



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ESPECTRO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO DE LA
PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

PAULINA QUIÑONES ESPINOSA

TUTORA: Mtra. CLAUDIA PATRICIA MEJÍA VELÁZQUEZ



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.

DEDICATORIAS / AGRADECIMIENTOS.

A todas las personas mencionadas en este pequeño apartado, que no se compara con el amor y agradecimiento que les tengo. Es importante que sepan que sin su apoyo, compañía, amor, paciencia y participación, esta pagina no se podría estar escribiendo.

Primero debo agradecer a Dios, por darme la capacidad, perseverancia y paciencia para llegar a este momento (jamás pensé que lo lograría).

Agradezco a mis padres Martha y Héctor, quienes han sido un modelo a seguir y jamás dejaron de creer en mi. Sus palabras, aunque en ocasiones fueron fuertes, siempre fueron con la intención de hacerme una mejor persona y la mejor versión de mi. No podría tener mejores ejemplos en esta vida.

Blanca Santa María[†], mi segunda madre, quien me abrió las puertas de su hogar y su corazón, me lleno de consejos, me adopto como su propia hija, y me dio siempre su apoyo incondicional.

Daniel y Pablo, mis hermanos, mejores amigos, mis medias naranjas. Son lo mejor de mi vida.

Leonor Carrillo, desde el día uno me has orientado con cariño, me has iluminado el camino aún en las mas terribles oscuridades. Gracias por creer en mi.

A la UNAM, se volvió literalmente mi segunda casa. Mis profesores, gracias por compartir sus experiencias y conocimientos para formarme dentro de esta bella profesión. Fabiola y Jerem quienes conocí como académicos y se convirtieron en grandes amigas, Maru y Lalo, Dr. Saracho, ¡gracias por siempre estar!.

Dra. Clau, ha sido un honor que aceptara llevar mi trabajo de titulación, gracias por la confianza, paciencia y conocimiento. (Le debo una licuadora).

Mis amigos, principalmente Mariana, Lisbet, Ana, Lup, Paco. Han hecho mi vida muy feliz y esta etapa una aventura increíble.

Eduardo Bustos, tu paciencia, comprensión, compañía y amor hacen mis días a tu lado infinitamente felices. Te amo.

A todos ustedes gracias, espero algún día devolverles un poquito de lo que me han dado.

¡Gracias Totales!

ÍNDICE.

I.	Introducción	3
II.	Objetivo	3
1.	Generalidades de Inflamación	4
1.1.	Definición y características generales	4
1.2.	Tipos de inflamación	5
1.2.1.	Inflamación aguda	5
1.2.1.1.	Cambios vasculares	6
1.2.1.2.	Cambios celulares	7
1.2.1.3.	Mediadores de la inflamación	12
1.2.1.4.	Resolución de la inflamación	13
1.2.2.	Inflamación crónica	14
1.2.2.1.	Células y mediadores de la inflamación crónica	15
1.2.3.	Inflamación granulomatosa	16
2.	Aspectos Anatómicos e Histológicos De La Región Periapical	18
2.1.	Periodontitis apical	20
2.1.1.	Periodontitis apical crónica	26
2.1.1.1.	Espectro clínico	26
2.1.1.2.	Espectro histopatológico	29
3.	Conclusiones	42
4.	Bibliografía	43

INTRODUCCIÓN.

La periodontitis apical crónica corresponde a una reacción inflamatoria del periápice, con alta incidencia y en la cual el tratamiento no siempre lleva al éxito. A pesar de no presentar diferencias clínicas ni radiográficas entre sus variantes existen diferentes aspectos histológicos, por lo que la única vía para llegar a un diagnóstico certero es el estudio histopatológico.

De acuerdo a su estructura histológica, se clasifica en granuloma periapical, quiste radicular que puede ser verdadero o en bolsa, así como tejido cicatrizal, entre otro tipo de lesiones.

Existe una controversia sobre la conducta clínica de elección para este tipo de lesiones, ya que el tratamiento de conductos no garantiza la resolución completa, lo que obliga a debe considerar la posibilidad de llevar a cabo un tratamiento quirúrgico.

Es importante para el profesional conocer las diferentes entidades de la periodontitis apical crónica, sus características clínicas, radiográficas e histopatológicas para establecer un diagnóstico acertado que le permita tomar la mejor decisión al enfrentarse con ellas en la práctica clínica.

OBJETIVO.

Este trabajo tiene la finalidad de orientar al profesional en la toma de decisiones sobre el tratamiento de una periodontitis apical crónica, así como conocer a mayor detalle sus entidades y de que forma se puede mejorar su diagnóstico.

1. GENERALIDADES DE INFLAMACIÓN.

1.1. Definición Y Características Generales.

La inflamación es una respuesta de los tejidos vascularizados a las infecciones y al daño tisular, que hace que las células y moléculas encargadas de la defensa pasen de la circulación a localizaciones en las que son necesarias, a fin de eliminar los agentes causantes de la agresión. Entre las causas de inflamación se cuentan infecciones, necrosis tisular, cuerpos extraños, traumatismos y respuestas inmunitarias¹.

La inflamación es fundamentalmente una respuesta de carácter protector cuyo objetivo final es librar al organismo de la causa inicial de la lesión celular y de las consecuencias de la misma. Si no existiera el proceso de inflamación, las infecciones se propagarían de forma incontrolada, las heridas no se curarían nunca y los órganos lesionados presentarían lesiones supurativas de forma permanente².

Entre los mediadores de la defensa se cuentan leucocitos fagocíticos, anticuerpos y proteínas del complemento. El proceso de inflamación hace que estas células y proteínas lleguen a los tejidos dañados o necróticos y a los organismos invasores¹.

Además de las células inflamatorias, los componentes de la inmunidad innata tales como linfocitos citolíticos naturales, células dendríticas y células epiteliales conforman la primera línea de respuesta ante la infección e intervienen, asimismo, en la eliminación de células dañadas y cuerpos extraños¹.

La reacción inflamatoria típica se desarrolla a través de una serie de etapas:

- El agente responsable, localizado en los tejidos extravasculares, es reconocido por células y moléculas del anfitrión.

- Los leucocitos y las proteínas plasmáticas son reclutados, pasando de la circulación al lugar en el que se halla el agente causal (o agresor).
- Los leucocitos y proteínas son activados y actúan juntos para destruir y eliminar la sustancia lesiva.
- La reacción es controlada y concluida.
- El tejido dañado es reparado².

1.2. Tipos De Inflamación.

La rápida respuesta inicial a las infecciones y a la lesión tisular se conoce como inflamación aguda. Suele desarrollarse en minutos u horas y es de duración breve, de unas horas a pocos días. Sus principales características son el exudado de fluidos y proteínas plasmáticas (edema) y la migración de leucocitos³.

Cuando la inflamación aguda consigue el objetivo de eliminar los agentes agresores, la reacción remite. Sin embargo, si la respuesta no erradica el estímulo, la reacción puede evolucionar pasando a una fase prolongada designada como inflamación crónica. Esta es de duración más prolongada y se asocia a mayor destrucción de tejidos, presencia de linfocitos y macrófagos, proliferación de vasos sanguíneos y depósito de tejido conjuntivo. La inflamación aguda es uno de los tipos de defensa del anfitrión que conforman la inmunidad innata, en tanto que la crónica se encuadra más en el ámbito de la inmunidad adaptativa¹.

A continuación se describen las características de los tipos de inflamación¹.

1.2.1. Inflamación Aguda.

La inflamación aguda tiene tres componentes principales:

1. Dilatación de pequeños vasos, que da lugar a un aumento del flujo sanguíneo;
2. Aumento de la permeabilidad de la microvasculatura, que permite que las proteínas plasmáticas y los leucocitos abandonen la circulación, y
3. Migración de los leucocitos desde la microcirculación, acumulación en el foco de la lesión, y activación de los mismos para eliminar el agente causal³.

1.2.1.1. Cambios vasculares.

Las reacciones vasculares de la inflamación aguda consisten en cambios en el flujo de sangre y en la permeabilidad de los vasos, diseñados para optimizar el movimiento de las proteínas plasmáticas y de los leucocitos, tanto para abandonar el torrente circulatorio como para dirigirse a la localización de la infección o lesión².

a) Cambios de flujo y calibre de los vasos. Se inician inmediatamente después de la lesión, dependiendo de la gravedad de ella, se desarrollan a velocidad variable^{1,2}.

b) Aumento de la permeabilidad vascular (extravasación vascular). El aumento de la permeabilidad de la vénulas poscapilares es un rasgo característico de la inflamación aguda, y hay varios mecanismos responsables^{1,2}.

La extravasación de líquido, proteínas y células sanguíneas del sistema vascular al tejido intersticial o las cavidades corporales se conoce como exudación. Un exudado es un líquido extravascular que presenta una concentración elevada de proteínas y contiene abundantes restos celulares. Su presencia implica aumento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos pequeños, estimulado por algún tipo de lesión tisular y por una reacción

inflamatoria en curso. Un trasudado es un líquido con un bajo contenido de proteínas, material celular escaso o nulo y baja densidad. Esencialmente consta de un ultra filtrado del plasma, producido como consecuencia de un desequilibrio osmótico o hidrostático a través de las paredes vasculares, sin aumento de la permeabilidad de los vasos. El edema denota la presencia de un exceso de líquido en el espacio intersticial o en cavidades serosas; puede ser un exudado o un trasudado³.

c) Respuestas de los vasos y ganglios linfáticos. El sistema de los vasos y ganglios linfáticos filtra y limpia los líquidos extravasculares. Los vasos linfáticos normalmente drenan la pequeña cantidad de líquido extravascular que ha rezumado de los capilares. En la inflamación, el flujo linfático está aumentado y ayuda a drenar el líquido de edema que se acumula por el aumento de la permeabilidad vascular. En ocasiones, los vasos linfáticos experimentan una inflamación secundaria (linfangitis), que también afecta a los ganglios (linfadenitis). Los ganglios linfáticos inflamados a menudo aumentan de tamaño por hiperplasia de los folículos linfáticos y por el mayor número de linfocitos y macrófagos. Esta constelación de cambios patológicos se denomina linfadenitis inflamatoria, o reactiva¹.

