

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA NACIONAL DE ODONTOLOGIA

INFECCIONES APICALES

TESIS

QUE PARA SU EXAMEN PROFESIONAL DE
CIRUJANO DENTISTA
PRESENTA

IGNACIO BERTHELY GARCIA

México, D. F.
1959



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (Méjico).

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 queridos padres

Dr. Rodolfo Berthely Echenarro.

y

Sra. María García de Berthely.
a cuyo noble sacrificio debo mi carrera.

Con todo cariño a mi esposa

Sra. Lina Martínez de Berthely.

A mis Hijos
Inocila y Nachito.

37091

A mis hermanos
Luis y Luis María.

A todo mi familia.

Al Dr. Hermilio López M.

A mis amigos.

A mis compañeros y amigos.

•

A la Facultad de Odontología.

*A la Escuela Secundaria
y Preparatoria del Puerto de Mazatlán.*

RABLE JURADO:

Esta tesis que hoy someto a su consideración, estuvo hecha con la mejor voluntad, traté de investigar lo más que pude, y a pesar de todo, creo no sea lo que en un principio pretendí. Seguramente adolece de grandes defectos, ya que apenas comienzo a recorrer el camino de mi profesión, causa por lo cual, me hace falta experiencia para hacer un trabajo digno de este acto excepcional.

La benevolencia con que acogen esta tesis, será para mí, un agradecimiento más que tengo para ustedes, ya que en el transcurso de mi carrera, mucho fue lo que tuve que agradecerles por sus sabias enseñanzas.

R E S U M E N

- I.—Infecciones Apicales, generalidades.
- II.—Estudio Bacteriológico de las Infecciones Apicales.
- III.—Infecciones Apicales, particularidades. Clasificación.
- IV.—Infección Apical Aguda.
 - A).—Forma Serosa.
 - B).—Forma Supurada.
- V.—Infecciones Apicales Crónicas.
 - A).—Absceso Apical Diluso.
 - B).—Absceso Apical Crónico.
 - C).—Absceso Crónico Granulomatoso.
 - D).—Granuloma.
 - E).—Quistes.
- VI.—Conclusiones.
- VII.—Bibliografía.

I.—INFECCIONES APICALES GENERALIDADES

nición. Llámase Infección Apical a los estados patológicos que se manifiestan en el ápice de las piezas dentarias, consecutivas o no, a lesiones. Se adopta el término infección Apical para simplificar, ya que la otra lo ha sancionado así, no porque verdaderamente le corresponda, siguiendo una definición etimológica, nos encontramos con que se define Apical (De inicio; corrosión), a la implantación y desarrollo de seres vivientes patógenos, microbios especialmente de acción mortal. Apical, por encontrarse en el ápice de las piezas dentarias; según definición, sería necesario la presencia de agentes patógenos de acción mortal, para llamarle infección, pero nos podemos encontrar con una lesión sin la presencia de Bacterias (traumatismo), y en este caso llamarle in Apical.

La mayoría de los Cirujanos Dentistas, consideran a las lesiones apicales general, como infecciones Apicales. La razón es que se carece en el Oficio Dental de los medios o procedimientos prácticos para hacer un examen Anatomico-patológico, clínico y radiográfico, de todas las lesiones apicales, y poder así, establecer la diferencia entre las sépticas y épticas.

—ESTUDIO BACTERIOLOGICO DE LAS INFECCIONES APICALES

Los numerosos investigadores que han estudiado las infecciones apicales a conocer la histo-patología de ellas y han sentido bases para la clasificación más amplia y detallada y no podemos adoptar actualmente una clasificación de "absceso agudo, absceso crónico, granuloma y quiste". La realidad anatomico-patológica demuestra que existe una variedad que la que señala esta clasificación y podríamos adoptarla, si estos estados constituyeran una entidad patológica bien diferenciada. Se ha debatido mucho sobre la existencia o no de bacterias patógenas en los tipos de infecciones apicales, especialmente en los granulomas tisulares radiculares. Las investigaciones más completas son las llevadas a cabo por Horndt, este investigador ha demostrado que no existen bacterias en estos puros de granulomas conjuntivos o epiteliales, ni tampoco en los puros de quistes radiculares dice que no hay bacterias en los hornos con degeneración gomosa y que, si a veces se encuentran bacterias en el exterior de la cápsula del granuloma, se debe a la contaminación.

en el momento de la extracción, sin embargo en muchos casos de granulomas asépticos encontró bacterias en los conductos radiculares.

La explicación de por que habiendo bacterias en los conductos radiculares, no las hay en el tejido de granulación, es porque el tejido conjuntivo de granulación obtuso muchas veces el fármamento apical, formando una barrera protectora que no permite la invasión bacteriana.

Hemos dicho que los estudios más laboriosos de diferentes investigadores, por medio de exámenes microscópicos y cultivos, han sido contradictorios, ahora bien, en todo caso de duda que se presente, se debe tratar como manifestación radiográfica o clínica de granulomas, como una infección apical, especialmente si hay manifestaciones generales de infección focal; en caso contrario si encontramos que los signos clínicos y radiográficos son evidentes de simple granuloma conjuntivo o epiteliolítico de desarrollo lento y de pequeño extensión, y el estado general del paciente es bueno entonces podemos mantener al paciente bajo control radiográfico periódico (cada seis meses), observando cualquier signo que indique degeneración o crecimiento del granuloma, en cuya caso debemos ya intervenir con el tratamiento adecuado.

Clasificación.

En las clasificaciones de las Infecciones Apicales, debe tenerse en cuenta la anatomía patológica de la lesión, pero sin olvidar los elementos del examen clínico.

Para la clasificación de las Infecciones Apicales, desde el punto de vista Anatomía patológica, se tiene en cuenta los alteraciones siguientes: Infiltración, degeneración e destrucción de la membrana periodontal, formación de exudados serosos purulentos, degeneración gárrica, infiltración leucocitaria y presencia de diversos tipos de glóbulos blancos, desarrollo de tejidos normales o proliferación de los que están normalmente. Osteoclasis, Osteitis. Condensante, infiltración difusa o circunscrita del tejido expuesto, presencia o ausencia de bacterias.

Para la clasificación de las infecciones apicales, la sintomatología influye esencialmente en lo que se refiere al estado agudo o crónico de la lesión, para no serlo así obviamente para dicha clasificación pues las manifestaciones agudas, subagudas de infección apical, señalan siempre una lesión primaria, y más frecuente la exacerbación de un estado crónico y por lo tanto no podrán definir siempre la lesión que existe sino un estado transitorio de ella.

Aún tenemos que la infección apical aguda, se presenta como lesión primaria consecutiva a la muerte o infusión pulpar, se observa con menor frecuencia, ese mismo estado agudo, como complicación de las infecciones apicales crónicas, que tras una etapa sintomática, toman repentinamente una marcha aguda, debido a varias causas como disminución de la resistencia orgánica, oportunidad de nuevas bacterias o aumento de virulencia de las existentes.

Como nuestro interés principal es el tratamiento y curación del paciente y no la investigación pura, debemos reunir un conjunto de datos para pro-

cisar el diagnóstico, el cual nos llevará a conclusiones acertadas acerca del pronóstico y tratamiento del caso.

Diagnóstico.

Se ha dicho que toda clasificación de Infecciones Apicales, debe tener como base la anatomía patológica de la lesión, pero en la práctica el reconocimiento íntimo del estado anatómico-patológico, tiene muchas limitaciones y resulta impracticable el examen directo en la mayoría de los casos ya sea macroscópico o microscópico, y se limita este examen al reconocimiento macroscópico del aspecto exterior, como inflamación, abultamiento, fistula, etc. examen microscópico o por medio de cultivos. Por lo tanto serán otros los medios de diagnóstico lo que usaremos para deducir el tipo de infección existente, cuyos medios tendremos fácilmente a nuestro alcance para el examen clínico del paciente siendo los más esenciales, la exploración clínica, la radiografía y las pruebas de vitalidad pulpar.

Exploración.

Exploración es el conjunto de procedimientos de que se vale el clínico, para poder apreciar, investigar y valorizar signos con los que se puede formar un diagnóstico. Dichos métodos o procedimientos generales de la exploración son: Interrogatorio, Inspección, Palpación, Percusión, Auscultación, Medición, Punción Exploradora y procedimientos de laboratorios, usaremos unos cuantos de estos métodos para el diagnóstico de las Infecciones Apicales.

Interrogatorio.

Llamase así al procedimiento de la exploración clínica por medio del lenguaje.

El interrogatorio nos orientará sobre las sensaciones dolorosas o de otra índole que experimenta el paciente, lo que nos dará los antecedentes del padecimiento. Pero en nuestra práctica verás como el paciente olvida o confunde los síntomas que no son muy recientes, y recuerda si ocaso los síntomas aparentes, como inflamación o dolor, pero si ha sufrido de numerosas caries o tratamientos confunde los síntomas antiguos con los recientes, y los que ha experimentado en un diente con los de otro. Es por esto que en el interrogatorio podremos obtener datos ciertos y útiles del paciente actual, y muy vagos o nulos de lo marcha del padecimiento.

