



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

GRANULOMAS PERIRRADICULARES

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

DANIEL RIVEROLL SORIA

DIRECTOR: MTRO. OSCAR RODOLFO DÍAZ DE ITA.

MÉXICO, D.F.

2005

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'V. B. O.' followed by a stylized name, possibly 'Riveroll Soria', written over a diagonal line.

m. 343090

“INDICE”

	PÁG
INTRODUCCIÓN. _____	4
CAPÍTULO I.	
ANTECEDENTES. _____	6
CAPÍTULO II.	
DEFINICIÓN Y CLASIFICACIONES EXISTENTES. _____	10
CAPÍTULO III.	
HISTOPATOLOGÍA. _____	14
CAPÍTULO IV.	
FACTORES ETIOLÓGICOS: _____	17
a) Anatomía de periodonto apical. _____	19
b) Bacterias involucradas. _____	20
CAPÍTULO V.	
ETIOLOGÍA INMUNOLÓGICA: _____	26
a) Factor de crecimiento del endotelio vascular. _____	27

PÁG

b) Sustancia P Y NO	29
c) Células plasmáticas e inmunoglobulinas.	31
d) Colágena.	33
e) Mastocitos.	34
f) Macrófagos	36
g) Ostoclastos	40
 CAPÍTULO VI.	
DIAGNÓSTICO.	47
 CAPÍTULO VII.	
DIAGNÓSTICO	
DIFERENCIAL.	52
 CAPÍTULO VIII.	
TRATAMIENTO.	50
 CONCLUSIONES.	55
 FUENTES DE INFORMACIÓN.	57

“INTRODUCCIÓN”

La comprensión de los procesos inflamatorios que ocurren dentro de los organismos y de los mecanismos por los que éstos se desencadenan nos ayuda a expandir nuestro conocimiento sobre la evolución de las enfermedades.

Existen múltiples sustancias y microorganismos capaces de generar una respuesta inflamatoria, ésta se encuentra regulada por medio de citocinas u otras moléculas reguladoras solubles conocidas como mediadores químicos inflamación

La inflamación es benéfica cuando: aumenta el número de células de defensa en la zona, el edema rico en proteínas diluye al inmunógeno, se forman coágulos locales que impiden la diseminación de los agentes patógenos.

Sin embargo existen situaciones en que una respuesta exacerbada inflamatoria puede causar daño a los tejidos, un ejemplo de esto son los casos de hipersensibilidad y alergias en los que no existe un control adecuado de estos procesos.

Los granulomas han desconcertado a investigadores y clínicos durante años y aún en la actualidad los mecanismos por los que éstos se forman permanecen indescifrados; debido a la complejidad inmunológica del tema, éste se revisa lo más básicamente posible, principalmente se trata de ayudar a diagnosticarlo así como describir las causas más comunes que lo producen y realizar un plan de tratamiento adecuado.

CAPÍTULO I

“ANTECEDENTES”

CAPÍTULO I

ANTECEDENTES:

Se han reportado en múltiples ocasiones granulomas con localización inusual y que fueron en un principio diagnosticadas erróneamente como un absceso odontogénico debido a su localización, sin embargo la frecuencia de las mismas puede no ser tan baja y ser subestimada.¹

Austin reporta que los granulomas centrales de células gigantes en las maxilas son una lesión común con aproximadamente el 7% del total de los tumores benignos, mientras que otros autores argumentan que es poco común, sin embargo no podemos considerar las estadísticas como confiables y extrapolarlas a la población en general.

Esta poca precisión en las estadísticas se debe a la dificultad del diagnóstico, de tener un seguimiento en las endodoncias que fracasan dentro de la práctica cotidiana (debido a que el paciente se siente defraudado por el tratamiento que se le realizó), pero sobre todo a que la mayoría de los dentistas de práctica general no realizan rutinariamente análisis histopatológicos de las lesiones que encuentran y solo se basan en su juicio clínico.²

Martin describió un incisivo lateral tratado por un dentista general sin las pruebas apropiadas de vitalidad pulpar, la persistencia del dolor y el crecimiento de la lesión llevo a un retratamiento endodóntico con la consiguiente falla y posterior tratamiento quirúrgico y biopsia.

Sykaras describió un caso en el que un incisivo inferior libre de caries mostraba dolor a la percusión y negatividad a las pruebas eléctricas de vitalidad pulpar, un posterior acceso mostró una pulpa vital anormal, 6 meses posteriores al tratamiento el dolor constante y un fallo en la reparación periapical tuvo como consecuencia un curetaje quirúrgico de la lesión y su posterior diagnóstico histopatológico reveló un granuloma de células gigantes.³

Glickman describió un premolar mandibular restaurado con antecedentes de traumatismo y una persistente periodontitis periapical crónica sintomática que llevo a un tratamiento endodóncico no quirúrgico dos veces antes de realizar el curetaje quirúrgico, de igual manera los análisis arrojaron como resultado un granuloma.

Una revisión de los reportes patológicos de especímenes biopsiados diagnosticados como granulomas de células gigantes entre 1990 y 1998 dividió estas lesiones en dos grupos, el primero contenía los granulomas de células gigantes asociados a dientes con pulpa necrótica o con tratamiento endodóncico previo, y el segundo grupo asociado a dientes vitales.

Se estudiaron las características histopatológicas de ambos grupos y se encontraron pocas diferencias significativas entre ellos, al observarlos microscópicamente se cuantifico el tamaño, la densidad de células gigantes multinucleadas y células mononucleares, la cantidad de hemorragia y hemosiderina, numero de figuras mitóticas, proporción y consistencia del tejido fibroso conectivo, el numero de células inflamatorias dentro y fuera de la lesión, la edad aproximada de incidencia y recurrencia.

De los 79 casos 63 (80 %) se asociaron a dientes con pulpas vitales y zonas edéntulas, de los otros 16 casos (20 %) fueron descritos como asociadas a dientes necróticos de estos 14 (87%) tuvieron tratamiento endodóncico.³

Esto nos lleva a concluir que la mayoría de los clínicos lo diagnostican como un problema endodóncico lo que lleva a la controversia de que todos los especímenes obtenidos por medio de cirugía de dientes con tratamiento endodontal previo deberían analizarse de manera rutinaria por estudios histopatológicos.³

CAPÍTULO II

“DEFINICIÓN Y CLASIFICACIONES EXISTENTES”

CAPÍTULO II

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIONES EXISTENTES:

Existe controversia entre los autores en cuanto a la terminología que se le dá a este proceso patológico, así Lasala considera inadecuado el término granuloma; Ingle y Beveridge también opinan lo mismo por que el sufijo “oma” indica neoplasia mientras que el cuadro histológico se caracteriza por proliferación de tejido de granulación de naturaleza típica inflamatoria, una lesión benigna.

