verdadero).

La patogenia del quiste verdadero ha sido descrita en tres fases:

1ª fase: Los restos epiteliales de Malassez empiezan a proliferar debido a la inflamación, probablemente bajo la influencia de antígenos bacterianos, factor de crecimiento epidérmico, células mediadoras y metabolitos que son liberados por células existentes en la lesión periapical¹².

2ª fase: Es en esta fase donde se inicia la existencia de una cavidad de cubierta epitelial. Existen dos teorías principales acerca de la formación de la cavidad quística: 1) la “teoría de la deficiencia nutricional” que se basa en la suposición de que las células centrales de la banda epitelial llegan a ser removidas de su fuente de nutrición y por ello experimentan necrosis y degeneración licuefactiva. Los productos acumulados atraen neutrófilos y por todo esto, la microcavidad contiene células epiteliales en degeneración, infiltrado celular y fluido tisular que forma la cavidad quística cubierta de epitelio estratificado; y 2) la “teoría del absceso” dice que el epitelio en proliferación rodea al absceso formado por necrosis y lisis del tejido, dada la tendencia intrínseca de las células epiteliales a cubrir las superficies del tejido conjuntivo expuesto^{12, 14}.

3ª fase: El quiste crece pero todavía no se sabe la causa de dicho crecimiento. Las teorías basadas en la presión osmótica han perdido importancia durante los últimos años y aunque todavía no hay evidencia directa, la dinámica tisular y los componentes celulares de los quistes radiculares sugieren posibles vías moleculares para la expansión del quiste. Los neutrófilos presentes en la luz del quiste proporcionan una fuente de prostaglandinas que pueden extenderse a través de la pared epitelial porosa hacia los tejidos adyacentes¹⁴ (Fig. 31).

- Características histopatológicas (Quiste en bolsa).

Se ha postulado que el quiste en bolsa constituye una extensión del canal radicular infectado en el periapice ya que la luz del quiste se encuentra encerrada en epitelio escamoso estratificado que crece y forma un collar

