

5-23-53
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ODONTOLOGÍA

INFECCIONES APICALES

TESIS

QUE PRESENTA PARA SU
EXAMEN PROFESIONAL DE
CIRUJANO DENTISTA

RUBEN DOMINGUEZ MACEDO

MEXICO, D. F.

1953



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A mis Padres.

Sr. EZEQUIEL DOMINGUEZ MARURI.

Sra. CONCEPCION MACEDO DE DOMINGUEZ.

Con mi eterna gratitud y cariño.

Al Maestro,

Dr. RAFAEL AYALA ECHAVARRI

Con agradecimiento y respeto.

A TODOS MIS MAESTROS

*Que tan generosamente me impartieron
sus sabios conocimientos y experiencias.*

A MI ESCUELA

Que con tanto cariño recordaré siempre.

A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS

HONORABLE JURADO:

Este trabajo que presento a la consideración de Uds. no contiene ninguna novedad científica, únicamente es el resultado de un esfuerzo y una buena voluntad, para coronar el éxito de unos estudios, que con tanto aliento lleve a cabo; por lo tanto, a Uds. honorables miembros del Jurado, toca juzgar con benevolencia este pequeño trabajo. Es indudable que por mi inexperiencia se encuentre adoleciendo de errores u omisiones, por lo tanto, creo sabrán perdonarlos, anticipándoles mis más expresivos agradecimientos.

RUBEN DOMINGUEZ MACEDO.

INFECCIONES APICALES

Consideramos como infecciones periapicales a todos aquellos estados patológicos que se localizan en la región periapical. La pulpa dentaria puede sufrir la descitalización aséptica presentando complicaciones periapicales no existiendo bacterias; en otras ocasiones la pulpa no siempre se encuentra muerta, en estos casos es invadida por bacterias, que pasan a los tejidos periapicales conservando la pulpa cierta vitalidad, que se encuentra atenuada.

Las infecciones apicales las podemos clasificar en primer lugar por sus causas: en infecciosas y no infecciosas, según su intensidad y la duración de éstas: en agudas y crónicas.

Es muy importante hacer un estudio previo de la membrana periodontaria por ser el tejido que sufre lesiones primeramente antes que los demás que rodean al diente.

La membrana periodontaria es el tejido conectivo que rodea la raíz de los dientes y los une al hueso alveolar. Es de origen mesodérmico, tomando varios nombres: membrana periodental, pericemento, periodoncio, esta membrana desempeña tres funciones importantes, que son la fornicativa, nutritiva y la sensorial, teniendo además: la de sostén, por mantener en posición los dientes en relación con los tejidos duros y blandos.

Esta membrana sufre un proceso de adelgazamiento, sucediendo lo contrario con el cemento que va aumentando de espesor, conforme avanza la edad del individuo. Se encuentra bastante irrigada por vasos sanguíneos y linfáticos, por lo que está expuesta a sufrir alteraciones inflamatorias agudas, con los síntomas más característicos

de rubor, tumefacción, dolor y fiebre, que pueden ser consecuentes a la muerte pulpar.

Las enfermedades de la membrana peridentaria se propagan con mucha facilidad a todos los tejidos adyacentes y viceversa, por medio de su complicada red circulatoria. Las alteraciones inflamatorias del pericemento producen frecuentemente el engrasamiento de la membrana peridentaria, ocasionando el ablojamiento y expulsión de las piezas dentarias, que es cuando el enfermo las siente de mayor tamaño que las demás. La pulpa no tiene sensación de situación, es el pericemento el que posee terminaciones nerviosas fáciles.

A continuación enumeraré las lesiones patológicas que desarrollaré más adelante, teniendo en cuenta su etiología, anatomía y patología y sintematología. Agrupándolas en dos formas: agudas y crónicas; en las agudas tenemos: Infección apical aguda, en su tipo seroso y en el supurado.

En las crónicas tenemos:

1. —Absceso apical difuso.
2. —Absceso apical crónico.
3. —Absceso crónico granulomatosa.
4. —Granuloma.
5. —Quiste apical.

INFECCION APICAL AGUDA EN SU FORMA SEROSA

SINONIMIA —Pericementitis no infecciosa, pericementitis traumática, pericementitis ordinaria, pericementoclasis no supurada, hiperemia sencilla del pericemento apical como consecuencia de una pulpitis aguda serosa.

ETIOLOGIA.—Las causas de este estado patológico pueden ser de origen séptico y no séptico; entre las causas de origen no séptico tenemos:

1. —Medicamentosas (Químicas).—El empleo de drogas irritantes para la pulpa, que se reproducen en lesiones apicales; como por ejemplo: el arsénico, los alcaloides cáusticos, los escaróticos, los ácidos fuertes; también por venenos como el mercurio administrado por vía intramuscular; por la colocación de medicamentos irritantes en el tratamiento de canales, etc.

2.—Agentes mecánicos.—Entre estos tenemos las obturaciones sobresalientes, que producen traumatismos en la oclusión céntrica, excéntrica o protuberante; en el tratamiento de canales radiculares, por falta de técnica pasando a través del foramen apical con ciertos instrumentos; aparatos protésicos, coronas, puentes, por los malos hábitos, como destapar botellas con los dientes, cascar nueces, cortar hilos, etcétera.

Entre las causas sépticas tenemos: Por infección de las áreas adyacentes, infección hematogena, la inoculación de microorganismos que son introducidos por los canales radiculares en tratamiento, por medio de instrumentos infectados en sus manipulaciones; los gérmenes que entran en la descomposición de la pulpa emigran hacia la región apical.

ANATOMIA PATOLOGICA.—Encontramos una hiperemia, que es bastante intensa con formación de pequeñas hemorragias en la región apical del diente afectado, habiendo extravasación de elementos figurados de la sangre como leucocitos, hemáticos, forjándose además un exudado absolutamente seroso.

MANIFESTACIONES CLINICAS.—Se presenta una sensibilidad que se provoca con la presión ejercida durante la oclusión, dándose un diagnóstico positivo a la percusión, siendo negativo a la presión horizontal o es muy poca la sensibilidad provocada; el paciente experimenta la sensación de alargamiento de la pieza dentaria, hay ligero aflojamiento del diente, en ocasiones al hacer presión sobre los dientes afectados se aprecia un alivio ligero, que es debido a que se produce cierta des congestión. En la mucosa se nos presenta un ligero dolor a la presión en la región vestibular, correspondiente a la raíz, y se debe a la falta de protección del hueso, existiendo el punto de presión periapical.