Seltzer y Filguerais también lo debaten pero concuerdan en que a pesar de ser incorrecto se acepta universalmente, así mismo no existe en la literatura la clasificación de granuloma perirradicular y la mayoría se refieren a el como granuloma periapical, pero puede aparecer en cualquier parte de la raíz.⁴

Esta localización lleva a varios investigadores a dividir los granulomas radiculares también en dos grupos: 1.-los Granulomas que se forman como resultado de una necrosis pulpar causada por caries u otros factores (granuloma periapical) II.- los no involucrados con la pulpa dental (granulomas de células gigantes).⁵

Sin embargo la única diferencia histológica entre estos dos grupos es la presencia de células gigantes y hemosiderina. Comparten muchas similitudes incluso se han encontrado también en dientes necróticos granulomas de células gigantes localizados en el periápice.^{5,6}

Dentro del segundo grupo están los Granulomas Periféricos de Células Gigantes, éste tipo se refiere a los granulomas que ocurren exclusivamente en la encía y el Granuloma Central de Células Gigantes, que puede ocurrir en tejidos blandos y dentro del hueso (encapsulado) adyacente a las raíces dentales. Las diferencias histológicas entre ambos son mínimas y los términos se refieren únicamente a la localización.²

Dos tipos diferentes de Granuloma Central Células Gigantes se reconocen actualmente. El no agresivo asintomático y de crecimiento lento que no perfora la cortical del hueso; y el de rápido crecimiento, que resulta en una expansión y perforación de la cortical e incluso absorción radicular.^{3,2}

Sin embargo algunos autores prefieren referirse a los granulomas como peridontitis apical crónica hasta confirmarse con un estudio histopatológico, esto se debe a su difícil diagnóstico clínico, el granuloma se considera como la fase avanzada de la periodontitis apical crónica, su formación dependerá de una irritación constante y de la resistencia inmunológica del paciente.⁴

Esta lesión se considera extrarradicular y se forma como resultado de un proceso microbiológico crónico degenerativo, su evolución más frecuente es hacia un quiste radicular revestido de epitelio bien organizado.^{4,7}

La presencia de restos epiteliales de Malassez nos lleva a distinguir dos tipos de granulomas: el simple y el epitelial, ambos pueden sufrir cambios degenerativos y evolucionar también hacia un proceso agudo, de hecho la mayoría de las respuestas agudas se deben a un proceso crónico preexistente, muchos autores llaman a ésta agudización absceso fénix o recidivante.^{4,5}

Los granulomas radiculares según Waldron (1995) pueden ser intraoseos (es decir están comprendidos dentro de las corticales faciales o linguales) o pueden ser extraoseos en donde existe pérdida ósea por una bolsa periodontal, pero siempre se encontrarán adheridos al cemento radicular, de manera que al realizar la extracción dental toda la lesión puede acompañar al diente.^{1,7}

El no llevar un seguimiento adecuado de estas lesiones puede dar como resultado una gran destrucción y la eventual pérdida de dientes adyacentes.^{1,2,3,6}

CAPÍTULO III

“HISTOPATOLOGÍA”

CAPÍTULO III

HISTOPATOLOGÍA:

Un granuloma está formado histológicamente por una cápsula de tejido fibroso denso periférico y una zona central de tejido de granulación, la cual suele contener macrófagos con citoplasma espumoso debido al colesterol fagocitado. Por todo el tejido blando habrá un infiltrado difuso de leucocitos y células plasmáticas.^{5,7}

El cuadro está representado por una desintegración del ligamento periodontal y el hueso alveolar; existe una sustitución por tejido de granulación que consiste en una intensa población fibroblástica, gran riqueza de vasos sanguíneos, infiltrado inflamatorio variable con prevalencia linfoplasmocítica.⁷

La única diferencia histológica entre un granuloma periapical y un Granuloma de células gigantes es como su nombre lo indica la presencia de focos más o menos dispersos de células gigantes mono o multinucleadas, la aparición de estas células se supone está en relación con el escombro fagocitario del material hemorrágico, por esto también existe hemosiderina.⁴

El Granuloma es una lesión constituida por epitelio escamoso estratificado que puede estar intacto o con zonas ulceradas y un tejido fibroangiomatoso en el cual se ven células sanguíneas extravasadas y células gigantes distribuidas regularmente o cercanas a los canales vasculares.^{3,5,8}

En ocasiones los restos epiteliales de Malassez proliferan en el tejido de granulación formando islotes y cordones de epitelio por todo el granuloma, estas células se nutren de los nuevos vasos sanguíneos formados.^{4,7}

CAPÍTULO IV

“FACTORES ETIOLÓGICOS”

CAPÍTULO IV

FACTORES ETIOLÓGICOS:

Es importante comprender que el granuloma no es una lesión primariamente ósea ni de origen pulpar, sino una reacción inflamatoria del aparato de inserción del diente que comprende tanto el cemento radicular, la dentina radicular, el ligamento periodontal y el hueso alveolar.

La mayoría de la literatura los menciona como una enfermedad periapical producida por la degeneración pulpar (necrosis pulpar), esta vía de entrada bacteriana a través de los conductos radiculares hacia el periapice es la mas aceptada.⁷

La caries dental puede ser una de las causas principales sin embargo esto solo puede ser concebido en granulomas localizados en el ápice producto de una necrosis pulpar, sin embargo se han extraído dientes con granulomas de gran tamaño adyacentes a otras zonas radiculares (principalmente en la furca y en conductos laterales) sin presencia de caries dental ni restauraciones o tratamientos endodóncicos previos y que a las pruebas de vitalidad pulpar responden positivamente.^{4,7}

En estos casos aun no existe una explicación aceptable, pero en la mayoría de los casos se presenta como consecuencia de un traumatismo por mala oclusión y puntos prematuros de contacto que ejercen una irritación de baja intensidad pero constante sobre los tejidos periodontales, muchas teorías se estudian actualmente y los avances en la inmunohistopatología están encaminando a los investigadores hacia la comprensión de los procesos inflamatorios de ésta y muchas enfermedades.¹

Los siguientes factores son los mas conocidos que pueden desencadenar esta irritación, como son caries, traumatismos dentales, malos tratamientos dentales (sobre todo en dientes posteriores con perforación de furca), una sobre obturación del conducto radicular (como lo demostró Seltzer y col) así como procedimientos operatorios y restaurativos inadecuados como son un calentamiento excesivo durante la preparación, resinas compuestas o silicatos sin protección pulpar, que pueden llevar a una necrosis pulpar y a la consiguiente irritación.

Al existir una respuesta defensiva a nivel periodontal lo suficientemente alta para contener la proliferación bacteriana, el proceso evoluciona hacia la cronicidad en el que se formará tejido de granulación; este tejido se formará a partir de la degradación del tejido periapical y del hueso alveolar, este equilibrio puede mantenerse durante años y el cuadro se denomina granuloma.⁴

La falta de higiene dental definitivamente contribuye de muchas maneras a ésta y a la mayoría de las enfermedades bucales, los factores hormonales no se han podido comprobar pero existen indicios estadísticamente que ocurre más en mujeres y crecen más rápidamente durante el embarazo, sin embargo es muy probable, al ser un proceso crónico que estos ya existieran antes del embarazo, además de estar comprobado que la mayoría de las personas que acuden al consultorio dental son mujeres.⁸

Afortunadamente estas lesiones no son tan comunes, sin embargo un estudio recientemente realizado por la Universidad de Texas en San Antonio ha calificado a los granulomas como una lesión radicular frecuente con el 69.3% de estas, mas aun que los quistes con un 12 %.⁴

a).- ANATOMIA DEL PERIODONTO APICAL

Es de suma importancia conocer la anatomía y fisiología del área que afecta una patología para poder comprender los efectos que esta puede causar.

Los restos de la vaina epitelial de Hertwing permanecen en el tejido conjuntivo laxo intersticial como agrupaciones celulares conocidas como restos epiteliales de Malassez, estas células se encuentran en latencia hasta que son activadas por inflamación y contribuyen a la formación de lesiones extrarradiculares.

El área terminal del conducto radicular es la unión cementodentinaria a 1mm del foramen apical por lo que es la zona mas estrecha de un conducto a la que también se le conoce como foramen histológico por representar la unión del tejido conjuntivo de la pulpa y el tejido conjuntivo laxo intersticial del ligamento periodontal.

Se ha demostrado que los conductos accesorios se localizan en mayor numero en la zona del tercio apical radicular y en la furca de los dientes posteriores por lo que estas zonas tienen una mayor comunicación vasculonerviosa con el periodonto, siendo por lógica más propensas a intercomunicación inflamatoria.⁵

Existe Controversia en cuanto a las posibles vías de entrada bacterianas sobre todo en dientes que presentan coronas intactas, sin embargo rara vez se encuentran en esta situación.