1.2.1.2. Cambios celulares.

Los cambios en el flujo sanguíneo y la permeabilidad vascular van seguidos de inmediato por un flujo de entrada de leucocitos en los tejidos. Estos leucocitos desarrollan la función de eliminar los agentes agresores. Los principales leucocitos en las reacciones inflamatorias típicas son los que tienen capacidad de fagocitosis (neutrófilos y macrófagos), que ingieren y destruyen las bacterias y otros microorganismos, así como el tejido necrótico y las sustancias extrañas. También producen factores de crecimiento, que participan en la reparación².

El trayecto de los leucocitos de la luz del vaso al tejido es un proceso que transcurre en varias fases y que es mediado y controlado por moléculas de adhesión y citocinas llamadas quimiocinas. Dicho proceso se divide en etapas secuenciales²:

- a) En la luz: marginación, rodamiento y adhesión al endotelio. En la inflamación, el endotelio está activado y puede fijar leucocitos como fase previa a su salida de los vasos sanguíneos.
- b) Migración a través del endotelio y la pared vascular.
- c) Migración en los tejidos hacia el estímulo quimiotáctico.

A continuación se describen cada uno de ellos.

Adhesión de leucocitos al endotelio.

En el flujo sanguíneo normal de las vénulas, los eritrocitos fluyen al centro de la luz de vaso, desplazando a los leucocitos hacia la pared de este. Durante la inflamación las condiciones hemodinámicas cambian, el flujo sanguíneo se ralentiza y aumenta el número de leucocitos que adoptan una posición periférica a lo largo de la superficie endotelial. A este proceso se le denomina marginación. Mas adelante, los leucocitos se adhieren al endotelio, se desprenden y se vuelven a unir, realizando el proceso llamado rodamiento sobre la pared vascular. Por último, las células quedan en reposo llegando a un punto en el que se adhieren con firmeza¹. Dichos procesos se encuentran mediados por moléculas de adhesión que se describen en la tabla 1¹.

Tabla 1. Moléculas endoteliales y de adhesión de leucocitos⁽¹⁻³⁾.

Familia	Molécula	Distribución
Selectinas	Selectina L (CD62L)	Neutrófilos, monocitos. Linfocitos T (vírgenes y de memoria central) Linfocitos B (vírgenes)
	Selectina E (CD62E)	Endotelio activado por citocinas(TNF, IL-1)
	Selectina P (CD62P)	Endotelio activado por citocinas (TNF, IL-1), histamina o trombina.
Integrinas	LFA-1 (CD11aCD18)	Neutrófilos, monocitos, linfocitos T (vírgenes, efectores de memoria)
	MAC-1 (CD11bCD18)	Monocitos, CD
	VLA-4 (CD49aCD29)	Monocitos Linfocitos T (vírgenes, efectores, de memoria)
	$\alpha 4\beta 7$ (CD49DCD29)	Monocitos Linfocitos T (efectores vírgenes de migración intestinal, de memoria)
Ig	CD31	Células endoteliales, leucocitos
<p>CLA, antígeno linfocítico cutáneo 1; GlyCAM-1, molécula de adhesión con glucano 1; ICAM, molécula de adhesión intercelular; Ig, inmunoglobulina; IL-1, interleucina 1; MadCAM-1, molécula de adhesión mucosa 1; PSGL-1, ligando de glicoproteína 1; TNF, factor de necrosis tumoral; VCAM, molécula de adhesión vascular; VEA, vénula endotelial alta.</p>		

Migración de leucocitos a través del endotelio.

Conocido como transmigración o diapédesis, tiene lugar principalmente en las vénulas poscapilares. Las quimiocinas actúan sobre los leucocitos adherentes y estimulan a las células para que migren hacia el sitio de lesión o infección donde se están produciendo las quimiocinas. Tras atravesar el endotelio, los leucocitos perforan la membrana basal y penetran en el tejido extravascular (Figura 1)^(1,2).

Quimiotaxia de los leucocitos.

Después de salir de la circulación, los leucocitos se desplazan por los tejidos hacia el sitio de lesión en un proceso llamado quimiotaxia, definido como movimiento a lo largo de un gradiente químico. En él, pueden actuar como quimiotácticos sustancias tanto exógenas como endógenas. Las exógenas más comunes son productos bacterianos, y entre los endógenos se cuentan varios mediadores químicos como citocinas, componentes del sistema de complemento y metabolitos del ácido araquidónico. Estos agentes se unen a receptores en la superficie de los leucocitos. La señal iniciada a partir de estos receptores dan lugar a la activación de segundos mensajeros. El resultado es que los leucocitos migran hacia el estímulo inflamatorio⁽¹⁻⁴⁾.

La naturaleza del infiltrado leucocítico varía en función de la duración de la respuesta inflamatoria y del tipo de estímulo. En la mayoría de las formas de inflamación aguda, los neutrófilos predominan en el infiltrado inflamatorio durante las primeras 6-24 h y son reemplazados por monocitos en las 24-48 h siguientes. Los monocitos proliferan en los tejidos, convirtiéndose así en la población dominante en las reacciones inflamatorias prolongadas⁴.

Una vez que los leucocitos han sido reclutados para actuar en el sitio de infección o muerte celular, han de ser activados para cumplir sus funciones que son reconocer los agentes causales por medio de los receptores los cuales emiten señales que activan los leucocitos para efectuar la fagocitosis y destruir los agentes causales³.

Fagocitosis y eliminación del agente causal.

El reconocimiento de microorganismos o células muertas induce diversas respuestas en los leucocitos colectivamente designadas como activación leucocitaria. Las respuestas funcionales más importantes para la destrucción

de microorganismos y otros agresores son la fagocitosis y la muerte intracelular¹.

La fagocitosis evoluciona a través de una secuencia de tres pasos:

- a) Reconocimiento y fijación.** Los receptores de manosa, los receptores barredores (o depuradores) y los receptores de diversas opsoninas se fijan a los microorganismos y los ingieren. La eficacia de la fagocitosis mejora sensiblemente cuando los microorganismos son opsonizados por proteínas específicas (opsoninas)^{1,2}.

- b) Atrapamiento.** Después de que una partícula se ha unido a los receptores fagocíticos, extensiones del citoplasma la envuelven y la membrana se pinza formando una vesícula (fagosoma) que rodea la partícula. A continuación el fagosoma se funde con un gránulo lisosómico, dando lugar a la descarga del contenido del gránulo en el fagolisosoma. Durante este proceso, el fagocito también puede liberar contenido del gránulo al espacio extracelular^{1,2}.

- c) Destrucción intracelular de microorganismos y residuos.** La muerte de los microorganismos es causada por especies reactivas del oxígeno (ERO), también llamadas intermediarios reactivos del oxígeno) y por especies reactivas del nitrógeno, derivadas, sobre todo, del óxido nítrico (NO), que, como las enzimas lisosómicas, destruyen los residuos fagocitados. Este es el paso final en la eliminación de los agentes infecciosos y las células necróticas¹.

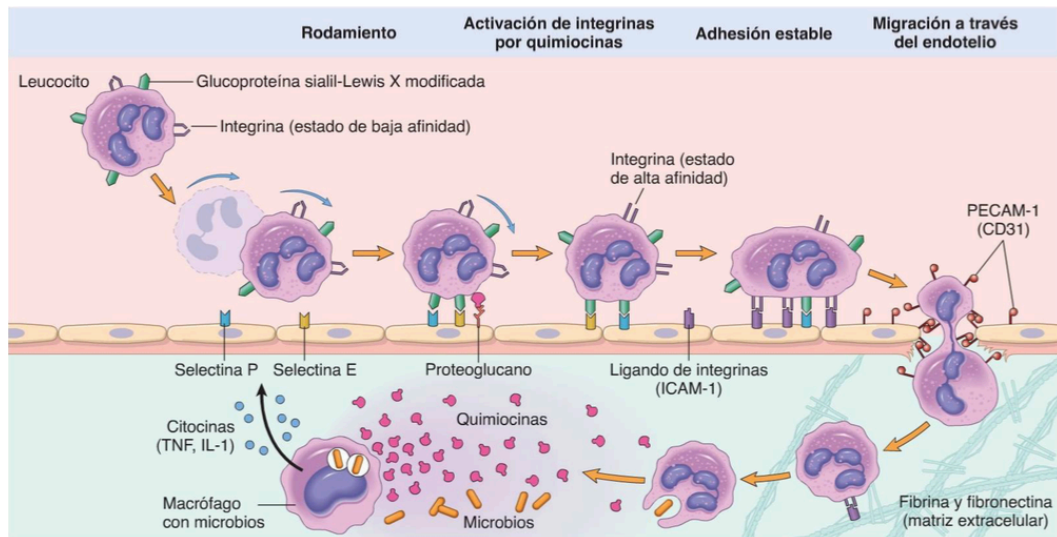


Figura 1. Proceso en varios pasos de la migración de leucocitos a través de los vasos sanguíneos, mostrado aquí para neutrófilos. Los leucocitos en primer lugar, ruedan, y a continuación se activan y se adhieren al endotelio, perforan la membrana basal y migran hacia los quimiotácticos que emanan del origen de la lesión. Molécula de adhesión intercelular; PECAM-1 (CD31), molécula de adhesión celular endotelial plaquetaria 1; TNF, factor de necrosis tumoral¹.