No existen dolores espontáneos, tampoco presenta abcesos gingivales, hay sensación de dolor provocado, por medio de líquidos calientes, el dolor que se presenta es pulsátil de diferente intensidad en la región apical no irradiándose este dolor, el sonido que se produce en la percusión del diente afectado, comparado con los demás, es más opaco.

EXAMEN RADIÓGRAFICO.—En la radiografía esta lesión nos presenta, por un engrosamiento de la membrana paradentaria en

forma de una línea que rodea al diente en un tono obscuro, es decir, una línea radiolúcida, la que apreciamos con mayor claridad comparándola con la que se marca en las piezas dentarias contiguas que no tengan ninguna alteración.

Esta zona no siempre se notará claramente, pudiendo ser en ocasiones negativa, no mostrando ningún dato con respecto a la lesión, esto quiere decir que según el grado en que se encuentre el estado patológico y utilizar otro medio de diagnóstico, como la prueba de vitalológico al hacer la exposición radiográfica, lo que debe tenerse en cuenta es el pulpar. En ocasiones la radiografía nos guía en el diagnóstico de ciertas causas de la lesión, como obstrucciones radiculares, prótesis fijas, trabajos de ortodoncia, etc.

PRONOSTICO.—El pronóstico es bastante favorable para la conservación de la pieza dentaria, siempre y cuando se intervenga lo más pronto posible, y si se obtendrán resultados más satisfactorios.

TRATAMIENTO.—En primer lugar se procurará quitar la causa que provoque la lesión, después de haber hecho un diagnóstico correcto, tanto del estado patológico como de la causa, el que nos dará la guía para su tratamiento adecuado. Por ejemplo: en una oclusión traumática se eliminará la causa.

Se aliviará el dolor aplicando analgésicos que no sean irritantes, cuando el canal este abierto, haciendo la canalización con una antisepsia rigurosa, entre los cuales tenemos el eugenol, esencia de clavo, con los que podemos hacer nebulizaciones de aire caliente para volatilizar estos medicamentos, haciendo que sus vapores penetren a los tejidos periapicales, se puede usar también el timol en solución alcohólica; contra la irritación gingival se puede utilizar la tintura de yodo o de acónito.

INFECCION APICAL AGUDA EN SU FORMA SUPURADA

SINONIMIA.—Pericementitis, absceso apical agudo, absceso alveolar agudo, peridontitis supurada aguda.

ETIOLOGIA Y ANATOMIA PATOLOGICA.—Después de la forma serosa en un período no muy grande, siendo bastante corto en su evolución, se forma el absceso en su forma supurada, debido a la entrada de microorganismos patógenos, productos de putrefacción de

la pulpa, así como la formación de gases que pasan a través de forámenes apical, poniéndose en contacto con los tejidos adyacentes al ápice de la raíz; encontrando un medio de vida muy favorable, aumentando su virulencia por estar en una cavidad cerrada, los microorganismos pueden llegar a esta región por falta de técnica en el tratamiento de la forma serosa. lo primero que originan al ponerse en contacto con los tejidos periapicales, es una hiperemia arterial, evolucionando después en una hiperemia venosa, dando lugar a una inflamación aguda con los síntomas de tumor, rubor, dolor y fiebre, que es la secuela de la muerte pulpar; esta inflamación puede invadir toda la membrana peridental de los dientes cercanos y frecuentemente invadiendo los labios, carrillos y otros tejidos; luego viene un período en el cual se van desintegrando los tejidos apicales, transformándose en pus por medio de los gérmenes piógenos.

Si en este período no resolvemos rápidamente el proceso inflamatorio, se forma una supuración localizada que tiende a invadir las zonas de menor resistencia; siendo lo más frecuente que el líquido formado tienda a salir por el vestibulo, perforando la lámina ósea, destruyendo las trabéculas óseas, formándose un gran absceso central en los maxilares, que se puede llamar osteitis supurada; en otras ocasiones puede salir por el lado lingual, fosas nasales, faringe y carrillos. Cuando afecta piezas posteriores inferiores, por el ángulo maxilar o por los conductos radiculares de los dientes, se hace el drenaje.

Los ganglios casi siempre están infartados, se encuentran blandos y dolorosos; cuando la infección se hace en los incisivos inferiores, los ganglios infartados serán los submentonianos, si son los premolares o gruesos molares los afectados, serán los submaxilares; encontramos además una intensa infiltración de leucocitos rodeando el foco infeccioso.

MANIFESTACIONES CLINICAS. Podemos considerar síntomas generales y locales; entre estos tenemos en un principio un poco de dolor a la presión, cuando entra en función la pieza afectada, experimentando cierto alivio, por hacer disminuir la congestión; poco tiempo después se localiza el dolor en su máxima intensidad con un dolor espontáneo y pulsátil, la encía se vuelve excesivamente dolorosa al contacto tomando una coloración oscura; el diente se afloja sufriendo una ligera expulsión del alveolo, el absceso puede invadir grandes zonas abarcando los dientes cercanos, haciéndose sensibles a la

percusión y a la presión; hay un aumento de volumen en la encía cuando el líquido purulento se pone en contacto con los tejidos blandos sin perforarlos, formando la fistula; cuando el pus se acumula en la encía toma el nombre de pústula, encontrándose generalmente en el lado labial o bucal y puede aparecer también en la mucosa palatina.

En un gran número de casos, este padecimiento causa la inflamación de diferentes regiones de la cara, así por ejemplo: los abscesos de los dientes superiores posteriores causan el aumento de volumen del carrillo, llegando en ocasiones a herrar el surco nasolabial, puede formarse un edema en el párpado que lo cierra; si el absceso se encuentra en la parte anterior del maxilar superior, provoca el aumento de volumen del labio, cuando está en la parte posterior del maxilar, invadiendo la región submaxilar, el desarrollo de la inflamación se extiende al carrillo o al cuello, provocando la contracción del músculo masetero y del pterigideo interno, impidiendo al paciente abrir la boca; si el absceso está en la parte anterior del maxilar, produce el aumento de volumen de la región submentoniana del labio y de la barba; hay fetidez en el aliento.

Los síntomas generales por lo regular, siempre se presentan con mayor frecuencia con aumento de temperatura, que puede variar desde el normal hasta 40°, escalofríos, vómitos algunas veces, dolores de cabeza, leucocitosis, estreñimiento, debilidad general e insomnio; en casos más graves se acompañan en forma de septicemia, debido a la invasión de las toxinas por medio de la circulación ya sea sanguínea o linfática.