Los dientes presentan generalmente dentina expuesta por atrición, abrasión o raspado y alisado radicular, las grietas de esmalte dentiná presentan gran cantidad de placa, y esta suele disponerse en ángulo con los tubulos dentinarios de forma que una sola grieta puede conducir a la exposición de tubulos dentinarios.⁷

Otra posible vía de infección de la pulpa y el ligamento periodontal la constituyen los conductos laterales y accesorios a través de la diseminación de bacterias, sin embargo las pruebas de su existencia no son concluyentes.
7

b).- BACTERIAS INVOLUCRADAS

Existen reportes conflictivos en la literatura respecto a la población microbiológica asociada a las lesiones periapicales, ésto se debe a las diversas técnicas de obtención y cultivo de los microorganismos de las mismas.^{9,10}

Los medios de obtención de las muestras son por el canal radicular, extrayendo el diente, realizando un cultivo de la superficie radicular o de los tejidos patológicos adheridos, por medio de una cánula o haciendo una ventana ósea en la tabla vestibular.

Sin embargo la dificultad en todos los métodos descritos radica en la posible contaminación de las muestras por tejidos adyacentes y saliva así como en estudios anteriores por fallas en los cultivos de anaerobios, muchas veces las lesiones cursan conjuntamente con periodontitis crónica lo que eleva las posibilidades de contaminación.

Básicamente se distinguieron dos grupos de investigadores, los que encontraron bacterias periapicalmente y los que argumentaron que estaba estéril y establecieron que la contaminación era debida al mal manejo de las muestras.

Un ejemplo de esto fue Shindell (1961) que reportó 60 especímenes estériles de 63 muestreados en la región periapical de dientes involucrados pulparmente.¹⁰

Por otro lado Winkler et al (1972) usó una técnica de tinción modificada de Gram, para mostrar que 13 de 15 especímenes presentaban predominantemente cocos Gram+ uniformemente dispersados por toda la lesión, ellos atribuyeron el desarrollo de granulomas a una invasión bacteriana de los tejidos apicales.

Una revisión de los procedimientos utilizados por estos investigadores deja lugar a dudas sobre el control de contaminación y de la posible pérdida de microorganismos anaerobios por su aislamiento y técnicas de cultivo.

Con el conocimiento de estos inconvenientes recientes estudios arrojaron más información sobre los microorganismos involucrados, Iwu y col intentaron resolver los informes contradictorios de la literatura por medio de un estudio que incluyó el lavado del tejido periapical obtenido quirúrgicamente en un esfuerzo por eliminar la contaminación de los tejidos adyacentes.

De 16 granulomas que estudiaron, 14 (88%) mostraron cultivos positivos posteriormente al lavado y fijado, una población mixta de anaerobios facultativos fueron aislados en 10 especímenes, dos lesiones mostraron estrictamente anaerobios y dos solo anaerobios facultativos.

Estos resultados contrastaban bastante con estudios previos por lo que Wayman y col realizaron un estudio corroborativo de 58 lesiones periapicales encontrando también población mixta de aerobios, anaerobios facultativos y estrictamente anaerobios, esto contrastaba con los organismos identificados por Iwu y más importante aún fue el hecho de que ningún esfuerzo por lavar las lesiones fué llevado a cabo.¹⁰

En dos estudios relacionados abarcando 5 mm de la raíz afectada Fukushima y col así como Baumgartner y Falker también reportaron población mixta de anaerobios y facultativos, sin embargo debido a que las muestras se obtuvieron de dientes extraídos no podemos excluir la contaminación, a pesar de esto se acepta esta población mixta actualmente.

Para realizar la identificación se realizaron 30 cirugías de lesiones refractarias a tratamiento endodóncico; dos días antes de la cirugía se indicó a los pacientes realizar enjuagues con ½ oz de clorexidina al 0.12% para reducir el número de bacterias en la boca, después de la anestesia local de la zona se aisló con esponjas estériles y lavó con 10cc de Betagen que es una solución al 10% de iso povidona, la zona de incisión fue lavada posteriormente con solución estéril salina antes de levantar el colgajo.

Durante el desprendimiento del colgajo en la apicectomia convencional se utilizó succión constantemente para evitar hemorragia y una segunda punta de eyector estéril fue usada posterior al debridamiento. Todos los esfuerzos fueron hechos para retirar la lesión lo más pronto posible. En 2 de los casos no cumplieron los patrones establecidos anteriormente, de 28 muestras biopsiadas 26 fueron granulomas y 2 quistes.

De estos 28 ,15 no tenían una comunicación detectable con la cavidad oral y 13 fueron recuperados de pacientes con fístulas, fractura radicular o involucración periodontal.¹⁰

El papel de las diferentes bacterias aisladas en los granulomas es muy complejo y difícil de comprender, sin embargo es indudable que estas son los agentes etiológicos en la formación del granuloma.

Algunas bacterias pueden tener un efecto tóxico directo sobre los tejidos mediante enzimas y citocinas, un buen ejemplo es la leucotoxina producida por *Actinobacillus actinomycetemcomitans* la cual es muy potente, destruye los neutrófilos, los monocitos, macrófagos y suprime a los linfocitos.

Puede comprometer de manera eficaz la capacidad de un tejido para eliminar o controlar las bacterias invasoras y sus productos bacterianos. El *A. actinomycetemcomitans* también produce colagenasas, fosfatasas alcalinas y ácidas potentes, un factor inhibidor de los fibroblastos, un lipopolisacárido potente y una toxina que además induce absorción ósea.

Bacteroides gingivalis y otras especies de bacteroides también tienen propiedades citotóxicas, producen proteasas, fosfatasas alcalinas y ácidas, factor inhibidor de fibroblastos, enzimas estimuladoras de absorción ósea, sustancias tóxicas como compuestos sulfurosos volátiles y otros.

Las especies de *Capnocytophaga* tienen una actividad aminopeptidasa potente, producen una enzima tripsinoide, fosfatasas alcalinas y ácidas que actúan sobre el hueso alveolar.

Cuando las enzimas bacterianas y las toxinas causan muerte celular, se liberan los productos de degradación que atraen los fagocitos, sin embargo en el granuloma tienen mucha más importancia los antígenos bacterianos que no son necesariamente tóxicos pero activan la respuesta inmunológica.⁷

Las bacterias intactas son muy antigénicas al igual que los componentes bacterianos solubles (componentes de la pared, toxinas, lipopolisacáridos etc.) y pueden causar respuesta inmune específica caracterizada por la activación de linfocitos T y B que presentan receptores para antígenos bacterianos.

Así también se pueden desencadenar respuestas no específicas (no intervienen los receptores antigénicos de los linfocitos) los neutrófilos son atraídos al área de infección por bacterias por medio de la quimiotaxis.

En especial los lipopolisacáridos estimulan a los macrófagos, induciendo la producción de varios mediadores de absorción ósea la cual será llevada a cabo por los osteoclastos; aun así las vías intermedias que relacionan la infección con la absorción ósea no se comprenden bien.⁷

CAPÍTULO V

“ETIOLOGÍA INMUNOLÓGICA”

CAPÍTULO V

ETIOLOGIA INMUNOLÓGICA

Kronfeld (1939) pensó que era un proceso defensivo y que la formación de tejido de granulación era una barrera defensiva que lucha por neutralizar los productos tóxicos y antigénicos, sin embargo el comportamiento de la lesión no parece demostrarlo. Argumentaba también que las bacterias no podían sobrevivir en el granuloma y que el periapice estaba estéril. Como se ha visto esto también es falso.^{9,10}

Se sabe que es producto de una inflamación crónica exacerbada en la que los mecanismos supresores de la respuesta inflamatoria parecen estar inhibidos debido a gran cantidad de factores.