1.2.1.3. Mediadores de la Inflamación.

Los cambios vasculares y celulares están regulados por una serie de mediadores químicos. Los de mayor importancia son los productos liberados por determinadas células, entre los que destacan las aminas vasoactivas, el factor activador de plaquetas (PAF) y los mediadores químicos, y por otro lado, los sistemas de proteasas plasmáticas, como el sistema del complemento, el de la coagulación-fibrinólisis y el de las cininas (Tabla 2)³.

Las células que los sintetizan son: las células cebadas, los basófilos, los leucocitos polimorfonucleares (PMN), los monocitos, los macrófagos y las plaquetas. Una vez liberados y activados, su vida media es muy corta; debido a su efecto tóxico la mayoría tiene efectos secundarios y convierte la respuesta inflamatoria en una autoagresión³.

Tabla 2. Mediadores de la inflamación⁽¹⁻³⁾.

Mediador	Fuente	Acción
Histamina	Mastocitos, basófilos, plaquetas.	Vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, activación endotelial
Serotonina	Plaquetas, células cebadas	Vasodilatación, aumentar permeabilidad
Prostaglandinas	Mastocitos, leucocitos	Vasodilatación, dolor, fiebre
Leucotrienos	Mastocitos, leucocitos	Aumento de la permeabilidad vascular, quimiotaxia, adhesión y activación de leucocitos
Citocinas (TNF, IL-1, IL-6)	Macrófagos, células endoteliales, mastocitos	Local: activación endotelial. Sistémica: fiebre, anomalías metabólicas, hipotensión.
Quimiocinas	Leucocitos, macrófagos activados	Quimiotaxia, activación de leucocitos
Factor activador de plaquetas	Leucocitos, mastocitos	Vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, adhesión de leucocitos, quimiotaxia, desgranulación, estallido respiratorio
Complemento	Plasma (producido en hígado)	Quimiotaxia y activación de leucocitos, muerte directa de dianas, vasodilatación, defensa antimicrobiana, aumentar permeabilidad,
Cininas	Plasma (producido en hígado)	Aumento de la permeabilidad vascular, contracción de musculo liso, vasodilatación, dolor.

1.2.1.4 Resolución de la inflamación.

Aunque numerosas variables pueden modificar el proceso básico de la inflamación, como la naturaleza e intensidad de la lesión, la localización, los

tejidos afectados, y la respuesta del anfitrión, todos los procesos inflamatorios agudos evolucionan de una de las tres formas siguientes²:

- a) **Resolución completa.** En condiciones ideales, una vez que se ha conseguido eliminar el agente causal, todas las reacciones inflamatorias deberían concluir con el restablecimiento del estado normal en la localización de la inflamación aguda^{1,2}.

- b) **Curación por reposición de tejido conjuntivo (cicatrización, o fibrosis).** Esta evolución se observa tras una destrucción sustancial de tejido, cuando la lesión inflamatoria afecta a tejidos que no son capaces de regenerarse o cuando hay abundante exudación de fibrina en tejidos o cavidades serosas que no es posible eliminar adecuadamente^{1,2}.

- c) **Inflamación crónica.** La transición del proceso agudo al crónico tiene lugar cuando la respuesta inflamatoria aguda no puede remitir, por persistencia del agente lesivo o por alguna interferencia en la curación⁽¹⁻³⁾.

1.2.2 Inflamación Crónica.

La inflamación crónica es una respuesta de duración prolongada (semanas o meses) en la que la inflamación, la lesión de los tejidos y los intentos de reparación coexisten, con combinaciones variables. Puede suceder a la inflamación aguda, o presentarse de forma gradual, como respuesta progresiva de bajo nivel, sin manifestaciones de reacción aguda previa¹.

La inflamación crónica se presenta en los siguientes casos:

- a) Infecciones persistentes por microorganismos difíciles de erradicar, que a veces provocan una reacción llamada de hipersensibilidad retardada.
- b) Enfermedades por hipersensibilidad y autoinmunidad.
- c) Exposición prolongada a agentes potencialmente tóxicos, exógenos o endógenos¹.

Ciertas formas de inflamación crónica pueden ser importantes en la patogenia de enfermedades que, habitualmente, no se consideran trastornos inflamatorios. Entre ellas se cuentan patologías degenerativas⁴.

A diferencia de la inflamación aguda, manifestada a través de cambios vasculares, edema e infiltración predominantemente neutrofílica, la inflamación crónica se caracteriza por²:

- a) Infiltración por células mononucleares, como macrófagos, linfocitos y células plasmáticas
- b) Destrucción de los tejidos, inducida por el agente causal persistente o por células inflamatorias.
- c) Intentos de curación mediante reposición del tejido conjuntivo dañado, desarrollada mediante angiogenia y fibrosis.

1.2.2.1. Células y mediadores de la inflamación crónica.

La combinación de infiltración de leucocitos, lesión tisular y fibrosis que caracteriza a la inflamación crónica es consecuencia de activación local de varios tipos celulares y de la producción de mediadores (Tabla 3)^{1,3}.

Tabla 3. Mediadores y células características de la inflamación crónica.

Célula	Función	Mediador
Macrófagos	Eliminación de agentes lesivos, iniciar proceso de reparación. Secreción de mediadores de la inflamación.	Factores de crecimiento (FGF, PDGF, TGF- β), sistema de complemento (C1-C5), citocinas (IL-1, FNT).
Linfocitos	T y B amplifican y propagan la inflamación crónica. Defensa contra agentes patógenos.	IFN, citocinas.
Células plasmáticas	Participa en la inmunidad humoral.	Inmunoglobulinas.

Existe un tipo de reacción inflamatoria crónica llamada inflamación crónica granulomatosa, la cual es circunscrita y poco intensa pero constante, en la cual los principales efectores son las células del sistema fagocítico mononuclear que se caracteriza por la acumulación de macrófagos modificados que se denominan células epitelioides¹.

1.2.3 Inflamación granulomatosa.

La inflamación granulomatosa es una forma de inflamación crónica caracterizada por cúmulos de macrófagos activados, a menudo con linfocitos T, y a veces asociada a necrosis central. La formación de granulomas es un intento por parte de la célula de contener a un agente causal que sea difícil de erradicar. Para ello a menudo se registra una intensa activación de linfocitos T, que conduce a activación de macrófagos, potencialmente inductora de lesión en tejidos normales. Los macrófagos activados pueden

desarrollar un abundante citoplasma y comenzar a asemejarse a células epiteliales, por lo que se denominan células epitelioides. Algunos macrófagos se fusionan, formando células gigantes multinucleadas⁴.

Existen dos tipos de granulomas, de diferente patogenia. Los granulomas de cuerpo extraño que son causados por cuerpos extraños relativamente inertes, en ausencia de reacciones inmunitarias mediadas por linfocitos T. Estos granulomas se suelen formar en torno a materiales como talco, suturas u otras fibras que son lo suficientemente grandes como para impedir la fagocitosis por parte de un macrófago y que no estimulan una respuesta inflamatoria o inmunitaria específica. Las células epitelioides y gigantes se yuxtaponen a la superficie del cuerpo extraño (Tabla 4). Los granulomas inmunitarios son causados por diversos agentes, capaces de inducir una respuesta inmunitaria persistente mediada por linfocitos T. Este tipo de respuesta inmunitaria da lugar a granulomas generalmente cuando el agente inductor es difícil de erradicar⁽¹⁻⁴⁾.

Tabla 4. Células que participan en la inflamación granulomatosa.

Células	Fuente	Acción
Células epitelioides	Macrófagos activados	Capacidad fagocítica y síntesis proteínica
Células gigantes		Rodear cuerpo extraño imposible de ser fagocitado por el sistema fagocítico mononuclear.

2. ASPECTOS ANATÓMICOS E HISTOLÓGICOS DE LA REGIÓN PERIAPICAL.

Los tejidos perirradiculares constan de cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. El cemento es un tejido conjuntivo mineralizado y avascular que puede ser de tres tipos diferentes. El cemento acelular afibrilar, cemento acelular extrínseco fibroso y el cemento celular intrínseco fibroso. En la matriz de cemento pueden encontrarse muchos de los factores de crecimiento, los cuales se pueden liberar en determinadas circunstancias, ya que se asocian a la proliferación, migración y diferenciación de los cementoblastos durante la cicatrización de la lesión del cemento⁵.

El ligamento periodontal es un tejido conjuntivo laxo especializado que conecta el cemento con el hueso alveolar. Contiene varias poblaciones celulares heterogéneas y matriz extracelular (MEC). La MEC del ligamento periodontal esta formada por fibras de colágeno, fibronectina, elastina, otras proteínas no colágenas y proteoglucanos. Sirve como estrato para la adhesión celular y favorece la dispersión celular y la organización del citoesqueleto. Las fibras de colágeno (fibras de Sharpey) del ligamento periodontal conectan el diente con el hueso alveolar. El ligamento periodontal esta abundantemente vascularizado e innervado. El tejido apical a la unión dentinocementaria se debería considerar parte del ligamento periodontal porque el cemento no es un componente normal del tejido de la pulpa⁵.

Los restos de células epiteliales de Malassez (REM), restos de la vaina epitelial de Hertwig que se desintegra después del desarrollo del diente, están presentes en el ligamento periodontal cerca de la superficie radicular en todos los dientes después de la formación radicular. Son nidos de células epiteliales conectados como una red y rodeados por una lamina basal. Los

REM son quiescentes en el ligamento periodontal normal pero se pueden estimular y proliferar en la periodontitis apical⁵.

El hueso alveolar o proceso alveolar es la parte del hueso de los maxilares en la que se alojan los alveolos para los dientes. Está formado por una placa cortical exterior, una zona central de hueso esponjoso y hueso que recubre los alveolos. La matriz ósea contiene factores de crecimiento esenciales para la proliferación, migración y diferenciación de los osteoblastos durante la cicatrización de la lesión ósea⁵.