La Inspección, Palpación y Percusión.

No sólo del espacio exterior sino explorando a través de los conductos radiculares盲amente y cuando esto sea factible, nos proporcionara los datos

suficientes para reconocer el tipo de la lesión Apical y en algunos casos nos puede conducir a un diagnóstico preciso de su evolución, pero especialmente tiene la mayor importancia para apreciar el estado actual del padecimiento. Ahora pondremos algunos casos prácticos; la infección apical que ha tenido una evolución natural, con la secuela de caries, pulpititis, etc., sin intervención de tratamientos, o la infección apical que sufre un paciente tratado por nosotros desde varios años antes, nos facilitará grandemente el diagnóstico clínico; pero si un paciente que viene por primera vez a nuestro consultorio y el diente, objeto de la exploración, ha sufrido diversos tratamientos como obturación, tratamiento de conductos radiculares, etc., es decir un diente que soportando un tratamiento no ejecutado por nosotros, dificultará grandemente la exploración y el diagnóstico clínico.

Radiografía.

Los rayos X en Odontología es uno de los métodos más importantes para la determinación del carácter y extensión de muchos trastornos patológicos, y el elemento más valioso de que podemos disponer para el reconocimiento de las Infecciones Apicales. Por medio de la radiografía podemos efectuar una exploración rápida y completa de las capas profundas de los tejidos peripaptales, y además nos descubre procesos tróficos esenciales insospechables por cualquier otro método.

La acertada interpretación radiográfica se logra solamente después de larga experiencia y de una observación profunda y mediante el conocimiento de la Anatomía, Histología y Patología de la región explotada.

Haremos algunas consideraciones respecto al diagnóstico del tipo de infección apical por medio de la radiografía, la radiografía muestra las alteraciones en la membrana peridental, lámina peridental y tejido esponjoso periapical. Si existe infiltración en este último, mostrara la zona Osteoclásica y su extensión, la configuración de esta zona y sus relaciones con los dientes vecinos, si existen de hipercalcificación del tejido esponjoso periápice consecutiva a la infección periapical, estado de los tejidos dentarios del ápice con hipercementosis o trabeculación.

Es necesario pues para conocer los cambios patológicos, estudiar primero el aspecto normal de los tejidos dentarios de la raíz, tejidos perirradiculares y la invasión de los espacios periapicales para reconocer la existencia de un estado patológico. Así verás como la hipercementosis se manifiesta por engrosamiento anormal del ápice, la recubrimiento, por lo contrario es una disminución del centro redondeado más o menos difuso del ápice; la simple infiltración de la membrana peridental por un entrecercamiento da otra más o menos accentuada. Cuando ya existe una infección apical bien definida en forma de granuloma, absceso crónico o quiste radicular, la membrana peridental se presenta diacondentaria en más o menor extensión al nivel apical, y la llaga obducta que representa dicha membrana está interrumpida en el sitio de la infección; la lámina peridental o cortical cilíndrica cuya imagen aparece normalmente como una línea blanca fina, es destruida o rota, quedando correspondiendo con la extensión que tiene la destrucción de la membrana y lámina peridental, se desarrolla más allá del ápice la zona de Osteoclásia que pro-

duce la infección con un lecho obctivo más o menos intenso de acuerdo con la destrucción de trabéculas óseas, con extensión y forma variable; y la osteitis condensante se manifiesta por un aumento en la calcificación del tejido esponjoso el cual aparece radio opaco.

La radiografía no nos muestra los tejidos blandos en sí, tales como la membrana periodontal, o la médula ósea, sino, los espacios que ocupan estos tejidos en medio de los otros duros como son los tejidos dentarios y las laminillas óseas del tejido esponjoso (trabéculas), es por esto, que la imagen patológica de los tejidos peripciales aparece cuando hay destrucción o proliferación, pero no existe en un grado suficiente para mostrar un cambio en el aspecto radiográfico de ellos, tal como puede ocurrir en una infección reciente, por lo tanto los datos radiográficos serán negativos.

Las infecciones Apicales Crónicas en periodo de estadio, presentan caracteres radiográficos bien definidos, y cuyos signos corresponden específicamente a la evolución anatomo-patológica de la lesión y cuyos caracteres nos pueden conducir a un diagnóstico preciso del tipo infección apical, pero cuando estas infecciones se encuentran en un estado transitorio de degeneración o transformación, la radiografía no muestra suficiente evidencia para reconocer el nuevo estado, sino que muestra caracteres antiguos y posiblemente signos muy vagos que indiquen la nueva evolución. Esto se refiere especialmente cuando se produce una exacerbación ya la virulencia de los microbios en un absceso crónico y este adquiere caracteres agudos, o a la infección de un granuloma antiguo específico que provoca cambios degenerativos o supuración, en cuyos casos los caracteres clínicos y la exploración a través de los conductos radiculares, unidos a los signos radiográficos, conducirán a un diagnóstico más seguro sobre el tipo anatomo-patológico anterior o actual.

Son muy importantes los datos que casi exclusivamente la radiografía puede mostrar, quanto de la extensión de la infección y demás resultados del trámite operativo y en consecuencias radiculares, pues da estos caracteres de fondo a través de la ejecución del tratamiento.

Pruebas de Vitalidad Pulpal.

Ninguno de los pruebas de vitalidad pulpar es absolutamente seguro. Estas pruebas deben resumirse esencialmente cuando los procedimientos radiculares aparecen dudosos y deben interpretarse los resultados para que tenga un valor real de diagnóstico.

Hay numerosos tipos de aparatos eléctricos para hacer las pruebas de vitalidad pulpar, los operarios que dan resultados más seguros con los que trabajan por medio de la corriente eléctrica y de estos los mejores son los que trabajan a base de corriente de alta frecuencia, con intensidad o voltaggio.

Es esencial que haya un buen contacto del electrodio con la superficie de la corona del diente, si este contacto se hace en el esmalte que es lo más duro, lo mejor es usar una pequeña cantidad de pasta dentifrica en lugar de agua para hacer el contacto. Se puede hacer el contacto con una obturación metálica castaña en otra occlusión, pero nunca en una prótesis. Atenemos además estar seguros de que del alio se apoye el electrodo la corriente pasará a la pulpa y que no sea desviada ala encía por una obturación, o que

el paso de corriente se impide por alguna obturación aisladora que exista bajo del esmalte. Hay que mencionar que los cementos de zinc y silíccios son conductores de la corriente eléctrica. No se puede hacer esta prueba en dientes cubiertos por coronas metálicas, de acrílico o porcelana.

Al efectuar pruebas de vitalidad pulpar se sigue el siguiente procedimiento: se aplica la corriente a varios dientes de conocida vitalidad hasta que se consigue una sensación de hormigueo sin dolor. El promedio de corriente para producir esta sensación se llama punto de irritación. Después de establecer en el aparato el punto de irritación del paciente, es fácil distinguir las reacciones de una pulpa enferma de las pulpas normales.

Sin entrar en amplios detalles sobre la interpretación de las pruebas eléctricas, diremos que cada grupo de dientes tiene una respuesta específica, que puede variar dentro de ciertos límites, pero si la respuesta es en los puntos más altos demostrará que existe una alteración en la pulpa ya sea calcificación o degeneración de ella, o que las obturaciones existentes (si es que las hay) no permiten hacer un buen circuito de la superficie del diente a la pulpa. Los resultados negativos de la prueba indican muerte pulpar; obturaciones en los conductos radiculares, o calcificación de la pulpa. La prueba eléctrica aislada, no se debe tomar como absolutamente probatoria, sino cuando razonablemente podemos pensar que el diente es normal en todos sus aspectos pero si el diente contiene obturaciones o sufre traumatismos, esta prueba debe completarse con la radiografía. Pues vemos que un diente puede haber sufrido el desgarramiento del paquete vasculo-nervioso con la consiguiente muerte pulpar por un traumatismo, y existirá respuesta positiva aunque débil a través de la membrana periodontal apical inflamada y con infiltración serosa o hemorrágica.

También puede presentarse invasión bacteriana en la región periapical, lo que se demuestra con la evidencia radiográfica y sin embargo la pulpa puede dar una respuesta positiva, esto acontece especialmente en dientes multiradiculares, en que aparecen manifestaciones de infección en uno apice y en otro no.

Termodiagnóstico y Transiluminación.

Son otros medios de diagnóstico que mencionaré muy someramente, pues si bien tienen importancia en otros aspectos, de la investigación clínica, para el diagnóstico de Infecciones Apicales son poco usuales, ya que el termodiagnóstico tiene aplicaciones más en el diagnóstico de las infecciones pulparas.

La transiluminación, es útil para la iluminación de la boca y del istmo de las fauces, para descubrir cavidades proximales ocultas, dientes desvitalizados, enfermedades de los senos maxilares y frontales, etc, pero es generalmente poco práctica porque se requiere un buen obscurecimiento de la clínica, lo que es un poco difícil, si menos que se haga en las ventanas instalaciones especiales, o que se tenga el consultorio en circuito especial.

