

# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



## Enfermedades de los tejidos periapicales

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

Porfiria Lucila Díaz Ruíz





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

## INTRODUCCION

Quiero recordar que en la práctica diaria del cirujano dentista, se presentan casos frecuentes del tema que se describe en este trabajo, y que por ello considero importante el dolor causado por la inflamación de origen mecánico, químico o microbiano a los tejidos periapicales.

Otra consideración sobre el tema es; el alivio inmediato que podemos proporcionar al paciente dando resolución a un diente que presenta un proceso infeccioso, y a la vez la conservación del mismo el mayor tiempo posible sin recurrir a la extracción.

En cada capítulo se define y describe la etiología, sintomatología, microbiología, histopatología, pronóstico y tratamiento de las enfermedades de los tejidos periapicales.

Honorable jurado con este trabajo que presento el cual es; el primer fruto de las enseñanzas y experiencias recibidas por mis maestros en las aulas de mi facultad y que por ello me siento muy feliz y satisfecha, de haber aprovechado los conocimientos impartidos. Frente a ustedes me presento con un muy merecido agradecimiento y respeto a sustentar mi examen profesional.

## CONTENIDO

Capítulo primero	
FUNDAMENTOS DE LA INFLAMACION .....	1
Capítulo segundo	
PERIODONTITIS APICAL AGUDA .....	12
Capítulo tercero	
ABSCESO ALVEOLAR AGUDO .....	23
Capítulo cuarto	
ABSCESO ALVEOLAR CRONICO .....	33
Capítulo quinto	
GRANULOMA .....	46
Capítulo sexto	
QUISTE RADICULAR .....	55
Capítulo septimo	
ENDODONCIA Y CIRUJIA .....	63

## Capítulo primero

### FUNDAMENTOS DE LA INFLAMACION

1.-Definición 2.-Respuesta vascular 3.-Defensas celulares 4.-Defensas humorales 5.-Alteraciones tisulares 6.-Aspectos clínicos

1.- Definición. La inflamación es una reacción local del organismo a la acción de un agente agresor cuya naturaleza es de importancia secundaria. Si bien la secuencia de las alteraciones fisiológicas y morfológicas fundamentales de la reacción inicial inflamatoria es siempre la misma, los factores relacionados con el organismo y el agente agresor, modifican el carácter final, la extensión y la gravedad de las alteraciones tisulares. La inflamación tiene como objetivo destruir o remover el factor irritante y reparar el daño causado.

Pueden presentarse varios tipos de inflamación como: serosa, cuando el exudado está formado de fluido de bajo valor proteico derivado del suero sanguíneo; hemorrágica cuando predominan los hematíes extravasados; purulenta o supurativa que principalmente contiene leuco---

cidos necrosados o en vías de mortificación etc.

La inflamación se caracteriza por sus cuatro signos que son: rubor, calor, tumefacción y dolor. Por lo tan to pérdida de la función.

El proceso es; los agentes infecciosos penetran a través de una solución de continuidad, en el interior de los tejidos, se acelera la circulación sanguínea, aumentan de volumen los capilares, los glóbulos rojos corren por el centro del vaso y los blancos se depositan en sus paredes y salen a través de las paredes de los vasos (diapédesis). Para fagocitar y destruir a los gérmenes invasores.

El mayor flujo sanguíneo da lugar al rubor y al calor, esto mismo y la lucha establecida produce la tumefacción y a consecuencia de ésta hay presión de las terminaciones nerviosas ocasionando el dolor.

Cualquier parte del organismo puede inflamarse y es te estado lleva el nombre del órgano o tejido agregándole la terminación itis; así la inflamación del perio donto periodontitis, la del hueso osteitis, la genera- lizada en las mucosas de la cavidad oral estomatitis.

2.- Respuesta vascular. La irritación desencadena dos reacciones, un aumento de la permeabilidad capilar y la otra vasodilatación. Estas a su vez distinguen al teraciones fisiológicas y morfológicas relacionadas in

timamente y características de la respuesta inflamato--  
ria que son:

a) Vasodilatación inicial breve seguida de vasodila--  
tación y actividad de los capilares inactivos aumenta  
grandemente la irrigación de la zona alterada, que es  
acompañada de un aumento de flujo sanguíneo a través de  
estos vasos.

b) Mayor intensidad de la permeabilidad capilar y co--  
lección de un exudado flúido por el paso del líquido ha--  
cia los espacios intercelulares a través de las paredes  
capilares.

Hay fundamentos en que se piensa que el exudado es  
el resultado de una alteración en el equilibrio entre  
la presión hidrostática de la sangre y líquido tisular,  
y por otra parte, la presión osmótica de las proteínas  
de la sangre y el líquido tisular. Estas alteraciones  
ocurren en los vasos más pequeños.

c) Disminución en la velocidad de la corriente san--  
guínea, que puede marcarse cada vez más, hasta llegar a  
ocasionar la trombosis.

Establecido esto se producirá una necrosis o gangre--  
na. Tal vez la deficiencia en la velocidad del flujo  
sanguíneo se deba a la viscosidad aumentada de la san--  
gre por eliminación del líquido que se desplaza hacia  
los tejidos, y a una mayor resistencia friccional al pa--  
so de la sangre, originando cambios en el endotelio.

d) Normalmente los glóbulos blancos y rojos se desplazan en el centro de los vasos sanguíneos (corriente axial) y a su vez el plasma circula cerca de la periferia (zona plasmática). En la inflamación los glóbulos blancos se van hacia la periferia y se adhieren a la pared del vaso.

e) Por último, el desplazamiento de los glóbulos a través de las paredes vasculares se lleva a cabo por movimientos ameboidales.

Los leucocitos polimorfonucleares transitan primero y son seguidos por los monocitos y linfocitos. También los glóbulos rojos pueden atravesar las paredes vasculares aunque no es muy frecuente y dan lugar a una inflamación hemorrágica. Este proceso se llama diapédesis y se considera un proceso pasivo de los glóbulos rojos.

Existe gran contrariedad con el origen esencial de la vasodilatación y del aumento de la permeabilidad capilar. Se acepta que las sustancias humorales originadas en el lugar afectado intervienen directa e indirectamente sobre las paredes vasculares provocando las anomalías anteriores.

A la histamina y leucotaxina se les atribuye la vasodilatación y el aumento de la permeabilidad capilar. Otras sustancias como péptidos, la exudina y un factor de permeabilidad con la fracción y/o alfa betaglobulina y la 5 hidroxí-triptamina sobresalen entre las sustan--



cias aptas para aumentar la permeabilidad capilar. Es muy probable que intervengan muchas otras sustancias en el proceso de la inflamación algunas de estas sustan---cias lo harían al principio y otras al final.

3.- Defensas celulares. Son esenciales los leucoci---tos polimorfonucleares, mononucleares (monocitos y ma---crófagos) y los linfocitos pequeños.

a) Polimorfonucleares. Por medio de la fagocitosis y a su vez por pseudópodos ingieren las bacterias y microorganismos vivos o muertos, aun cuando son menos activos contra los restos tisulares o cuerpos extraños. No sólo ingieren las bacterias sino que también las digieren por medio de enzimas.

Los polimorfonucleares se observan sólo en los perío---dos agudos o etapas iniciales de la inflamación, muy es---pecialmente cuando la infección es causada por bacte---rias piógenas y son los principales constituyentes del pus.

El pH está en relación con la vida de los polinuclea---res, no puede haber grandes variaciones en el pH, si el pH cae por debajo de 6.5 los polinucleares son destruí---dos. El cambio hacia una reacción ácida es probable que se deba a un aumento de ácido láctico. Los polinuclea---res al desintegrarse liberan pepsina y catepsina que son enzimas proteolíticas.

b) Los leucocitos mononucleares grandes fagocitan bacterias, células muertas, pigmentos sanguíneos, etc.

Son células macrofágicas que realizan la limpieza y descombro de la zona inflamada apareciendo en las últimas etapas de la reacción inflamatoria. Pueden sobrevivir a un pH más bajo que los polinucleares. Si el pH cae por debajo de 6.5 habrá un predominio de mononucleares ya que pueden sobrevivir, entonces el predominio de polimorfonucleares y mononucleares podrá ser previsto por el pH tisular.

Cuando la infección es grande mayor será el trabajo de los mononucleares y se fusionan varios para formar una célula gigante de cuerpo extraño. Los mononucleares son las células móviles de los tejidos (histiocitos) y pueden también derivar de los monocitos de la sangre.

c) Linfocitos. Cuando se trata de una infección crónica aparecen en gran cantidad y tardíamente. Parece ser que los linfocitos están ligados con una reacción antitóxica. Se ha demostrado que tiene relación con la formación de anticuerpos, es probable que se formen en médula ósea y ganglios linfáticos se encuentran elevados al principio de la vida pero disminuye a los diez años de edad en el 50 y 35%. También pueden provenir de la sangre.

Junto con los plasmocitos caracterizados por un núcleo excéntrico y por la distribución de la cromatina

nuclear a manera de rayos de una rueda de carro constituyen la "infiltración de células redondas" de una infección crónica. Los plaemocitos también desempeñan un papel importante en la elaboración de anticuerpos, en formas especiales de la inflamación como es infecciones parasitarias o alérgicas y pueden presentarse los eosinófilos.

4.- Defensas humorales. El plasma sanguíneo que normalmente atraviesa las paredes vasculares es menos viscoso conteniendo menos proteínas que el que se encuentra en los vasos sanguíneos. Cuando penetra el plasma en procesos inflamatorios dentro de los espacios de los tejidos contiene muchas proteínas y se llama linfa o plasma intersticial. El aumento de linfa en los espacios tisulares durante la reacción inflamatoria provoca el edema o hinchazón blanda del tejido.

La función de la linfa es:

1) Contiene opsoninas sustancias antibacterianas del plasma sanguíneo que prepara a los microorganismos para la fagocitosis (sin las opsoninas la fagocitosis no se lleva a cabo); aglutininas que agrupan o aglutinan a los microorganismos para impedir su actividad; antitoxinas sustancias que neutralizan la acción de un tóxico; y bacteriolisinas, que es un anticuerpo que se forma en la sangre para destruir las bacterias en infecciones

por lisis.