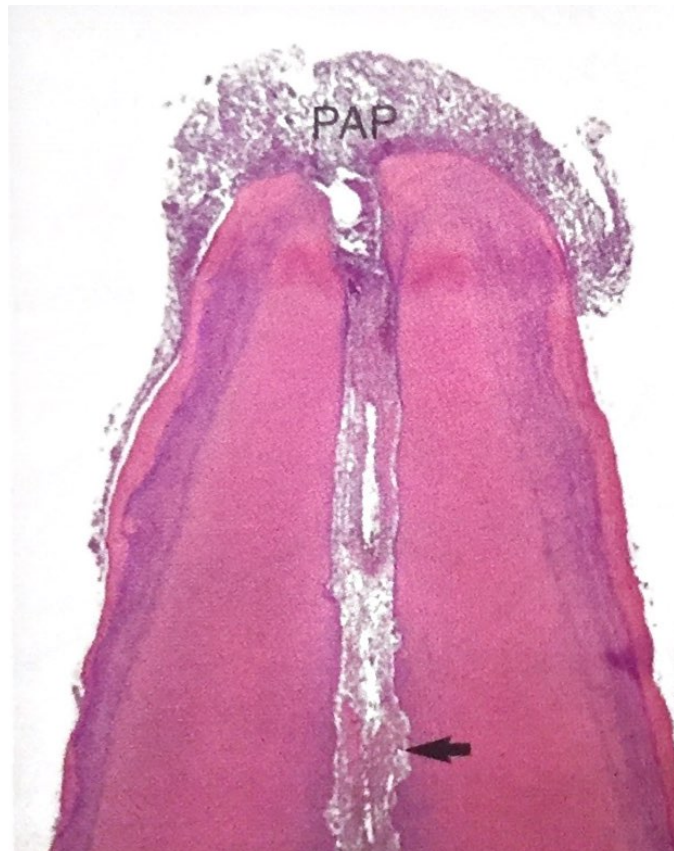


Figura 2. Corte histológico mostrando estructuras anatómicas con lesión periapical.

2.1 Periodontitis Apical.

La respuesta de los tejidos perirradiculares ante varias agresiones se manifiesta como una reacción inmunoinflamatoria. Aunque la infección microbiana de la pulpa en los conductos radiculares es la causa mas importante de la periodontitis apical, los cambios patológicos de los tejidos periapicales en la periodontitis apical no suelen ser causados directamente por los propios microorganismos sino por sus toxinas, productos metabólicos nocivos y el tejido desintegrado de la pulpa en el sistema de conductos radiculares. Estos agentes irritantes son capaces de inducir respuestas inmunitarias tanto innatas como adaptativas y pueden activar las vías no antigénicas o actuar como antígenos que activaran las respuestas de adaptación. Las respuestas inmunoinflamatorias del huésped son bastante variadas y pueden consistir en cambios en la microvasculatura, trans migración de células sanguíneas y proteínas plasmáticas desde la circulación sanguínea al espacio tisular, y la activación de nervios sensitivos. La inflamación del periodonto causada por irritantes de origen endodóncico se puede denominar periodontitis apical⁵.

La periodontitis apical puede ser protectora o destructora, dependiendo de la interacción dinámica entre la agresión microbiana y las defensas del huésped en los tejidos periapicales⁵.

Etiopatogenia.

La etiología, patogenia y anatomía patológica de la periodontitis apical son muy similares a las de la periodontitis marginal. Ambas enfermedades se deben a la infección bacteriana e implican cambios patológicos en el hueso alveolar, el ligamento periodontal y el cemento. En la periodontitis apical se afectan los tejidos periodontales apicales, la perdida de hueso es una de las características distintivas⁵.

La periodontitis apical es una extensión directa de la pulpitis apical en los tejidos periapicales antes de la necrosis total de la pulpa causada por la infección del conducto radicular. Es una creencia general que el desarrollo de la periodontitis apical se produce de la necrosis total de la pulpa, lo cual se basa en la teoría de estrangulación de la pulpa debido a un incremento generalizado de la presión intersticial de la pulpa dentro de un espacio no comprometido durante la inflamación de la pulpa, lo que provoca el colapso de las vénulas y la interrupción del flujo sanguíneo y en estudios en los que se llegó a la conclusión de que las pulpas necróticas no contaminadas que se desvitalizan intencionadamente o sufren un traumatismo accidental son incapaces de reducir la inflamación periapical, a menos que estén infectadas. No obstante si las pulpas vitales se infectan debido a una caries o por otras vías, se puede desarrollar la inflamación periapical incluso cuando hay infección, pero aún queda tejido vitalizado en la porción apical del conducto radicular⁵.

La periodontitis apical se puede deber a factores tanto exógenos como endógenos. Entre los factores exógenos se encuentran los microorganismos y sus toxinas, así como los subproductos metabólicos nocivos, agentes químicos, irritación mecánica, cuerpos extraños y traumatismos. Los factores endógenos son los productos metabólicos del huésped que pueden activar las vías no antigénicas o antigénicas para inducir respuestas inmunoinflamatorias innatas y adaptativas, respectivamente^{5,6}.

La periodontitis apical puede deberse a la entrada en los tejidos periapicales de toxinas, enzimas y subproductos metabólicos nocivos procedentes de las bacterias o por la invasión directa de los tejidos periapicales por microorganismos que se originan en el sistema de conductos radiculares. Es importante distinguir entre la inflamación apical y la infección apical. La inflamación apical es la reacción del tejido periapical ante los irritantes que

proceden del sistema de conductos radiculares y se manifiesta con vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y exudación. Por el contrario, la infección apical se debe a la presencia física de los microorganismos patógenos en los tejidos periapicales, que posteriormente producen el daño tisular. Puede haber infección sin inflamación, así como también puede haber inflamación sin infección. Si bien la periodontitis apical se considera principalmente una enfermedad infecciosa, no suelen encontrarse bacterias en los tejidos periapicales, sino en el sistema de conductos radiculares, excepto en determinados casos de periodontitis apical asociados a la formación de abscesos, tracto sinusal de drenaje o infección endodóntica extrarradicular. La presencia de bacterias en algunas lesiones de periodontitis apical no indica necesariamente la infección perirradicular. La infección periapical esta relacionada tanto con la virulencia como con el número, y quizá también con las combinaciones de microorganismos, que haya en los tejidos periapicales⁶.

La infección primaria del conducto radicular en los casos no tratados se debe a una mezcla polimicrobiana, con proporciones a partes iguales, prácticamente, de microorganismos grampositivos y gramnegativos, dominados por anaerobios obligados. En los dientes con periodontitis apical y obturación radicular parecen dominar los gérmenes grampositivos, facultativos y anaerobios a partes iguales, respecto a los demás microorganismos. En relación con la periodontitis apical persistente, es frecuente encontrar una elevada prevalencia de *E. faecalis* en los conductos radiculares obturados⁵.

Las agresiones físicas y químicas y los daños traumáticos de los tejidos periapicales también provocan periodontitis apical, dependiendo de la intensidad de la lesión y de la citotoxicidad que provoquen los productos químicos. Los cuerpos extraños provocan inflamación periapical persistente,

pero no se descarta la posibilidad de la contaminación bacteriana en las lesiones de periodontitis apical inducidas por cuerpos extraños, así que es posible que los cuerpos extraños actúen en realidad como vehículos de los microorganismos⁵.

Características clínicas.

El diagnóstico clínico de la enfermedad inflamatoria periapical se basa principalmente en los signos y síntomas clínicos, la duración de la enfermedad, las pruebas de la pulpa, la percusión y la palpación, así como en el estudio radiológico. El diagnóstico clínico representa un diagnóstico provisional basado en los signos, síntomas y resultados de las pruebas, mientras que el estudio histopatológico es el diagnóstico definitivo de la enfermedad tisular⁶.

La periodontitis apical no siempre es sintomática o dolorosa. Aunque hay muchos mediadores de la inflamación y citocinas proinflamatorias, además de neuropéptidos que son capaces de sensibilizar y activar las fibras nerviosas sensitivas nociceptivas, hay otros mediadores como los opioides endógenos y la somatostatina liberada por las células inflamatorias durante la inflamación que pueden inhibir la descarga de las fibras nerviosas sensitivas. La activación de las fibras nerviosas sensitivas nociceptivas también puede estar relacionada con las concentraciones de los mediadores de la inflamación. La complejidad de estos datos apoya la observación clínica de que no hay una buena correlación entre los síntomas clínicos y los resultados anatomopatológicos de la periodontitis apical⁶.

Diagnóstico.

La ausencia de síntomas clínicos y ausencia de signos radiológicos periapicales de los dientes implicados en un tratamiento de conductos no

indica necesariamente la ausencia de periodontitis apical. Del mismo modo, el éxito clínico de la endodoncia después del tratamiento no quirúrgico del conducto radicular no implica necesariamente la curación histológica completa de las lesiones periapicales. Por tanto, los métodos diagnósticos actuales que se aplican en la practica endodóntica, como la percusión, palpación y pruebas pulpares, no son suficientemente sensibles para aportar el diagnostico histológico de una enfermedad inflamatoria periapical. Sin embargo, el tratamiento de algunas de estas lesiones de periodontitis apical es básicamente el mismo: tratamiento no quirúrgico del conducto radicular. Es interesante que este tratamiento obtenga resultados clínicos casi siempre satisfactorios, valorados por los signos clínicos o de éxito o por la supervivencia del diente tratado⁶.

Clasificación.

Según la etiología, los signos y síntomas clínicos y la duración del proceso patológico la Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica la enfermedad de los tejidos periapicales en muchas categorías (Tabla 5). Hay muchas clasificaciones de la enfermedad inflamatoria perirradicular dependiendo de las manifestaciones clínicas y el aspecto histológico⁽⁵⁻⁷⁾.