Debido a que se considera una inflamación crónica debe ser estudiada como tal, los adelantos tecnológicos en inmunología y biología molecular se han usado para estudiar la patogénesis de ésta y muchas enfermedades a nivel molecular. Una gran variedad de antígenos bacterianos pueden estimular la respuesta inmune del huésped pudiendo ser antígeno-específica y también reacciones inflamatorias no específicas.^{7,10}

Se han identificado diversas sustancias que se cree tienen una participación directa en el proceso inflamatorio que desencadena la formación de esta lesión, la participación de la población celular, los agentes específicos etiológicos de la inducción, y los factores de crecimiento asociados con el mantenimiento y resolución de las lesiones periapicales son poco conocidos y están aun en estudio.

La persistencia de bacterias en el canal radicular es uno de los factores locales mas estudiados que puede afectar negativamente las estadísticas de éxito posterior al tratamientos de conductos, sin embargo los mecanismos patológicos involucrados en la persistencia de las lesiones extrarradiculares permanece in aclarado.

Recientemente la literatura comienza a enfocarse en temas que pueden tener parte significativa en fallas del tratamiento endodotal, tales como la presencia de microorganismos en los tejidos periodontales, el proceso defensivo del huésped, las células inmunocompetentes presentes en la lesión y la respuesta humoral contra los irritantes.¹¹

a).- FACTOR DE CRECIMIENTO DEL ENDOTELIO VASCULAR

Así mismo se ha detectado factor de crecimiento del endotelio vascular o factor vascular de permeabilidad sobrepresado en lesiones periapicales que se caracterizan por hiperpermeabilidad y angiogénesis.

Este agente es una potente citosina angiogénica producida por las células inflamatorias y regula la angiogénesis en casos patológicos y fisiológicos. Además induce la permeabilidad vascular 50,000 veces más que la histamina, conduciendo a una extravasación de proteínas plasmáticas y cambios angiogenicos.

Esto nos indica que además de favorecer la angiogénesis puede estar también relacionado con la formación de edema, esto es corroborado por la alta concentración del mismo en la acumulación de líquido en abscesos.¹²

Sus niveles son altos también en la curación de heridas, principalmente en las primeras etapas de reparación expresadas por células inflamatorias así como fibroblastos y posteriormente por queratocitos que migran para cubrir el tejido de granulación hasta que la cubierta epitelial esté completa, una vez que esto sucede sus niveles decrecen resultando una normalización de la permeabilidad vascular y angiogénesis.

Al parecer, una sobre expresión de este factor en este proceso autolimitante resulta en el aberrante crecimiento de tejido de granulación.

Para detectar los índices de este factor se estudiaron inmunohistoquímicamente 17 granulomas y 6 quistes. Siete de los especímenes mostraron una infiltración masiva de células inflamatorias (linfocitos, células plasmáticas y macrófagos), en contraste las lesiones con epitelio mostraron mucha menor infiltración, 10 de los granulomas mostraron restos epiteliales de Malassez.

En los granulomas sin epitelio, prácticamente todas las células inflamatorias fueron inmunoreactivas ante este factor de crecimiento, en granulomas con restos de Malassez fué considerablemente menor y solo algunas células inflamatorias fueron marcadas, en contraste las células epiteliales resultaron siempre reactivas en ambas lesiones.

Durante las décadas pasadas las investigaciones se han basado en reacciones inmunológicas, la proliferación de restos de Malassez y la habilidad de los quistes para degradar el hueso. A pesar de las investigaciones el mecanismo molecular culpable de la formación del tejido de granulación y agrandamiento de los quistes no ha sido aclarado.

Ante este reto el papel del factor de crecimiento del endotelio vascular como una llave estimuladora es de importancia en la proliferación de células endoteliales y en el desarrollo de tejido granulacion. ¹²

b).- SUBSTANCIA P y NO

Los restos epiteliales de Malassez como se ha visto, ocasionalmente evolucionan en un granuloma epitelizado y finalmente forma el epitelio del quiste radicular, su activación se relaciona a procesos inflamatorios pero el mecanismo es desconocido. ¹³

La sustancia P es un neuropéptido bioactivo mediador de inflamación neurogénica, esta se da cuando esta sustancia es liberada por las neuronas en la periferia, modula varias funciones pro inflamatorias de células incluyendo neutrófilos, macrófago, mastocitos, linfocitos y células endoteliales los efectos de esta sustancia ocurren usando sus receptores específicos como el NK1.

Se ha demostrado que las células endoteliales que cruzan con un antígeno comienzan a expresar sustancia P e incrementan la vasodilatación y permeabilidad vascular así como la expresión de moléculas de adhesión, esto se lleva a cabo al elevar la síntesis de óxido nítrico (NO) en las células endoteliales lo cual causa relajación endotelial, esto lleva a un edema y a la acumulación de células inflamatorias en los tejidos inflamados, sin embargo no se han reportado relaciones significativas entre el aumento del óxido nítrico y síntomas clínicos. ¹⁴

El óxido nítrico regula el proceso inflamatorio y media el daño de DNA celular, puede llevar a muerte por apoptosis o necrosis.

La isoforma inducible el oxido nítrico sintetasa (NOS) es una enzima citosólica independiente del calcio inducida por citocinas y bacterias lipopolisacaridas, este modera la destrucción de tejido y potencializa la inflamación crónica y expansión de la lesión., los bajos niveles de este protegen contra el daño de tejidos mientras que su aumento lo favorece, los macrófagos y linfocitos lo presentan en el tejido de granulación, las células epiteliales también y puede participar en la proliferación de las mismas. ^{13,14}

La relación existente entre esta sustancia P y las células inmunes y epiteliales bajo las fases aguda o crónica no es bien conocido, por lo que se realizó el estudio para ver la distribución de las células que lo expresan.

Se analizaron 19 granulomas y como control se usó tejido pulpar sano de premolares extraídos por motivos ortodóncicos; 4 se clasificaron histopatológicamente (a pesar de no presentar síntomas) como en fase aguda, 13 como crónicos y 2 como tejido cicatrizal.

La sustancia P fué expresada por neutrófilos y macrófagos en ambas fases tanto aguda como crónica, las que mas lo expresaron en la etapa crónica fueron las células plasmáticas en su citoplasma, así mismo en esta fase a excepción de un caso los linfocitos no la expresaron.

Los tejidos sanos y dos tejidos de la muestra no presentaron células inmunológicas, pero se aceptaron como lesiones de cicatrización por presentar una incrementada densidad de colágeno. Interesantemente en estos fue positiva la expresión de la sustancia P en las células endoteliales, los cristales de colesterol rodeados de macrófagos positivos en P fueron vistos en una lesión. En algunos los osteoclastos removidos de la periferia de la lesión resultaron positivos mientras que los osteoblastos en lagunas negativos. ¹⁴

c).- CÉLULAS PLASMÁTICAS E INMUNOGLOBULINAS

La inmunoglobulina humana A (IgA) tiene dos subclases la IgA1 IgA2 las cuales se diferencian por sus características antigénicas, la IgA1 predomina en los niveles séricos, mientras que en la mucosa predomina la IgA2. Sitios no secretores normalmente presentan células plasmáticas productoras de inmunoglobulinas. Tal distribución de células ya ha sido comprobada por lo que se piensa que en las lesiones periradiculares se trata más de una respuesta inmunológica sérica sistémica que de una asociada a mucosa.¹⁵

Sin embargo ambas respuestas parecen estar involucradas en la patogénesis de la periodontitis periapical, la presencia de IgA en exudados quísticos y su forma monomérica en los granulomas se cree es resultado de una transudación de proteínas séricas dentro de la lesión, sin embargo el mecanismo de su secreción en ambas lesiones permanece sin ser comprendido.^{15,16}

La IgA secretoria depende de una cadena J que es un componente estructural necesario para la polimerización de la dimétrica, para exponer esta cadena se debe desnaturalizar ácida ureicamente las estructuras de la IgA.