2) Diluye las toxinas bacterianas disminuyendo así el riesgo de dañar a los tejidos.

3) Interviene también en la formación de fibrina. El fibrinógeno del plasma sanguíneo que atraviesa los vasos, en la inflamación, es seguro que es activado por un componente generador de tromboplastina de los polimorfonucleares destinado a formar fibrina.

La fibrina se encuentra en forma de red, como si aprisionara a los microorganismos en la zona inflamada. Además se forma una verdadera obstrucción con fibrina que bloquean los vasos linfáticos. De esta forma los microorganismos quedan estables o inmóviles en un lugar pequeño, en vez de dispersarse en el organismo y causar más daños en todo el organismo, éste mecanismo se conoce como bloqueo linfático o fijación de bacterias que es una reacción protectora y defensiva en procesos de tipo infeccioso pues da tiempo a los leucocitos, de desplazamiento lento, de acumularse y fagocitar los microorganismos.

En cada organismo es diferente la reacción a cualquier enfermedad como pueden ser diferencia en mecanismos exógenos, en los cuales intervienen número y tipo de macrófagos en su capacidad para destruir microorganismos; variaciones en la inmunidad celular; variaciones en la respuesta humoral como la incapacidad en los linfocitos, para desarrollar agentes humorales; altera-

ciones en la competencia de los sistemas enzimáticos; y alteraciones en la nutrición que origina que el organismo responda con mayor o menor susceptibilidad a la infección.

5.- Alteraciones tisulares. Las alteraciones tisulares pueden ser degenerativas o proliferativas.

A) Las alteraciones degenerativas como los procesos que pasan de un estado a otro inferior y como son: de fibrosis, reabsorción o de calcificación. Si ocurre trombosis de los vasos sanguíneos y si la degeneración sigue, se produce una necrosis, impidiéndose así la nutrición cuando tienen lugar lesiones en los tejidos, con liberación de leucotaxina.

La supuración es otra forma de degeneración, los polimorfonucleares si son lesionados, liberan enzimas proteolíticas que van a producir la liquefacción del tejido mortificado. El resultado de esto es la supuración o formación de pus. Para que se forme la supuración se requiere de tres cosas:

1.- Necrosis de las células.

2.- Un número grande o suficiente de leucocitos polimorfonucleares.

3.- Digestión del material mortificado por enzimas proteolíticas. Si el agente agresor o irritante no es muy grande o débil entonces hay reacción también débil y al liberar una sustancia que terminará por eliminar--

las por completo es como si juraran que no se convertirán en una carga para el organismo. De ésta manera se realiza un absceso, pues las enzimas digieren no sólo los leucocitos, sino también los tejidos adyacentes mortificados. Sin embargo no es esencial la presencia de microorganismos infectados para que se forme un absceso puede encontrarse un absceso estéril por ejemplo; originado por agentes irritante físicos o químicos.

B) Las alteraciones proliferativas se forman por acción de irritantes mucho muy leves que actúan como estimulante, puede coexistir dentro de la misma zona un agente irritante y un estimulante, como pasa con el hidroxido de calcio en los tejidos adyacentes. En el centro de la zona inflamada, el irritante puede ser tan fuerte como para producir degeneración o destrucción y al mismo tiempo en el límite de la zona irrita ligeramente como para estimular la proliferación.

En general, cuando las partes de los tejidos están adjuntas como en una incisión la reparación será por fibroblastos, si hay pérdida de sustancia entre las partes, la cicatrización se hace por medio de tejido de granulación. El tejido de granulación es muy resistente a la infección.

Son los fibroblastos las principales células en la reparación que producen un tejido celular fibroso, aunque en ciertos casos puede ser reemplazado por fi-

bras "colagenas" que forman un tejido acelular denso, de igual manera en ambos casos se produce la cicatrización fibrosa, el hueso destruido es reemplazado por tejido fibroso; no siempre es reemplazado por hueso nuevo.

6.- Aspectos clínicos de la inflamación en el ligamento periodontal.

A cualquier nivel que se encuentre la inflamación del ligamento periodontal esto provocará y contribuirá a la movilidad dentaria y dolor.

Movilidad dentaria. La inflamación del ligamento periodontal junto con la pérdida de hueso y el trauma de la oclusión son los causantes de la movilidad dentaria patológica.

El exudado inflamatorio reduce el soporte dentario al producir la degeneración y destrucción de las fibras principales. Cuando la inflamación se elimina de los dientes, se demuestra, quedan afirmados.

Dolor. Al afluir el exudado agudo, el diente se eleva en el alvéolo y el paciente siente el deseo de frotar contra él. El contacto frecuente origina que el diente se torne sensible a la percusión.

## Capítulo segundo

### PERIODONTITIS APICAL AGUDA

1.-Los tejidos del periodonto 2.-Histofisiología del ápice y periápice 3.-Definición 4.-Etiología 5.-Sintomatología 6.-Diagnóstico 7.-Histopatología 8.-Pronóstico 9.-Tratamiento

1.- Los tejidos del periodonto.

Las raíces dentarias están asentadas por una integridad formada por cuatro unidades: dos tejidos duros que son; hueso alveolar (lámina crebiforme) y cemento, y dos tejidos blandos que son; encía y ligamento periodontal. El conjunto anterior se denomina aparato de inserción. Si existiera enfermedad pulpar y no es tratada consecuentemente hay enfermedad periapical y destrucción del aparato de inserción siendo esto un riesgo para el soporte periodontal de los dientes.

a) Hueso alveolar. Está integrado por la parte interna del alveolo, hueso delgado, compacto, denominado hueso alveolar propiamente dicho (lámina crebiforme), el hueso de sostén presenta trabéculas reticulares (hueso



esponjoso) y las tablas palatina y vestibular de hueso compacto. El tabique interdentario consta de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas vestibular y lingual.

La conservación del diente en el alveolo depende de la estimulación que reciba durante la función. Los osteoblastos y osteoclastos siempre están presentes en la redistribución de la sustancia ósea, los osteoblastos en áreas de tensión y osteoclastos en la resorción.

b) Cemento. Es el tejido mesenquimatoso calcificado que se encuentra formando la parte anatómica de la raíz.

Resorción y reparación del cemento. La resorción del cemento se puede deber a causas generales o locales o de prosedencia idiopática. Locales como pueden ser las enfermedades periapicales producidas por microorganismos procedentes del conducto radicular, movimientos mecánicos como ortodónticos. También estados que predisponen la resorción de cemento como son las enfermedades infecciosas debilitantes.

La reparación del cemento se lleva acabo en presencia de tejido conectivo adecuado ya sea en dientes vitales o no vitales.

c) El ligamento periodontal. Es la estructura de tejido conectivo que rodea a la raíz y la une al hue--

so.

Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las fibras dispuestas en haces y que siguen un recorrido ondulado, los extremos de las fibras principales que se adhieren o insertan en el cemento y hueso se denominan fibras de Sharpey.

Las fibras principales del ligamento periodontal se distribuyen en grupos y son los siguientes:

1) Grupo de la cresta alveolar. Estas fibras se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. La función que tienen es contrarrestar (equilibrar) el empuje coronario de las fibras más apicales para conservar el diente dentro del alveolo y resistir los movimientos laterales del diente.

2) Grupo horizontal. Se disponen en ángulo recto con respecto al eje mayor del diente, desde el cemento al hueso alveolar. Su función es similar al de las anteriores.

3) Grupo oblicuo. Es el grupo de fibras más abundantes del ligamento periodontal, se extienden desde el cemento en dirección coronaria, en sentido oblicuo con respecto al hueso. Soportan las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

4) Grupo apical. Su trayecto es desde cemento hacia hueso, en el fondo del alveolo. No se encuentran en las

raíces incompletas.

d) Encía. La mucuosa bucal está constituida por la encía y el revestimiento del paladar duro, denominado mucuosa masticatoria; el dorso de la lengua y el resto de la mucuosa bucal.

La encía membrana mucuosa bucal rodea los cuellos de los dientes y tapiza los procesos alveolares del maxilar y mandíbula.

## 2.- Histofisiología del ápice y periápice.

El conocimiento y disposición de la estructura anatómica del ápice nos ayuda al diagnóstico, periapical y apical del órgano dentario que se encuentre con enfermedad periapical.

La formación del ápice radicular es consecuencia de la proliferación terminal de la vaina de Hertwing, la acción masticatoria sobre la vaina de Hertwing en sus diferentes estadios normales contribuyen a su desaparición total. A partir de ese momento sólo se forma cemento en la parte externa de la raíz; el foramen apical suele estrecharse a expensas del mismo tejido, hasta dejar pasar los vasos y nervios por conductos muy pequeños.

La función modeladora de la vaina de Hertwing permite la formación de dentina en la parte interna, hasta

que en un determinado momento, la aposición dentinaria se hace más lenta, mientras en la porción externa del ápice continúa la formación de cemento secundario o acelular.

Con lo dicho anteriormente el extremo radicular puede estar constituido solo por cemento, que aumentaría el largo de la raíz. La situación de la unión cemento--dentinaria o el mayor estrechamiento del conducto radicular no estaría en el extremo anatómico de la raíz sino más adentro en el ápice.

La patología periapical está controlada por la anatomía e histología del ápice, y los tejidos que rodean a éste. Como consecuencia encontraremos íntima relación con la reparación posterior de una lesión.