Tratamiento.

Es indispensable hacer un diagnóstico preciso de la lesión apical para poder llevar a cabo un tratamiento correcto, teniendo en cuenta no sólo el

estado de la lesión apical, sino también otros factores que enumeraré, para saber si un diente debe ser tratado y conservado, o por el contrario extraído.

Hay que tener en cuenta el factor biológico en cualquier tratamiento conservador, ya que la edad, la salud general y la capacidad de reacción, nos llevarán al éxito de nuestro tratamiento. Asimismo la cronicidad de la infección, ya que hace difícil la esterilización del conducto, por la infiltración de las colonias microbianas en los canales dentinarios.

Para el tratamiento local de las infecciones apicales se han observado diversos métodos que pueden ser clasificados en tres: medicamentosos, Eléctricos y Quirúrgicos.

Los tratamientos medicamentosos son ejecutados aplicando directamente a la región periapical o a través de los conductos, medicamentos que tienen efectos antisépticos, estimulantes y aun causticos. Los que deben preferirse de este método son los medicamentos que reúnen las dos primeras condiciones, aunque los causticos también son útiles por su acción destructiva de los tejidos de neoformación. El éxito en este tratamiento no depende sólo de elegir el medicamento apropiado a cada caso, sino en seguir paso a paso las técnicas que aconsejan y han comprobado enunentes profesionales.

Entre los métodos eléctricos, debe mencionarse como muy útil el de la termocoagulación, aplicándola a través del conducto y produciendo la coagulación y destrucción de todos los tejidos de neoformación y degeneración, así como las bacterias sobreviniendo después la reabsorción de estos productos hirvificados.

Los métodos quirúrgicos son dos. El raspado óseo periapical (aun cuando algunos investigadores lo contradicen, porque dicen que se hace una nueva siembra) y la apicectomía.

En el raspado óseo periapical, el ápice de la raíz dentaria es respetado y la técnica quirúrgica se limita a la extirpación con brocas o cuchillas del tejido óseo afectado y tejido de neoformación. En la apicectomía la técnica citada se completa con el corte del ápice. Estos métodos deben ser elegidos en último extremo y cuando se consideren que los demás tratamientos pueden fracasar o han fracasado.

En la obturación del conducto, del material antiséptico debe hacerse pasar la mayor cantidad posible a la extensión de la infección apical. Este material no debe ser caustico, ni irritante y que conserve su poder antiséptico por mucho tiempo, puede ser reabsorbible o no soluble, pero si debe reunir la condición de ser radiopaco, lo mismo que el material de obturación de los conductos, para poder ser observados a la radiografía.

Antes de esperar el éxito en el tratamiento de las infecciones apicales, debemos tener la certeza de la perfecta y definitiva esterilización del conducto y de su permanente obturación. Todo tratamiento que no garantice una perfecta desinfección de los conductos radiculares no podemos considerarlo como bueno y en este caso vale más hacer la extracción dentaria.

III.—INFECCIONES APICALES PARTICULARIDADES.

En esta parte trataré de las lesiones apicales, teniendo en cuenta su Etiología, Anatomía, Patología, estudio clínico, y estudio radiográfico, de

donde se deducirá el diagnóstico, su pronóstico y tratamiento. Clasifican
dolcs en:

PRIMERO: Infecciones Apicales Agudas.

- A) — Forma Serosa.
- B) — Forma Supurada.

SEGUNDO: Infecciones Apicales Crónicas.

- A) — Absceso Apical Difuso.
- B) — Absceso Apical Crónico.
- C) — Absceso Crónico Granulomatoso.
- D) — Granuloma.
- E) — Quiste Apical.

IV.—INFECCION APICAL AGUDA

A) — Forma Serosa.

Sinonimia. — Pericoronitis no inflamatoria, pericementitis traumática, periodontitis ordinaria, Pericementoclasia no aguda, Hiperoxemias simple del pericemento apical como consecuencia de una pulpa en seco o clauda periodontitis serosa aguda, Pericoronitis Apical serosa aguda.

Etiología. — La mayor parte de los causas de este estado patológico son de índole bacteriana aunque también los víricos pueden originar lesión; conviene enumerar las causas de la siguiente manera:

1/o. — Medicamentosos. El empleo de medicamentos irritantes para la pulpa, repercutiendo en las lesiones apicales la escoria, la genciva, el esmalte, los dientes fuertes, los dientes endósticos y los esferulíticos, también el mercurio y otros venenos, cuando se administran por vía interna, dado que el periodonto es particularmente susceptible a los efectos irritantes de dichas substancias químicas y por la colocación de medicamentos irritantes en los instrumentos radiculares, etc.

2/o. — Enfermedades generales. Ciertos padecimientos orgánicos como la influenza, la colera etc., y también la meningoencefalitis puede originar una pericoronitis no inflamatoria.

3/o. — Irritantes mecánicos. Entre estos tenemos las obturaciones defectuosas (sobresobres) etc. de los canales radiculares, gases de instrumentos por el diente, depósito o la falta de técnica en los instrumentos de conductos radiculares, dentaduras parciales, corona y puentes mal ajustados, celulosa defectuosa a causa de ampolas y coronas de marmolito, etc., falta de occlusión como resultado de obturaciones defectuosas que no cumplen su cometido, o de falta de antagonistas adecuados en los dientes, masticar gomitas como el hábito de masticar gomas con los dientes, morder hilos, etc.

Anatomía Patológica. — Encuentramos que se produce en la región periapical del diente afectado una intensa hipoxemia con formación de pequeñas hæmorrhagias. Hay formación de exudado seroso con extracción de hemorragia y leucocitos.

Manifestaciones clínicas. El sangrado de las piezas dentarias, gran sensibilidad al simple contacto con los antagonistas, en ocasiones al hacer presión sobre el diente afectado se aprecia un ligero alivio que es debido a la disminución momentánea de la congestión periapical, movilidad accentuada; dolor con los líquidos calientes; dolor pulsátil más o menos intenso en la mucosa de la región apical; no hay dolor irradiado; no presenta afecciones ganglionares; a la percusión del diente afectado se produce un sonido seco, en contraste con el sonido del diente con membrana normal.

Examen Radiográfico. Los signos radiográficos se limitan a un engrosamiento de la membrana periodontal apical en forma de una línea radiolúcida que rodea al diente, la que aparece con mayor claridad comparándola con lo que se marca en las piezas vecinas normales.

En ocasiones esta zona no se nota claramente, no mostrando dato alguno con respecto a la lesión, todo depende del estado patológico al hacer la exposición radiográfica, lo que se tendrá en cuenta para utilizar otro medio de diagnóstico, como lo es la prueba de vitalidad pulpar, la cual será negativa en el diente con lesión apical. La radiografía nos guía en el diagnóstico de ciertas causas de la lesión apical como obturaciones radiculares mal hechas, protesis altas, etc.

Pronóstico. El pronóstico de este tipo de lesiones es favorable para la conservación de la pieza dentaria y mientras más prematura sea la intervención, más satisfactorios serán los resultados.

Tratamiento. Después de hecho un diagnóstico correcto, se instituirá el tratamiento, que será el siguiente:

Primero suprimir la causa; corrigiendo laclusión traumática mediante el desgaste necesario, o bien colocar protéticamente los dientes que faltan, se quitarán las coronas mal ajustadas, los puentes y dentaduras parciales defectuosas.

En seguida, se prescribirá el reposo funcional, se ordenará al paciente que por algún tiempo no mastique con las piezas enfermas o móviles, si fuese necesario, se ligarán éstas a las piezas sanas, o se estampará una lámina metálica ajustándose a los dientes adyacentes, para moderar la fuerza de laclusión.

Se aliviará el dolor, y si el canal radicular está abierto o se abrió de antemano, se harán aplicaciones sedantes que no irriten el periodonto, por ejem. Eugenol, esencia de clavo, tinal en solución alcohólica, compuestos fénólicos. Algunas veces es provechoso la volatilización de la esencia de clavo con la paja de corte caliente, para que los vapores penetren en los tejidos periapicales.

La contraincidación de los tejidos gingivales, es con frecuencia provechosa para ello se emplean las tinturas de yodo y de aconito, o da agujetas semejantes.

Podremos recomendar los remedios generales, como los pediluvios, los purgantes salinos.

Asimismo es provechosa la administración interna de sedantes

B).—Forma Supurada.

Sinonimia. Absceso apical agudo, absceso alveolar agudo, pericementitis apical infeciosa aguda, absceso dentoalveolar, absceso periodontal agudo, periodontitis supurada aguda, parodontitis apical aguda supurada.

Etiología. El absceso apical agudo es la consecuencia inmediata de la forma serosa, después de un período más o menos corto de evolución dependiendo de la virulencia de los gérmenes y de la capacidad de defensa del tejido periodontal, estando este proceso favorecido por una cavidad corrada.