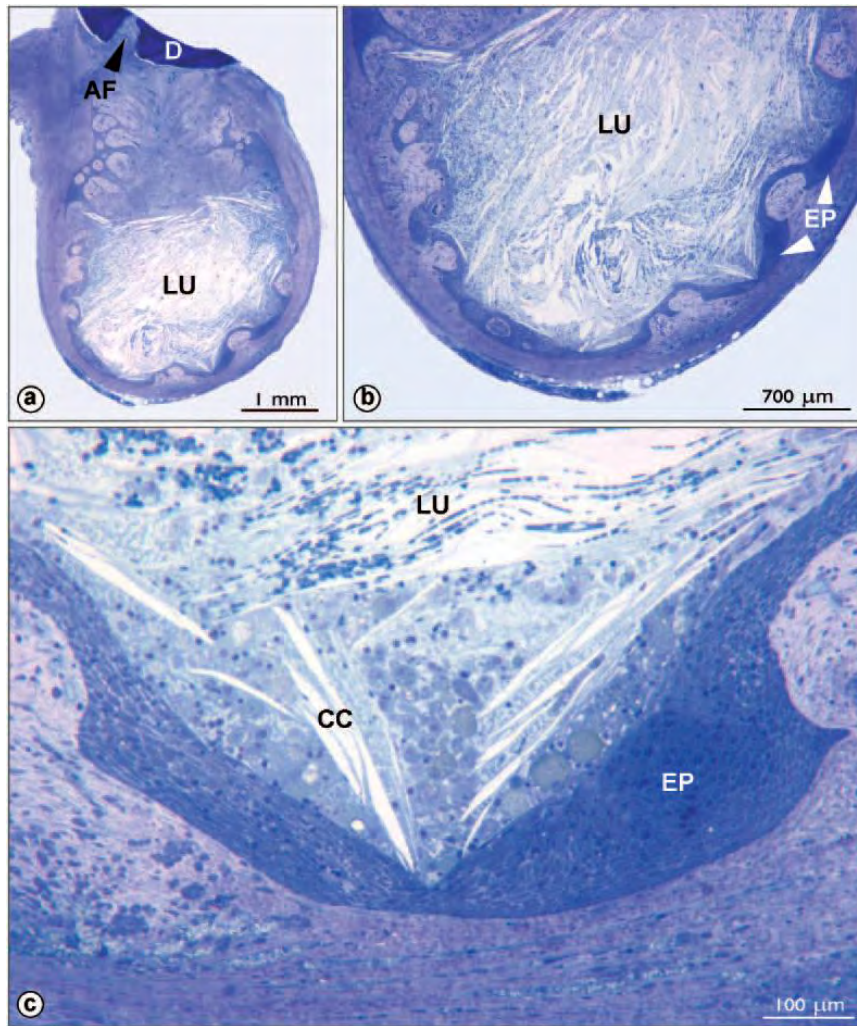


Fig. 31. Quiste periapical verdadero. Fotomicrografía (a) de un corte axial pasando a través del foramen apical (AF). La mitad inferior de la lesión y el epitelio (EP en b) son ampliados en (b) y (c) respectivamente. Notese la luz del quiste completamente encerrada en el epitelio (EP), no hay comunicación con el canal radicular⁽¹²⁾

epitelial alrededor del ápice radicular como para cerrar la infección del canal radicular y la luz del quiste y así poder separar el ambiente radicular del resto del cuerpo. Conforme evoluciona el quiste, el saco o luz se agranda para acomodar los desechos formando un voluminoso saco del canal radicular en el área periapical¹².

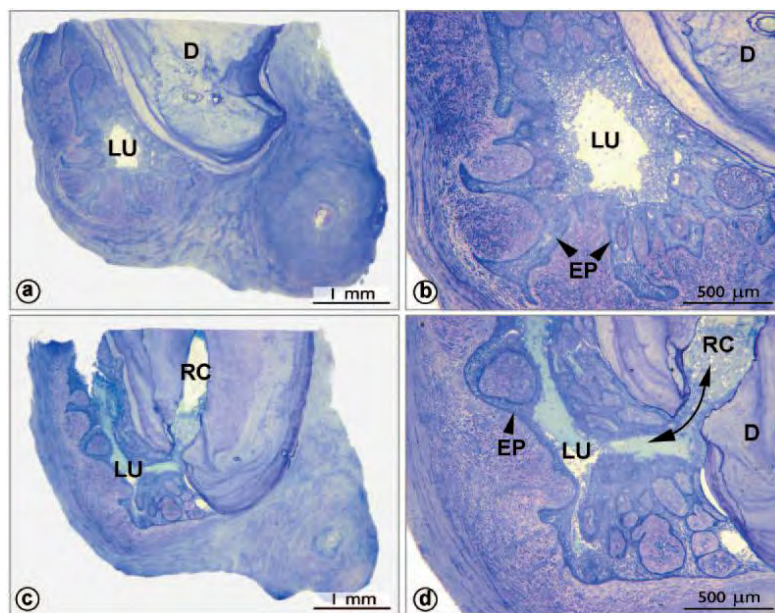


Fig. 32. Fotomicrografía de un quiste en bolsa bien desarrollado. En a) y b) se observa la cavidad del quiste revestida de epitelio. En c) y d) es un corte axial que pasa a través del foramen apical en donde se muestra la continuidad del lumen con el canal radicular. ⁽¹²⁾