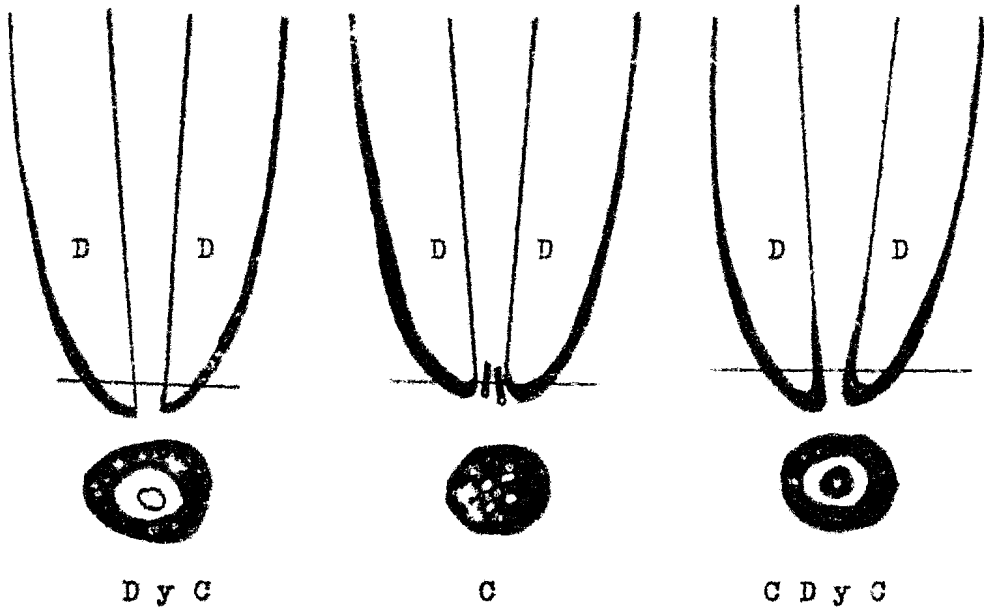
El tejido conectivo periapical reabsorbe cemento con mayor dificultad que hueso, la acción de agentes similares provoca distintas respuestas de reabsorción y neo--formación cementarias.

La disposición de la dentina y el cemento en el ápice es:

a) La dentina limita la luz del conducto y el cemento por fuera.

b) Se encuentra formado sólo por cemento que forma una lámina cribosa con varios orificios de salida.

c) El ápice se observa con dentina, cubierta por una capa de cemento intrarradicular. (ver dibujo)



Disposición de la dentina y el cemento en el ápice.

De acuerdo con la calcificación del ápice, y amplitud del foramen, las paredes del conducto pueden desembocar en forma divergente, paralela o convergentes hacia el foramen apical.

3.- Definición. La periodontitis apical aguda es: una lesión que se caracteriza por la inflamación aguda del ligamento periodontal apical, que resulta de la irritación procedente del conducto radicular o bien de un traumatismo.

4.- Etiología. Causas mecánicas, químicas y microbianas.

Causas  
mecánicas

- a) Un golpe sobre un diente.
- b) Una obturación que rebasa el plano oclusal.
- c) Un cuerpo extraño enclavado en el ligamento periodontal.
- d) Una punta de papel o gutapercha que sobrepasa el foramen apical y comprime el tejido conectivo.
- e) Perforación de la raíz.
- f) En oclusión traumática (por sobrecarga).
- g) Sobreinstrumentación.

Causas químicas

- a) Medicamentos muy irritantes que se emplean en la desvitalización de la pulpa como el formocresol.
- b) Materiales de obturación de conductos.

Causas microbianas (son las más frecuentes)

- a) Pulpitis avanzadas.
- b) Necrosis de la pulpa.
- c) El paso de microorganismos a través del foramen apical.
- d) Enfermedad periodontal.
- e) Agudización de un proceso infeccioso ya existente.

5.- Sintomatología. Se presenta sensibilidad del diente y dolor, el diente puede estar ligeramente dolorido cuando se le presiona en una dirección determinada o doler con mucha intensidad hasta llegar a dificultar la oclusión, también la periodontitis puede presentarse después de despulpado un diente observandose el ligamento periodontal ensanchado, el alivio de la oclusión elimina las molestias.

Si el diente no es tratado a tiempo, aparentemente

la periodontitis suele desaparecer, sólo persiste la insensibilidad pulpar y frecuentemente, el cambio de color de la corona dentaria. Sin embargo producida la necrosis pulpar, la infección se hace presente tarde o temprano para agravar el traumatismo.

La intensidad del dolor depende del grado de inflamación.

6.- Diagnóstico. Se realiza basándose en antecedentes del diente, que nos refiere el paciente. En dientes con vitalidad el test térmico, eléctrico, completado con la inspección cuidadosa descarta la procedencia pulpar. El diente se encuentra más sensible a la percusión vertical que a la presión suave, la mucosa que recubre el ápice puede o no estar sensible a la palpación. Por medio de la radiografía observaremos en dientes despulados el ensanchamiento del ligamento, en dientes vitales las estructuras periapicales se observan normales.

Ya que la irritación causada es más bien diferencia de grado y no de tipo de afección, los antecedentes, la sintomatología y los test clínico ayudarán al diagnóstico.

7.- Histopatología. En el estado inflamatorio se encuentra hiperemia de los vasos sanguíneos, exudado seroso presencia de muchos leucocitos polimorfonucleares.



Aunque el examen se presenta negativo siempre hay mucha o poca reacción ósea, a partir del comienzo de la infección.

En la periodontitis apical crónica la lesión se caracteriza por: la transformación del periodonto, osteítis crónica y reemplazo del hueso alveolar por tejido de granulación; que constituye la característica sobresaliente de los procesos inflamatorios crónicos.

El tejido de granulación es esencialmente defensivo y muy vascularizado a lo cual se debe su color rojizo.

La gran cantidad de capilares que existe permite que las células de defensa lleguen hasta la zona de ataque y entre en contacto con las bacterias y sus toxinas.

El tejido de granulación se encuentra con muchos linfocitos aparecen también los macrófagos y células gigantes que tienen función fagocitaria. Se desarrolla al mismo tiempo el tejido joven fibrilar con función esencialmente reparadora y que constituye la trama del tejido de granulación y reemplaza el tejido perdido.

8.- Pronóstico. El pronóstico del diente, generalmente es favorable. La presencia de síntomas de periodontitis apical aguda durante el tratamiento endodóntico, no afecta de ningún modo, el resultado final del tratamiento.

9.- Tratamiento. Se debe verificar primeramente si la

la afección es en un diente vital o no vital.

Si es causado por la oclusión se libera de la oclusión, si se debe a irritación bacteriana y/o traumatismo biomecánico. Si se debe a irritación bacteriana, se aísla el diente con dique de goma, se retira la curación y se deja abierto el conducto cinco minutos mínimo, el exudado acumulado en el conducto se eliminará con puntas absorbentes, luego se coloca suficiente eugenol el sobrante se retira muy bien con puntas absorbentes, en seguida se coloca en la cámara pulpar un rollito de algodón impregnado con eugenol y sellando a continuación el diente. Si la irritación se debe al medicamento empleado el tratamiento será el mismo pero se prescindirá de él. La periodontitis apical aguda de origen medicamentoso se presenta con mucha frecuencia durante el tratamiento endodóntico, la gravedad del trastorno provocado en el periodonto esta en relación directa con la potencia y concentración de la droga, con el tiempo de permanencia en el conducto y la amplitud del foramen apical.

Si el dolor persiste se deja el conducto abierto para facilitar el drenaje. Si la periodontitis se presenta después de una obturación de conductos puede utilizarse decadron (eritromicina) para controlar la inflamación.

El diente debe liberarse de oclusión, podrá prescribirse un analgésico para aliviar el dolor.

## Capítulo tercero

### ABSCESO ALVEOLAR AGUDO

- 1.-Definición
- 2.-Etiología
- 3.-Sintomatología
- 4.-Diagnóstico
- 5.-Microbiología
- 6.-Histopatología
- 7.-Pronóstico
- 8.-Tratamiento

1.- Definición. El absceso alveolar agudo es la acumulación de pus localizado en el hueso alveolar, causado por la destrucción de los tejidos circundantes a nivel de ápice radicular de un diente y originado por la necrosis pulpar, con la propagación de la infección a los tejidos periapicales a través del foramen apical, se acompaña de reacción local intensa, y a veces de reacción general. Puede decirse que el absceso alveolar agudo es un grado evolutivo de la periodontitis, en el cual los tejidos reaccionan intensamente a los síntomas ya agravados.

Suelen agregarse el edema y la inflamación en los tejidos blandos de la cara.

Sinónimos. Absceso agudo, absceso apical agudo, absce

se dentoalveolar agudo, absceso periapical agudo, absceso radicular agudo.

2.- Etiología. Es causado por la invasión bacteriana hacia tejidos periapicales, procedentes del conducto por necrosis del tejido pulpar mortificado, esto es consecuencia de la irritación en los tejidos ya sea traumática, química o mecánica. En algunos casos no existen antecedentes de caries ni obturaciones pero si de traumatismo lo cual nos indica que ésa es la causa, como la pulpa se encuentra encerrada y la única salida es hacia la zona de menor resistencia la infección se propaga a través del foramen apical, llegando así la infección al ligamento periodontal y comprometiendo también al hueso periapical.

Generalmente el pus se acumula, y busca un lugar de salida debajo de la mucosa perforando la tabla ósea. El drenaje puede ser provocado con un bisturi o ser provocado espontáneamente, la eliminación del pus trae el alivio inmediato del intenso dolor.

Cuando se perfora la tabla externa del hueso se abre el absceso en el zurco bucal por dentro del labio o de la mejilla que se observan marcadamente edematizados y tensos.

En el caso del incisivo lateral superior y de la raíz lingual del primer molar, el absceso puede perforar la tabla ósea interna, acumulandose por debajo de la mucuo-

sa palatina, si los ápices de los premolares y molares superiores se encuentran en intimo contacto con el seno del maxilar puede abrirse el absceso en la cavidad sinusal (absceso ciego) y provocar sinusitis de origen dentario, en la parte inferior ya que el pus es acumulado debajo de la piel existe el riesgo de que se forme un absceso cutáneo.

3.- Sintomatología. Se presenta una ligera sensibilidad del diente, casi siempre el paciente encuentra que si se presiona el diente ligeramente en dirección del alvéolo, le proporciona alivio. Más tarde el dolor se vuelve muy intenso y pulsátil, apareciendo una tumefacción de los tejidos blandos en la zona periapical, si en este estadio aplicamos en la zona apical agua oxigenada sobre los tejidos blandos y se vuelve blanquecina, es un signo objetivo el cual nos asegura la formación de un absceso alveolar agudo. La reacción se debe a la desintegración de los tejidos que ahí a empezado, aun cuando no haya señales de fístula, a medida que la infección progresa, la tumefacción se hace más pronunciada y puede resultar de iguales síntomas en zonas vecinas el diente se presenta más doloroso, flojo y existe extrusión, algunas veces el dolor puede disminuir o calmar totalmente, a pesar del edema y movilidad del diente.