Tabla 5. Clasificación De Las Enfermedades De Los Tejidos Periapicales, Según La OMS⁽⁵⁻⁷⁾.

Núm. Código	Categoría
K04.4	Periodontitis apical aguda
K04.5	Periodontitis apical crónica (granuloma apical)
K04.6	Absceso periapical con fístula (absceso dentoalveolar con fístula, absceso periodontal de origen pulpar)
K04.60	Absceso periapical con fístula al seno maxilar
K04.61	Absceso periapical con fístula a la cavidad nasal
K04.62	Absceso periapical con fístula a la cavidad oral
K04.63	Absceso periapical con fístula a piel

K04.7	Absceso periapical sin fístula (absceso dental sin fístula, absceso dentoalveolar sin fístula, absceso periodontal de origen pulpar sin fístula)
K04.8	Quiste radicular (quiste periodontal apical, quiste periapical)
K04.80	Quiste apical y lateral
K04.81	Quiste residual
K04.82	Quiste inflamatorio paradental

La clasificación histológica de la periodontitis apical se basa en los tipos de células que participan en las respuestas inmunoinflamatorias de los tejidos periapicales. No obstante, muchos factores, como la gravedad de la lesión tisular, su etiología específica, la resistencia del huésped y el tejido afectado en particular pueden modificar la evolución, las variaciones morfológicas y la biología celular de las respuestas inmunoinflamatorias agudas y crónicas. Si no se eliminan los patógenos del conducto radicular, la periodontitis apical aguda puede progresar hasta convertirse en una periodontitis apical crónica⁸.

Si el proceso agudo no es tratado, se convierte en crónico (Figura 3); ello supone un cambio en el tiempo y en la población celular. Su etiología se basa en que el proceso inflamatorio agudo es una respuesta exudativa, mientras que el crónico es más bien una respuesta proliferativa⁸.

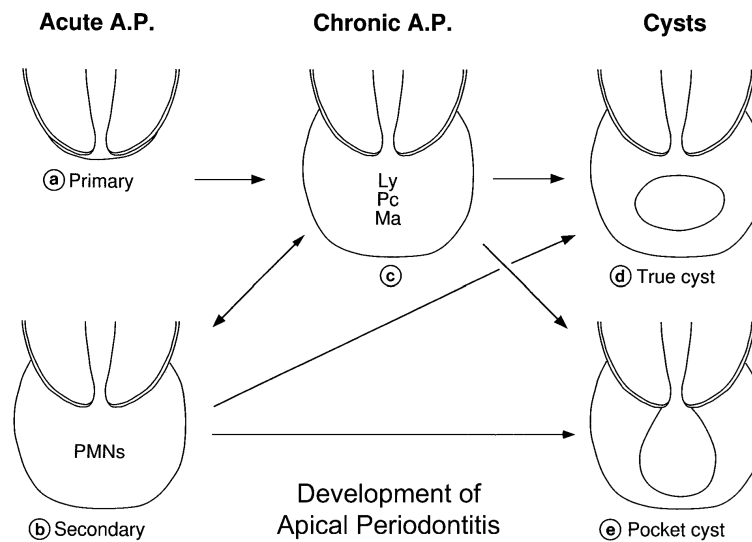


Figura 3. Evolución de las lesiones periapicales. a,b) aguda, c) crónica, d,e) quística. (Ly) linfocitos, (Pc) células plasmáticas, (Mg) macrófagos. Las flechas indican la dirección en la que las lesiones pueden evolucionar.⁶

2.1.1 Periodontitis Apical Crónica.

La periodontitis apical crónica es la inflamación y destrucción del periodonto apical como consecuencia de una necrosis pulpar. Con extensión del proceso infeccioso a la porción periapical. También puede resultar de un absceso agudo preexistente o de una terapia endodóntica inadecuada. La periodontitis apical crónica es una lesión periapical asintomática que solo se manifiesta en la radiografía⁸.

Después de la fase aguda, la lesión periapical puede permanecer, originando una de las tres formas crónicas: granuloma periapical, quiste radicular o tejido cicatricial⁹.

2.1.1.1. Espectro clínico.

Los dientes afectados suelen estar asintomáticos y muestran una lesión periapical radiolúcida, mejor o peor definida. El absceso apical crónico y el tracto sinusal asociado suelen ser asintomáticos. En ocasiones, el tracto

sinusal de un absceso apical podría drenar siguiendo la superficie radicular y abrirse en el surco gingival, provocando el desarrollo de una seudobolsa profunda y estrecha que se parece a una bolsa periodontal o a una fractura vertical radicular⁵.

La periodontitis apical crónica puede dar lugar a la regeneración o reparación de los tejidos periapicales después del tratamiento de conductos radiculares, una destrucción importante del tejido periapical, una exacerbación aguda, desarrollo de un absceso con tracto sinusal de drenaje intraoral o extraoral o desarrollo de una celulitis importante⁷.

Las bacterias y sus endotoxinas que alcanzan la región periapical desde la pulpa necrótica, causan una reacción inflamatoria y producen desmineralización extensa del hueso trabecular y cortical. En ocasiones puede existir hipersensibilidad ligera a la percusión o a la palpación, o a ambas⁶.

La ausencia general de síntomas, la presencia de una radiotransparencia periapical y la comprobación de la necrosis de la pulpa confirman el diagnóstico. Una pulpa totalmente necrótica proporciona un refugio seguro para los microorganismos anaerobios y sus aliados nocivos: si no existe vascularización, no existen células defensivas. Por esta razón, solo la limpieza completa, el remodelado y la obturación del conducto radicular eliminarán la fuente de la enfermedad periapical y crearán un microambiente que permita la remineralización de las lesiones periapicales⁶.

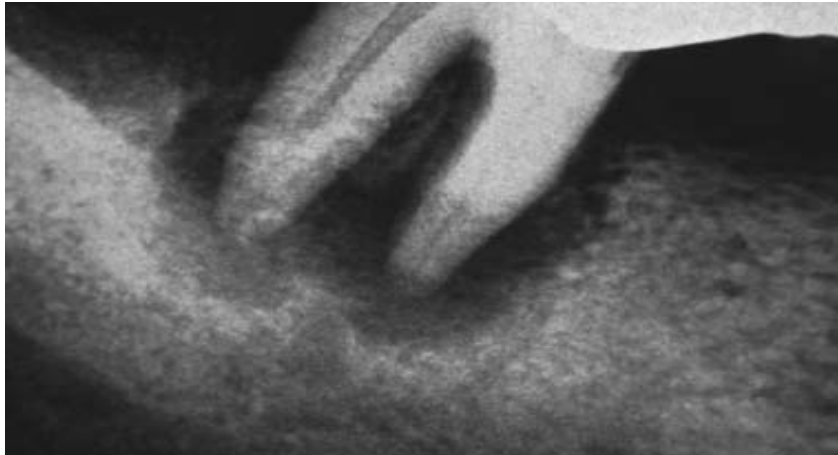


Figura 4. Radiografía dentoalveolar que muestra lesión radiolúcida asociada a las raíces de molar inferior¹⁰.

Típicamente la periodontitis apical crónica es asintomática, y en la mayoría de los casos es un hallazgo radiográfico, también es posible asociar a esta lesión con dientes tratados endodónticamente donde se encuentra al diente asintomático, pero que ha desarrollado o persistido la lesión. Las características para poder establecer el diagnóstico son las siguientes⁸:

- a) Pruebas de vitalidad: negativas
- b) Dolor espontáneo: ausente o muy leve
- c) Dolor a la palpación sobre apical: ausente o leve si la lesión ha perforado la cortical ósea
- d) Dolor a la percusión: poco o ninguno
- e) Movilidad: ausente
- f) Afectación de los tejidos blandos: ausente
- g) Radiográficamente: imagen radiolúcida apical de tamaño variable, puede ser difusa o circunscrita⁸.

Un estudio histológico de la lesión periapical se puede utilizar para considerar los síntomas clínicos y los signos radiográficos en contra de la naturaleza de las posibles alteraciones del tejido perirradicular; y confirmar el diagnóstico de periodontitis periapical y distinguirla de una lesión no inflamatoria¹¹.

2.1.1.2. Espectro histopatológico.

Desde el punto de vista histológico, la periodontitis apical crónica puede clasificarse como granuloma periapical, quiste radicular verdadero, quiste en bolsa y como tejido cicatrizal. El más frecuente es el granuloma periapical, constituido por una masa de tejido inflamatorio crónico, en el que se pueden encontrar nidos aislados de epitelio. El quiste radicular se caracteriza por la presencia de una cavidad, parcial o totalmente revestida por epitelio (Figura 5). El tejido de la cicatriz es una respuesta reparativa por el cuerpo, produciendo el tejido conectivo fibroso¹².

Los macrófagos y linfocitos son las células predominantes en las lesiones de una periodontitis crónica. En ocasiones, se ven macrófagos espumosos y células gigantes, asociados especialmente a depósitos de cristales de colesterol que se producen a partir de las membranas celulares desintegradas (Figura 5). La reabsorción ósea es una característica distintiva de la periodontitis apical crónica, así como la proliferación de restos de células epiteliales (Figura 6)⁵.

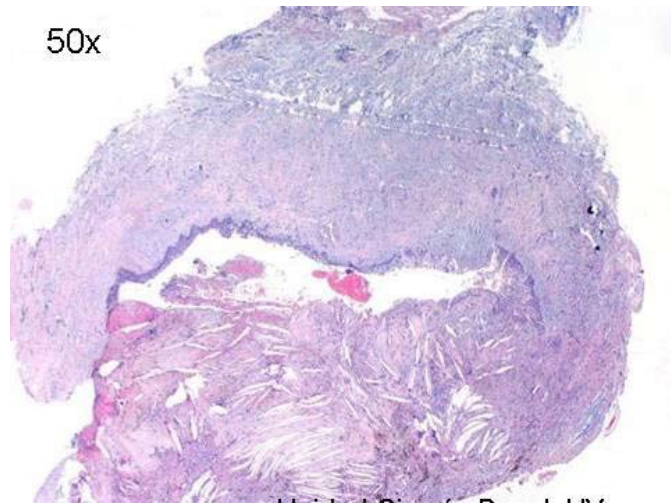


Figura 5. Vista panorámica de quiste periapical, donde se observan abundantes cristales de colesterol en la pared⁹.