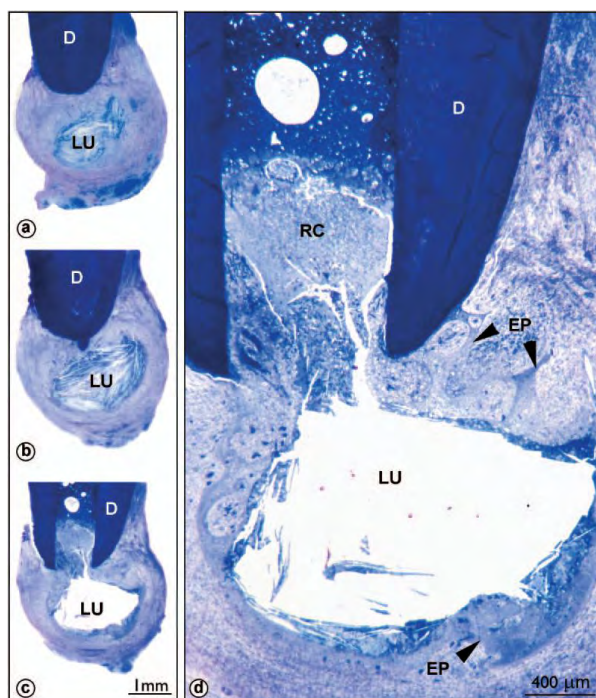


Fig. 33. Quiste periapical en bolsa. Los cortes axiales de las figuras a) y b) dan la falsa impresión de la presencia de una cavidad quística completamente encerrada en el epitelio. Cortes posteriores c) pasan

a través del plano axial del conducto radicular revelando la continuidad del lumen con el conducto radicular⁽¹²⁾

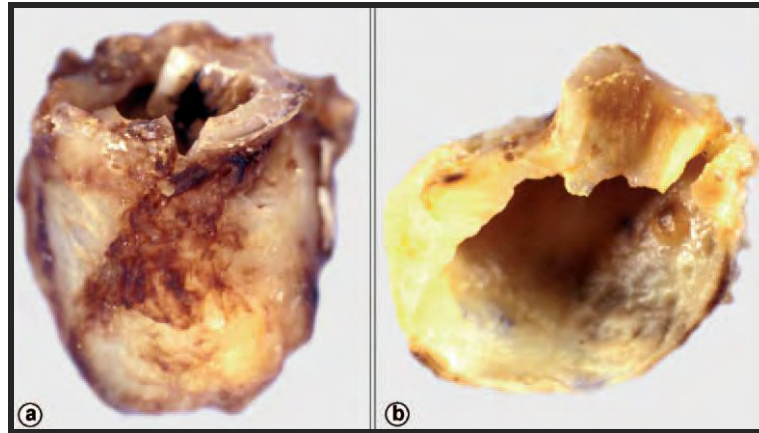


Fig. 34. Microfotografía (a, b) de un quiste en bolsa removido mediante cirugía apical. El espécimen después de su división axial (b) muestra una luz voluminosa abierta hacia el canal radicular⁽¹²⁾.

- Características clínicas y radiográficas.

La mayoría de los quistes periapicales son asintomáticos y no dan indicios evidentes de su presencia. Es raro que el diente esté doliendo o sensible a la percusión¹⁸.

La presión que induce la formación continua de pus determina un abalanzamiento del epitelio (páulis o absceso de la encía). Los síntomas remiten al romperse el tapón epitelial¹⁸.

Muy pocas veces tiene un tamaño tal que destruya hueso, y menos todavía que produzca la expansión de las láminas corticales¹⁸.

Puede existir movilidad dental si la pérdida de hueso es excesiva¹⁸.

A veces, uno de estos quistes de larga duración puede experimentar una exacerbación aguda del proceso inflamatorio y transformarse rápidamente en un absceso, que a su vez evoluciona hacia la celulitis o establece una fístula.

Puede ser de mayor tamaño que el granuloma periapical en razón de su mayor duración, pero esto no es invariable.

En ocasiones el quiste periapical presenta una línea radiopaca delgada alrededor de la periferia de la zona radiolúcida, y esto indica una reacción del hueso a la masa que se expande lentamente, sin embargo; el granuloma periapical también presenta esta característica muchas veces.