Anatomía Patológica. Los tejidos periapicales padecen primero una hipoperfusión arterial que ocasiona hiperemia venosa, luego inflamación aguda, después del período inflamatorio se desintegran los tejidos del espacio apical, y se convierte en pus por efecto de los microbios piógenos. Si en este período no resolvemos rápidamente el proceso inflamatorio, se forma una supuración creciente que sigue la zona de menor resistencia, siendo lo más frecuente que el líquido formado tienda a salir por los tejidos blandos, perforando la lámina alveolar del tejido óseo en el lado labial o bucal de la raíz dañada, en este período suele haber tumefacción de los tejidos blandos.

No obstante lo antes dicho, hay ocasiones en que el pus siguiendo caminos más fáciles puede salir hacia el lado lingual, en el cielo de la boca, o la cavidad nasal, sonomaxilar, faringe y carrillos, por debajo del mentón o los ángulos del maxilar inferior bien en sitios distantes.

Manifestaciones Clínicas. Para su estudio dividiremos los síntomas en generales y locales, entre estos tenemos en un principio, dolores reflejos y poco dolor a la presión, que se alivia mediante la presión forzada y prolongada del diente contrario (descongestión apical), poco tiempo después se localiza el dolor, el cual alcanza su máxima intensidad con la sola inclinación del cuerpo, lo cual toma una coloración obscura el diente experimenta un alargamiento, los dientes contiguos se vuelven sensibles a la percusión y a la presión, en gran número de casos, este procedimiento causa la inflamación de diferentes regiones de la cara, así por ejemplo: los abscesos de los dientes superiores posteriores producen el aumento de volumen del carrillo, llegando en ocasiones a borrar el surco nasolabial, o bien formarse un edema que abarque hasta el párpado del lado respectivo.

Los abscesos de los dientes correspondientes a la parte anterior del maxilar superior provocan el aumento de volumen del labio superior.

Cuando los abscesos se encuentran en la parte posterior del maxilar inferior, la inflamación se extiende hasta el carrillo o el cuello, provocando trismus; si es en la parte anterior produce el aumento de volumen de la región submentoparia, hay celitis.

Síntomas Generales. Las manifestaciones generales más frecuentes son: hipertensión, calostro, pulso lento, duro y rápido, lengua saburral, estremecimiento, debilidad anoréxia e insomnio, en casos más graves se acompañan de signos de septicemia, o caen de la absorción de toxinas por medio de la circulación sanguínea y linfática.

Examen Radiográfico. Si ha transcurrido el lapso suficiente para que se verifique algún proceso de destrucción de tejidos pericápiciales, la radiografía nos mostrará un engrosamiento bien marcado de la membrana periodontal apical y desintegración de una porción de lámina periodontal en el mismo sitio, circundada por una zona radiolúcida difusa, que demuestra cierta destrucción de trabéculas óseas. Esta zona de infiltración purulenta del tejido esponjoso no tiene contorno definido y aparece más bien como pequeños puntos más oscuros que el tejido esponjoso normal.

Pronóstico. Aunque los abscesos agudos presentan por lo general un cuadro clínico impresionante, son de pronósticos favorable esencialmente si se interviene pronto o prematuramente con el tratamiento adecuado y medicación general, antes que la infección asuma caracteres más serios.

Tratamiento. Cuando los dientes están situados normalmente, sus canales son accesibles y la radiografía no indica una zona de destrucción muy extensa podrán ser tratados por el canal radicular, haciendo la canalitación a través de ésta; el tratamiento a través del conducto será pariente medicamentoso procurando no excederse en la antisepsia con medicamentos irritantes. La obturación de él se ejecutará cuando haya desaparecido todo signo de infección, o bien decidirse por la apicectomía. En algunos casos está indicada la extracción dentaria (inaccesibilidad de las raíces para la apicectomía) como en el caso de las piezas posteriores superiores que están en relación con el seno Maxilar, pero la extracción se debe hacer hasta que desaparezca el estado agudo, para no provocar alguna complicación que ponga en peligro la salud general del paciente. La incisión de la mucosa se efectúa cuando está bien localizada la colección purulenta subperiósticamente. En la actualidad contamos con los antibióticos que nos prestan una gran ayuda para combatir este estado patológico, los cuales pueden administrarse por vía intramuscular, oral, endovenosa y local. La dosis estará en función con la gravedad del caso, se pueden administrar en combinación con las sulfamidamidas, que se prescribirán por vía oral o local.

V.—INFECCIONES APICALES CRONICAS

A.- Absceso Apical Difuso.

Definición. El absceso Apical Difuso es una infección de carácter crónico que como su nombre lo indica tiende a invadir en forma irregular y sin limitación precisa el tejido esponjoso periapical.

Etiología y Anatomía Patológica. El absceso Apical Difuso se debe a la evolución de una infección apical aguda que pasa al estado crónico y viene a constituir una osteomielitis crónica de poca extensión y marcha lenta y puede llegar el momento en que aumente la virulencia bacteriana o la disminución de los defensas crónicas del enfermo presentándose un estado infectoso de mayor gravedad como una osteomielitis difusa, debido a que el exudado purulento no se limita por una membrana conjuntiva, sino que continúa invadiendo las espacios medulares del tejido óseo, gran número de vasos sanguíneos de la parte afectada sufre una trombosis dejando de nutrir ciertas trabéculas óseas produciendo una necrosis con la formación de pequeños sequestrados. El exudado purulento continua aumentando su cantidad e invadiendo el tejido óseo, por las sonrisas de volumen que más tarde constituirá una fistula, por la que se canalizará el líquido purulento. La extensa erógena tiende a formar fondo de circulación en la porción de tejido destruido, pero no logra constituir el tejido conjuntivo grueso, que es el que generalmente lleva uno barroso y粘稠 para prevenir la limitación del foco infeccioso y esto es la razón por la cual la infección avanza en forma difusa hacia las zonas de menor resistencia.

Manifestaciones Clínicas. Los síntomas de este estado patológico, son obscuros dándose datos insuficientes para su diagnóstico. Este tipo de infección apical casi siempre se descubre accidentalmente por medio de la radiografía o cuando adquiere un carácter subagudo, y debe tomarse paso al estado de Osteomielitis difusa. Por lo general no existe dolor espontáneo y sólo los esfuerzos anastomóticos intensos pueden provocar cierres molestos o la percusión el diente da un sonido apaco coingerido con los dientes adyacentes. Los síntomas de carácter general casi no se presentan en este estado patológico.

Examen Radiográfico. La radiografía es el elemento primordial en el diagnóstico de este tipo de infección Apical, ya que nos muestra la destrucción

ción de la membrana periodontal y la extensión del tejido necrosado, presentándose como una zona radiolúcida que se va ensanchando entre el tejido óseo normal.

Pronóstico. El pronóstico del absceso Apical Diluso, es desfavorable para la pieza dentaria; porque siempre hay que tener en cuenta la posibilidad de que esta infección evolucione hacia una Osteomielitis dilusa que sería más grave para el organismo.

Tratamiento. El tratamiento a seguir en este tipo de infección será la evolución de la pieza dentaria verificándose la cicatrización por segundo intento y levantando por medio de un tratamiento medicamentoso los defensas del organismo, teniendo al paciente bajo el control radiográfico por un tiempo, para no dejar un foco infeccioso residual.

B.—Absceso Apical Crónico.

Sinonimia. Absceso Alveolar Crónico, Absceso Alveolo-dental Crónico, Periodontitis Apical Infecciosa Crónica, Absceso Periodontal Crónico, Absceso Periapical Crónico.

Definición. El absceso Apical Crónico, es una colección purulenta, limitada y circunscrita por una cápsula fibrosa.

Etiología y Anatomía Patológica. Los ósmos son similares a los que provocan el absceso agudo, originando una supuración que desintegra el tejido Apical hasta formar una cavidad piogena o abscesa, cediendo los síntomas de carácter agudo como sea: El dolor, hiperestesia y tumefacción.

El tejido esponjoso situado alrededor del absceso sufre una osificación mayor, formando una zona bien limitada (Ostelitis condensante) en los individuos jóvenes y con buenas defensas orgánicas.

En el pus se encuentran los elementos constitutivos de él y restos de lo desintegrado de los tejidos normales.

En algunas ocasiones las raíces pueden sufrir una Hipercementosis cuando la infección anterior ha sido un granuloma, o bien presentarse una reabsorción más o menos extensa de acuerdo con la cronicidad de la infección; en otras ocasiones las raíces no presentan alteración alguna.

Variiedades. Las variedades del absceso Apical Crónico son:

1/º.—**Absceso sin Formación de Fistula.** En esta variedad el pus se evacúa por el conducto radicular o es absorbido por la circulación linfática o sanguínea y puede traer grandes complicaciones en organismos débiles formándose un foco infeccioso produciendo fecciones orgánicas, debilitamiento general, peritonitis, enterocolitis, artritis, etc.