La detección de inmunoglobulinas en zonas inflamatorias es frecuentemente difícil debido a su continua degradación por agentes inflamatorios como enzimas proteolíticas, matriz metaloproteinasa y oxidantes, de hecho muchos intentos previos han fallado debido a la excesiva tinción de fondo que puede deberse a la presencia sistémica o local de inmunoglobulinas solubles, por lo mismo se desarrollaron técnicas de hibridización in situ para detectar esta cadena J así como subclases mRNA de IgA en células.

Para este estudio se analizaron 16 granulomas y 8 quistes en los que se encontró una mayor cantidad de IgA1 en los granulomas y una mayor cantidad de IgA2 en los quistes, así mismo las células de la lesión expresaron poca cadena J. La represión de la cadena J en las células plasmáticas de la lesión probablemente ocurre después de una prolongada estimulación de células B esto concuerda con los hallazgos que en inflamación crónica recurrente los niveles de cadena J decrecen en las células plasmáticas IgA locales.¹⁵

Los índices de las subclases de IgA y sus formas moleculares varían en diferentes tejidos y están influenciadas por estimulación antigénica local y por la duración de la respuesta, se ha reportado que los anticuerpos IgA específicos para proteínas antigénicas predominan en la subclase IgA1 mientras que en la IgA2 predominan los anticuerpos para lipopolisacáridos y ácidos lipotéicos.

Por lo anterior se cree que la distribución de células productoras de IgA1 IgA2 en las lesiones periapicales refleja una diferencia en la predominancia, tipo y naturaleza de los antígenos bacterianos que están involucrados en la respuesta humoral.¹⁶

d).-COLÁGENA

La localización en tejidos perirradiculares patológicos de colágenas genéticamente diferentes así como su distribución no ha sido bien establecida, se han identificado al menos 18 grupos.

Principalmente se encontró fibronectina y laminina relacionadas a colágena Tipo IV están presentes en la cápsula fibrosa circundante de los granulomas, los Tipos I, III, y V también están presentes pero en menor cantidad, se expresan más en la periferia de la lesión que en el centro de la misma, esto confirma los estudios previos que demostraron la capacidad de células fibroblásticas presentes en la lesión de sintetizar colágeno.

La distribución de colágena se relaciona con la organización histológica, en la zona de encapsulación y en la membrana de los quistes asegura la integridad de las lesiones resguardándolas de los tejidos periféricos.

En los quistes la presencia de fibras de colágena Tipo I y III revelan la existencia de una membrana altamente diferenciada a comparación de un granuloma, la presencia de colágena Tipo III en los vasos sanguíneos también confirma una mayor vascularización en los quistes, esto se debe a la aparición de colágena tipo V que se relaciona comúnmente con las dos mencionadas anteriormente.

La presencia irregular en los granulomas de colágena tipo IV en la periferia nos hace suponer que es una delimitación periférica a diferencia de una membrana basal y membrana quística, éste tipo de colágena se relaciona con la aparición de elementos vasculares en áreas focales localizada en la membrana basal de los vasos sanguíneos.

La inmunofluorescencia de la fibronectina y laminina fué similar en quistes y granulomas, la fibronectina es necesaria para la cicatrización de los tejidos, su presencia en lesiones apicales es un factor favorable después de la endodoncia, la laminina es una glicoproteína asociada a la colágena tipo IV en la membrana basal de los quistes y vasos sanguíneos, se consideró como una glicoproteína adhesiva que participa en la unión de tejido de las lesiones periapicales.

Estas Glicoproteínas estudiadas no pueden ser consideradas como indicativas de lesión periapical, a excepción de la colágena de Tipo IV que fué específica para las membranas basales.¹⁷

e).- MASTOCITOS

Entre las células encontradas en las lesiones periapicales, los mastocitos han sido detectadas en los infiltrados inflamatorios de los granulomas y quistes sugiriendo un papel para las mismas dentro de los mecanismos inflamatorios de estas lesiones.

Su contribución en la defensa del huésped como un efector celular en la inmunidad innata y en respuestas a factores alérgicos, químicos y biológicos tales como bacterias y parásitos se ha estudiado extensivamente, habiendo actualmente una expansión del conocimiento en cuanto al rol que tienen éstas células en modular la respuesta inmune humoral y celular.

Además de ser reconocida como una fuente de histamina, serotonina y otros aminos vasoactivos capaces de controlar el tono vascular y la permeabilidad, también pueden tener un rol importante en la inmunopatología de reacciones de hipersensibilidad inmediata o retardada así como en la patogénesis de la inflamación crónica contribuyendo a la iniciación y amplificación del mecanismo de defensa del huésped ante infecciones bacterianas.¹⁸

Se ha vuelto claro que estas células son capaces de producir una amplia gama de mediadores creando una relación entre la activación de éstas y la subsecuente estimulación de linfocitos T, estas células parecen modular las respuestas proliferativas, de activación y de crecimiento de células inmunocompetentes como CD8+, T, producción de citosina y presentación de antígenos a células T in vitro.

Algunos de estos mediadores son linfotacina, interleucina 16, Th2, Th1 MIP-1b y Triptasa la cual se considera un marcador específico basado en la estricta reacción de los gránulos de los mastocitos, ésta sustancia fué encontrada en zonas de acumulación de células inflamatorias, se piensa que puede degradar la membrana básica estructural de las proteínas resultando en filtraciones de membrana permitiendo a las células T y CD8 el acceso.^{18,19}

Parecen actuar como presentadoras de antígeno ante los linfocitos T que después de su activación mediadores como Beta-quimiotacticos estimulan aun más a los mastocitos produciéndose tanto una degranulación como liberación de citosina TNF-alfa con carácter pro inflamatorio y efectos postsecretorios en mastocitos y otras células.

Los mastocitos son las únicas células identificadas que liberan TNF-alfa inmediatamente después de 10 a 20 minutos de producirse la agresión, esta sustancia estimula la reabsorción ósea, aumenta la respuesta vascular local y promueve la inflamación crónica.

Se hizo un estudio en el que el objetivo fue la determinación de la manifestación inmunohistoquímica y la localización de estas células dentro de las lesiones. Se escogieron 20 granulomas e igual número de quistes.

Los quistes mostraron por lo general cavidades bien definidas por epitelio escamoso estratificado de grosor variable con cápsulas desarrollando un infiltrado de células inflamatorias de moderado a intenso grado. Los granulomas presentaron severa infiltración de células inflamatorias y macrófagos sin evidencia de limitación epitelial.

Se concluyó que estas células están presentes en mayor número en los quistes periapicales que en los granulomas, su localización fue tanto en zonas activas inflamatorias como en la periferia de ambas lesiones, alrededor de las fibras nerviosas, y junto a los linfocitos polimorfonucleados y fibroblastos más que a los vasos sanguíneos.¹⁸

f).-MACRÓFAGOS

Se analizó el infiltrado inflamatorio de las lesiones perirradiculares crónicas, de 45 especímenes, (25 granulomas, 17 quistes y 3 tejidos de cicatrización), en todos se observó el infiltrado de células inmunes y sus mensajeros moleculares.

No se encontraron diferencias significativas en la cantidad de estas células entre ambas lesiones. Se encontraron principalmente linfocitos T y B, raramente se encontraron células asesinas naturales. La población de células T era mayor que las B.