Weine en su libro *Terapéutica en endodoncia* (1991) dice: “El diagnóstico preciso de las lesiones periapicales no es posible sin una biopsia o examen microscópico del tejido”

Por su parte, en 1992 Lasala publica en su libro “*Endodoncia*” que hasta ese momento no existía la posibilidad clínica o radiológica de hacer un diagnóstico diferencial entre un quiste y un granuloma periapical, opinión que han manifestado Wais (1958), Bauman y Rossman (1956) los cuales en el histológico hallaron siempre un número menor de quistes al supuestamente diagnosticado clínica y radiológicamente. Más adelante Ogilvie (1965), Bhaskar (1968), Lalonde y Luebke (1968) ratifican la misma opinión¹⁵.

Una vez eliminado el factor irritativo que supone una pulpa necrótica mediante un tratamiento de conductos correcto, el quiste puede involucionar y desaparecer lentamente. En todo caso, si seis meses o un año después continúa igual, se podría recurrir a la terapia quirúrgica¹⁵.

El diagnóstico diferencial del quiste periapical ha sido extensamente debatido durante muchos años. Algunas características radiográficas han sido

propuestas para llegar a un diagnóstico, incluyendo el tamaño de la zona radiolucida en el ápice del diente y la presencia de un borde radiopaco alrededor de la lesión. Sin embargo, *se debe señalar que las lesiones periapicales no pueden ser diagnosticadas únicamente por radiografías*¹².

En la actualidad han surgido diversos métodos para el diagnóstico de tales lesiones como Tomografía Computarizada y densitometría, ultrasonido (ecografo), flujometría Doppler entre otros, sin embargo; el estudio histopatológico de las lesiones sigue siendo el único método diagnóstico de confianza aunque solo puede ser usado después de la remoción quirúrgica del ápice radicular y la lesión periapical ^{12, 13, 22, 23, 24}.

3. CONCLUSIONES

La inflamación puede ser clasificada dependiendo de su agente causal (tuberculosa, sifilítica, estafilocócica, etc.), de la naturaleza del exudado (serosa, fibrinosa, purulenta, sanguinolenta, etc.) y de su duración y gravedad (aguda, crónica y subaguda).

Sabemos que la inflamación aguda se da cuando hay una hiperactividad de las fuerzas exudativas, en tanto que la inflamación crónica cuando hay una hiperactividad de las fuerzas proliferativas, sin embargo; es importante señalar que no son dos entidades separadas sino que pueden coexistir durante todo el proceso de la inflamación.

A pesar de que el proceso inflamatorio de la pulpa puede tener muchas variables en todo su desarrollo histopatológico, el resultado final siempre será el mismo si no es tratado a tiempo: necrosis pulpar. Esta necrosis pulpar a su vez dará como resultado lo que se conoce como lesiones periapicales. Estas lesiones pueden ser agudas y crónicas.

Las lesiones periapicales crónicas se clasifican en dos: Granuloma y Quiste periapical. A su vez el quiste periapical puede dividirse en Quiste verdadero el cual está completamente separado del ápice radicular y, Quiste en bolsa en donde hay una verdadera comunicación con el sistema de conductos radiculares. Estas patologías presentan la misma etiología y desarrollo pero tienen características histológicas que los pueden distinguir, sin embargo; clínicamente no existen las pruebas que diferencien una entidad de la otra, el examen histológico de la lesión sigue siendo el único método de diagnóstico preciso y confiable.

Este problema se ve reflejado en diagnósticos erróneos y por lo tanto tratamientos inadecuados y pronósticos desfavorables.