EXAMEN RADIOGRAFICO—La radiografía mostrará el engrosamiento de la membrana periodontaria muy marcado cerca de la región apical, debido al exudado, la destrucción de los tejidos periapicales con una zona radiolúcida, que indica el grado de destrucción de las trabéculas óseas más o menos amplias y viene a ser la zona de invasión purulenta del tejido esponjoso, esta zona no tiene límites definidos, presentándose en forma de zonas más oscuras entre el tejido esponjoso normal.

PRONOSTICO.—Las infecciones apicales pueden tener serias complicaciones que aún pueden ser mortales; entre las complicaciones más importantes tenemos: la celulitis, la septicemia, la osteomielitis, la sinusitis y el flemón séptico del piso de la boca; pero en su gran

mayoría ceden rápidamente al efectuarles el tratamiento adecuado presentándose un pronóstico generalmente favorable, con la aplicación de antibióticos.

TRATAMIENTO.—El tratamiento de las infecciones apicales agudas, cuando los dientes están situados normalmente, sus canales están accesibles y la infección no abarca una zona amplia, puede ser tratada por el canal radicular, haciendo la canalización, a través de este; cuando se trata de dientes anteriores se procede a hacer el tratamiento de conductos radiculares y posteriormente la apicectomía en el caso de que se quisiera conservar la pieza dentaria.

En muchas ocasiones está indicada la extracción cuando las raíces no son accesibles para la apicectomía, como en las piezas posteriores superiores que están en relación con el seno maxilar, pero siendo aconsejable hasta que desaparezca el estado agudo, para poder efectuar la extracción, porque se podría provocar una complicación antes indicada, poniéndose muchas veces en peligro la vida del enfermo; la extracción en este período agudo se practica como último recurso en el tratamiento.

La incisión en la mucosa se efectúa cuando está bien localizada la colección purulenta subperióticamente, haciendo la canalización por medio de gasa con alguna substancia aisladora que no permita que se adhiera a los labios de la incisión.

Los antibióticos nos prestan una gran ayuda para combatir este estado patológico, entre los que contamos con la penicilina que puede administrarse por la vía intramuscular, oral, endovenosa y localmente; siendo su toxicidad casi nula, teniendo la propiedad de impedir la multiplicación de las bacterias, sin interrumpir la acción de los leucocitos, tiene acción aún en presencia del pus; la dosis está en relación con la gravedad del caso, se pueden administrar en combinación con las sulfas, éstas se administran por vía oral o localmente.

ABSCESO APICAL DIFUSO

Una gran mayoría de las infecciones periapicales crónicas, son la continuación de las infecciones apicales agudas, teniendo como causas las mismas que éstas. También pueden presentarse bastantes casos en los que la inflamación séptica toma un curso evolutivo muy lento, dando por resultado que el enfermo no lo perciba, si no es que se produce una exacerbación de la infección, o un aumento de volumen o por el desarrollo lento, que lo haga sospechar haciendo recurrir a la atención médica.

Se le da el nombre de absceso apical difuso, a la infección apical de carácter crónico que en su forma irregular y amplia invade el tejido esponjoso. Véase fig. No. 1.

ETIOLOGIA Y ANATOMIA PATOLOGICA.—La formación de este estado patológico, se debe a la evolución de la infección apical to general del individuo, provocando un estado infeccioso de mayor aguda, que toma caracteres de cronicidad, que viene a constituir una osteomielitis crónica muy reducida y se puede llegar a un momento en que se aumente la virulencia de los gérmenes, o al debilitamiento-gravedad, como una osteomielitis difusa debido a que el exudado purulento no se limita por una membrana conjuntiva, sino que continúa invadiendo los espacios medulares del tejido óseo; gran número de vasos sanguíneos de la parte afectada sufren una trombosis dejando de nutrir ciertas trabéculas óseas, produciendo una necrosis con la formación de sequestrós. El exudado purulento continúa aumentando su cantidad invadiendo el hueso, siguiendo las zonas de menor resistencia hasta ponerse en contacto con los tejidos blandos, formando un aumento de volumen que más tarde constituirá una fístula, por la que saldrá el líquido purulento.



Figura 4

En muchos casos, casi siempre, el intenso orgullo el fútilo de manifestarse en la parte del vértice destruido, pero no logra formarse la imagen del todo, conativo atroz, que limita la intención dando por imposible el proceso de la intención en forma difusa hacia las zonas de mayor resistencia.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS. Las síntomas del estado patológico, son muy obscuros, por lo que no se obtienen datos suficientes para el diagnóstico, que casi siempre se resuelve o equivocadamente ya sea por medio de la radiografía o simplemente se hacen con estado obvio, convirtiéndose en una osteomielitis aguda. Por lo general no existe dolor, aunque puede presentarse una sensación diabética en los esfuerzos de la masticación, en la palpación vestibular sobre las raíces de las piezas superiores, se le dice un dolor moderado, esto se debe a que la infección está cerca de la superficie, en ocasiones no se presenta esta fenómeno en las piezas inferiores, al hacer la percusión del diente afectado presenta un sonido sordo comparado con los demás dientes.

Los síntomas de carácter general no existen en este estado patológico.

EXAMEN RADIOGRAFICO.—La radiografía es un elemento de diagnóstico que tiene un gran valor, porque nos marca la cantidad de hueso necrosado e invadido, mostrándonos la destrucción de la membrana peridentaria del tejido óseo adyacentes al ápice de la raíz, que se observa como una zona oscura cerca del ápice, extendiéndose como pequeñas zonas vagas y poco precisas, siendo en ocasiones difíciles de distinguir entre el tejido esponjoso, lo que demuestra la invasión sobre el tejido normal que se forma por la difusión de este estado crónico.

PRONOSTICO.—El pronóstico del absceso apical difuso es favorable, pero hay que tener en cuenta que este padecimiento puede evolucionar formándose una osteomielitis, que es un estado más grave si llega a hacerse difusa.

TRATAMIENTO.—El tratamiento a seguir frente a este padecimiento, será con la avulsión de la pieza dentaria formando un drenaje y haciendo un refuerzo de las defensas orgánicas, admitiéndose antibióticos y sulfamidas; si el drenaje lo efectuáramos por medio del conducto radicular, no obtendríamos una salida franca del líquido piógeno, debido a que éste está difundido entre la trampa esponjosa.

ABSCESO APICAL CRONICO

SINONIMIA. — Absceso alveolar crónico, pericementitis apical infecciosa crónica, absceso peripical crónico.

