



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

---

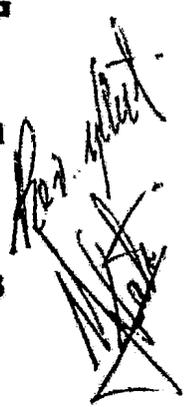
**ABSCESO, GRANULOMA Y QUISTE  
APICALES Y SU TRATAMIENTO.**

**T E S I S**  
Que para obtener el Título de  
**CIRUJANO DENTISTA**  
P r e s e n t a

**Martín Jesús Vieyra Huerta**

**México, D. F.**

**1983**

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Martín Jesús Vieyra Huerta', is written over the bottom right corner of the page, overlapping the year '1983'.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

ABSCESO, GRANULOMA, Y QUISTE APICALES  
Y SU TRATAMIENTO.

I N D I C E.

1 ABSESO APICAL

- A) Absceso apical agudo
  - a) Definición
  - b) Etiología
  - c) Sintomatología
  - d) Diagnóstico
  - e) Diagnóstico diferencial
  - f) Microbiología
  - g) Histopatología
  - h) Pronóstico
  - i) Tratamiento
- B) Absceso apical subagudo
  - a) Definición
  - b) Pronóstico
- C) Absceso apical crónico
  - a) Definición
  - b) Etiología
  - c) Sintomatología
  - d) Diagnóstico
  - d) Diagnóstico diferencial

- e) Diagnóstico diferencial
- f) Microbiología
- g) Histopatología
- h) Pronóstico
- i) Tratamiento
- D) Absceso fénix

## II GRANULOMA APICAL

- a) Definición
- b) Etiología
- c) Sintomatología
- d) Histopatología
- e) Microbiología
- f) Función de defensa
- g) Reacciones locales y sistémicas
- h) Características histoquímicas
- i) Diagnóstico
- j) Diagnóstico diferencial
- k) Pronóstico
- l) Tratamiento

## III QUISTE APICAL

- a) Definición
- b) Etiología
- c) Teorías de la citogénesis

- d) Proliferación epitelial
- d) Límite epitelial
- f) Cuerpos de Rushton
- g) Líquidos quísticos
- h) Colesterol
- i) Características histológicas
- j) Microbiología
- k) Inervación
- l) Sintomatología
- m) Diagnóstico
- n) Diagnóstico diferencial
- o) Tratamiento
- p) Pronóstico después del tratamiento

#### IV TERAPEUTICA ENDODONTICA

- A) Terapéutica convencional de los -  
conductos radiculares
- B) Curetaje periapical
- C) Obturación del conducto radicular  
por el método retrógrada

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

## INTRODUCCION

Al elaborar esta tesis sólo pretendo dar mi opinión sobre un tema que considero que el Cirujano Dentista observara en muy pocas ocasiones durante sus estudios.

Pienso que dichas lesiones son poco frecuentes, pese a lo cual requieren de una mayor atención por parte del Cirujano Dentista ya que es él el responsable de detectarlas, y -- posteriormente tratarlas.

Trato este tema debido a que siendo lesiones poco frecuentes, muchas veces pasan -- inadvertidas para el paciente.

Por otra parte siento que al tratarse de lesiones poco observadas durante su carrera, no poseemos los conocimientos suficientes para afrontar dichas situaciones al término de -- nuestros estudios correspondientes a la carrera.

Creo también que el tema debería ser tratado con mayor amplitud durante la licenciatura.

## ABSCESO APICAL

Es un término escogido para designar un absceso relacionado con el ápice radicular. La elección del término absceso apical en lugar de absceso alveolar agudo, ayuda a la localización y conocimiento de la lesión, aunque el último término se utilizó durante mucho tiempo. Se han usado algunos términos como sinónimos de absceso apical, estos términos son: Absceso alveolar, Absceso dentoalveolar, Absceso periapical, Absceso radicular.

El absceso apical puede pasar por varias etapas según la duración de la lesión, estas etapas son:

- a) Absceso apical agudo.
- b) Absceso apical subagudo.
- c) Absceso apical crónico.
- d) Absceso fénix.

### ABSCESO APICAL AGUDO

a). Definición.- Es una colección de pus localizada en el hueso alveolar a nivel del ápice radicular de un diente, resultante de la --

muerte pulpar, con expansión de la infección a los tejidos periapicales. Cuando la acción intensa y duradera del agente traumatizante o la patogenisidad o virulencia de los gérmenes impiden una resolución rápida del proceso inflamatorio agudo, el problema se complica, pues sobreviene la destrucción de los tejidos con la consiguiente acumulación de pus, que lleva a la formación del absceso apical agudo.

b). Etiología.- Si bien un absceso agudo puede ser consecuencia de un agente traumatizante, una irritación química o mecánica, generalmente su causa inmediata es la invasión bacteriana de tejido pulpar mortificado. A veces no existe cavidad ni obturación en el diente, pero si antecedentes de un traumatismo.

Como la pulpa esta encerrada en paredes inextensibles, no hay posibilidad de drenaje, y la infección se propaga en la dirección de menor resistencia, es decir a través del conducto radicular hacia el foramen apical, comprometiendo así el periodonto y al hueso periapical. En ocasiones el absceso sobreviene como

causa de las toxinas que se desprenden de una pulpa estéril en necrosis.

c). Sintomatología.- El primer síntoma - puede ser una ligera sensibilidad del diente. El paciente muchas veces encuentra que una -- presión leve y continua, sobre el diente en extrucción, empujándolo hacia el alvéolo, le proporciona alivio. Más tarde el dolor se torna intenso, pulsátil y violento; va acompañado de tumefacción dolorosa de los tejidos blandos -- que recubren la región apical, y a veces con - fuerte edema inflamatorio, perceptible en la - inspección externa y típico de osteoflemones - de origen dentario.