Si la infección no es atendida puede producirse osteí

tis, periosteitis, celulitis u osteomielitis, el pus retenido como ya se dijo busca una vía de salida, drenando a través de una fístula en el interior de la boca, en la piel de la cara o del cuello y aun en el seno del maxilar o la cavidad nasal.

La localización y extensión de la tumefacción depende del diente afectado.

El tejido que recubre la tumefacción se encuentra tenso e inflamado (edematizado) y los tejidos contiguos empiezan a entrar en lisis (pérdida de movimiento), la liquefacción causada por la pus debajo de los tejidos hace que estos se distiendan y cedan a la presión que se ejerce sobre ellos, la liquefacción se debe a la actividad de enzimas proteolíticas ( tripsina, catepsina etc.), el pus drenaría por uno o más orificios que se originan según el grado de reblandecimiento de los tejidos y de la presión que se ejersa sobre ellos, el trayecto fistuloso cicatriza con tejido de granulación a medida que se elimina la infección.

Según observaciones que se han hecho los trayectos fistulosos contienen tejido de granulación lo cual permite que la desaparición sea pocos días después de haber medicado y limpiado el conducto.

El punto de salida del pus es el de menor resistencia y depende del espesor del hueso alveolar y de los tejidos blandos que lo recubren. En el maxilar superior el

drenaje se hace casi siempre por la tabla ósea vestibular, ya que es más delgada que la palatina, sin embargo la supuración de un incisivo lateral superior puede seguir la vía igual que en un molar superior ya que las raíces se encuentran más cercanas a la tabla ósea palatina. En los dientes anteriores inferiores es casi siempre hacia vestibular, en los molares inferiores lo hace por lingual. En caso de que no sea tratado a tiempo un absceso agudo generalmente en personas jóvenes puede aparecer en la superficie cutánea por ejemplo; en los dientes anteriores inferiores cerca de la sinfisis mentoniana en los posteriores a lo largo del borde del maxilar. En raras ocasiones el pus encuentra la zona de menor resistencia a lo largo de la raíz y desciende hasta el surco gingival donde se abre la fístula.

Dependiendo de la absorción de productos tóxicos originados por el absceso, puede causarse una reacción de mayor o menor grado, el paciente debido al dolor y falta de sueño y también por la absorción de productos sépticos se mostraría pálido y en general debilitado, en algunos casos la temperatura puede ascender ligeramente se presenta mal aliento lengua saburral y malestar general.

4.- Diagnóstico. Después de haber hecho los exámenes clínico, radiológico y valorar los síntomas subjetivos relatados por el paciente no será difícil el diagnóstico el test clínico nos ayudará para determinar cual es el

diente afectado, el examen nos podrá revelar o decir si existe caries, si hay una mala obturación, si el ligamento periodontal se encuentra ensanchado, si existe reabsorción del hueso apical o el tercio apical de la raíz.

Aunque no siempre podrá observarse en la radiografía la rarefacción, el test eléctrico, térmico y pulpar nos ayuda a confirmarlo, no habrá respuesta al calor.

Podrá seguirse el trayecto de la fístula si se introduce un cono de gutapercha o alambre inoxidable y tomando luego una radiografía. Se presentan síntomas de sensibilidad a la percusión y a la palpación, en el tercio apical, existe gran sensibilidad y aumento de movilidad dentaria.

Diagnóstico diferencial. No deberá confundirse con un absceso parodontal, ni con la pulpitis aguda, el absceso periodontal es la acumulación de pus a lo largo de la raíz del diente y el origen de éste absceso está en las estructuras de soporte del diente.

Está asociado a una bolsa periodontal y hay manifestaciones de tumefacción y dolor ligero, es frecuente encontrarlo donde hay bolsas intraóseas o puede localizarse en zonas de bifurcación de órganos dentarios posteriores. Al hacer presión el pus drenaría por el zurco, generalmente la tumefacción se presenta a nivel medio y gingival y no en tercio apical. Casi siempre se presen-



ta en dientes vitales, los enjuagues con agua caliente calmarían el dolor mientras que en el absceso alveolar agudo lo aumentaría. El absceso alveolar agudo se diferencia de la pulpitis por medio del test pulpar eléctrico y además por que en la pulpitis no están comprometidos los tejidos periapicales y el test es negativo a la percusión vertical y horizontal, palpación y movilidad.

5.- Microbiología. En la mayoría de los casos se presentan estreptococos y estafilococos, sin embargo el pus puede encontrarse estéril ya que está compuesto en su mayoría por leucocitos y microorganismos muertos.

6.- Histopatología. El aumento por distensión en el ligamento periodontal es causado por la gran cantidad acumulada de exudado inflamatorio, más leucocitos polimorfonucleares; que es una respuesta a una infección activa. Por consiguiente esto causa la extrusión o protrusión del diente, si el proceso continúa se conseguirá la movilidad del diente por la separación de las fibras periodontales. En el proceso inflamatorio intervienen principalmente los polimorfonucleares y algunos mononucleares, el pus se irá formando a medida que se necrosa el hueso apical, también por la defensa de los polimorfonucleares mortificados contra los microorganismos causantes de la lesión.

Al microscopio donde hubo supuración observaremos es

pacios vacíos, alrededor polimorfonucleares y algunos mononucleares.

7.- Pronóstico. El pronóstico es favorable, más bien depende del grado de destrucción que se haya producido cerca o alrededor del diente; que tanta reabsorción existe del hueso alveolar, del ápice o de la raíz y de los tejidos blandos. En la mayoría de los casos con el tratamiento endodóntico será suficiente para conservar el diente.

8.- Tratamiento. El tratamiento endodóntico casi siempre da buenos resultados y el indicado para la conservación del diente al máximo posible.

En casos en los cuales la destrucción del hueso alveolar es grande y existe reabsorción de la raíz esta indicado el tratamiento de apicectomía.

Por otra parte, si el pus a drenado por el zurco gingival y entrometido al parodonto se combina la endodoncia y parodoncia para reintegrar el diente a la normalidad en el máximo de nuestras posibilidades.

El tratamiento consiste en establecer un drenaje inmediato, dependerá de la agudización del absceso, si es bastante la acumulación de pus y si el conducto es estrecho el drenaje se realiza por insición sobre los tejidos y por el conducto con fresa de carburo o diamante con un mínimo de vibración y alta velocidad, llegando a

cámara pulpar quitando las retenciones que ahí pueda haber, se usa el extirpanervios para retirar todos los restos de tejido pulpar. El conducto radicular debe dejarse abierto durante unos días para permitir la salida del pus, colocando a nivel de cámara pulpa una torundita de algodón para evitar la entrada de restos alimenticios.

Podremos presionar leve y cuidadosamente la zona edematizada facilitando así que el pus salga a través del conducto.

Si existe extrusión del diente se libera de oclusión. En el período agudo del absceso alveolar no se emplea el calor para aliviar el dolor por el riesgo de propagar la infección a planos faciales. En cambio deben hacerse aplicaciones frías por vía externa, alternadas con aplicaciones calientes intraorales para que el absceso se abra en la cavidad bucal y no en la cara. Si el conducto fuera muy angosto y desfavorable como en el caso de edema grande y periodontitis intensa debe realizarse una incisión profunda en la tumefacción y será en la parte más declive de la tumefacción. La incisión se hará únicamente si los tejidos están blandos y fluctuantes. Si la tumefacción es dura, significa que el pus aún no se ha formado y por consiguiente nada hay que drenar.

La incisión deberá practicarse bajo anestesia local,

llegando hasta hueso para un amplio drenaje.

Si es necesario se deja una gasa yodoformada durante dos o tres días para impedir el cierre de la herida.

Una vez provocado el drenaje el paciente notará como los síntomas agudos ceden rápidamente. En caso necesario el tratamiento posterior es prescribir analgésicos, cuando existe dolor intenso, también administración de antibióticos durante tres días como fenoximetil penicilina 250mg. tres veces al día o eritromicina 250mg cuatro veces al día.

En casos de patologías en pacientes cardíacos que afectan válvulas del corazón o de fiebre reumática se administra fenoximetil penicilina (Pen-Vi-K), en dosis de 250mg. cuatro veces por día comenzando la noche anterior, y una dosis adicional una hora antes de la instrumentación del conducto, continuando durante dos días después de la intervención. Si el paciente es alérgico a la penicilina puede sustituirse por la eritromicina como segunda elección.

Después de aliviados los síntomas agudos el diente será tratado endodónticamente, colocando el dique e irrigando suficientemente para conseguir una mejor anti-sepsia (siguiendo medios conservadores).

## Capítulo cuarto

### ABSCESO ALVEOLAR CRONICO

1.-Definición 2.-Definición de fístula 3.-Etiología 4.-Sintomatología 5.-Diagnóstico 6.-Microbiología y tabla estadística 7.-Histopatología 8.-Pronóstico 9.-Tratamiento

1.- Definición. El absceso alveolar crónico es un proceso evolutivo consecuencia de una periodontitis apical o absceso alveolar agudo.

La infección del absceso alveolar crónico es de baja virulencia y de una duración tardía y larga del hueso alveolar periapical.

La fuente de infección está localizada en el conducto radicular, que muchas veces puede acompañarse de fístula.

Se diferencia de una cavidad quística por que está rodeado de una membrana piógena sin epitelio. El pus

puede quedar encerrado durante largo tiempo en la cavidad del absceso, drenar por el conducto radicular, o bien buscar salida a través de la tabla ósea y de la mucosa formando una fístula que persista o cicatriza periódicamente.

Cuando se realiza el drenaje en un absceso alveolar agudo podrá vplverse crónico por la no desaparición de la causa que lo produjo.

El tejido conectivo es lentamente reemplazado por el tejido de granulación que ocupa parte de la cavidad y continúa el drenaje a través de una fístula.

2.- Definición de fístula. Es un conducto o canal que se forma a partir de un foco infeccioso crónico y que va a desembocar en una cavidad natural o en la piel. La fístula es un síntoma de cronicidad de un proceso infeccioso periapical que no ha sido reparado. El contenido es: tejido de granulación y células inflamatorias.