2/º.—**Absceso con Formación de Fistula.** El pus perfola el tejido óseo y la mucosa, evacuándose al exterior, así regular general ceden los síntomas locales y generales del período agudo, si en este estado no se interviene con el tratamiento adecuado, la infección continuará por mucho tiempo sin exau-

ocurre grandes molestias al paciente, pero siempre se corre el riesgo de que sobrevenga la exacerbación y vuelvan los síntomas del periodo agudo, cuando la formación de tejido de granulación obstruye la fistula o partículas de alimento acumulados en la cavidad abierta impiden la salida del pus.

Manifestaciones Clínicas. El absceso Apical Crónico es generalmente Asintomático, por lo que pasa inadvertido para el paciente, sólo provoca ligeras molestias 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 cicatrizá, desapareciendo estos síntomas, para reaparecer nuevamente en otro eructación purulenta en variables períodos de tiempo.

Examen Radiológico. La radiografía nos muestra una zona radiolúcida, que se encuentra más o menos circunscrita y de contorno ligeramente regular, que es la colección purulenta constituida por la destrucción de las trabéculas óseas, esta zona nos muestra el arco de destrucción de la infección; alrededor de este foco encontramos una zona más o menos radiopaca que nos marca una osteitis condensante, que viene hacer una reacción de defensa del organismo, para encapsular la infección y así dificultar su desarrollo, alrededor de esta zona encontramos el tejido esponjoso sano, aun cuando no es constante podemos ver una recrosción del ápice o una hipercementosis Apical.

Pronóstico. El pronóstico de los abscesos Apicales Crónicos es variable dependiendo de la cronidad y características de cada absceso; la colección purulenta destruye los tejidos de neorformación, si es que el estado anterior es un Granuloma, que a la salida del pus nos deja una cavidad única, y por medio de medicamentos podemos fomentar la reparación del tejido óseo.

El pronóstico está de acuerdo con lo atencional 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 semejante al del absceso Apical Agudo; se abre previa aspiración la cámara pulpar, así como los conductos radiculares, se extrae su contenido, después haciendo presión en la región del ápice de la raíz del enfermo, se evacua el pus, secando perfectamente bien la cámara pulpar y el conducto radicular, introduciendo antiséptico no crujiente, estas upsticiones medicamentosas deberán hacerse diariamente, hacia que desaparezca la supuración, después sellaremos los canales radiculares introduciendo en ellos algún compuesto antiséptico, que no sea irritante, dejándole este medicamento por espacio de 8 a 10 días, al cabo de este tiempo si la infección ya está curada según se manifiesta en la falta de supuración, de fatiga, de dolor o la pirosis y de otros síntomas, se puede obtener los conductos radiculares próxima lontización.

El factor que debemos tener en cuenta es el estado general del paciente, que sus defensas orgánicas no estén disminuidas, en enfermos que se encuentran propensos a infecciones purulentas es mejor hacer la ablación de la pieza dentaria y ejecutar la Apicolectomía, para poder llevar a cabo con éxito

esta técnica, hay que tener en cuenta el lugar y la extensión del absceso, es decir si la extensión llega hasta el tercio medio de la raíz del diente o se encuentra reabsorbita hasta este tercio no tendrá éxito la apiceplomía, por no darme ninguna implantación dentaria la pieza tratada.

—Absceso Crónico Granulomatoso.

El absceso Crónico Granulomatoso, lo podemos considerar como una forma degenerativa del absceso Apical Difuso.

Etiología y Anatomía Patológica. Conforme progresó el absceso Apical Difuso, se hace más extensa la destrucción ósea, que es reemplazada por el tejido de granulación, este tejido se organiza en zonas más amplias, evolucionan a la degeneración grasa, desapareciendo el estado Piógeno, el absceso Crónico Granulomatoso al igual que el absceso Apical Difuso va a invadir el tejido óseo sano espesando, diferenciándose del verdadero granuloma Apical por no formarse una capsa fibrosa que lo limite.

Manifestaciones Clínicas. La sintomatología es similar a la descrita en el absceso Apical Difuso pudiendo estar más avanzada.

Examen Radiográfico. En la radiografía se observa una zona radiolúcida de contorno irregular no bien definida por lo que se diferencia del Granuloma verdadero y del absceso Apical Difuso, observamos también que no hay limitación precisa con el tejido óseo sano debido a la lisis irregular de las trabéculas óseas según el ataque piógeno, transformándose después en tejido de granulación.

Prognóstico. El pronóstico está en relación con la cronicidad de la infección y con la cantidad de tejido sano afectado.

Tratamiento. El tratamiento a seguir será el conservador, si la salud general del paciente y la zona patológica no es muy extensa procediéndose a hacer la limpieza esmerada del conducto radicular usando medicamentos eductivos para visitar el fondo de neofurcación, obturando el conducto, y procediendo después el raspado óseo para aliviar las zonas del tejido aponeurosis situado; cuando las causas no nos permitan hacer este tratamiento tenemos la extracción dentaria.

—Granuloma.

El granuloma es otra forma de absceso periódontal Crónico, entendiendo se como granuloma un foco de tejido de granulación, rodeado por una capa de tejido conjuntivo.

Anatomía Patológica. En el granuloma encontramos un nido libre de continuidad con la membrana periodontal que rodea el tejido de neoformación para proteger el tejido óseo sano.

La neoformación tiene carácter inflamatorio y con frecuencia se encuentra íntimamente adherida al diente, cuando no lo hace, a las trabéculas óseas. La cáscula fibrosa está formada por la proliferación fibríbólica, compuesta de tejido conectivo denso y fibras colágenas en la periferia. Estos se unen la membrana periodontal en el punto de contacto con la raíz dentaria. Aplicado por lo general se encuentra denudada y en contacto directo con tejido de Granulación que se continúa con el tejido pulpar inflamado.

El tejido de Granulación de que está compuesto el Granuloma muestra predominio de células mononucleares, especialmente plasmocitos, leucocitos histiocitos en el centro por lo general, se observa una área de necrosis; dentro más vascularizada está zona, los productos de la infeción son accesorios del lecho a la circulación general. Los granulomas pueden ser perjudiciales y así durar años, pero si la infección Apical progresó, se hace más extensa la reabsorción vascular del tejido óseo, el cual sufre una extensa lesión y es reemplazado por tejido de granulación que contiene células epiteliales y leucocitos, recibiendo este estado patológico el nombre de Detalle Granulante. Clasificaremos el Granuloma Apical según su estructura en: Comunitario Epitelial y Quístico. Si Granuloma Comunitario encontramos que está formado por tejido de granulación con pequeñas zonas de tejido conjuntivo rodeado por una cáscula de tejido fibroso, se hace el apico por medio de una banda de tejido conjuntivo que llega a cerrar el foramen apical, formando una barrera proyectada contra la invasión microbiana.

El Granuloma Epitelial se presenta con mayor frecuencia que el conjuntivo, su constitución es bastante parecida con la diferencia, de que contiene tejido epitelial disperso en diversos bordes, así lo encontramos en una trama que hace las veces de espuma o en bandas dispuestas que rodean el Granuloma.

El Epitelio en el Granuloma proviene de los restos de Malpighi, que por lo común se encuentran en la membrana periodontal y el estímulo inflamatorio hace que proliferen extendiéndose en forma irregular.

Los Granulomas están sujetos a diversas alteraciones transformándose a degenerados, así por ejemplo cuando hay una invasión bacteriana al seno del Granuloma, se encuentra un aumento de los polimorfonucleares, los cuales se fusionan en colecetivitas paracitadas y en algunas veces de proceso rápido, el tejido de granulación y la cáscula fibrosa se desintegran constituyéndose un absceso crónico.

El Granuloma Quístico es una evolución de los Granulomas Conjuntivos o Epiteliales caracterizándose por el contenido líquido el cual se forma por la liquefacción del tejido de granulación, el líquido consta de exudado seroso, productos hemorrágicos, piópicos y lipídicos, los cuales se desarrollan alternativamente o simultáneamente.

En el Granuloma Quístico se podrá encontrar o no epitelio, según sea la forma del granuloma que lo ha originado. El Granuloma Quístico lo podemos considerar como un quiste Apical en proceso de formación, y la única diferencia entre ambos es su extensión.

Manifestaciones Clínicas. Los Granulomas Apicales son por lo general cronicáticos y cuando se presentan en estado sub-agudo de infeción es

cuando se presentan algunos signos como molestia a la oclusión, dolor al contacto, sensación de alargamiento, movilidad, edema correspondiente a la región apical de la raíz afectada, algunas ganglios de la región se encuentran infiltrados. La exploración a través del conducto radicular no permite diferenciar con precisión el tipo de granuloma. Obtenemos ciertos datos al hacer pasar una sonda más allá del borde apical; si recibimos cierta resistencia blanda, nos indicará que es un granuloma organizado en su totalidad, en caso contrario no encontraremos esa resistencia, sino una sensación de vacío, entonces podemos pensar que ha habido desintegración o liquefacción del granuloma. Este agregado a la cantidad y modalidad del exudado ya sea putrefacto o seroso nos puede indicar el estado de degeneración del granuloma hacia el absceso crónico o el granuloma quístico.