La presencia de macrófagos corresponde a la respuesta antígenos y presentación de los mismos por sus superficies estructurales, por lo que éstos son los reguladores esenciales de la inflamación y el proceso inmunológico.

Su presencia en el epitelio indica que en la mayoría de los especímenes éstas células presentadoras de antígeno conjuntamente con linfocitos T supresores citotóxicos se asocian con la formación de epitelio.²⁰

Las células inmunoactivas producen mediadores solubles incluyendo anticuerpos y citocinas para una respuesta inflamatoria. La capacidad de síntesis local de anticuerpos es correspondiente a una inmunidad antigénica específica pero no se ha aclarado si los cambios inmunopatológicos son causados directamente por las células o la extensión de sus productos (citocinas).^{19,20}

Se especula que también los macrófagos toman parte en la diferenciación de las células T. también se cree que la reacción de estas células puede ser intensificada o mantenida por componentes epiteliales. En cuanto a la respuesta humoral se encontró la presencia de células plasmáticas y cadenas ligeras de inmunoglobulinas K y L.

Según Nilsen, utilizando inmunofluorescencia microscópica se encuentran de forma más abundante, las células CD4 t colaboradoras que las CD8 supresoras citotóxicas. Sin embargo cuando la velocidad de expansión de la lesión disminuye según Stashenko se invierte la proporción de estas células, al menos en ratas.²⁰

Los autores han concluido que las células T colaboradoras pueden estar involucradas en mediar la actividad de la absorción del hueso y expansión de la lesión, mientras que las T supresoras tienen función en la estabilización de la lesión. Otros investigadores argumentan que este cambio en la proporción de células T ocurre en respuesta a la modificación de la población microbiológica, sin embargo se requieren más estudios para determinar los estados de actividad y las funciones exactas de los diferentes subtipos de linfocitos encontrados en las lesiones perirradiculares.^{20,21}

Se ha observado la presencia de citocinas Th2 tales como IL-6 y prostaglandinas E y pueden estar relacionadas con la proliferación epitelial así como la absorción ósea durante el crecimiento quístico. Esto puede estar confirmado por la capacidad remodeladora del hueso así como la estimulación de las divisiones celulares del queratocito por IL-6.

La presencia de CD68 que es un marcador específico de macrófagos en las células mononucleares, así como la expresión de células CD8, fueron los cuantificados en este estudio (20 granulomas apicales y 20 quistes se estudiaron).

Los veinte granulomas presentaron severa infiltración de células inflamatorias y espumosas sin una limitación epitelial. Se concluyó que las células mononucleares encontradas en el infiltrado inflamatorio se marcaron positivamente por el anticuerpo CD68 por lo que se identificaron como macrófagos, éstas células se encontraron principalmente en áreas de inflamación activa, en áreas centrales de los granulomas y en las regiones subepiteliales de los quistes, siendo mas raros en la región periférica.

Estas células se encuentran principalmente alrededor de los vasos sanguíneos y deben estar relacionadas con el área de entrada de las bacterias, las diferencias de estas células entre ambas lesiones fué de 28.60 % en los quistes y de 36.20% en los granulomas. La aparición de estas células en las lesiones soporta la teoría que la reacción inflamatoria no específica participa en la patogénesis.²⁰

Los polimorfo nucleados activados son la primera línea de defensa local, realizan fagocitosis y producen prostaglandinas, reactivos intermedios de nitrógeno y oxígeno, enzimas y citocinas en respuesta a bacterias en adición a esta respuesta no específica, también la respuesta humoral y celular inmune es dirigida por los macrófagos un ejemplo de estos es la presentación del antígeno, la activación de las células T colaboradoras y la subsecuente activación de las B.^{20,21}

Sin embargo los macrófagos pueden estar involucrados con uno o más signos y síntomas clínicos tales como la inflamación y la sensibilidad a la percusión y palpación.²¹

En respuesta a los parásitos intracelulares, las células CD8 -destruyen células infectadas por medio de un mecanismo citotóxico que mientras las células CD4 liberan citocinas que inducen a los macrófagos a destruir los parásitos fagocitados, también pueden regular o suprimir algunas funciones.²⁰

g).- OSTEOCLASTOS

Se sabe actualmente que las células gigantes multinucleadas de los granulomas y los tumores de huesos largos son osteoclastos, estructuralmente y en cuanto a reacciones histoquímicas son similares en ambas lesiones.

Los osteoclastos logran la absorción ósea por medio de la secreción de proteasas lisosómicas como la catepsina B y L, B glucuronidasa, lisosima y ácido fosfatasa. Estas proteasas median la absorción ósea creando un medio ácido extracelular.

Kremer y colaboradores midieron la producción de estas proteasas in vitro cultivando estas células de tumores de células gigantes con partículas de huesos largos en presencia de corticoesteroides, simultáneamente realizaron cultivos en presencia de sustancias inocuas.

Este experimento demostró que hay una dosis esteroidea relacionada con la disminución de los niveles secretorios de estas enzimas y un aumento en el nivel intracelular. Esta disminución se observa entre 4 a 18 horas después de la administración, también se ha visto que los esteroides inducen la apoptosis osteoclástica en ratas.

Con estas bases se cree que la reducción de estas lesiones se puede dar por dos mecanismos:

- 1.-Inhibición de la producción extracelular de proteasas lisosómicas.
- 2.-Apoptosis de las células osteoclasticas

Estos mecanismos detienen la absorción ósea producida por las células gigantes y en algunos casos desaparece por completo y no se requiere un curetaje extra. La dosificación de los esteroides diariamente puede ocasionar en grandes dosis supresión de la producción de hormona adrenal, sin embargo las dosis se dan semanalmente o bisemanal en bajas cantidades.

Su uso en los granulomas de células gigantes, sobre todo cuando son multiloculares, de gran tamaño y que pueden comprometer estructuras vitales es una opción terapéutica alternativa a la quirúrgica, esta opción es posible debido al adelgazamiento de las corticales óseas causadas por la absorción patológica que producen pudiéndose entonces atravesar el hueso con una aguja e inyectar los esteroides.²²

CAPÍTULO VI

“DIAGNÓSTICO”

CAPÍTULO VI

DIAGNÓSTICO:

Para el Odontólogo de práctica general lo más importante en esta lesión es saber diagnosticarla y decidir que tratamiento requiere así como saber si está dentro de sus posibilidades realizarlo. Este diagnóstico es tan difícil que clínicamente que se utiliza el termino periodontitis crónica avanzada.⁴

Radiograficamente se pueden observar zonas radiolucidas bien delimitadas o difusas por lo general en el ápice del diente, pero puede aparecer en cualquier lugar de la raíz, especialmente alrededor del orificio de un conducto lateral y en la furca, las características radiográficas de estas lesiones no son patognomónicas un hecho que las hace mas difíciles de diagnosticar.⁶

Si la lesión no se produce en la unión entre la cortical y el hueso esponjoso no se aprecia en la radiografía (cerca de la cortical), de igual manera se cree necesario que exista una desmineralización de al menos 30-40% para ser apreciado radiograficamente.⁵

Si se encuentran alrededor del ápice se puede confundir frecuentemente con un quiste. La idea de que se puede diferenciar de un quiste por el aspecto radiográfico es falsa, si se encuentran en otra parte de la raíz con una bolsa o absceso periodontal. El granuloma central de células gigantes puede observarse de manera unilocular (más frecuentemente) o multilocular, esto tiene relación con el tamaño.^{2,7}

Las evaluaciones clínicas y radiológicas de las lesiones intraoseas especialmente cuando se localizan adyacentes a las raíces dentales están sujetas a confusiones diagnósticas, la alta incidencia de lesiones odontogénicas muy frecuentemente llevan a los clínicos a ignorar otras posibilidades tales como un granuloma sin realizar diagnósticos diferenciales.¹

Pueden presentar bolsas periodontales y movilidad, debido a que radiográficamente no podemos tener la certeza de que tipo de lesión es, se toma este método únicamente como auxiliar diagnóstico, solo un análisis histopatológico nos daría la certeza total.^{3,23}

Después de todo las lesiones comunes ocurren frecuentemente, sin embargo se deben descartar las opciones menos adecuadas a los signos y síntomas del paciente. Es importante llevar un seguimiento de los tratamientos endodónticos que se realicen pudiendo entonces sospechar la presencia de una de estas lesiones.