ETIOLOGIA Y ANATOMIA PATOLOGICA. — Las causas son similares a las que provocan el absceso agudo, originando la desintegración mayor del tejido apical que queda destruido hasta formar una cavidad piógena o absceso, sin presentar síntomas de carácter agudo, como son: el dolor, hiperestecia y tumefacción; se le puede considerar como una colección purulenta circunscrita por tejido conjuntivo laxo.

Este estado patológico se forma a causa de que la infección aguda ha sido curada incompletamente, persistiendo el agente infeccioso en el ápice de la raíz que puede encontrarse necrosado. Véase la Fig. No. 2.



Figura 2

El exudado celular se compone principalmente de leucocitos, monocitos, linfocitos, histiocitos y células del plasma, encontrándose en estas células una trama de fibras de tejido conectivo; en las lesiones que tienen un proceso evolutivo de gran duración, se forma en la parte periférica, de preferencia gran cantidad de tejido conectivo; en el pus se encuentran los elementos celulares constitutivos de este, restos de la desintegración de los tejidos normales; al rededor del absceso el tejido esponjoso tiende a osificarse considerablemente formando una zona más o menos extensa que lo limita; esto es frecuente encontrarlo en individuos jóvenes, cuando la infección anterior ha sido un granuloma; el apice de la raíz puede sufrir una hipercementosis o bien una atrofia de acuerdo con la cronicidad del padecimiento, en otras ocasiones no presenta ninguna alteración.

Podemos considerar dos formas de absceso crónico.—El Primero nos presenta la formación de la fístula; en este caso el pus se avacúa por el conducto radicular, si es que no se ha reabsorbido por la circulación linfática o sanguínea que puede traer grandes com-

plicaciones en organismos debilitados, formándose un foco de infección, produciendo padecimientos en otras partes del organismo, como el debilitamiento, perturbaciones intestinales, reumatismo, artritis, trastornos en diversos órganos internos, lesiones orgánicas, etc.

En el segundo caso es cuando hay una fistula en que el líquido purulento perfora el hueso y la mucosa saliendo el pus hacia el exterior; si en este estado no se atiende con el tratamiento adecuado la lesión continuará su evolución durante mucho tiempo, sin causarle grandes molestias al paciente, pero siempre habiendo el riesgo de transformarse en un estado agudo, por la exacerbación al oclurarse la fistula.

MANIFESTACIONES CLINICAS.—En general el absceso crónico en su primera forma es asintomático, por lo que pasa fácilmente inadvertido para el enfermo, haciendo notable sólo cuando se vuelve agudo, o se establece la fistula provocando una inflamación en la encía que llega a desaparecer después de la salida del pus, en algunos casos esta fistula cicatriza desapareciendo estas síntomas, para volver aparecer en otra evacuación del líquido purulento, en distintos períodos de tiempo.

Examen radiográfico.—La radiografía nos muestra una zona obscura o radiolúcida, que se encuentra más o menos circunscrita con una periferia ligeramente regular; la zona más intensamente oscura corresponde a la colocación del líquido purulento, por destrucción de la membrana periodontaria, así como del tejido óseo atacado, esta zona nos muestra el grado de destrucción de la lesión, alrededor de este foco encontramos una zona más o menos clara (radiopaca) que nos marca una entidad condensante, que viene a ser una reacción de defensa orgánica, para encapsular dicha infección y así dificultar su desarrollo, al rededor de esta zona encontramos el tejido esponjoso sano, aunque no es constante, podemos ver una atrofia apical o una hiperosteosclerosis.

PRONOSTICO.—El pronóstico de los abscesos crónicos depende del estado en que se nos presentan, es decir de los caracteres propios de cada absceso, la colección purulenta destruye los tejidos de neoformación si es que procede de un granuloma, que a la salida del pus nos queda una cavidad sola que por medio del medicamento podemos fomentar la reparación ósea; el éxito está en relación

con la extensión que tenga el proceso patológico, del número de piezas dentarias afectadas, y de la accesibilidad de los conductos radiculares.

TRATAMIENTO.—El tratamiento del absceso apical crónico es un ~~un~~ muy similar al del absceso apical agudo, en dientes monorradiculares pueden ser tratados con un buen éxito, principalmente los anteriores: primeramente se trata con medicamentos abriendo la cámara pulpar, así como los conductos radiculares quitando su contenido, después haciendo presión en el ápice de la raíz del diente para hacer salir el pus, secado bien tanto la cámara pulpar como el conducto radicular, se introducirán antisépticos así como preparados de cloro, repitiendo estas aplicaciones antisépticas diariamente, en algunas ocasiones hasta que desaparezca la supuración, aplicando después compuestos antisépticos que no provoquen irritación, dejándolos en observación por 8 ó 10 días, si en este término no se presenta ninguna manifestación de supuración, dolor u otro síntoma, se procederá a la obturación del canal, previa ionización.

Un punto que se debe tomar en cuenta es el estado del paciente, que sus defensas orgánicas no estén debilitadas; en enfermos que se encuentren propensos a infecciones purulentas, es mejor hacer la extracción de la pieza dentaria o ejecutar la apicectomía. Para poder efectuar ésta, hay que tener en cuenta el lugar o la extensión del absceso, es decir si llegare éste hasta el tercio medio de la raíz del diente o se encuentra una atrofia hasta este tercio, no tendría objeto la apicectomía porque darnos ninguna garantía de éxito en la implantación de la pieza tratada.

La osteitis condensante desfavorece la regeneración usual por estar poco irrigada, entre más marcada esté ésta nos proporcionará menos éxito en cualquier tratamiento, aunque desempeña un papel importante en dificultar la difusión y evolución del padecimiento.

ABSCESO CRÓNICO GRANULOMATOSO

El absceso crónico granulomatoso lo podemos considerar como una forma de degeneración del absceso apical difuso.

ETIOLOGIA Y ANATOMIA PATOLOGICA.—Al progresar la infección apical se hace más extensa la destrucción ósea y es reemplazada por el tejido de granulación conteniendo en su seno células plasmáticas y leucocitos; el tejido de granulación se organiza en zonas más amplias tendiendo a la degeneración grasosa desapareciendo el estado piógeno; diferenciándose del verdadero granuloma dental, así pues, el absceso granulomatoso no lo encontramos delimitado por una cápsula fibrosa, que se forma en el granuloma. El absceso granulomatoso tiende a invadir el hueso sano esponjoso, siguiendo las zonas de menor resistencia como el absceso apical difuso.