3.- Etiología. Es debido a lesiones que atacan a la pulpa desvitalizandola (mortificación) con extensión del proceso infeccioso hasta el periápice, dando lugar primero al absceso alveolar agudo y luego al absceso alveolar crónico, presentandose también en dientes con tratamiento de conductos mal realizado.

4.- Sintomatología. Generalmente el diente afectado es asintomático, y puede o no presentar fístula, por lo que el absceso a veces pasa desapercibido. La presencia de una fístula nos indicará su descubrimiento ya que es una demostración de una lesión crónica ósea.

Es rara la tumefacción de los tejidos (tumefacción), el material purulento drenará en forma continua o repentina por una abertura pequeña causada por la presión que ejerce el pus sobre los tejidos blandos. Este abultamiento es conocido vulgarmente como postemilla y podemos encontrarlo tanto en dientes permanentes como primarios. Si bien la abertura fistulosa, generalmente se localiza a nivel del ápice radicular, en pocos casos, puede hacerlo a distancia del diente afectado.

5.- Diagnóstico. El examen de radiográfico nos revela una rarefacción ósea difusa por la destrucción de hueso, el ligamento periodontal se encuentra ensanchado.

A veces es muy difícil observar un límite entre hueso sano y destruido. El paciente relata un dolor repentino y agudo que pasa y desaparece cuando se investigan las causas posibles del absceso el examen clínico puede revelar la presencia de una cavidad obturada con cualquier material como acrílico, metal, oro-porcelana etc. la cual estuvo causando lesiones pulpares pero sin apa-

rición de síntomas, el paciente también puede quejarse de sensibilidad al masticar.

A la percusión puede estar sensible y apenas móvil, a la palpación los tejidos blandos de la zona apical pueden encontrarse ligeramente tumefactos y sensibles.

Diagnóstico diferencial. Mediante el examen radiográfico diferenciaremos el absceso alveolar el cual presenta una zona de rarefacción difusa y radiolúcida, en el granuloma es un poco menos delimitada, en el quiste es más delimitada rodeado por una línea ininterrumpida de hueso compacto. Sin embargo, Priebe et al. señalan con toda mesura que es difícil diferenciar radiográficamente un granuloma de un quiste. (Ver dibujo)

También es muy importante diferenciar un absceso crónico de una osteofibrosis periapical como es un cementoma, fibroma oscificante etc. que está en relación a un diente con vitalidad y no requiere tratamiento endodóntico.



ABSCESO



GRANULOMA



QUISTE

El diagnóstico de las lesiones fistulosas se hará con las siguientes normas:

A) Localizar el diente causal y diagnosticar su le--



sión periapical.

B) Comprobar si el trayecto fistuloso no ha revasado la cortical ósea y si posee protección de inserción gingival, o si posee una extensión ápice-periodonto.

C) Eliminar la posibilidad de que la fístula sea periodontal (por cualquier forma de enfermedad parodontal), sinusal, por un foco residual ajeno al diente en tratamiento o en enlace con un diente retenido o quiste no odontogénico.

6.- Microbiología. En medios de cultivo se han observado predominantemente los cocos piógenos gram positivos: estreptococos alfa, beta hemolíticos, enterococos, anaerobios estrictos, estafilococos, luego le siguen los bacilos gram negativos (ver cuadro que clasifica por el tipo de infecciones y por su frecuencia en ella)

7.- Histopatología. Cuando la infección a llegado a tejidos periapicales se produce la desinserción de las fibras periodontales en el ápice radicular seguida por la destrucción del ligamento periodontal apical. El cemento también puede ser afectado. En la zona central del absceso se encuentran leucocitos polimorfonucleares y en la periferia observamos linfocitos y plasmocitos, también es muy posible que se hallen fibroblastos que empiezen a formar una cápsula.

8.- Pronóstico. El pronóstico es muy dudoso ya que depende de el diente afectado, suele variar desde dudoso hasta favorable; ello depende de la accesibilidad de los conductos y el grado de extensión del hueso afectado. En casos de destrucción ósea acentuada, además del tratamiento de conducto será necesaria la apicectomía.

El procedimiento de apicectomía siempre será favorable cuando se trate de dientes anteriores en los cuales su corona no ha sido destruída totalmente, está indicada o contraindicada dependiendo de la conservación del diente hasta sus máximas posibilidades.

9.- Tratamiento. Los lavados con sustancias antisépticas, soluciones antibióticas y compuestos resorbibles semilíquidos pueden ser muy eficaces sobre el conducto, trayecto fistuloso y lesión periapical arrastrando los microorganismos y exudado de sustancias nocivas.

El tratamiento consiste en eliminar la infección del conducto radicular. Una vez controlada la infección y obturado el conducto, generalmente se produce la reparación de los tejidos periapicales. Cuando la zona de rarefacción es pequeña, el método terapéutico no difiere materialmente del tratamiento de un diente con pulpa necrótica. En realidad un absceso crónico, puede considerarse como la propagación de la infección de la pulpa necrótica a los tejidos periapicales. No se trata de una afe-

cción distinta, sino de diferencia de grado. En un tiempo se pensó que una fístula requería una terapéutica especial, además del tratamiento de conductos. Todo tipo de soluciones, tales como el fenol diluido, el ácido sulfúrico, el ácido fenolsulfónico, el peróxido de hidrógeno, etc. se forzaban desde el conducto a través de la fístula con el fin de cauterizarla. A ello se añadía la "ionización" con una solución de yodo o de cloro. Es creencia del autor que una fístula no requiere ningún tratamiento especial; ésta cerrará y desaparecerá tan pronto se logre la esterilidad del conducto.

En realidad, en muchos casos, una vez limpio el conducto y sellado con un antiséptico para disminuir la flora bacteriana, se observa su cicatrización, aun cuando no se haya logrado su total esterilidad.

Una técnica de lavado es colocar la aguja en el conducto con un tapón ajustado en la cavidad, y la presión del embolo hace salir por la fístula el líquido antiséptico que actuará sobre las paredes arrastrando los restos de microorganismos que se encuentran ( puede usarse fenol yodado). Ya que el absceso alveolar crónico es una diferencia de grado y no una alteración distinta, su tratamiento no difiere materialmente al de un diente con pulpa necrótica.

Una vez limpio el conducto y sellado con un anti-septico para disminuir hasta el máximo la producción de microorganismos observaremos una cicatrización, aun cuando no se haya logrado su total esterilidad.

Generalmente bastará con la conductoterapia para lograr buena osteogénesis y una completa reparación, pero si pasados doce meses existe la lesión se procede al legrado periapical y con excepción a la apicectomía.

#### Estadística microbiologica de las infecciones dentales pulpares y periapicales.

##### Infecciones pulpares

###### Primeras etapas

- 1.- Estreptococos
  - a) Viridans
  - b) Enterococo
  - c) Beta hemolítico
- 2.- Estreptococo anaerobios (peptostreptococos)
- 3.- Estafilococos
- 4.- Lactobacilos
- 5.- Otros microorganismos productores de gases difteroides, hongos, bacterias coliformes, sarcinas, pseudomonas etc.

## Infecciones periapicales

### 1.- Estreptococos

- a) Viridans
- b) Enterococo
- c) Beta hemolítico

### 2.- Estafilococo

3.- Pueden aislarse otros invasores secundarios más del 90% de casos se produce por los estreptococos y los estafilococos juntos o por separado, luego le siguen los bacilos gram negativos.

C  
O  
C  
O  
S  
  
P  
I  
O  
G  
E  
N  
O  
S  
  
G  
R  
A  
M  
  
P  
O  
S  
I  
T  
I  
V  
O  
S

ESTAFILOCOCOS

INFECCIONES DEL CONDUCTO  
ABSCESOS-Dolorosos, localizados  
Supuración central  
Se disemina poco,  
cuando drena general-  
mente se cura

CELULITIS  
OSTEOMIELITIS  
GINGIVITIS, ESTOMATITIS  
PAROTIDITIS  
INFECCIONES LABIALES Y FACIALES

BETA HEMOLITICO

INFECCIONES DEL  
CONDUCTO (En me-  
nos del 5% de  
los casos)  
ABSCESOS-Acompa-  
ñados por celu-  
litis etc.

ESTREPTOCOCOS

VIRIDANS (ALFA HEMOLITICO)  
PREDOMINANTEMEN-  
TE EN LA FLORA  
MICROBIANA BUCAL  
PLACA. CARIES  
INFECCIONES DEL  
CONDUCTO (Predo-  
minante)  
ABSCESOS PERIA-  
PICALES  
ESTOMATITIS  
OROPARINGITIS  
BOLSAS PERIO-  
DONTALES  
ENDOCARDITIS  
BACTERIANA