También se ha demostrado la presencia de bacterias en muchas lesiones de periodontitis apical crónica. Si hay bacterias en los tejidos periapicales inflamados, normalmente se encontrarán dentro de los fagocitos. Es importante que la mera presencia de bacterias en los tejidos periapicales inflamados no implique, necesariamente, la infección periapical. Las bacterias que han sido capaces de establecer el proceso infeccioso, como la supervivencia y la destrucción tisular, en los tejidos periapicales inflamados se consideran un factor etiológico de la infección resultante⁵.

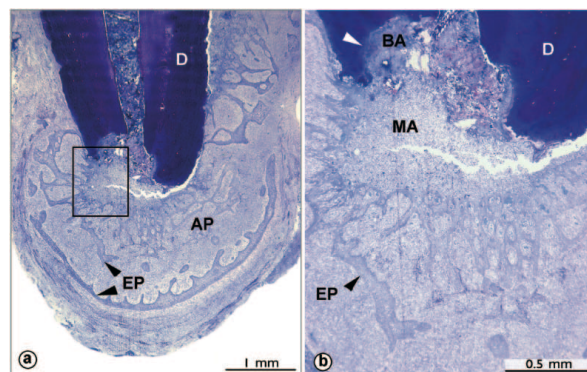


Figura 6. Fotomicrografía mostrando lesión de periodontitis apical y resorción radicular¹⁰.

Granuloma periapical.

El granuloma periapical es una masa localizada de tejido inflamatorio crónico, con infiltrado inflamatorio agudo que contiene macrófagos y células polimorfonucleares; e infiltrado inflamatorio crónico que contiene linfocitos B y T (Figura 7)¹³. La prevalencia de granuloma apical, observada en las diferentes series, varía entre 9,3% y 87,1%, como se puede observar en la Tabla 6⁹.

Tabla 6. Estudios histológicos de lesiones periapicales^(9,14).

Autor	Casos	Granuloma %	Quistes %	Cicatriz %	Lesiones no inflamatorias %
(Sommer 1966)	170	84	6	-	10
(Block et al 1976)	230	94	6	-	-
(Sonnabend & Oh 1966)	237	93	7	-	-
(Linenberg et al. 1964)	110	80	9	-	11
(Wais 1958)	50	84	14	-	2
(Patterson et al. 1964)	510	84	14	-	2
(Nair et al. 1996)	256	50	15	-	35
(Simon 1980)	35	54	17	-	23
(Stockdale & Chandler 1988)	1108	77	17	-	6
(Lin et al. 1991)	150	-	19	-	81
(Nobuhara & Del Rio 1993)	150	59	22	12	7
(Baumann & Rossman 1956)	121	74	26	-	-
(Mortensen et al. 1970)	396	59	41	-	-
(Bhaskar 1966)	2308	48	42	-	10

(Spatafore et al.1990)	1659	52	42	-	6
(Lalonde & Luebke 1968)	800	45	44	-	11
(Liapatas et al. 2003)	45	56	38	7	-
(Seltzer et al. 1967)	87	45	51	-	4
(Priebe et al. 1954)	101	46	55	-	-

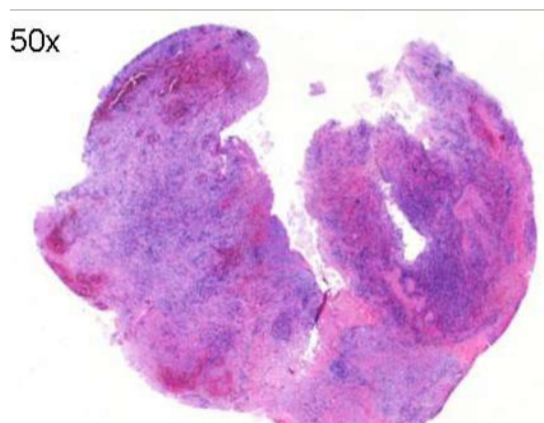


Figura 7. Vista panorámica de granuloma periapical⁹.

Tradicionalmente los términos periodontitis apical crónica asintomática y granuloma periapical se han utilizado indistintamente. No obstante el término granuloma es un diagnóstico histológico que describe una forma específica de inflamación crónica, como el granuloma de cuerpo extraño o el granuloma inmunitario. Es una zona focal de inflamación granulomatosa que se caracteriza por la presencia de macrófagos activados con células epitelioides⁵.

La reacción de cuerpo extraño es un subtipo específico de inflamación crónica. Los materiales extraños, como los materiales de obturación del

conducto radicular pueden desencadenar la aparición de un granuloma de células gigantes de cuerpo extraño (Figura 8). Si los macrófagos activados no son capaces de deglutir las partículas grandes del cuerpo extraño, se fusionan formando células gigantes en la superficie de las partículas y liberan continuamente enzimas lisosomales, mediadores de la inflamación y citocinas proinflamatorias como consecuencia de una fagocitosis frustrada⁵.

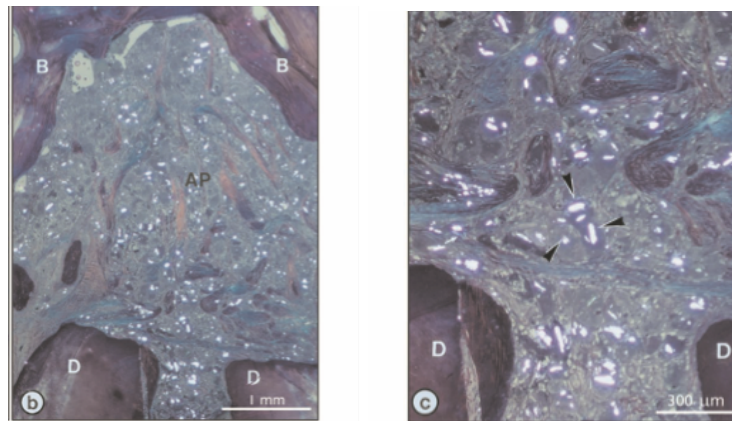


Figura 8. Fotomicrografía con luz polarizada de lesión periapical con reacción a cuerpo extraño con presencia de células gigantes multinucleadas, las cuales presentan gutapercha en su citoplasma⁶.

Los cortes histológicos muestran que aproximadamente el 45% de todas las lesiones periapicales crónicas están epitelizadas (Figura 9). Cuando las células epiteliales empiezan a proliferar, pueden hacerlo en todas las direcciones al azar, formando una masa epitelial irregular en la cual el tejido conjuntivo vascular e infiltrado queda encerrado. En algunas lesiones, el epitelio puede crecer hasta la entrada del conducto radicular, formando un tapón en el foramen apical. En los cortes histológicos, el epitelio de la lesión aparece como arcadas y anillos⁶.

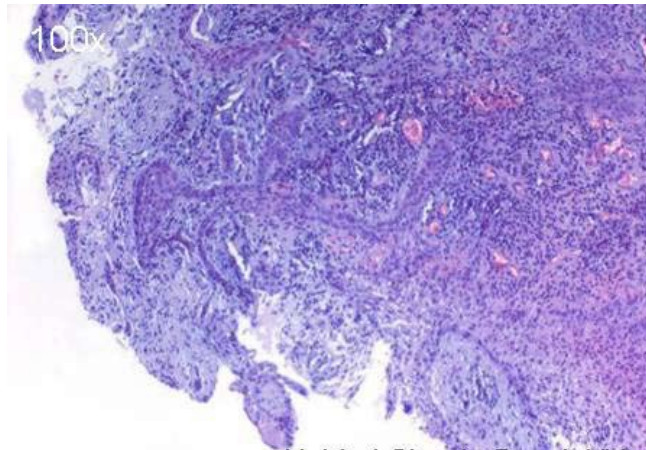


Figura 9. Granuloma periapical con presencia de epitelio⁹.

Quiste Radicular.

Los quistes periapicales son consecuencia directa de la periodontitis apical crónica, pero no todas las lesiones crónicas se convierten en un quiste⁶. El quiste radicular es una patología única, se cree que se forma por la proliferación inflamatoria de los restos de células epiteliales en el ligamento periodontal inflamado. Es una cavidad patológica completamente recubierta por epitelio escamoso estratificado no queratinizado de espesor variable en una estructura tridimensional en el marco de la lesión de periodontitis apical⁵.

Hay dos categorías distintas de quistes radiculares, aquellas que contienen cavidades completamente encerradas en el revestimiento epitelial, y aquellas que contienen cavidades recubiertas de epitelio que están abiertas a los conductos radiculares, que se describió originalmente como «quistes de bahía» y ha sido recientemente designado como «quiste en bolsa» (Figura 10). Más de la mitad de las lesiones quísticas son quistes apicales verdaderos, y los restantes son quistes en bolsa⁶.