Examen Radiográfico. Todo el cuadro objetivo que decide el diagnóstico nos lo suministra la radiografía la cual nos proporcionará datos como: orientación, sitio y tamaño de la lesión; en los piezas multiradiculares nos indica el número de granulomas así como su relación con el tejido sano; es difícil hacer una diferenciación clínica y radiográfica entre los granulomas conjuntivos y epiteliales, por lo tanto para su tratamiento siempre los consideramos como el tipo epitelial, que es más resistente al tratamiento que el tipo conjuntivo. Cuando nos encontramos ante una radiografía de un granuloma tipo, notaremos que en la parte correspondiente al ápice invadido por el granuloma, la membrana periodontal no presenta detalle alguno, el ápice se encuentra denudado poniéndose en contacto con el tejido patológico, se observa una zona trabecular que está limitada en su diámetro con límites irregulares cuando el granuloma es pequeño, cuando la forma más o menos evitada o aumenta de tamaño, pierde sus límites más regulares; no encontramos ninguna alteración de los trabéculas óseas que están a su rededor; aparentemente los espacios trabeculares se encuentran normales como el resto del tejido epitelial, pero puede ocurrir que la infección crónica del granuloma provoque una rarefacción en el tejido óseo formándose una estela condensante la cual nos indica la transformación hacia el absceso crónico.

El granuloma quístico presenta una zona radiolúcida de forma regular y uniforme, con un contorno muy bien marcado por una línea más o menos radiodensa que es consecuencia de la presión ejercida por el contenido, siendo el aparecimiento de las trabéculas óseas estos líneas no bastante fina y no presenta una forma muy regular, como en los quistes ya renostados.

El granuloma quístico lo reconocemos cuando tiene un tamaño entre 5 a 8 mm. radiográficamente el tamaño de los granulomas se encuentra diminuido en comparación con el tamaño rest. (por la distorsión de la imagen).

Prostótico. El pronóstico de los granulomas tipos, es por lo general bueno, esto es debido a la ausencia de bacterias, pero siempre deben ser tratados como presencia infecciosa ya estar expuestas a transformaciones y degeneraciones.

Tratamiento. Para el tratamiento de estos estadios patológicos, disponemos de los siguientes métodos: El conservador, el quirúrgico y el radical, teniendo en cuenta el estado patológico y la salud general del paciente.

El método radical consiste en la extirpación dentaria, quitando todo el o patológico hasta llegar al sano, cumpliéndolo cuando no se puede hacer conservación de la pieza dental, si se utiliza este método los granulomas en una curación más rápida pero suele suceder que en ciertos casos permanecen en su sitio y posteriormente sufren un crecimiento espontáneo, principalmente el Epitelial que es el más resistente al tratamiento.

Se debe utilizar el método conservador cuando los granulomas están en período incipiente de formación y cuando la radiografía nos indique que no de reducida extensión. Se hace un drenaje, después el tratamiento de conductos radiculares si es que están accesibles, usando medicamentos causticos que nos ayudarán a la desintegración del tejido neoformado, pero por general se procede al desalojamiento del foco infeccioso, por medio de la piección siempre y cuando el caso lo permita.

Los granulomas sólidos son muy resistentes al tratamiento medicamentoso, siendo indispensable recurrir a otros métodos, como son la electro-coagulación, la apicectomía, el raspado óseo periapical, etc.

E.- Quistes.

Definición. La palabra quiste se deriva del griego (ciste) 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 semiliquida, rodeado de una pared o cápsula de tejido Epitelial que la separa del tejido adyacente y cuya contenido predomina sobre los demás tejidos que constituyen la cavidad.

Clasificación. Para su estudio lo podemos clasificar:

I.- Quistes de los Tejidos blandos.

- a) Quistes Mucosos.
- b) Quistes Tiroideos.
- c) Ranula.
- d) Quistes Dermoides.
- e) Quistes de la papila Palatina.

II.- Quistes de los Tejidos Duros.

- c) Quiste radicular.
- b) Quiste folicular simple.
- c) Quiste Folicular Múltiple.
- d) Quiste del agujero palatino anterior.
- e) Quiste Dentígero.
- f) Quistes de Erupción.
- g) Quistes Periodontales.

I.—Quistes de los Tejidos blandos.

a). **Quistes mucosos.** Los quistes mucosos son dilataciones de las glándulas mucosas o de sus conductos, causadas por la retención de las secreciones normales; la irritación y el traumatismo son generalmente los agentes causales de estos quistes.

Por regla general estos tipos de quistes son solitarios, aunque en muchos casos pueden ser múltiples; presentándose en cualquier región de la boca en donde se encuentra tejido glandular mucoso; siendo más frecuente en los labios, en la lengua y en el suelo de la cavidad bucal. Son de color osculado, formándose pequeñas protuberancias en la mucosa; su tamaño varía de 3 a 15 mm. de diámetro, su forma casi siempre es esférica y su crecimiento lento e indoloro.

Su tratamiento consiste en la enucleación total y perfecta del quiste, y en el supuesto caso de que se deje una porción de la cápsula, se cauterizará con feno líquido, haciendo un lavado después con alcohol 50% neutro. Sigue la acción del caustico.

b). **Quiste fibroso.** Estos son quistes condensados del conducto fibroso, y contienen substancias mucosas o dermoides.

Generalmente estos quistes son罕vistables en los primeros años de su evolución variando su tamaño desde un quisante hasta el de un huevo de gallina.

El color es obscuro y está cubierto por grandes venas siendo a veces trastornando que se confunda con un quiste hemático. Su principal síntoma es la hemorragia causada por la ruptura de las venas de la región patológica. El tratamiento consiste en la cauterización, pero si estos tipos de quistes han persistido por algún tiempo, sin crecer ni causar manifestaciones clínicas, si se han presentado hemorragias, entonces no se hace tratamiento alguno.

c). **Ranula.** Los quistes por retención que se forman en las glándulas del suelo de la boca se les denomina indebidamente Ranula, diferenciándose de los quistes dermoides, situados ordinariamente en la porción central, por su coloración más curiada y por su fluctuación verdadera y por su situación en la mitad derecha o izquierda del suelo de la boca.

El crecimiento de la Ranula es en el lento, y puede alcanzar un tamaño considerable, que determina el desplazamiento de la lengua, y algunas veces no se puede precisar con exactitud un punto de partida. La extasis de la secreción glandular provoca el abultamiento lento de las partes de la región sublingual hacia el exterior como sucede normalmente en las ranas, y por eso se denota la afección con el diminutivo latino, Ranula. El procedimiento más seguro para su tratamiento consiste en la amputación total de los quistes, pero si la ranula es voluminosa, entonces se hace la ablación parcial, este procedimiento consiste en que en la parte superior del quiste se forma una gran venaica y se sutura la pared del quiste a la mucosa de la cavidad bucal.

d). **Quistes Dermoideos.** Con el nombre de quistes dermoideos se comprende un tumor hueco benigno, intimamente relacionado desde el punto de vista de su origen con procesos embrionarios. Son de mayor interés para el Odontólogo los quistes dermoideos del suelo de la boca que pueden proceder de restos epiteliales en el punto de unión de las dos mitades del maxilar inferior. Cuando su revestimiento interno sólo está constituido por epitelio plano poliestrificado, se le nombra epidermoidal; mientras los quistes dermoideos en sentido estricto, contienen en sus paredes folículos fibrosos y glándulas correspondientes.

El contenido de los quistes dermoideos rara vez es líquido, por esto, a menudo se aprecia el síntoma de la fluctuación y el contenido (producto glandular) se ve ammoniante por transparencia a través de la pared, éstas son las diferenciaciones con la ranula; y con el sarcoma la diferencia es que tiene un crecimiento rápido y el quiste lo tiene lento.

MARCHAND divide los quistes dermoideos en Sublinguales y Submentonianos, los primeros abomban intensamente el suelo de la boca y rechazan a la lengua en sentido superior; las formas submentonianas transforman menos el espacio de la cavidad bucal, se abren hacia el cuello y forman a menudo una especie de doble mentón.

Los quistes dermoideos, aunque lentamente pueden crecer y adquirir un tamaño considerable siendo entonces difícil intervenir quirúrgicamente, mientras que en un estado precoz se extirpa con facilidad por medio de la enucleación.

e). **Quistes de la papila Palatina.** Son quistes que están formados del tejido blando de la papila Palatina y no se han de confundir con los quistes del tejido óseo como si del canal incisivo los radiculares y los folliculares.

La causa que determina el padecimiento es la infección o el traumatismo de la papila palatina que ocasionara rotura del epitelio palatino. Sustituir ser del himno de un suave de fricción causado a crónico; cuando se fistuliza parcialmente, se vuelve crónico, pero cuando se forma más que no tiene salida, se vuelve agudo. Los lesiones están tumefactos y duros, no hay crepitación como en las otras clases de quistes al comprimirlos salen una gota de materia semisólida o mucilífera. La incisión y la cauterización solo sirve para calmar los síntomas del período agudo, por eso es preciso siempre hacer la enucleación total del quiste.