Puede haber dificultades en las pruebas de vitalidad pulpar lo que lleva a una evaluación imprecisa, esto sucede en los casos en los que la lesión no se encuentra periapicalmente, esta lateral a las raíces dentarias, cuando esto sucede, se confunden fácilmente con lesiones inflamatorias odontogénicas.^{1,23}

Los dientes pueden mostrar vitalidad pulpar, y al realizar el acceso endodóntico la sangre de color rojo intenso y el dolor causado por la irritación mecánica del fresado nos dará una señal clínica de que la pulpa no está involucrada.¹

Como todos los procesos crónicos, cursa asintóticamente pero tarde o temprano tenderá a agudizarse al romperse el equilibrio por disminución de la resistencia orgánica.^{1,5}

Puede transformarse en un absceso periapical agudo recidivante y el aumento de presión actuará sobre las terminaciones nerviosas causando gran dolor. La evolución más frecuente de esta lesión después de un largo tiempo es su transformación gradual hacia un quiste periapical rodeado de epitelio.⁷

CAPÍTULO VII

“DIAGNÓSTICO
DIFERENCIAL”

CAPÍTULO VII

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

El tumor de células gigantes en huesos largos ocurre por lo general después de la tercera década de la vida, también lo hace el granuloma periférico de células gigantes los cuales, como se ha visto tienen muchas similitudes histológicas, muchos autores reportan que el granuloma central de células gigantes ocurre más comúnmente en niños, sin embargo estos reportes por lo general solo hacen mención de lesiones multiloculares de gran tamaño, fácil ubicación radiográfica y comportamiento agresivo, cuando se acepta actualmente que en la mayoría de los casos se presenta unilocularmente y no presentan lesiones con estas características en niños.^{1,2}

Se debe diferenciar entre la existencia de un granuloma central solitario aislado y el tumor café del hiperparatiroidismo, sobre todo cuando la lesión es multilocular, para llevar a cabo esta diferenciación se deben medir los niveles séricos de calcio, si estos sobrepasan los 11mg/100cc muy probablemente tendrá hiperparatiroidismo. Esta enfermedad es resultado de un problema endócrino, promueve la absorción ósea y la sustitución por tejido fibroso, también se encuentran células gigantes, existe hemosiderina por la hemorragia del tejido sustitutivo. Es esta sangre y hemosiderina lo que le da la característica café igual que al granuloma.

Existe una gran similitud histológica entre el granuloma de células gigantes de los maxilares y el tumor de células gigantes encontrado en los huesos largos. Muchas veces es imposible diferenciarlos, de hecho se han enviado muestras de granulomas a patólogos ortopédicos expertos sin explicarles el origen de la lesión y lo diagnostican como tumor de células gigantes de huesos largos; antes de 1950 se diagnosticaban como tumores.^{1,6}

Sin embargo al no considerarse una neoplasia recibió de Jaffe, en 1953 el término “reparativo” que fué eliminado por Waldron en 1966 debido a no cumplir esta característica y a que algunas veces se comporta de manera agresiva.¹

El tumor de células gigantes de los huesos tiene una recidiva después del legrado del 60% así como capacidad de metástasis pulmonar, pero solo existe un caso reportado de un paciente con tumor de células gigantes en el maxilar que murió después de varias recidivas y cambio el diagnóstico inicial de granuloma a tumor.

Se ha intentado encontrar diferencias entre la forma agresiva de este granuloma y la no agresiva así como la correlación de éstas con su comportamiento clínico, localización tamaño y recidiva. Se encontró mayor número de células gigantes en las lesiones agresivas y recurrentes, la materia osteoide se encontró en mayor cantidad en las no agresivas, en éstas, las células gigantes están dentro de nódulos bien delimitados separados por extensas zonas de tejido fibroso celular, son más pequeñas y parece existir menos recidiva en la parte anterior de la mandíbula.²

Las características tomadas en cuenta para considerarse agresivo son la absorción radicular, la perforación de la cortical, su recidiva postquirúrgica, así como la superficie que abarca, encontrándose una relación entre el tamaño y la agresividad.^{2,6}

Quiste periodontal: su localización hace que comúnmente exista confusión con un granuloma central de células gigantes, especialmente cuando éste es unilocular como en la mayoría de los casos.

Ameloblastoma: se presenta como una lesión indolora expandible comúnmente en la parte posterior y en la rama mandibular, su apariencia radiográfica cuando es multilocular se describe como de bombas de jabón, existe también una forma unilocular, esta lesión puede también producir absorción radicular y desplazamiento dental, su tratamiento quirúrgico por lo general conduce a recidivas.

Mixoma odontogénico: histológicamente presenta tejido mixomatoso, se aprecia radiográficamente como loculaciones en forma de panal de abejas, también tiene alto índice de recurrencia post quirúrgica incluso con resección.

Queratoquiste odontogénico: encontrado también comúnmente en la parte posterior y rama mandibular, histológicamente se distingue una delimitación epitelial delgada de 6-10 células de ancho así como una capa basal de células columnares.

Hemangioma (malformación arteriovenosa): ocurre por lo general en niños y adolescentes, es frecuentemente expansiva y tiene un crujido audible, su tratamiento crítico es la aspiración y ligar los vasos apropiados así como resección de los tejidos afectados.

Querubismo (displasia fibrosa familiar): La expansión bilateral de la mandíbula posterior dá esta apariencia; es una lesión fibro-ósea benigna que usualmente se detiene en la pubertad, la cirugía solo se indica por cuestiones estéticas.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

Fibroma odontogénico central: esta rara neoplasia del mesénquima odontogénico se presenta con expansión de la cortical, es indolora y su aspecto radiográfico tiene bordes bien definidos, también causa absorción radicular y divergencia dental.

Tumor odontogénico epitelial calcificante (tumor de Pindborg): Tumor localmente agresivo constituido por hebras y formaciones medulares de células planas y claras que suelen acompañarse de calcificaciones esféricas y depósitos de hialina con características tintoriales de amiloide, es raro y representa menos del 1% de los tumores, tiene un comportamiento biológico similar al del ameloblastoma pero difiere de este en contener células epiteliales en vez de ameloblastos.

Quiste aneurismático del hueso: También existe una formación de tejido fibroso y materia osteoide, histológicamente se diferencia por tener espacios cavernosos llenos de sangre.⁶

CAPÍTULO VIII

“TRATAMIENTO”

CAPÍTULO VIII

TRATAMIENTO:

En pocos casos un tratamiento de conductos bien realizado puede tener una evolución exitosa en estas lesiones, en la mayoría de estas solo disminuirá el dolor un par de semanas después de la obturación regresando el paciente con gran dolor.

Las fallas del tratamiento de conductos y de los retratamientos esta frecuentemente relacionada con la presencia de bacterias, sea en el canal radicular o menos comúnmente en el tejido perirradicular adyacente a los forámenes o en la superficie radicular, en particular *Actinomyces israelí* y *Propionibacterium propiónica* pueden sobrevivir en los tejidos perirradiculares.²⁴

La posibilidad de un retratamiento de conductos es una opción errónea, éste también fallará, muchos dentistas lo proponen y realizan obteniendo pobres resultados, al realizar la extracción de la pieza se apreciara la lesión, su consistencia y localización.^{1,2}

Debido a que las raíces dentales se encuentran comprendidas entre dos tablas óseas facial y lingual su tratamiento para poder tener acceso a la lesión es la excisión quirúrgica, sea por curetaje o resección en bloque, éste tratamiento dependerá de la localización, agresividad y tamaño.