MANIFESTACIONES CLINICAS.—La sintomatología es similar a la del absceso apical difuso, si acaso un poco más acentuada.

Examen radiográfico.—En el examen radiográfico nos encontramos con una zona radiolúcida representando el estado patológico más o menos amplio ocupando esta porción, los elementos piógenos seguidos de su degeneración grasosa; el contorno no está bien definido, es irregular, por lo que se diferencia del granuloma verdadero, así como del absceso apical crónico.

En la radiografía se observa el contorno irregular de la zona radiolúcida, debido a que la invasión hacia el tejido sano no es uniforme, careciendo de cápsula fibrosa, progresando así el padecimiento en el cual los trabéculas óseas tienden a funcionar irregularmente, según el ataque piógeno transformándose después en tejido de granulación.

PRONOSTICO.—El pronóstico esta en relación con la cantidad de tejido óseo afectado, según el grado de cronicidad, que es muy variable.

TRATAMIENTO.—En el tratamiento se considera también el estado que presenta el absceso y la cantidad de tejido invadido, si las condiciones son favorables, se podrá hacer un tratamiento a base de medicamentos, bastante fuertes para poder cauterizar todo el tar todo el tejido esponjoso afectado, haciendo la apicectomía, si las condiciones de la raíz son más o menos normales, que nos permita tejido de granulación; ésto no tendrá una garantía absoluta por lo que hay que hacer un tratamiento quirúrgico con el objeto de que un éxito en nuestro tratamiento, y ésto por lo general siempre es indispensable, ya que el tratamiento a base de medicamentos no es suficiente, por no llegar a destruir completamente los tejidos de neoformación que se encuentran infiltrados en el tejido esponjoso.

GRANULOMA APICAL.

El granuloma apical viene a ser otra forma de absceso periodontal crónico, entendiéndose como granuloma, un foco bien delimitado de granulación, que está rodeado por una cápsula de tejido conjuntivo, esta cápsula se deriva del periodonto apical sano, que es lo que nos indica su adherencia con la raíz del diente afectado.

ANATOMIA PATOLOGICA.—En el granuloma encontramos un saco fibroso que tiene una continuidad con la membrana peridontaria, que se encuentra rodeando el tejido de neoformación, dándole protección al tejido cercano. La neoformación tiene cierto carácter inflamatorio, se encuentra firmemente adherida al diente, cuando no lo hace a las trabéculas del tejido esponjoso. Véase Pág. No. 3.

La cápsula fibrosa que está formada por la proliferación fibroblástica, se constituye del tejido conectivo denso y paralelamente en la periferia encontramos fibras colágenas, observándose unidas a la membrana peridontaria, en el lugar en que se pone en contacto con la raíz del diente, por lo regular, el ápice se encuentra desnudado y casi siempre en contacto con el tejido de granulación, que se continúa con el tejido pulpar inflamado.

En el aspecto histológico, el tejido de granulación, se presenta de diversas maneras, nos encontramos con células, de este tejido se



Figura 3

predominando los leucocitos, plasmocitos, histiocitos, en el centro por lo general observa una área de necrosis, siendo muy vascularizada en la periferia esta lesión, por lo que los productos de infección pasan al torrente circulatorio.

Los granulomas apicales pueden ser pequeños y durar así años, pero hay ocasiones en que aumentan tamaño por la extensión periférica, llegando a invadir una área bastante grande en el tejido esponjoso del hueso, recibiendo el nombre de osteítis granulosa, ésta suele desarrollarse sin causar molestias anatómicas aún afectando dientes vecinos.

En relación con su estructura el granuloma lo podemos clasificar en simple, epitelizado y quístico.

En el granuloma simple encontramos un tejido de granulación en el que se albergan células linfoides, fibras conjuntivas que son más frecuentes en la periferia del foco, habiendo además numerosas células macrofágicas que contienen en su citoplasma gotitas grasas y grandes partículas celulares, el hueso presenta zonas de

atrofia, presentándose otras neoformaciones, la raíz presenta resorción.

El granuloma epiteliado se caracteriza porque contiene gran número de células epiteliales encenrándose agrupadas, en cordones o nidos epiteliales, que vienen a ser los restos epiteliales de Malassés, éstos proliferan estimulados por la inflamación vecina; la proliferación tiene lugar en dirección que imprime el metabolismo, más acentuado hacia el foco de granulación, que al llegar a éste, no habiendo otra pululación bacteriana, el foco es atravezado por incursiones epiteliales, formándose una red que incluye entre sus mallas, tejido de granulación; este tipo de granuloma lo encontramos más frecuentemente que el simple, su constitución es bastante parecida, con la diferencia de que el epiteliado contiene tejido epitelial en diferentes formas, así lo encontramos en una trama que hace las veces de esqueleto o en bandas dispersas que rodean el granuloma.

Todo granuloma está sujeto a diversas alteraciones, transformándose o degenerándose, así por ejemplo: cuando hay una invasión bacteriana en el seno del granuloma, hay un aumento considerable de los mononucleares, leucocitos, que vienen a ser un dato que nos indica que hay una nueva pululación microbiana, produciendo desintegraciones purulentas dentro del granuloma dando lugar a la formación de un absceso encapsulado, siendo raro que esta pululación bacteriana, no rebese la cápsula y la rompa; al desaparecer las manifestaciones, el nuevo foco formado, es encapsulado por una nueva túnica de tejido conjuntivo, llegando a tomar mayores dimensiones que el hueso, que es la forma del aumento de volumen o del granuloma.

El granuloma quístico viene a ser una terminación o continuación de los granulomas simples y epiteliados, caracterizándose por el contenido líquido, el cual se forma por la transformación del contenido granulomatoso de los granulomas anteriores; el líquido está formado por un exudado seroso, productos hemorrágicos, piógenos y lipídicos, los cuales se desarrollan alternativa o simultáneamente; encontrándose también epitelio según el origen del granuloma; el granuloma quístico lo podemos considerar como un quiste apical en proceso de formación, que lo diferenciamos únicamente por su tamaño.