4. FUENTES DE INFORMACIÓN.

1. Gómez de F. Campos M. Histología y Embriología Bucodental. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2003. Pp 85-109, 211-220.
2. Cohen S. Vías de la Pulpa. 8ª ed. Barcelona: Editorial Elsevier Science, 2002. Pp 26-28, 449-460
3. Ingle J. Endodoncia. 4ª ed. México: Editorial Mc Graw-Hill Interamericana, 1996. Pp 336-344, 357-363, 439-453, 460-463.
4. Ten C, Richard A. Oral Histology. 1ª ed. Saint Louis, Toronto, London: The C.V. Mosby Company, 1980. Pp 47, 79, 132, 160, 173, 219.
5. Oral Biosci Med 3/2004, S. 171-179 The Development and Fate of Epithelial Residues after Completion of the Human Odontogenesis with Special Reference to the Origins of Epithelial Odontogenic Neoplasms, Hamartomas and Cysts . Hans Peter Philipsen / Peter A. Reichart
6. http://4.bp.blogspot.com/_afWcn6DiIR4/R0ZVCioBe0I/AAAAAAAAAM/loffw2v3-OA/s400/odonto.JPG&imgrefurl=http://histoembriologia.blogspot.com/2007/11/odontogenesis.html&usg=
7. Estrela C. Ciencia Endodóntica. 1º edición en español. Sao Paulo: Editora Artes Médicas, 2005. Pp 1-6, 318

8. <http://www.iztacala.unam.mx/~rrivas/imagenes/patologiaperiapical/patologiaperiapical.jpg&imgrefurl=http://www.iztaacla.unam.mx/~rrivas/articulos/patologiaperiapical/generalidades/joe08.html&h=484&w>
9. Robbins S. Patología Humana. 3° edición. México DF: Editorial Interamericana, 1987. Pp 20, 21, 29-61
10. Jablonski S. Diccionario Ilustrado de Odontología. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1992.
11. Alvarado M.A. Patología Endodóntica Peri-Radicular y su Diagnóstico. Universidad Central de Venezuela; 1999
12. Nair P.N. R. Non-microbial etiology: periapical cysts sustain post-treatment apical periodontitis. Endodontic Topics 2003; 6: 96–113
13. Ingle I. J. Endodoncia. 5ª edición. México DF: Editorial Mc Graw Hill, 2004. Pp 151-237
14. Cohen S., Hargreaves K.M., Vías de la Pulpa. 9ª edición. Madrid: Editorial Elsevier, 2008. Pp 35, 469-474
15. Lasala A. Endodoncia. 4ª edición. Barcelona: Editorial Salvat, 1992. Pp 70, 71, 72
16. Estrela C. Nuevas Tendencias 3: Endodoncia. El éxito del tratamiento de la lesión periapical. 2ª edición. Sao Paulo: Editorial Artes Médicas, 2008. Pp. 13-37.

17. Sundqvist G. Associations between microbial species in dental root canal infections. *Oral Microbiol Immunol* 1992; 7: 257-262
18. Weine F. S. *Terapéutica en Endodoncia*. 2ª edición. Barcelona: Salvat Editores, 1991. Pp 126-157, 161-182
19. American Association of Endodontists. *Glossary of Contemporary Terminology for Endodontics*. 6ª edición. 1998
20. Shafer William G. *Tratado de Patología Bucal*; Nueva Editorial Interamericana; Tercera Edición 1985, México DF; pp 444 – 465.
21. Nair P.N.R. Pajarola G. Schroeder HE. Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1996; 81: 93–102.
22. Carrillo C, Penarrocha M, Ortega B, Martí E, Bagán JV, Vera F. Correlation of radiographic size and the presence of radiopaque lamina with histological findings in 70 periapical lesions. *J Oral Maxillofac Surg* 2008; 66 (8): 1600-1605.
23. Ricucci D, Mannocci F, Ford TR. A study of periapical lesions correlating the presence of a radiopaque lamina with histological findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006;10: 389-394

24. Cotti E, Campisi G, Ambu R, Dettori C. Ultrasound real-time imaging in the differential diagnosis of periapical lesions. *Int Endod J.* 2003; 36: 556-563.

25. <http://www.urgomedical.es/uploaded-files/img/images/phase-bourgeonnement.jpg>

26. <http://www.aafp.org/afp/2008/0315/p797.htm>

27. <http://mural.uv.es/elali/documento>

28. <http://patoral.umayor.cl/atlaspatoral1/P7040055.JPG>.