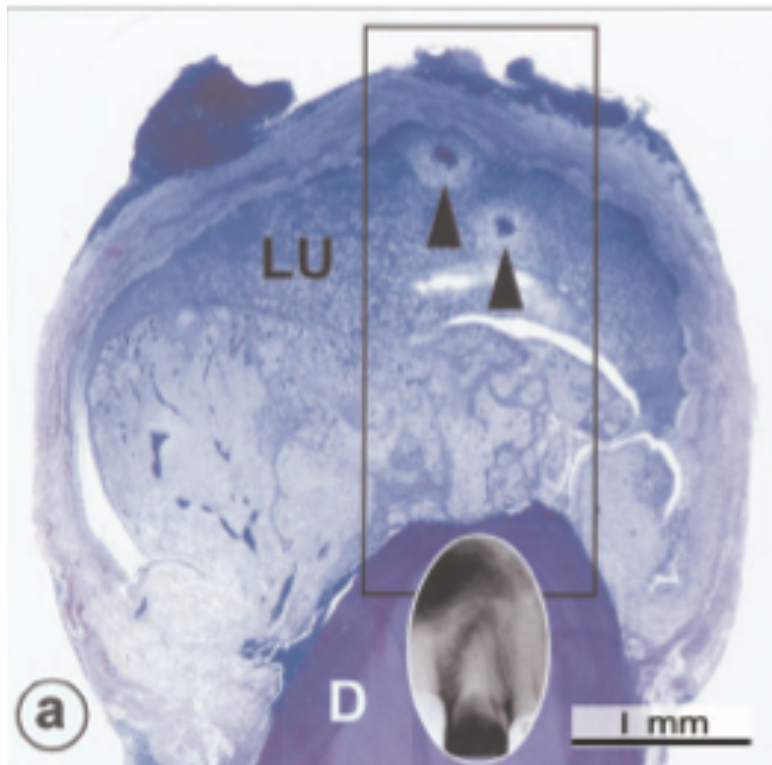


Figura 10. Quiste en bolsa de primer premolar superior. (LU) lumen quístico, las flechas muestran una colonia de Actinomyces⁵.

En vista de la diferencia estructural entre las dos categorías de quistes, las vías patogénicas que conducen a su formación pueden diferir en ciertos aspectos. Un quiste radicular no debe considerarse una entidad independiente de una periodontitis apical crónica, ya que cualquiera que sea el caso se clasifica como una lesión inflamatoria y no neoplásica en la clasificación histológica de la OMS de tumores odontogénicos, quistes mandibulares y lesiones relacionadas⁶.

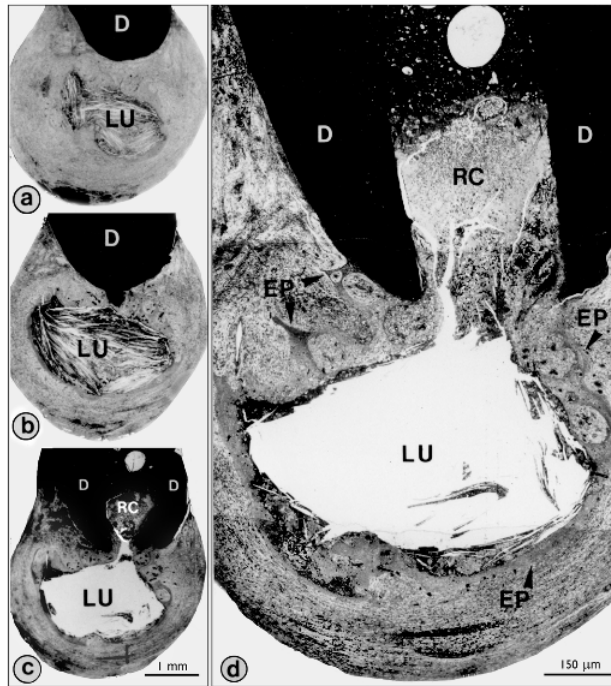


Figura 11. Cortes seriados de quiste en bolsa pasando a través del plano axial del canal radicular el cual revela la continuidad del lumen quístico con el canal radicular. En las imágenes a,b) da una falsa impresión de que el lumen quístico (LU) está completamente cerrado por epitelio. Los siguientes cortes c,d) pasan por el plano axial del canal radicular (RC) donde se aprecia la continuidad del lumen con el canal radicular⁵.

Aunque la incidencia reportada de quistes entre las lesiones de periodontitis apical oscila entre el 6 y el 55% (Tabla 6), investigaciones basadas en un corte seriados y criterios histopatológicos estrictos y meticulosos han demostrado que la incidencia real de los quistes puede estar muy por debajo del 20%⁶.

Además de la presencia de todas las células inflamatorias crónicas, las células epiteliales son el tipo celular más prominente en una periodontitis apical crónica con formación de quiste⁷.

50x

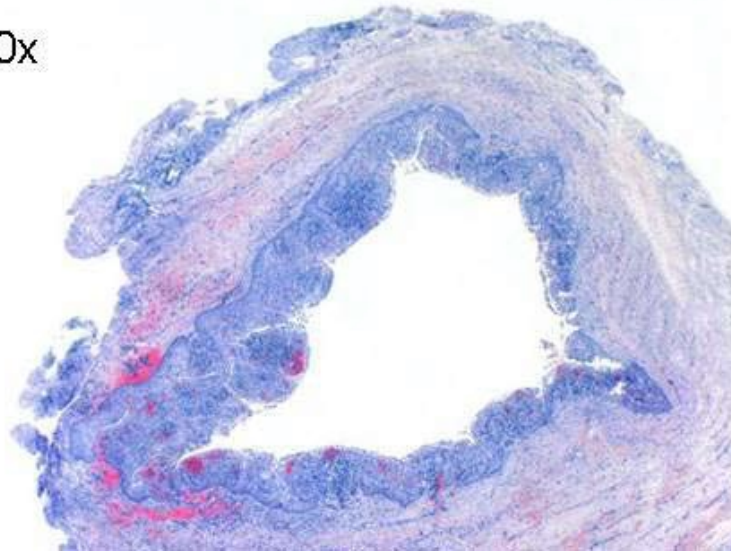


Figura 12. Vista panorámica de quiste periapical donde se observan sus elementos⁷.

La etiopatogenia de los quistes es particularmente polémica, la formación ha sido explicada por diversas teorías, como la colonización epitelial, la cavitación epitelial o la formación de microabscesos¹⁵.

La patogénesis de los quistes ha sido descrita en tres fases. Durante la primera fase, los restos epiteliales de Malassez comienzan a proliferar como resultado directo de la inflamación e influenciados por antígenos bacterianos, factores de crecimiento epidérmico, mediadores metabólicos y celulares. En el segundo, se forma una cavidad, revestida por epitelio, y en la tercera fase el quiste crece, probablemente por ósmosis⁷.

Según la OMS, un quiste apical (en bolsa o verdadero) se clasifica como una lesión inflamatoria y no neoplásica. Las células basales de un quiste apical inflamatorio no son capaces de autoproliferación sin estimulación por señales externas como mediadores inflamatorios, citocinas proinflamatorias y factores de crecimiento liberados por células inmunes innatas y adaptativas durante la periodontitis apical¹⁵.

La formación de quistes apicales puede considerarse como una forma de hiperplasia patológica (inflamatoria) de restos de células epiteliales en lesiones de periodontitis apical (Figura 12). La hiperplasia es un proceso autolimitado y es reversible si se elimina el estímulo causal¹⁴. No se ha demostrado que los comportamientos biológicos del quiste en bolsa apical y los quistes verdaderos sean diferentes. Ricucci et al indicaron que los quistes apicales verdaderos no deben considerarse una entidad separada de los quistes en bolsa porque ambos quistes probablemente se forman a partir de la proliferación de restos de células epiteliales en lesiones de periodontitis apical causadas por la infección del conducto¹⁶.

La expansión del quiste radicular parece deberse a la degradación de la cápsula de tejido conjuntivo por las metaloproteínas de la matriz, que se producen por los neutrófilos, fibroblastos y macrófagos activados y por la reabsorción ósea. La mayoría de los mediadores de la inflamación y las citocinas proinflamatorias que estimulan la proliferación de los restos de células epiteliales también median en la reabsorción ósea en las lesiones de periodontitis apical¹⁶.

Se considera que un quiste apical es una secuela directa del granuloma apical, aunque un granuloma no siempre puede convertirse en un quiste. Debido a razones aún inexplicables, solo una pequeña fracción (<10%) de las lesiones periapicales avanza hacia quistes verdaderos radiculares (Figura 13)⁹.

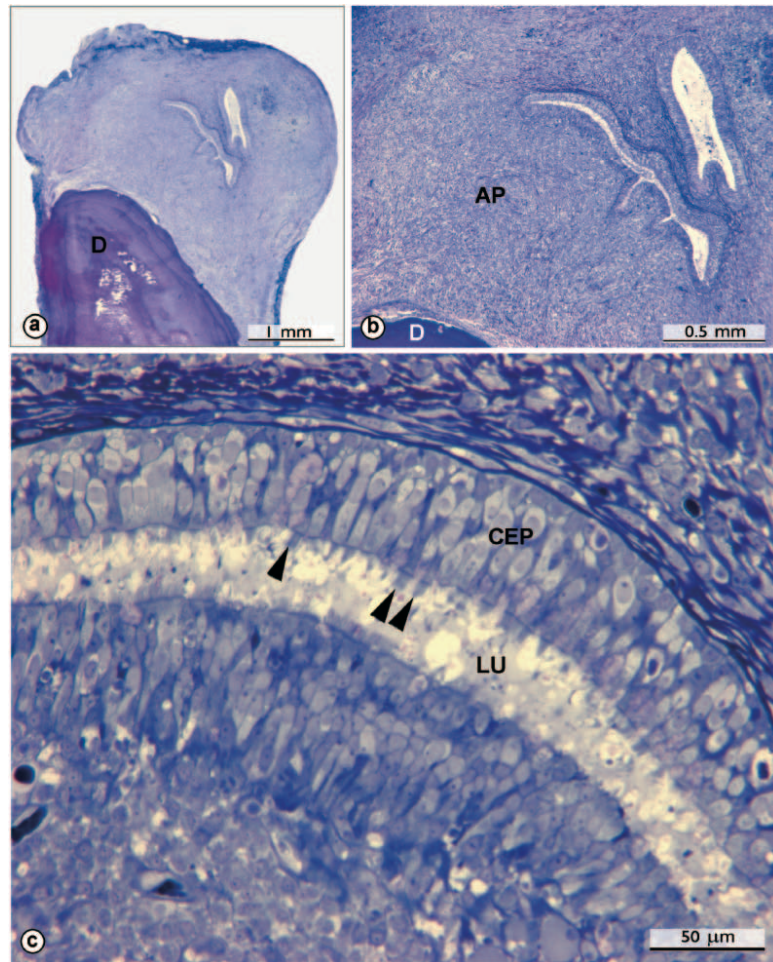


Figura 13. Fotomicrografía de segundo premolar superior con quiste periapical verdadero (AP). El lumen esta delineado por columnas de células epiteliales (CEP) con cilios (flechas)⁸.