MANIFESTACIONES CLINICAS.—En general los granulomas apicales son asintomáticos, es decir, las manifestaciones clínicas subjetivas no existen, pero en ciertos casos nos encontramos con síntomas, como la presión vertical dan una sensación molesta indicando cierta anormalidad; las molestias aparatosas, pronunciadas, persistentes, acompañadas de una sensibilidad a la percusión y dolores ganglionares, por regla general nos indican una nueva fase de pululación microbiana, los síntomas se nos presentan similares a los de la infección apical aguda, éstos son: molestias en la oclusión, dolor al contacto, sensación de alargamiento, movilidad, edema en la mucosa correspondiente a la región apical de la raíz, algunos ganglios correspondientes a la región, están ligeramente intartados, al hacer la exploración a través del conducto radicular no podemos diferenciar el tipo de granuloma apical, solamente obtenemos ciertos datos, al pasar una sonda más allá del foramen apical, percibimos una zona blanda que nos indica que estamos frente a un granuloma, que está organizado en su totalidad, pero si no encontramos esta resistencia al introducir la sonda, nos hallaremos con una cavidad que nos indicará una liquefacción o degeneración del granuloma, en un quístico o un absceso crónico según el exudado que sea, seroso o purulento.

EXAMEN RADIOGRAFICO.—Todo el cuadro objetivo que decide el diagnóstico nos lo suministra la radiografía, sin la cual no se deberá hacer ningún tratamiento en las piezas dentarias que se encuentran en tales condiciones la radiografía nos proporcionará datos tan importantes: como orientación del sitio y del tamaño de la lesión. En las piezas multirradiculares nos indicará el número de granulomas, así como su relación con el tejido sano circundante; radiográficamente el granuloma simple con el epitelizado, es difícil de diferenciarlos, por lo que para su tratamiento siempre se debe proceder como el epitelizado que es el más resistente que el simple.

Cuando nos encontramos frente a una radiografía que presente un granuloma tipo, notaremos en ella: en la parte que corresponde al ápice invadido por el granuloma, no presenta ningún detalle respecto a la membrana paradentaria, encontrándose el ápice demudado, poniéndose en contacto directo con el tejido patológico, observándose una zona radiolúcida, que está limitada en su alrededor con ligeras irregularidades cuando es pequeña, tomando la forma más o

menos ovoide al aumentar su tamaño, siendo sus límites un poco más regulares; no encontramos ninguna alteración en las trabéculas óseas que están a su alrededor, aparentemente los espacios trabeculares se encuentran normales como el resto del tejido esponjoso, pero sin embargo, puede suceder que la infección crónica del granuloma provoque una reacción el hueso formándose una osteitis condensante, que nos indica la transformación hacia el absceso apical crónico.

En el granuloma quístico nos encontramos con una zona radiolúcida de forma regular y uniforme, con un contorno muy bien marcado por una línea más o menos radiopaca, que es consecuencia de la presión ejercida por el contenido, ocasionando el aplastamiento de las trabéculas óseas. Esta línea es de caracteres bastante finos y no presenta una forma muy regular como en los quistes regulares ya constituidos: el granuloma quístico lo reconocemos cuando tiene un tamaño aproximado entre los 5 a 8 milímetros, en la radiografía el tamaño de los granulomas se encuentra un poco disminuido en comparación con el tamaño real.

PRONOSTICO.—El pronóstico de los granulomas típicos es generalmente benigno, esto es debido a la ausencia de bacterias, pero siempre deben ser tratados como procesos infecciosos por estar expuestos a degeneraciones y transformaciones.

TRATAMIENTO.—Para el tratamiento de estos estados patológicos disponemos: del conservador, del quirúrgico o de la combinación de los dos, según de las circunstancias en que se encuentre el padecimiento, el método radical es la extracción dentaria quitando todo el tejido patológico hasta llegar al sano, llegándose a esto siempre y cuando no se pueda hacer la conservación de la pieza dentaria; cuando se utiliza este método, los granulomas tienen una curación más rápida, pero pueden suceder ciertos casos entre los que permanecer en su sitio, habiendo, posteriormente un crecimiento espontáneo, recordando el granuloma principalmente el epitelizado que es el más resistente al tratamiento, se debe tomar el método conservador cuando los granulomas están en un período incipiente de formación y especialmente cuando las zonas radiográficas nos indiquen que son pequeñas, haciendo un drenaje, después el tratamiento de canales si es que están accesibles, usando medicamentos cáusticos que nos ayudarán a la desintegración del tejido necrosado, pero por la

general se procede al desalojamiento del foco infeccioso por la vía cruenta, haciendo la apicectomía siempre y cuando el caso lo permita.

Los granulomas sólidos por lo general son muy resistentes al tratamiento medicamentoso, siendo indispensable recurrir a otros métodos: como son la electrocoagulación, la apicectomía previamente haciendo el tratamiento antiséptico.

QUISTES RADICULARES

SINONIMIA.—Quistes paradénticos, quistes dentarios, quistes de la raíz, quistes umbolculares.

DEFINICION.—La palabra quiste se deriva del griego que significa vejiga. quiste es una cavidad cerrada que se forma en el tejido duro o blando, que contiene en su interior una substancia líquida o semilíquida rodeada por una pared o cápsula que la separa del tejido adyacente y cuyo contenido predomina sobre los demás tejidos que constituyen la cavidad.

El quiste radicular es una cavidad que podemos encontrar tanto en el maxilar superior como en el inferior, conteniendo una substancia líquida o semilíquida que está en relación con la raíz de un diente cuya formación va precedida del tejido de granulación. Véase Fig. No. 4.

ETIOLOGIA.—El origen de los quistes ha sido muy discutido, las teorías aceptadas son: que se forman por los restos epiteliales de Malassés procedentes del germin dentario, otras veces los quistes radiculares se forman un proceso inflamatorio crónico del periodonto, que a su vez se debe a causas químicas o bacteriológicas por la infección que proviene del conducto radicular, formándose como reacción defensiva del organismo, un granuloma que a expensas del cual se formará el quiste.

Algunos aceptan que son debidos a ciertos traumatismos como el choque directo, el rechinar de los dientes, etc., pues se han dado ciertos casos, en los cuales se presentan estos quistes al nivel de las piezas dentarias que aparentemente no presentan ninguna alteración objetiva, pero al presentando una mortificación pulpar.



Figura 4

ANATOMIA PATOLOGICA --Los tejidos de granulación no siempre dan origen a los quistes. La formación de éstos depende en primer lugar por la disolución de la parte central del granuloma y en segundo lugar por la traducción del líquido por el epitelio hacia la cavidad del quiste. El quiste puede ser seroso, mucoso, seromucoso, hemorrágico o supurado según los caracteres del contenido líquido, teniendo una consistencia viscosa, turbia, tenue, con un aspecto sanginolento cuando está infectado, conteniendo sustancias grasosas, cristales, de colesterolina, células degeneradas, tejido necrosado, productos de degeneración con metabolismo anormal; la coloración varía desde el amarillo al verde; la cavidad la encontramos entre el tejido esponjoso tomando una forma redonda, pero cuando aumenta de tamaño toma la forma de las irregularidades anatómicas de la estructura ósea, la pared del quiste está constituida por tejido fibroso celular muy compacto y liso con células aisladas.