En los casos en los que está en el periapice, una apicectomía bien realizada, una obturación retrógrada y un curetaje periapical suele ser suficiente, pero requiere gran destreza del operador y retirar completamente la lesión y el tejido inflamatorio crónico para prevenir recidivas.^{6,24}

La remoción quirúrgica de la porción apical incluyendo el canal principal y los laterales así como el curetaje perirradicular de todo tejido patológico permite la erradicación bacteriana, el objetivo del sellado de la parte terminal de la raíz previene la migración de las bacterias restantes hacia el periodonto o el ingreso a los canales de bacterias sanguíneas, también detiene el flujo sérico que es un componente nutritivo protéico bacteriano. La curación posquirúrgica depende del sellado, de la cantidad, calidad de toxinas infiltradas remanentes y de la respuesta del tejido del huésped a la irritación.

En los dientes posteriores una amputación radicular y un curetaje de la zona pueden dar buenos resultados para su posterior restauración protésica con las raíces restantes.²⁴

“CONCLUSIONES”

CONCLUSIONES:

Probablemente en un futuro cercano se descifren los mecanismos por los que se forma el tejido de granulación y exista una sustancia química capaz de inhibirlo dando una alternativa terapéutica menos agresiva que el retirarlo mecánicamente, esto sería de gran utilidad no solo para tratar los granulomas sino también la periodontitis crónica y un gran número de enfermedades.

Esto se llevará a cabo por medio de la manipulación del proceso inflamatorio, para lograrlo se debe descifrar el mecanismo de acción de las citocinas, la dificultad radica en que muchas sustancias interfieren y la activación de los mecanismos biológicos muchas veces no dependen de una citosina en particular, sino que la activación de una puede promover a otra, complicándose aun mas la identificación de sus efectos y su producción.

Así mismo la periodoncia muy probablemente avanzará al grado de reducir a un mínimo la pérdida dental, como siempre desgraciadamente en un principio esta tecnología será elitista y un numero reducido podrá pagarla, pero probablemente después de unos años sea mas accesible, sea como sea debemos tratar de ayudar con los métodos que estén a nuestro alcance como profesionales y también adecuarlos a las posibilidades de los pacientes.

Una manera más sencilla y rápida para llevar esto a cabo sería la existencia de laboratorios que analizaran de manera gratuita o a un costo bajo para el paciente y el profesionista, de esta manera se promovería el envío de muestras y se conocería mas sobre la patogénesis de las lesiones periradiculares.

“FUENTES DE INFORMACIÓN”

FUENTES DE INFORMACIÓN:

1: Nary Filho H, Matsumoto MA, Fraga SC, Goncales ES, Servulo F. Periapical radiolucency mimicking an odontogenic cyst. *Int Endod J.* 2004 May;37(5):337-44.

2: Kaffel, Ardekian L, Taicher S, Littner MM, Buchner A, Hashomer T (1996) Radiologic features of central giant cell granuloma of the jaws. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics.*81, 720-6

3: Dahlkemper P, Wolcott JF, Pringle Ga, Hicks ML (2000) Periapical central giant cell granuloma a potencial endodontic misdiagnosis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics.*90, 739-45

4: Leonardo M. R , Leal .J. M Tratamiento de los conductos radiculares 2ª ed 1994 Editorial Médica Panamericana S.A. Capítulo 5 "Alteraciones periapicales" Jayme M.L Fauze Lauand;58-75

5: Weine F. S . *Terapéutica en endodoncia* 2ª ed Editorial Salvat 1991 Barcelona.; Capítulo 4 "Patología pulpoperiapical y consideraciones inmunológicas" Marshall H. Smulson y James C.Hagen:161-197

6: Selden HS (2000) Central giant cell granuloma a troublesome lesion. *Journal of Endodontics* 26, 371-3

7: Leif Tronstad (1993) *Endodoncia Clínica.* Masson-Salvat. Capítulo 2 "El periodonto apical"; 33-61

- 8: Whitaker SB, Bouquot JE (1994) Estrogen and progesterone receptor estatus of central giant lesions of the jaws. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics*.77, 641-4
- 9: Abou-Rass M, Bogen G. Microorganisms in closed periapical lesions. *Int Endod J*. 1998 Jan;31(1):39-47.
- 10: Vigil GV, Wayman BE, Dazey SE, Fowler CB, Bradley DV Jr. Identification and antibiotic sensitivity of bacteria isolated from periapical lesions. *J Endod*. 1997 Feb;23(2):110-4.
- 11: Zuolo ML, Toledo MS, Nogueira HE, Straus AH, Takahashi HK. Identification of GM3 as a marker of therapy-resistant periradicular lesions. *J Endod*. 2001 Feb;27(2):107-9.
- 12: Leonardi R, Caltabiano M, Pagano M, Pezzuto V, Loreto C, Palestro G. Detection of vascular endothelial growth factor/ vascular permeability factor in periapical lesions. *J Endod*. 2003 Mar; 29(3):180-3.
- 13: Suzuki T, Kumamoto H, Ooya K, Motegi K.. Expression of inducible nitric oxide synthase and heat shock proteins in periapical inflammatory lesions. *J Oral Pathol Med*. 2002 Sep;31(8):488-93
- 14: Tuncer LI, Alacam T, Oral B. Substance P expression is elevated in inflamed human periradicular tissue. *J Endod*. 2004 May;30(5):329-32.
- 15: Takahashi K, Lappin DF, MacDonald GD, Kinane DF. Relative distribution of plasma cells expressing immunoglobulin G subclass mRNA in human dental periapical lesions using in situ hybridization. *J Endod*. 1998 Mar;24(3):164-7.

16: Takahashi K, MacDonald GD, Kinane DF. Detection of IgA subclasses and J chain mRNA bearing plasma cells in human dental periapical lesions by in situ hybridization. *J Endod.* 1997 Aug;23(8):513-6.

17: Delzangles B, Boy-Lefevre ML, Forest N. Glycoproteins expression in apical pathologic tissues: clinical incidences. *J Endod.* 1997 Sep;23(9):565-8.

18: de Oliveira Rodini C, Batista AC, Lara VS. Comparative immunohistochemical study of the presence of mast cells in apical granulomas and periapical cysts: possible role of mast cells in the course of human periapical lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2004 Jan;97(1):59-63.

19: Liapatas S, Nakou M, Rontogianni D. Inflammatory infiltrate of chronic periradicular lesions: an immunohistochemical study. *Int Endod J.* 2003 Jul;36(7):464-71.

20: Rodini CO, Lara VS. Study of the expression of CD68+ macrophages and CD8+ T cells in human granulomas and periapical cysts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001 Aug;92(2):221-7.

21: Tasman F, Er N, Atac A, Dagdeviren A, Kendir B. CD45/isotypes expression in the immune cells of human periapical lesions. *J Endod.* 2000 Mar;26(3):166-8.

22.-C. Roman , Sedano HO. Intralesional corticosteroids as an alternative treatment for central giant cell granuloma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;93:161-6

23: Kuc I, Peters E, Pan J. Comparison of clinical and histologic diagnoses in periapical lesions. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2000 Mar;89(3):333-7.

24.- John Danin, Lars E. Linder Outcomes of periradicular surgery in cases with apical pathosis and untreated canals. Oral Surgery, oral medicine oral pathology vol 37 no 2 February 1999;93:227-33