Se postula que un quiste de bolsillo se inicia con una pequeña extensión similar a una burbuja del espacio del conducto radicular infectado en el periápice. La extensión en forma de bolsa revestida de epitelio del espacio del conducto radicular de tales lesiones tiene mucho en común con un bolsa periodontal marginal para justificar la terminología del «quiste de bolsa periapical» (Figura 11)⁹.

No existen datos directos que demuestren si la periodontitis apical crónica con formación de un quiste puede o no involucionar después del tratamiento no quirúrgico del conducto radicular. Por desgracia, los quistes apicales no se pueden diagnosticar en la clínica, sino después de una biopsia quirúrgica o la extracción de dientes con periodontitis apical. En los estudios de evolución clínica se ha demostrado la cicatrización en el 78% de los dientes con periodontitis apical después del tratamiento no quirúrgico del conducto radicular. Por lo tanto se propuso que algunos quistes, especialmente el quiste en bolsa, pueden curar después del tratamiento no quirúrgico del conducto radicular. Los quistes apicales verdaderos tienen menos probabilidades de cicatrizar después del tratamiento no quirúrgico, por su carácter autolimitado; por tanto, necesitan la intervención quirúrgica¹⁶.

Tejido Ciatrizal.

La otra forma de lesión periapical crónica es el tejido de cicatriz; esta es una respuesta reparativa por el cuerpo con tejido conectivo fibroso, caracterizado por la formación de colágeno denso en lugar de hueso maduro. La prevalencia de estas lesiones varía entre el 6,6% y el 12%, aunque no todos los autores lo consideran en su diagnóstico (Tabla 6). Las radiolucencias periapicales no resueltas pueden deberse a la cicatrización de la lesión con tejido fibroso, y no necesariamente un signo de insuficiencia endodóntica¹⁶.

El tejido cicatrizal se origina en células formadoras de tejido conjuntivo (Figura 14) que colonizan el área periapical antes de que las células responsables de generar los diferentes componentes periodontales lo hagan¹⁸.

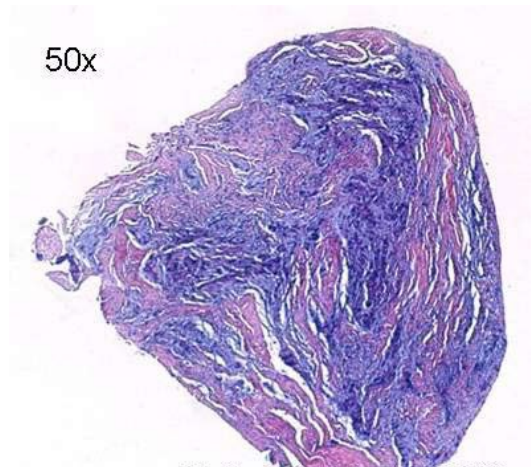


Figura 14. Vista panorámica de tejido cicatrizal de lesión periapical⁸.

Tratamiento de la Periodontitis Apical Crónica.

La mayoría de las lesiones de periodontitis apical no están infectadas y el tratamiento no quirúrgico del conducto radicular de los dientes con periodontitis apical consigue una elevada tasa de éxito siempre que se controle la infección del conducto radicular¹⁶.

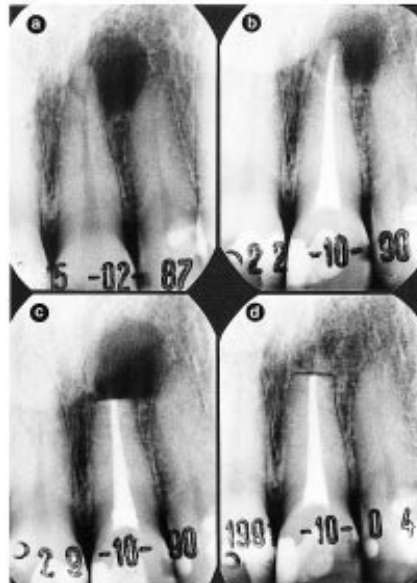


Figura 15. Seguimiento radiográfico a 4 años de lesión que afecta incisivo central superior.

a) extensa lesión radiolúcida asintomática, b) 44 meses después del tratamiento de conductos, c) radiografía tomada inmediatamente después de la cirugía periapical, d) la zona periapical muestra regeneración ósea 1 año posterior a la intervención. El estudio histopatológico confirmó el diagnóstico de un quiste verdadero⁹.

CONCLUSIONES.

La periodontitis apical crónica no constituye a una patología única, sino que histológicamente corresponde a diferentes entidades con un pronóstico y tratamiento independiente.

Histológicamente, algunas lesiones muestran características de inflamación granulomatosa, por lo que se llega a la conclusión de que los términos granuloma apical y periodontitis apical crónica no deben usarse indistintamente. El término granuloma ha sido mal empleado en las patologías periapicales, ya que es un tejido inflamatorio crónico y no una inflamación granulomatosa verdadera, aunque ésta se puede llegar a desarrollar en una reacción a cuerpo extraño.

Una de las principales problemáticas para el diagnóstico histológico es que las muestras de tejido se reciben comúnmente fragmentadas o sin el tejido dentario, por lo que el quiste en bolsa no siempre se puede diagnosticar.

La toma de decisión sobre el manejo de estas lesiones será en primer lugar un tratamiento de conductos no quirúrgico, ya que al eliminar los estímulos inflamatorios que dieron origen a la lesión, esta puede comenzar a ceder. Cuanto tiempo después de haber realizado el tratamiento de conductos debería ceder la lesión o cuando se debe tomar la decisión de llevar a cabo una intervención quirúrgica resulta empírico, ya que como se ha mencionado, a pesar de que no se observe regeneración ósea, el tejido puede evolucionar a una cicatriz fibrosa, lo que no necesariamente significa que el tratamiento inicial haya fracasado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Robbins., Cotran., Kumar V, Abbas A, Aster J. Patología estructural y funcional. 9th ed. Ámsterdam: Elsevier; 2015.
2. Strayer D, Rubin E. Rubin y Strayer. Patología: Fundamentos clínico patológicos en medicina, 7.^a. 7th ed.
3. Leyva Huerta E, Gaitán Cepeda L. Patología general e inmunología. México: Trillas; 2008.
4. Porth C. Study guide for Pathophysiology. Philadelphia, PA.: Wolters Kluwer/ Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
5. Berman L, Cohen S, Hargreaves K. Vías de la pulpa. 11th ed. Barcelona: Elsevier; 2011.
6. García-Rubio A, Bujaldón-Daza A, Rodríguez-Archilla A. Lesiones periapicales: diagnóstico y tratamiento. Avances en Odontostomatología. 2015;31(1):31-42.
7. Nair P. Pathogenesis of Apical Periodontitis and the Causes of Endodontic Failures. Critical Reviews in Oral Biology & Medicine. 2004;15(6):348-381.
8. Carrillo García C, Vera Sempere F, Peñarrocha Diago M, Martí Bowen E. The post-endodontic periapical lesion: Histologic and etiopathogenic aspects. 2007.
9. Ramachandran Nair P. Non-microbial etiology: periapical cysts sustain post-treatment apical periodontitis. Endodontic Topics. 2003;6(1):96-113.
10. Nair. New perspectives on radicular cysts: do they heal?. International Endodontic Journal. 2002;31(3):155-160.
11. Lin L, Ricucci D, Lin J, Rosenberg P. Nonsurgical Root Canal Therapy of Large Cyst-like Inflammatory Periapical Lesions and Inflammatory Apical Cysts. Journal of Endodontics. 2009;35(5):607-615.

12. Sutterwala F, Ogura Y, Flavell R. The inflammasome in pathogen recognition and inflammation. *Journal of Leukocyte Biology*. 2007;82(2):259-264.
13. Ricucci D, Bergenholtz G. Histologic features of apical periodontitis in human biopsies. *Endodontic Topics*. 2004;8(1):68-87.
14. Ramachandran Nair P, Pajarola G, Schroeder H. Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 1996;81(1):93-102.
15. Cury V, Sette P, da Silva J, de Araújo V, Gomez R. Immunohistochemical study of apical periodontal cysts. *Journal of Endodontics*. 1998;24(1):36-37.
16. Sjögren U, Hägglund B, Sundqvist G, Wing K. Factors affecting the long-term results of endodontic treatment. *Journal of Endodontics*. 1990;16(10):498-504.
17. Vier F, Figueiredo J. Internal apical resorption and its correlation with the type of apical lesion. *International Endodontic Journal*. 2004;37(11):730-737.
18. Nair P. On the causes of persistent apical periodontitis: a review. *International Endodontic Journal*. 2006;39(4):249-281.
19. Croutoru I C, Craitoiu S, Petcu C. M, Mihailescu O. A, Pascu R. M, Bobic A. G, Forna D. A, Craitoiu M. M. Clinical, imagistic and histopathological study of chronic apical periodontitis. *RJME*. 2016, 57(2 Suppl):719-728.