La presión ejercida por el contenido quístico causa la compresión sobre la pared y es probable que sea la causa de la formación de una capa de hueso compacto que rodea la cavidad, reabsorción-

dose en su interior, creciendo en la periferia por lo que aumenta de volumen, adelgazando la pared externa hasta quedar completamente débil dándole una apariencia apergaminada, que al hacer presión sobre esta pared se produce una crepitación, llegando a ocasionar a desaparecer la lámina ósea, quedando al gusto el contacto con los tejidos blandos, que a la palpación nos dan la impresión de una bolsa llena de un líquido fluctuoso; en los dos casos la mucosa bucal no presenta ninguna alteración en su coloración ni en su aspecto, sólo se encuentra en el segundo caso un poco distendida y brillante.

El quiste al ir creciendo no cambia en su estructuración ni en su aspecto siempre y cuando no sufra ninguna infección, al aumentar de volumen, puede invadir las raíces de los dientes cercanos y producir en ellos la mortificación y la resorción radicular.

Los quistes radiculares se encuentran más frecuentemente en el maxilar superior que en el inferior en un porcentaje del 60%, encontrándose indistintamente al nivel de cualquier raíz dentaria, siendo más frecuentes en los premolares superiores, después en los incisivos y laterales, molares y caninos; se presentan en todas las edades siendo más frecuentes entre los 20 y 40 años, tanto en el hombre como en la mujer.

EVOLUCION.—La evolución de los quistes en los maxilares es sumamente lenta, necesitando meses y hasta años para exteriorizarse, van reabsorviendo pero sin invadir el tejido óseo, el cual no interviene en el proceso de formación, el tamaño de esta clase de quistes puede variar desde un grano de trigo hasta abuecar completamente los maxilares, el desarrollo de los quistes puede llegar a invadir el vestibulo bucal, después de destruir la tabla externa se pone en contacto con la mucosa rechazándola y evolucionando más rápidamente, en ocasiones llega a deformar la cara; también puede evolucionar hacia el seno del maxilar superior, cuando se desarrolla a expensas de los molares y premolares, produciendo la reabsorción ósea del piso del seno, formando una hernia con la mucosa que tapiza la cavidad senal, llegando a invadir ésta no perforando la mucosa, sólo que se produce una infección, provocando accidentes agudos de sinusitis.

En ocasiones llega a invadir la bóveda palatina que al reabsorber todo el tejido óseo se pone en contacto con la fibromucosa palatina

rechazándola como en las formas anteriores, generalmente ésto sucede cuando ha evolucionado grandemente hacia la región vestibular; el desarrollo hacia las fosas nasales se presenta cuando evoluciona al nivel de los incisivos superiores.

En el maxilar inferior la invasión de los quistes es un poco menos importante que en la del superior, por carecer de cavidades anatómicas que se pueden invadir; el desarrollo de éste, tarda más en ponerse en contacto con la mucosa vestibular por tener la lámina externa más compacta, se debe considerar únicamente el paquete vasculonervioso dentario inferior que lo rechaza hacia adentro; la evolución en el maxilar inferior puede alcanzar todo el espesor, debilitándole demasiado, que con el menor esfuerzo se puede producir una fractura.

Las complicaciones de los quistes sólo las consideramos como infecciosas del contenido líquido, que pueda provenir de la infección pulpar por caries o por tratamientos quirúrgicos inadecuados; como consecuencia de dicha infección; pueden abrirse fistulas en cualquier parte de la cavidad bucal.

MANIFESTACIONES CLINICAS.—Los quistes en su período intramaxilar, sus manifestaciones son inexistentes, cuando la tabla externa no se ha adelgazado considerablemente, no se presenta ningún dato a la palpación estando la mucosa normal, siendo en este período y como característica de los quistes ser indolores siempre y cuando no se presente una complicación infecciosa, si ésto ocurriere, entonces se vuelve doloroso con formación de fistulas; encontrándonos con el contenido del quiste sanguinolento, purulento, presentándose un estado agudo inflamatorio. El ser indolores y de no presentar manifestaciones clínicas, hace que sus portadoras no se den cuenta de este padecimiento incierto, alcanzando un desarrollo bastante grande en un tiempo más o menos largo.

El período de exteriorización corresponde cuando el padecimiento ha avanzado grandemente en el que notaremos ciertas manifestaciones: como una erupción apergamada de la tabla externa que ha quedado bastante delgada por la reabsorción ósea; las piezas dentarias se pueden encontrar desviadas de su eje de implantación debido a la resorción de sus raíces, así como presión que ejerce la bolsa quística sobre ellas, presentando además movilidad cuando el quiste

te se ha puesto en contacto con la mucosa, a medida que va creciendo se notará el aumento de volumen, que al hacer presión sobre dichas mucosas se notará la fluctuación del contenido quístico, el aumento de volumen no sólo puede presentarse enbucalmente, sino que puede producir la deformación facial del portador, lo diferenciamos del absceso en que el quiste no fistuliza, es indoloro, no presentando reacciones generales ni locales.

EXAMEN RADIOGRAFICO.—La radiografía es uno de los elementos más valiosos con que se cuenta para el diagnóstico de estos padecimientos, y nos servimos de él para su tratamiento, por darnos las imágenes radiográficas a conocer la amplitud de la destrucción ósea; se encuentra perfectamente delimitada la periferia con una línea radiopaca, esta zona nos marca en una forma precisa la separación del quiste y del tejido óseo sano, lo que sirve de diferenciación con los procesos inflamatorios, que no están perfectamente delimitados, por lo que no ofrecen ninguna dificultad en su diferenciación.

Sus límites en general son muy regulares, arredondados, ovalados y cuando son amplios toman la forma del hueso, estos límites que se marcan con una línea radiopaca, rodean una zona radiolúcida que corresponde al contenido quístico, no siendo necesario llenar la cavidad quística con una substancia radiopaca que podrían producir una complicación. Se pueden observar resorciones radiculares de la pieza o piezas dentarias que están en contacto con el quiste; si los quistes son pequeños se podrán tomar con placas radiográficas dentales parapiquales, pero si son grandes será necesario tomar radiografías extraorales de mayor tamaño.