C  
O  
C  
O  
S  
  
P  
I  
O  
G  
E  
N  
O  
S  
  
G  
R  
A  
M  
  
P  
O  
S  
I  
T  
I  
V  
O  
S

ENTEROCOCO

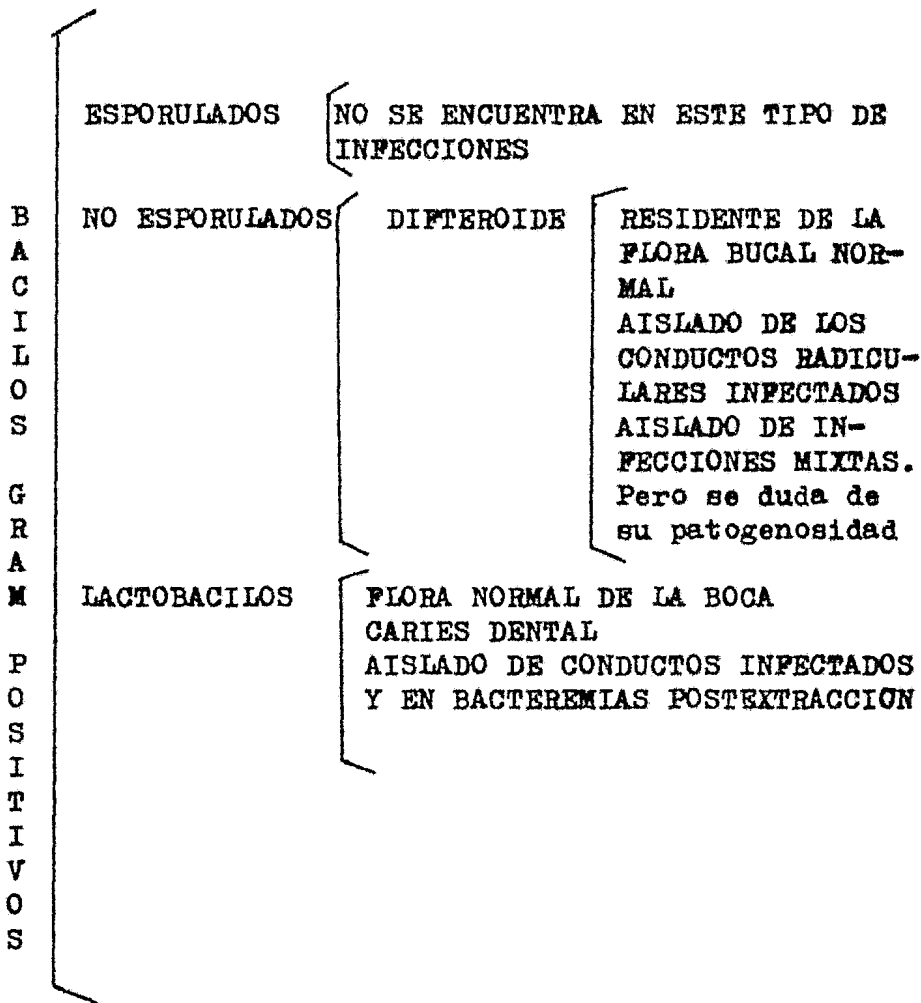
FLORA BACTERIANA BU-  
CAL NORMAL  
INFECCIONES DEL CON-  
DUCTO  
ABSCEOS-CELULITIS  
PARINGITIS  
SEPTICEMIA  
ENDOCARDITIS

NEUMOCOCO

ESTOMATITIS EN NIÑOS  
MENORES DE 18 MESES  
PAROTIDITIS (poco fre-  
cuentes)

ANAEROBIOS (PEPTOSTREPTOCOCOS)

SE CREE QUE NO SON PA-  
TOGENOS POR SI MISMOS  
PERO QUE PUEDEN FACILI-  
TAR LA ENTRADA DE OTROS  
MICROORGANISMOS  
SE LOS PUEDE HALLAR EN  
Flora microbiana nor-  
mal bucal  
Procesos purulentos y  
gangrenosos  
Angina de Lunwing  
Gingivitis, estomati-  
tis ulcerosas  
Caries dental  
Osteomielitis  
Sinusitis, adenitis  
supuradas



BACILOS GRAM NEGATIVOS ENTERICOS { ENTEROBACTERIAS

No residente. Pueden infectar boca, pero con menos frecuencia que en otros sitios. Más en hospitales. En pequeña proporción se han encontrado en conductos infectados



BACILOS  
GRAM NEGATIVOS  
ANAEROBICOS  
ESTRICOS  
Poco patógenos  
oportunistas

BACTEROIDES  
CORRODENS

SE HA AISLADO DE  
ABSCEOS, GRANULO-  
MAS Y DE LA SALIVA  
Y SURCO GINGIVAL

Bacterias reponsables de las infecciones  
dentarias. Se indica su participación en ellas.  
(Datos tomados principalmente de Nolte, 1973 y  
de Grinspan, 1973)

## Capítulo quinto

### GRANULOMA

- 1.-Definición
- 2.-Etiología
- 3.-Sintomatología
- 4.-Diagnóstico
- 5.-Microbiología
- 6.-Histopatología
- 7.-Pronóstico
- 8.-Tratamiento

1.- Definición. El granuloma dental constituye generalmente una tentativa de reparación con predominio de la formación de tejido de granulación; y por consiguiente una intensa resorción de tejidos duros para conseguir espacio para el tejido de granulación. El ápice del diente está rodeado por un nódulo de tejido de granulación delimitado por una cápsula de tejido fibroso.

El granuloma es la proliferación de tejido inflamatorio crónico principalmente junto con tejido de granulación abundante hacia el ligamento periodontal resultante de la muerte de la pulpa con difusión de

los productos tóxicos, a través del foramen apical.

La denominación es incorrecta, pues el tejido en cuestión es principalmente tejido inflamatorio crónico y no un tumor.

Con frecuencia creemos que el granuloma sólo está constituido únicamente por tejido de granulación y no es así, ya que también está presente el tejido inflamatorio crónico. Por esta razón, emplearemos el término granulomatoso que tejido de granulación al referirnos a un granuloma.

El granuloma se forma a partir de una respuesta defensiva a una irritación leve y constante de productos tóxicos que provienen del conducto radicular. Para que se forme o desarrolle un granuloma debe existir una irritación leve y continua que no sea suficientemente severa como para producir un absceso. A semejanza con el absceso crónico, el granuloma es una etapa evolutiva más avanzada de la infección de una pulpa necrosada. El tejido granulomatoso puede variar de diámetro desde una cabeza de alfiler o aún mayor.

Está formado por una cápsula fibrosa externa que se continúa con el ligamento periodontal y una porción central o interna compuesta por tejido conjuntivo laxo y vasos sanguíneos, mononucleares y algunos leucocitos polimorfonucleares, en número avriable. En el ligamento periodontal próximo al borde cementario, se

encuentran bandas de epiteleo provenientes de los restos de Malassez, originados en la vaina de Hertwing que representan los remanentes del órgano del esmalte.

Algunas veces, el granuloma está casi completamente reemplazado por células epiteleales, lo cual a dado lugar a que fuera descrito como un tumor radicular epiteleal en las publicaciones más antiguas.

Si queda roto el equilibrio entre el irritante y la respuesta, el granuloma puede desintegrarse y convertirse en un absceso agudo o crónico. Por otra parte el granuloma puede algunas veces ser reemplazado completamente por tejido fibroso al ser vencida la infección. Este proceso puede no continuar hasta la formación de hueso nuevo.

Desgraciadamente es casi imposible, establecer el diagnóstico clínico diferencial entre esta lesión y un granuloma que es todavía activo.

2.- Etiología. Es originado por la muerte pulpar seguida de una infección o irritación suave de los tejidos periapicales, que estimula una reacción celular proliferativa. El granuloma se desarrolla solo un tiempo después que haya tenido lugar la mortificación pulpar. En algunos casos es precedido por un absceso alveolar crónico.

3.- Sintomatología. Es asintomático generalmente no provoca reacción subjetiva, a reserva de los casos no frecuentes en los cuales se desintegra y supura.

4.- Diagnóstico. Radiográficamente suele tener una forma aproximadamente circular, siendo bien definido con un margen nítido cuando la lesión está bien establecida y relativamente inactiva. Debe tenerse presente sin embargo, que sólo puede hacerse un diagnóstico exacto mediante el examen histológico. En la mayoría de los casos, el diente afectado no es sensible a la percusión ni presenta movilidad. Los tejidos blandos en la región apical pueden o no ser sensibles a la palpación. El diente no responde al test térmico o eléctrico.

Diagnóstico diferencial. La zona de rarefacción no debe confundirse con un absceso alveolar crónico o un quiste. Si los tejidos se encuentran en etapa de transición entre el absceso crónico y el granuloma esto nos dificultara el diagnóstico exacto.

Un signo que nos puede ayudar a diferenciar es que un quiste tiene la zona de rarefacción delimitada por una línea fina, blanca y continua, normalmente alcanza un tamaño más grande causando compresión en las raíces de los dientes contiguos y provocando la separación de las mismas debido al líquido quístico que se en-

cuentra acumulado. Debemos también distinguirlo de un cementoma el cual se ve radiolúcido y al paso del tiempo se vuelve radiopaco. En el último el diente presenta vitalidad. Cabe destacar que los diagnósticos descritos son clínicos y se basan en test objetivos clínicos y pueden no corresponder con la observación histopatológica.

5.- Microbiología. En gran número de casos en experimentos ("in vivo"), se observó que los tejidos periapicales no se encontraron microorganismos en el conducto radicular.

6.- Histopatología. Respecto a la presencia de microorganismos en el tejido granulomatoso, se afirma que: si bien el método bacteriológico es un medio histológico resulta útil para determinar de donde provinieron los microorganismos. Un diente con un granuloma, por ejemplo, puede presentar el conducto infectado y el tejido periapical estéril. Al examinar cortes teñidos (con coloración de gram) correspondientes a dientes despulpados infectados, se encontró gran cantidad de microorganismos dentro del conducto radicular. Mientras que el tejido de granulación y los quistes adheridos a los ápices de estos dientes, muchas veces no presentaban microorganismos. Estas

demostraciones no son difíciles de interpretar si sabemos el verdadero significado de los granulomas dentarios. Un granuloma no es una zona donde los microorganismos viven y sí una zona donde ellos son destruidos.

En el tejido granulomatoso encontraremos una rica red de capilares, fibroblastos derivados del ligamento periodontal, linfocitos y plasmocitos. Podrán también encontrarse macrófagos y células gigantes de cuerpo extraño. A medida que persiste la reacción inflamatoria debido a la irritación provocada por los microorganismos o sus productos, el exudado se acumula a expensas del hueso alveolar circundante. A continuación los macrófagos y las células gigantes de cuerpo extraño proceden a la eliminación del hueso necrosado, mientras en la periferia los fibroblastos construyen activamente una pared fibrosa. La superficie exterior de esta pared de tejido de granulación, se continúa con el ligamento periodontal. Los granulomas de formación reciente muestran más actividad celular y son menos densos mientras que los más antiguos contienen más tejido fibroso y tienden a hacerse más densos.