Examen Radiográfico. La radiografía mostrará la extensión, lugar, forma del quiste y además nos servirá para hacer una diferenciación entre sus diferentes tipos.

II - Quistes de los Tejidos Duros.

a). **Quistes radiculares.** Sinonimia: Quistes periodonticos, quiste de la raiz, quistes dentarios, quistes unicoculares.

Definición. Quiste radicular es una cavidad que podemos encontrar tanto en el maxilar superior como en el inferior, conteniendo una substancia líquida o semiliquida que está en relación con la raíz de un diente y cuya formación va precedida de tejido de granulación.

Etiología. La Etiología de los quistes ha sido muy discutida, las teorías más aceptadas son: la que dice que los quistes radiculares se forman por la proliferación de los restos epiteliales de Malassez que proceden del germen dentario. Otra teoría es que los quistes se forman por un proceso crónico del periodonto, debido a la infección del conducto radicular, formándose como defensa del organismo en granuloma, el cual evolucionará en un quiste radicular. Otras acepción que son debidas a ciertos traumatismos, pues se han observado que estos quistes se presentan al nivel de las piezas dentarias, que en apariencia no presentan alteración objetiva, pero si se encuentra alteración pulpar, también puede suceder que después de una extracción dental quede en los maxilares un granuloma epitelial que puede evolucionar hasta formar verdaderos quistes radiculares, recibiendo entonces el nombre de quiste residual. Un quiste radicular siempre procede de un foco de inflamación periapical.

Anatomía Patológica. Los tejidos de granulación (granulomas) no siempre dan origen a los quistes. El quiste puede ser seroso, mucoso, seromucoso, hemorrágico o supurado, según los caracteres del contenido líquido, que puede ser seroso, viscoso, sanguinolento o supurado cuando existe infección en la cavidad del quiste y contiene substancias grasosas, cristales de colesterina, células degeneradas, tejido necrosado, etc.

La coloración varía del amarillo al verde. La cavidad del quiste la encontramos entre tejido esponjoso, teniendo una forma redonda o adaptándose a las irregularidades de la forma del tejido óseo; la pared del quiste está constituida por tejido conjuntivo fibroso, recubierto por tejido epitelial estratificado.

El contenido quístico causa presión sobre la pared, y es probable que ésta sea la causa de formación de una capa de tejido óseo compacto que rodea a la cavidad; otras veces el quiste al ir creciendo hacia la periferia aumenta de volumen, adelgazando la tabla externa ósea, dándole una apariencia apagaminada que al hacer presión sobre esta pared produce una crepitación llegando en ocasiones a destruir completamente la tabla ósea externa, dándonos a la palpación la impresión de una bolsa llena de un líquido fluyente; en los dos casos la mucosa bucal no presenta ninguna alteración, presentándose en el último caso un poco distendida y brillante.

El quiste al aumentar de volumen, puede invadir los raíces de los dientes cercanos y producir en ellos la mortificación y la reabsorción radicular, quedando del desplazamiento sobre sus ejes, pero no cambia su estructura ni su aspecto mientras no surja una infección.

Evolución. La evolución de los quistes radiculares en los maxilares, es lenta, necesitando meses y hasta años para exteriorizarse; el tamaño puede variar desde un grano de trigo hasta ahuecar completamente los

maxilares; el desarrollo de los quistes puede llegar a invadir el vestíbulo bucal, después de destruir la tabla ósea externa se pone en contacto con la mucosa rechazándola y en ocasiones llega a deformar la cara; también puede evolucionar hacia el seno del maxilar superior; cuando el quiste se localiza en los molares y premolares superiores, provoca síntomas agudos de sinusitis; el desarrollo hacia las fosas nasales se presenta cuando el quiste evoluciona a nivel de los incisivos superiores.

En el maxilar inferior la invasión de los quistes es un poco menos importante que la del superior, por carecer de cavidad anatómica que puedan invadir; el desarrollo de estos quistes tarda más para ponerse en contacto con la mucosa vestibular, por tener la tabla externa más compacta; la evolución en el maxilar inferior puede alcanzar todo su espesor, debilitándose de tal manera que con el menor esfuerzo se puede producir una fractura.

Manifestaciones Clínicas. El quiste en estado puro, es generalmente asintomático y puede llegar a adquirir ciertas dimensiones sin que el paciente experimente grandes molestias; en los pequeños quistes los signos subjetivos pasan inadvertidos por el paciente, siempre que no surtan una infección y ocasionen procesos agudos. Los quistes medianos y grandes dan al paciente la sensación de debilidad del diente a la masticación, y además la sensación de un cuerpo extraño. El diente afectado puede doler a la masticación, los dientes contiguos pueden sufrir una desviación sobre sus ejes. Si el quiste está en comunicación con el conducto radicular el paciente percibe un sabor a líquido salado.

Los signos objetivos son: cuando el quiste es pequeño y la tabla externa es densa únicamente la radiográfica puede cubrirla, al drenaje por el conducto radicular saldrá un líquido limpio transparente, incoloro o amarillento que será suficiente para precisar el diagnóstico, pero si drena un líquido espeso, de aspecto purulento, es que nos encontramos frente a un quiste supurado. Si el quiste es de gran tamaño provoca la elevación de la pared ósea externa que se extiende hacia adentro en forma redonda palpable haciendo presión sobre la zona, se produce una crepitación característica. Al percutir la corona de la pieza afectada se produce un temblor en su región radicular. El quiste nos da las manifestaciones clínicas de un absceso agudo cuando se infecta; puede existir fiebre, dolor, sensibilidad a la percusión en los dientes contiguos, en casos de ausencia del tejido óseo se presenta rubidez y edema en la mucosa, en su centro además de la fluctuación, una sensibilidad circunscrita a la presión. La diferencia con el absceso es las manifestaciones más acentuadas o la persistencia de una tumefacción antes de presentarse algún otro síntoma, en otras ocasiones no se establece diferencia alguna, sino que aparece una secreción que contiene colesterolina (lo que constituye una prueba del quiste) y el hallazgo de una cavidad al practicar la incisión.

Examen Radiográfico. El mejor elemento para el diagnóstico de estos tipos de infección es la radiografía y nos servimos de ella para darnos a conocer la amplitud de la destrucción ósea y el número de las piezas dentarias afectadas; el quiste radicular se encuentra siempre en el ápice de los dientes.

Se encuentra delimitada periecialmente la periferia con una linea radiopaca, ésta nos marca una forma precisa de separación del quiste y del tejido óseo sano, lo cual sirve de diferenciación con los procesos inflamatorios que no están perfectamente delimitados; sus límites en general son regulares, y cuando son de gran tamaño toman la forma del hueso, es de límites que se marcan con una linea radiopaca, rodean una zona radiolúcida que corresponde al contenido quístico; se pueden observar reabsorciones radiculares en las piezas dentarias que están en contacto con el quiste. Aparte de las películas periapicales, se debe tomar radiografíasclusales para saber la posición exacta del quiste; también hay que hacer la prueba de la vitalidad pulpar, cuando la radiografía nos muestra que el quiste no se extiende a varias piezas dentarias.

Pronóstico. El pronóstico es favorable cuando se hace la enucleación completa del quiste.

Tratamiento. Una vez diagnosticado el quiste, se procede a la enucleación quirúrgica por lo general siempre es necesaria la extracción de las piezas dentarias afectadas. Cuando se toma como tratamiento la extracción del diente, se procede hacer el curataje con cucharillas hasta llegar al tejido óseo sano, ya que si no se hace esto el quiste quedará en forma residual; en algunas ocasiones cuando el quiste es pequeño sale adherido al ápice de la raíz al hacer la extracción dental. En otros casos se hace la apicolectomía con un raspado óseo y previo tratamiento radicular para salvar las piezas dentarias.

b). **Quiste Folicular Simple.** Se entiende por quiste Folicular simple a los espacios huecos en los maxilares revestidos de epitelio y llenos de líquido que tiene su origen en el epitelio de un germin dento.

El diente de cuyo rendimiento procede el quiste puede estar más o menos desarrollado, pero sin llegar a hacer erupción; si el origen del quiste radica en un diente normal este falle en la crecida sin embargo, aunque más raramente el punto de partida de un quiste folicular puede ser el germin de un diente supernumerario.

Etiología. Puedo decirse con toda seguridad que el origen del quiste folicular depende de un trastorno de desarrollo, pero es difícil de precisar lo que ocasiona dicho trastorno. Para los germines de los dientes permanentes, la causa del trastorno son irritaciones periodontales en la vecindad de los molares de leche. Es difícil encontrar una explicación suficiente para los quistes foliculares que parten de los dientes residuales retenidos. En un caso Baur pudo demostrar con toda seguridad un traumatisismo como causa de un quiste folicular. Experimentalmente se ha podido originar quistes por inyección de diferentes líquidos en la proximidad del orificio odontomórfico.