PRONOSTICO.—Por lo general es bastante favorable cuando se hace la extirpación completa del quiste, para evitar la reincidencia cuando no ha sido completamente eliminado.

TRATAMIENTO.—Una vez diagnosticado el quiste, se procederá a la extirpación quirúrgica, por lo general casi siempre es necesario la extracción de la pieza o piezas dentarias que aparentemente se encuentran sanas, si el quiste está alrededor de sus raíces; en los pequeños quistes se debe tener en cuenta las condiciones siguientes para su extirpación: suprimir la causa que ha dado lugar a la formación del quiste y a la extirpación de éste.

Cuando se toma como tratamiento la extracción del diente, se procede a hacer el curetaje con cucharillas pequeñas hasta llegar a hueso sano, porque si no se hace esto, el quiste quedará en forma residual. En algunos casos al hacer la extracción del diente el quiste sale insertado en el ápice de la raíz cuando es pequeño; si es posible conservar la pieza que ha sido la causante de la formación del quiste, se procede a la extirpación transmaxilar de éste, que se conoce con el nombre de apicectomía haciendo el tratamiento radicular.

Las intervenciones quirúrgicas de los quistes cualquiera que sea su situación y tamaño se debe efectuar por la vía vestibular, tanto en el maxilar superior como en el inferior, empleándose en ciertos casos la vía alveolar extendiendo su diámetro; con la canalización y la antisepsia se logrará la reducción de sus dimensiones, por evitar la presión interior del quiste, regenerándose el tejido óseo en la periferia sin llegar a lograr la regeneración completa del tejido destruido.

BREVES CONSIDERACIONES SOBRE OTROS TIPOS DE QUISTES

QUISTE FOLICULAR SIMPLE—El quiste folicular siempre se forma a expensas del órgano del esmalte, esto sucede antes de que sus células se diferencien para dar formación del esmalte. Este tipo de quiste puede provenir del órgano del esmalte en lugar de formar el diente, también puede derivar por un brote supernumerario de la lámina dental, lo mismo que de restos epiteliales.

QUISTE FOLICULAR MULTIPLE—Este estado se forma cuando son varios los gérmenes dentarios los que entran en la formación quística, en donde se pueden presentar dientes o no, pudiendo cada folículo constituir un quiste.

QUISTE DENTIGERO—El quiste dentigero evoluciona cuando ya se ha desarrollado el diente, derivando del órgano del esmalte que rodea el diente en su parte coronaria, en el lugar en donde los ameloblastos no han terminado su función y las células epiteliales están sufriendo cambios regresivos.

QUISTES DE ERUPCIÓN—Se le llama quiste de erupción cuando se desarrolla al brotar determinada pieza dentaria dificultando su erupción llegando hasta impedirlo, encontrándose inmediatamente debajo de la encía, a la que le da una apariencia de estar inflamada.

QUISTES PERIODONTALES—Estos se pueden formar por gérmenes de dientes supernumerarios, por restos celulares situados alrededor de dientes en formación, el desarrollo de estos quistes se forma en un período más avanzado que los demás quistes pericoronarios, este tipo de quiste lo encontramos más frecuentemente en el lado

distal de los terceros molares, los cuales no han podido terminar su erupción, evolucionando hacia la rama vertical del maxilar inferior, que es en donde encuentran menor resistencia.

MANIFESTACIONES CLINICAS.—Los quistes foliculares por presentarse durante el desarrollo de los dientes, los encontramos con mayor frecuencia en individuos jóvenes, los quistes foliculares como los demás quistes, son asintomáticos por lo que pasan inadvertidos durante años, pueden causar deformaciones de la cara así como alteraciones de las apófisis alveolares y del paladar.

El diagnóstico diferencial de las lesiones quísticas no se puede hacer solamente por medio clínico o radiográfico, siendo difícil diferenciar un quiste folicular de los adamantoblastomas, por presentar los dos formas monoquística o poliquística también tendremos en cuenta los quistes hemorrágicos por traumatismos, quistes de las fisuras faciales, quistes del conducto palatino, tumores benignos de células gigantes de los osteoclastomas que se encuentran en el hiperparatiroidismo, etc.

Para el diagnóstico diferencial contamos con la aspiración del contenido quístico, con lo que diferenciamos un quiste de un tumor sólido.

EXAMEN RADIOGRAFICO.—La radiografía nos da información con respecto al quiste así como de los dientes vecinos, nos muestra la cavidad quística con una zona radiolúcida que está rodeado por una línea clara (radiopaca) característica que viene a ser la imagen de la cápsula cortical del hueso. En los quistes dentígeros siempre se forman alrededor de la corona del diente siendo la diferencia con los quistes radicales. En los quistes periodontales, se presenta el quiste a un lado del diente, el cual no se encuentra desplazado, haciendo erupción generalmente por no haber presión en la superficie oclusal.

HISTOPATOLOGIA.—El saco del quiste es una membrana que se desprende fácilmente del hueso, se encuentra compuesta de tejido conectivo fibroso, las fibras de colágeno se presentan dispuestas paralelamente a la periferia, habiendo una capa de hueso compacto. En la superficie interna del saco está revestido de epitelio, éste en ocasiones se muestra muy grueso, escamoso y estratificado, parecido a la cubierta del alvéolo de la cual se derivó, en otras veces el epitelio

es muy escaso siendo parecido a la capa externa del órgano del esmalte.

En el quiste dentigero el epitelio está adherido a la cutícula dental que cubre la corona de la pieza dentaria, así como al tejido conectivo fibroso se encuentra fijo a la membrana periodontal del cuello del diente. Los tejidos del diente por lo regular están normales en su estructura, sus raíces pueden estar detenidas en su evolución.

PRONOSTICO.—El pronóstico de estos diferentes tipos de quistes, por lo general es benigno, siempre y cuando se intervenga haciendo la enucleación total del quiste.

TRATAMIENTO.—El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica completa del quiste cualquiera que sea, siendo peligrosa la eliminación parcial, porque puede reincidir la membrana patológica, llegando en ocasiones a desarrollarse con características de adamantoblastomas.

BIBLIOGRAFIA:

Patológica bucal.

K. H. THOMA.

Cirugía odontomaxilar

DURANTE AVELLANAL.

Tratado de Odontología

POR-ELUER.

Cirugía bucal

S. V. MEAD.

Odontología Operatoria

Mr. GEHEE.

Apuntes de anatomía patológica dental

Dr. ISAAC COSTERO.

Patología médico quirúrgica

Dr. FERNANDO QUIROZ.