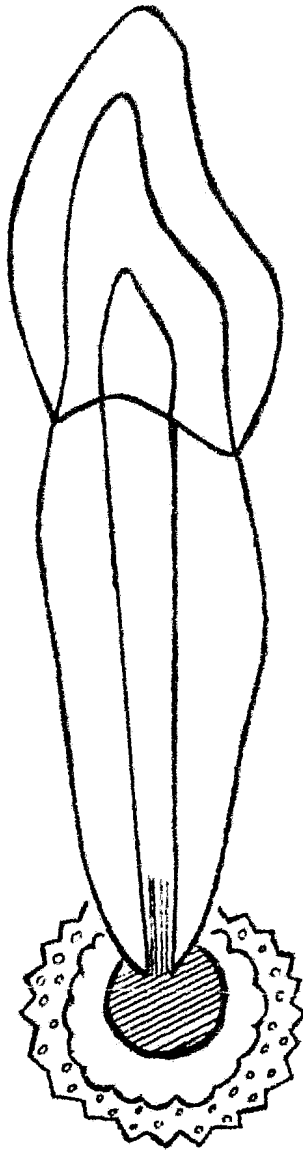
Para una mejor comprensión el conducto radicular es el lugar donde reside la infección; los microorganismos ubicados en el conducto rara vez tienen movi-

lidad y no se trasladan hacia los tejidos periapicales, sin embargo pueden multiplicarse suficientemente hasta alcanzar los tejidos periapicales. En ese caso si los microorganismos tienen virulencia y número suficiente, los polinucleares no logran fagocitarlos logrando (resultando) un absceso agudo; si tienen poca virulencia y escaso número logran destruirlos por medio de polinucleares en cuanto llegan a la zona periapical, resultando un absceso crónico. En ambos casos, los productos liberados por los microorganismos en el conducto radicular irritan y destruyen el tejido periapical y las enzimas proteolíticas liberadas por los polinucleares muertos contribuyendo a formar el pus.

No obstante en la periferia de la zona destruida, los productos tóxicos provenientes de la actividad bacteriana pueden estar tan diluídos que tienen acción estimulante como lo es el granuloma: los microorganismos alojados en el conducto liberan productos tóxicos que se difunden pasando por el foramen apical y destruyen tejido óseo en la proximidad inmediata del ápice, pero a distancia las toxinas es tan tan diluídas que actúan como estimulantes.

Los fibroblastos forman tejido fibroso y los osteoblastos delimitan la zona con una obstrucción o barrera de hueso compacto. Cuando también son esti-





Zona de infección



Zona de irritación



Zona de contaminación



Zona de estimulación

mulados los restos epiteleales de Malassez, se originara un quiste. (ver dibujo)

7.- Pronóstico. Depende de que tan grande y extensa es la destrucción de hueso, que tanto es la reabsorción de la raíz y también de la resistencia y salud sistémica del paciente.

8.- Tratamiento. En granulomas que son pequeños, bastara con el tratamiento de conductos y el organismo por si sólo se encargara de reabsorber el tejido de granulación y cicatrización con formación de hueso bien trabeculado. Si observamos radiográficamente una destrucción extensa de hueso se realizara la apicectomía o curetaje periapical. Ya que si la destrucción es muy grande el organismo por si sólo no llegara a la reparación.

## Capítulo sexto

### QUISTE RADICULAR

1.-Definición 2.-Etiología 3.-Sintomatología  
4.-Diagnóstico 5.-Microbiología 6.-Histopatología  
7.-Pronóstico 8.-Tratamiento

1.- Definición. Un quiste es un saco o bolsa delimitada exteriormente por un tejido fibroso y cuyo centro está ocupado por material líquido o semisólido y su interior está tapizado por epiteleo. Una recidiva de inflamación o infección severa puede destruir parcial o totalmente el revestimiento epiteal. El quiste apical se desarrolla a expensas de los restos epiteales que contiene el granuloma, que tienden a formar cavidades quísticas. Puede formarse también en la cavidad de un absceso crónico, por epitelización de sus paredes, los elementos infiltrativos escasean. La presencia de osteoclastos nos refiere su período de cre-

cimiento.

Cavidad y epiteleo tienden a aumentar de volumen a expensas del tejido de granulación rodeado por la cápsula fibrosa; por esto, en los quistes de larga duración la pared es muy delgada.

El quiste radicular es una bolsa epiteleal de crecimiento lento que reviste una patología ósea localizada en el ápice de un diente. Puede contener un líquido viscoso caracterizado por la mayor frecuencia con que se encuentran cristales de colesterol.

2.- Etiología. El quiste radicular presupone la existencia de una irritación física, química o bacteriana que ha causado la muerte de la pulpa, seguida de estimulación de los restos epiteleales de Malassez que normalmente se encuentran en el ligamento periodontal.

Al extenderse el proceso inflamatorio desde la pulpa hacia la zona periapical del diente, se forma una masa de tejido inflamatorio crónico llamado granuloma apical. Dentro de ésta masa proliferan extensamente restos epiteleales de Malassez, normalmente presentes en el ligamento periodontal. Estas islas epiteleales se fusionan y sufren una transformación quística dando lugar al quiste radicular.

3.- Sintomatología. El quiste es muchas veces asintomático. El diente asociado con el quiste no es vital y casi siempre presenta caries dental. Sin embargo en algunos casos hay una respuesta al interrogatorio de la existencia de un trauma en la región correspondiente. El quiste generalmente queda pequeño sin embargo puede crecer hasta llegar a ser una tumefacción evidente tanto para el dentista como para el paciente.

La presión que ejerce el quiste podría alcanzar el desplazamiento de los dientes afectados, por la acumulación de líquido quístico provocando que las coronas se proyecten fuera de su línea y que también se presente la movilidad de los dientes.

4.- Diagnóstico. La pulpa de un diente con quiste radicular no presenta reacción a los estímulos eléctricos o térmicos y el diente responde negativamente a los demás test clínicos, excepto a la radiografía. Ni el tamaño ni la forma de la zona de rarefacción constituyen una indicación terminante de la presencia de un quiste.

En el examen radiográfico observaremos una zona de rarefacción bien definida, con límites continuos y radiopacos que indica la presencia de hueso esclerótico, en general la zona radiolúcida esta delimitada en forma redondeada en el sitio proximo a los dientes adya--

centes, donde puede aplanarse y ser de una forma oval. Se ha inyectado un medio de contraste en el tejido periapical a través del conducto radicular para distinguir su tamaño y forma radiográfica; luego de extirpar el tejido y estudiarlo al microscopio no se encontró correlación entre la forma, tamaño y la histología del mismo.

No ha sido confirmada la técnica para la determinación de la presencia de un quiste. No puede tenerse la seguridad exacta para confirmarse en el examen radiográfico y hacer el diagnóstico.

Existen otras zonas de rarefacción y que no son originadas por la mortificación pulpar como es: el quiste globulomaxilar, el quiste periodontal lateral, el quiste nasopalatino, la displasia fibrosa etc.

Diagnóstico diferencial. Casi siempre es difícil establecer una diferencia entre un quiste y un granuloma a pesar de que el quiste en la radiografía se observa una línea blanca delimitada por el hueso esclerótico. Un nuevo signo para el diagnóstico sería la separación de los ápices radiculares, causado por la presión del líquido quístico. Tendremos en cuenta la posibilidad de confundir un área normal o cavidad ósea, por ejemplo: el agujero palatino anterior; éste aparecería separado del ápice radicular en cualquier angulación radiográfica mientras que en el quiste siempre estará

unido, cualquiera que sea su angulación. En el quiste globulomaxilar no es resultado de una mortificación pulpar; éste es un ejemplo de quiste de fisura que se desarrolla en el maxilar superior entre las raíces del canino e incisivo lateral, puede ser marsupializado y posteriormente enucleado sin comprometer la vitalidad pulpar de los dientes adyacentes. El diagnóstico puede hacerse únicamente en el momento de la intervención. El quiste no suele tener un diámetro mayor de 0.5 cm.

5.- Microbiología. El quiste puede o no estar infectado. En comparación con el granuloma representa una reacción defensiva del tejido frente a una irritación suave.

Microscópicamente es posible observar todos los estadios, desde un cambio quístico mínimo dentro del granuloma apical hasta una estructura quística bien definida y grande, libre en gran parte de exudado inflamatorio. Alrededor de las islas de células epiteleales proliferantes en el quiste radicular joven se observan histiocitos (fagocitan macrófagos), linfocitos, células plasmáticas, hendiduras de colesterol y algunas células grandes de cuerpo extraño. Las fibras de colágena se depositan circunferencialmente. El epiteleo suele ser de tipo escamoso estratificado y relativamente grueso.

En general hay pocos estudios histoquímicos de quis--

tes radiculares.

6.- Histopatología. Un quiste se forma a partir de los restos epiteleales de Malassez, los cuales se observan normalmente en la porción apical del ligamento periodontal. Los restos epiteleales proliferan a causa de la irritación continua y por la estimulación, mecánica o microbiana de larga duración y efectuarse finalmente una formación degenerativa quística.

En el examen histológico se observa un epiteleo pavimentoso estratificado que tapiza la superficie interna de la pared quística. Además en los casos donde había colesterol pueden verse hendiduras aciculares (forma de aguja) contenidas en toda la zona central del quiste dentro de la pared (colesteatoma).

"Los quistes pequeños usualmente están inflamados y el exudado inflamatorio no sólo actúa como mecanismo de defensa para la infección, sino que tiene una acción inhibitoria sobre el potencial de crecimiento del epiteleo."

7.- Pronóstico. El pronóstico dependerá del diente afectado, la extensión del hueso destruido, la accesibilidad para el tratamiento etc.

8.- Tratamiento. En la actualidad se plantean cier-



tas dudas, sobre la necesidad de enuclear quirúrgicamente la pared quística en todos los casos, pues según Bhaskar el 42% en los cuales se ha observado áreas de rarefacción en el ápice de los dientes presentan quistes.

El resultado más seguro consiste en combinar la terapéutica endodóntica con la apicectomía (cirujía) y el curetaje del tejido blando.

Si existiera un quiste grande y su remoción mediante una apicectomía contribuyera a poner en peligro la vitalidad de uno o más dientes adyacentes debido a la sección de los vasos sanguíneos durante la intervención quirúrgica (curetaje), deberá efectuarse el tratamiento de conductos del diente afectado y la evacuación del contenido quístico. Esta serie de pasos se realiza retrayendo el quiste, es decir colocando un drenaje de gasa o de goma para dique durante varias semanas y renovándolo semanalmente. Una vez que está hecha la reducción del tamaño del quiste, se realiza la apicectomía de manera habitual sin poner en peligro la vida de los dientes contiguos.

Este procedimiento también es llamado algunas veces marsupialización de la lesión.