Anatomía Patológica. Los Quistes Foliculares Simples son de concepción, en general como espacios huecos uniculares, que con seguridad pueden alcanzar una extensión amplia pero que no suelen rebasar un cierto grado de amplitud. La pared del quiste consta periféricamente de una capa conjuntiva rica en vasos sanguíneos; hacia el exterior, el revestimiento

epitelial, integrados por varias capas superpuestas o también de una serie escasa de células epiteliales.

Manifestaciones Clínicas. Los quistes folículos se desarrollan sin manifestaciones subjetivas; ordinariamente sólo se aprecia cuando en el maxilar superior o inferior se produce lentamente un abombamiento, y entonces uno sorprende la simetría facial, pero en tal caso los quistes han alcanzado ya a menudo una extensión muy considerable. En el maxilar superior, tiene tendencia a desarrollarse en la dirección del seno maxilar; el desarrollo a expensas del seno maxilar, después de la perforación del centro se verifica de la siguiente manera, la mucosa del seno es levantada y rechazada hacia arriba contra la cara inferior de la órbita. En el maxilar inferior el desarrollo es a expensas del tejido espontáneo de éste, pues opone una resistencia mucho menor a la extensión de la parte de la tabla ósea externa. Al aumentar de volumen, el quiste, suele hacerse perceptible la desviación de los dientes, determinando la presión lateral sobre las raíces basculamiento y diastemas.

El basculamiento del hueso maxilar se produce porque bajo la presión del crecimiento quístico tiene lugar centralmente una rarefacción del tejido óseo, a lo que se opone externamente una oposición ósea suficiente. De este modo, la tabla externa ósea se adelgaza y se abomba hacia dentro con la progresión del proceso, que se puede exprimir hacia dentro, lo que determina un leve ruido crepitante (crepitación de paracaimino). Finalmente en algunos puntos, la tabla ósea externa descorretece completamente.

Las manifestaciones subjetivas sólo aparecen en realidad cuando llegan al quiste óptimo de madurez y entonces, en vez de contenido seroso, aparece pus; pueden presentarse manifestaciones exteriores inflamatorias agudas.

Examen Radiográfico. Para el diagnóstico en el estado precoces habrá que basarse por completo en la imagen radiográfica, y cuando en ésta, en la región de los rebordes reabsorbidos se reconoce todavía un diente retenido, no hay duda acerca del diagnóstico. En los períodos avanzados desaparece la sospecha de quiste folículo, la presencia de un abultamiento unidireccional del maxilar, de crecimiento lento, cuando en la región del maxilar no se ha producido la erupción dentaria, comprende además la existencia de fluctuación y por la punzón la presencia de un contenido líquido seroso, mezclado con cristales de colesterol.

La radiografía en general, permite recorriente claramente la relación de la sombra con el ápice de la raíz afectada. En los casos de los quistes Folículo supurado del maxilar superior, cabe finalmente la confusión con un Empiezo del Antro.

Tratamiento. En los quistes de pequeño volumen, está indicada la aspiración, y en los de mayor tamaño, la resección de la pared ósea externa, transformándose en una cavidad accesoria de la boca, o bien tránsito del maxilar superior, un método operativo.

c) **Quiste Folicular Múltiple.** Con respecto a este tipo de quiste podemos decir exactamente lo que en el quiste folículo simple, con la única

diferencia que se forma cuando son varios gérmenes dentarios que entran en la formación quística, puede cada folículo constituir un quiste.

d). Quiste del Agujero Palatino Anterior.

Sinonimia. Quiste del conducto incisivo, quiste maxilar medio.

Los quistes del agujero palatino anterior se encuentran en la línea media directamente detrás de los incisivos centrales superiores; ocupan la misma posición que el agujero palatino anterior.

En la vida fetal las cavidades Oral y Nasal son abiertas y continuas entre sí; KRONFELD ha demostrado que el paladar duro se forma por la reunión de tres distintas partes, y que cuando se ponen en contacto mutuo, el Epitelio que les cubre desaparece, algunas veces, fragmentos de Epitelio que quedan incluidos, aprisionados entre las distintas partes, sufriendo luego una degeneración quística que occasionan los quistes del agujero Palatino Anterior. THOMA a establecido que éstos quistes pueden ser causados por irritación de la papila dental por prótesis mal ajustadas, por puentes removibles o por cualquier forma de infección bucal o por inflamación procedente de una infección nasal. El quiste del agujero palatino anterior aparece radiográficamente como una gran área radiolúcida con una zona blanca periférica; se observa encima y entre los incisivos centrales superiores. Los quistes del agujero no deben confundirse con los radiculares, los primeros no tienen conexión con los dientes, aunque cierta angulación de los rayos X pueden proyectarlos hacia los ápices radiculares de los incisivos centrales superiores. Con frecuencia se confunden con el agujero Palatino agrandado, esto unido al hecho de que el paciente presenta la papila dental inflamada, puede hacerse el diagnóstico del quiste del agujero palatino anterior además estos quistes aparecen estéticos y bien definidos.

Los quistes del agujero palatino anterior pueden producir o no, síntomas o en algunos casos el paciente ignora su existencia, y otras veces se presentan inflamaciones que tienden a desaparecer, y reaparecer.

Tratamiento. El tratamiento a seguir es la enucleación del quiste.

a). Quiste Dentígero. El quiste dentígero evoluciona cuando ya se ha desarrollado el diente, derivándose del órgano del esmalte que rodea al diente en su parte coronaria en el lugar en donde los Amantoblastos no han terminado su función, y las células epiteliales están sufriendo cambios trastornos.

En el quiste dentígero, el epitelio que recubre el saco del quiste, se encuentra adherido a la cutícula dental que cubre la corona de la pieza anterior, así como al tejido conectivo fibroso que se encuentraijo a la membrana periodontal del cuello del diente. Los tejidos del diente por lo regular se encuentran normales en su estructura. El quiste dentígero es en general asintomático, y de evolución lenta. La radiografía nos muestra siempre como el quiste dentígero se forma alrededor de la corona del diente, siendo la diferencia con los quistes radiculares. El Tratamiento consiste en la enucleación del quiste.

1). **Quistes de Eruptión.** Se les denomina con este nombre a los quistes que se desarrollan al brotar ciertas piezas dentarias dificultando su erupción y en algunos casos hasta impedirla, se encuentran inmediatamente debajo de la encía, la que le da una apariencia de estar inflamada. El tratamiento es fácil con sólo hacer la incisión en forma de cruz sobre la pieza afectada y evitar que estos labios de la herida se adhieran nuevamente.

2). **Quistes Periodontales.** Estos tipos de quistes se pueden formar por gérmenes de dientes supernumerarios por restos celulares situados alrededor de dientes en formación. El desarrollo de estos quistes se forman en un periodo más avanzado que los demás quistes peri-coronarios, estos tipos de quistes los encontramos con más frecuencia en el lado distal de los terceros molares inferiores los cuales evolucionan hacia la rama vertical del maxilar inferior, es donde encuentran menor resistencia. Radioográficamente se presenta el quiste a un lado de la pieza dentaria la cual no se encuentra desplazada, haciendo su erupción normal estas piezas, por no encontrar presión en la superficie clausa. El tratamiento consiste en la enucleación del diente.

CONCLUSIONES

El principio de Infección Apical, ha aumentado la oportunidad y la responsabilidad del Cirujano Dentista en la solución de muchos y graves problemas de diagnóstico. El auge que ha tenido este concepto mediante la discusión e intensiva labor de investigación es la razón de esta responsabilidad y de que hoy día se considere la capacidad profesional del Odontólogo como includible en la práctica médica especial y general.

No debemos considerar un solo tipo de bacterias presentes en una Infección Apical, existe la posibilidad de la presencia de otros organismos y al mismo tiempo originarse sin que exista Bacteria alguna.

La Infección Apical es una enfermedad que cuenta con una Etiología múltiple. Esta multiplicidad implica, la más minuciosa y completa investigación y el conocimiento de todas las causas etiológicas tanto locales como generales, sin la subestimación de ninguno por insignificante que nos parezca, sino por el contrario otorgándole a todas y cada una de ellas, la importancia que se mereza en cada caso particular, pues no hay enfermedad sino enfermos.

La investigación de estas Infecciones Apicales debe llevarse a cabo mediante completo examen Clínico que debe incluir: La Exploración Clínica, Pruebas de vitalidad pulpar, Rayos X, Tronalluminación y estudio Anatomico-patológico de la Región.

BIBLIOGRAFIA.

Cirugía Bucal.—Sterling V. Mead.

Cirugía Bucal de los Maxilares.—Pichler y Traumer.

Patología Bucal.—K. H. Thoma.

Odontología Operatoria.—Mc. Gehee.

Apuntes de Parodencia.—Del Dr. Rojo de la Vega.

Patología de Médico Quirúrgica.—Dr. F. Quiroz.

Técnica de los Rayos Roentgen.—L. Greenfield.

Tratado de Odontología.—Part. Euler.

Técnica Médico Propedéutica.—Dr. Francisco Cuevas A.