Nota: Marsupialización: operación que consiste en abrir las paredes de un quiste de origen dentario y en lugar de extirpar totalmente su membrana, adosar la mig

ma al interior de la cavidad quística, con lo cual queda una cavidad semejante a la bolsa de los marsupiales, y la pared del quiste, en contacto con la cavidad bucal concluye por desaparecer.

## Capítulo septimo

### ENDODONCIA Y CIRUJIA

Ya que la endodoncia es parte integral de la odontología con otras especialidades para realizar los tratamientos de nuestros pacientes nos referiremos ahora a la cirugía con los procedimientos ya estudiados.

#### ENDODONCIA Y CIRUJIA.

Incisión, trepanación, curetaje periapical y apicectomía.

En primer lugar consideraremos la cirugía de emergencia y que tiene como finalidad esencial el drenaje y alivio del dolor intenso. La incisión en la mucosa de la región periapical que se efectúa en casos de absceso alveolar agudo.

Si la apertura y conducción por el conducto radicular no producen el drenaje indispensable que impida la formación del absceso submucoso, resulta necesario dar salida a la colección purulenta por medio de una incisión.

La intervención prematura debe ser evitada no sólo por que puede ser inoperante sino por que desfavorable para la evolución del proceso.

Antes de realizar la incisión en la mucosa conviene efectuar anestesia regional, lejos del absceso para evitar la movilización de gérmenes y toxinas.

Cuando el absceso está a punto de abrirse bastará con la punción.

Cuando el pus en el tejido óseo esponjoso no logra abrirse paso a través de la cortical ejerce gran presión originando intenso dolor, resulta indicado una trepanación para favorecer el drenaje.

Previa incisión y separación de mucosa en el lugar indicado se procede a perforar la tabla externa por medio de un punzón o escoplo, puede utilizarse una frasa quirúrgica montada en pieza de baja velocidad con refrigeración, aunque no se efectúe el drenaje inmediato, la ventilación provoca un alivio a corto plazo.

La única contraindicación más importante es que la perforación no coincida con el lugar del absceso y entorpecer así su drenaje.

El curetaje apical. (galicismo por raspado o legrado) consiste en la remoción de tejido de granulación de la zona periapical en complemento con la endodoncia

Se procede a él en complicación de la gangrena pulpar o el fracaso de un tratamiento anterior de conductos.

Su ventaja más sobresaliente es que el tejido perdido en una lesión crónica defensiva es restituido por nuevo tejido de granulación, que evoluciona y se transforma rápidamente hacia la cicatrización, el reemplazo por nuevo hueso y periodonto en la zona periapical.

La desventaja o peligro que principalmente se presenta son: el peligro de dejar dentina infectada al descubierto al efectuar el raspaje y pulido del ápice radicular, y la posible falta de una obturación hermética del conducto radicular a nivel del foramen apical.

Cuando se realiza la intervención quirúrgica el tratamiento de conductos es previo a éste.

Prevía anestesia de la región, se realiza incisión hemicircular (incisión de Partsch) en la mucosa se levanta el colgajo, en seguida se trepana la cortical ósea con una fresa toncocónica o esférica, observamos ápice y se explora; procedemos a quitar tejido granulomatoso con curetas pequeñas y bien afiladas; se pule hueso y ápice con limas; se verifica el sellado del foramen apical con el material de obturación.

Por último se lava suficientemente y se sutura el colgajo.

Si la intervención se realiza en dos sesiones, en la primera se efectúa únicamente la preparación quirúrgica del conducto, y en la segunda el curetaje periapical propiamente dicho.

Luego de una insición de 1 a 2cm. de extensión en la

mucosa, se explora el ápice radicular y se procede al curetaje del tejido de granulación que lo rodea, luego se inyecta suficiente solución antiséptica, de igual forma se hace sobre el hueso para eliminar los restos de tejido inflamado. La obturación del conducto se hace en forma permanente con gutapercha y un cemento medicado. Esta operación tiene contraindicaciones como es: resulta difícil hacer coincidir la trepanación con el ápice radicular, resulta más seguro un abordaje amplio que un pequeño aunque éste último dan menor reacción postoperatoria y aceleran la cicatrización, otra contraindicación es que como no permite conocer con exactitud el estado del cemento apical resulta necesario un examen clínico directo del ápice radicular para saber si es oportuno o necesario complementar el curetaje con resección apical.

Apicectomía o resección apical. Es la intervención quirúrgica más aseptable y generalmente realizada como complemento de la endodoncia. Conjuntamente con la ra-sectomía y la reimplantación forma parte de la llamada "Cirujía conservadora de los dientes", y desde comienzos de este siglo se le práctica para la conservación de los dientes y tratar focos infecciosos de origen den-tario localizados en ápices radiculares como lo son focos crónicos periapicales.

Por el rápido proceso de formación de hueso con cica

trización de los tejidos circundantes de la zona periapical posteriores a la intervención alento a los autores a preconizar el tratamiento para lesiones periapicales de origen pulpar. Sin embargo la tardanza y falta de cicatrización en zonas cercanas del foramen apical supeditaron rápidamente el éxito de la apicectomía al ajuste correcto de la obturación del conducto radicular y a su tolerancia por parte del tejido conectivo periapical.

Al mismo tiempo se han estado mejorando el tipo de material de obturación de mayor resistencias y tolerancia, técnicas de preparación quirúrgica.

La apicectomía consiste esencialmente en la eliminación del ápice radicular lesionado y del tejido conectivo inflamado que lo rodea. Contribuye a asegurar el éxito del tratamiento del conducto radicular o reemplazar a este último en el caso de que no se le pueda realizar en condiciones apropiadas.

La apicectomía puede realizarse por diferentes técnicas en una o varias sesiones y aún la obturación del conducto etapa final del tratamiento endodóntico, puede efectuarse previa, simultánea o posteriormente a la intervención quirúrgica de acuerdo con las condiciones de cada caso y la elección del operador.

La apicectomía está indicada en conductos inaccesibles, cuando hay fractura de ápice, cuando existe un instrumento fracturado, cualquier parecido que impide

la correcta preparación del conducto por las técnicas corrientes.

Entre las lesiones periapicales que no curan con el tratamiento exclusivo del conducto debemos considerar, en primer término, los quistes voluminosos en continuo crecimiento.

Los pequeños granulomas localizados en el extremo apical, bien organizados y encapsulados por tejido fibroso, rodeados a su vez por una zona osteoesclerótica, pueden persistir a pesar de haberse realizado adecuadamente el tratamiento del conducto radicular. La remoción quirúrgica del granuloma y del extremo apical acelera en estos casos la reparación.

La reabsorciones cemento dentinarias externas que dejan la dentina afectada al descubierto y la hiper cementosis en contacto con el absceso o granuloma crónico apical obligan frecuentemente a la eliminación del ápice radicular lesionado como complemento necesario para asegurar el éxito a distancia del tratamiento endodóntico. Lo mismo ocurre con un delta apical aparentemente con resultados exitosos.

Por último la apicectomía se indica en los casos de perforación que infecten el extremo apical de la raíz.

En general la apicectomía se realiza en donde la infección se encuentra instalada en el tercio apical de la raíz y tejidos periapicales.



El éxito de la apicectomía depende de:

1) El ajuste logrado por la obturación del conducto a la altura en que se corta el ápice radicular.

2) De la tolerancia del tejido conectivo periapical al material de obturación.

3) Del estado de la dentina dejada al descubierto.

4) Y de la correcta técnica quirúrgica, que incluye como condiciones esenciales, además de la remoción del tejido enfermo, el pulido cuidadoso del extremo radicular remanente.

## CONCLUSIONES

Al haber terminado el tema presentado en cada uno de los capítulos concluyo que: la importancia que tiene el descubrimiento de un proceso inflamatorio de tipo infeccioso, molesto y doloroso para el paciente, y tan importante como es para nosotros el poder ayudarlo al alivio de los síntomas que presenta por ejemplo: en la periodontitis apical aguda, absceso alveolar agudo o el absceso alveolar crónico; en los cuales intervienen las defensas del organismos como son los leucocitos que actúan ante la presencia de bacterias principalmente, los cocos piógenos gram positivos.

Otro punto que se menciona es, la movilidad del diente causada por lesión en el órgano de inserción. También la patología controlada por la anatomía e histofisiología del ápice y los tejidos que rodean al diente.

Las causas más frecuentes de enfermedad periapical son: las de tipo microbiano, con la propagación de las bacterias a los tejidos periapicales a través del foramen apical, apareciendo con frecuencia el edema.

Cuando el proceso se vuelve crónico se acompaña de fístula, y su contenido es tejido de granulación y células inflamatorias.

Aprendimos que la zona de infección, contaminación,

irritación y estimulación pueden desencadenar el absceso alveolar agudo, absceso alveolar crónico, granuloma o quiste radicular.

El quiste se forma a partir de la estimulación de los restos de Malassez que normalmente se encuentran en el ligamento periodontal y que tienden a formar cavidades quísticas.

Para lograr mejores resultados en cuanto al tratamiento de las enfermedades periapicales nos auxiliaremos de la cirugía combinada con la endodoncia, previa o simultáneamente.

## BIBLIOGRAFIA

1. Bazerque, P.: Farmacología Odontológica. Ed. Mundi S.A.I.C. y F.. Segunda edición, 1978.
2. Durante, A. C.: Diccionario Odontológico. Ed. Mundi S.A.I.C. y F.. Tercera edición. Buenos Aires, Argentina, 1978.
3. Glickman, I.: Periodontología Clínica. Ed. Interamericana. Cuarta edición México, 1980.
4. Grossman, L. I.: Práctica Endodóntica. Ed. Mundi S.A.I.C. y F.. 4ta. edición en castellano, 1981.
5. Ingle, B.: Endodoncia. Ed. Interamericana, S.A. de C.V.. Primera edición en español, 1981.
6. Lasala, A.: Endodoncia. Salvat Editores, S.A.. Tercera edición, 1979.
7. Maisto, O. A.: Endodoncia. Ed. Mundi S.A.. Tercera edición, 1980.
8. Ramfjord, A.: Oclusión. Ed. Interamericana S.A. de C.V.. Segunda edición en español, 1972.
9. Thoma