Si cuando se presenta la tumefacción se - aplica sobre la mucosa una torunda de algodón saturada de agua oxigenada, los tejidos se tornarán blanquecinos a nivel del ápice del diente afectado.

Es un signo precoz de la formación de un absceso alveolar agudo y la reacción se debe a que los tejidos han comenzado a desintegrarse, aun cuando no haya señales de fistula. En cierra

tos casos en que se hace "difícil localizar al diente afectado, este procedimiento es de utilidad. Un síntoma que nunca falta es la periodontitis aguda, lo mismo que un aumento de la movilidad y una ligera extrusión. A medida que la infección progresa, la tumefacción se extiende a cierta distancia de la zona de origen, y se hace más pronunciada. El diente se torna más doloroso, alargado y flojo pudiendo afectar los dientes adyacentes de manera semejante.

Algunas veces el dolor puede remitir, o - calmar totalmente a pesar del edema y la movilidad del diente. El pus retenido, procurándose una vía de salida, puede drenar en la boca, en la piel de la cara o del cuello, y aun en - el seno maxilar o la cavidad nasal.

Abandonada a su propio curso la infección puede avanzar produciendo osteitis, periostitis, celulitis y osteomielitis. Puede complicarse - con osteoporosis supurada, osteoflemón y linfog<sub>o</sub>denitis de la región correspondiente. La localización y extensión de la tumefacción depende del diente afectado. Si se trata de un diente an

terior, particularmente el canino, la tumefacción del labio anterior puede extenderse a ambos párpados. Si se trata de un diente postero superior, la tumefacción de la mejilla puede alcanzar proporciones enormes, hasta desfigurar la fisonomía completamente.

En el caso de un diente anteroinferior, puede abarcar el labio inferior y el mentón, extendiéndose en los casos graves hasta el cuello. Cuando se trata de un diente posteroinferior, la tumefacción de la mejilla puede extenderse hasta el oído o comprometer el borde del maxilar inferior hasta la región submaxilar.

El tejido que recubre la tumefacción se presenta tenso y muy inflamado, mientras que los tejidos subyacentes empiezan a entrar en lisis. Los tejidos de la superficie se distienden por la presión del pus y terminan por ceder, ante la falta de resistencia causada por la continua licuefacción. Esta licuefacción es consecuencia de la actividad de enzimas proteolíticas (tripsina y catepsina).

Según la forma clínica o virulencia, la -

colección purulenta quedara confinada en el - alvéolo o bien tendera a fistulizarse a través de la cortical ósea para formar un absceso submucoso y, finalmente establecer un drenaje en la cavidad oral. El pus puede drenar a través de una abertura muy pequeña que aumenta de tamaño con el tiempo, o por dos o más orificios, según el grado de reblandecimiento de los tejidos y la presión que el mismo ejerza.

El trayecto fistuloso así formado cicatriza finalmente con tejido de granulación, a medida que se elimina la infección del conducto radicular. Existe la creencia errónea de que - el trayecto fistuloso esta tapizado de epitelio pero no es así. Grossman examinó los tejidos - adyacentes al fistuloso y encontro pruebas de erosión, infiltración celular aguda y crónica y tejido de granulación. El punto de salida del pus en la boca depende del espesor del hueso - alveolar y de los tejidos blandos que lo cubren.

En el maxilar superior, generalmente el - drenaje se hace a través de la tabla ósea vestibular, que es la más delgada que la palatina,

aunque algunos casos en el incisivo lateral superior o la raíz palatina del molar superior - pueden presentarse la fístula por palatino, ya que las raíces mencionadas se encuentran más - cercanas a esta tabla ósea. En el maxilar inferior comunmente las tumefacciones de presentan por vestibulo de la boca, a través de la tabla alveolar bucal, aunque en los molares inferiores puede presentarse por lingual. En los casos de absceso dentoalveolar agudo o subagudo no tratados, particularmente en personas jóvenes, la fístula puede aparecer en la superficie cutánea. Las fistulas se abren en la piel, cerca de la sinfisis mentoniana, esto cuando se trata de dientes anteroinferiores; las causadas por dientes posteriores, en especial el primer molar, generalmente lo hacen a lo largo del -- borde inferior del maxilar inferior, en la región del diente afectado.

En virtud de la absorción de productos - tóxicos originados en el absceso, puede presentarse una reacción general de mayor o menor --

gravedad. En algunos casos el paciente, debido al dolor y también a la falta de sueño y a la absorción de productos sépticos puede mostrarse irritable y debilitado. En algunos casos -- benignos puede haber solo un ligero ascenso de la temperatura (37.2 a 37.7°C) mientras que en los casos graves la temperatura puede superar en varios grados la normal (38.8 a 39.4°C). La fiebre frecuentemente va precedida de escalofrío o va acompañada de ellos. También se presenta estasis intestinal que se manifiesta en la boca con lengua suburral y mal aliento. El paciente puede asimismo quejarse de dolores de cabeza y malestar general.

Pasada la fase aguda, el absceso puede evolucionar hacia la cronicidad en forma de absceso crónico, con fistula o sin ella granuloma y quiste paradentario.

d). Diagnóstico.- Generalmente, el diagnóstico no es difícil una vez realizado el examen clínico y valorados los síntomas subjetivos del diente relatados por el paciente. Si la afección ha progresado hasta producir --

una periodontitis y extrusión de los dientes adyacentes, la radiografía puede ayudar a localizar el diente afectado, mostrando una cavidad, una obturación defectuosa, un periodonto espesado o muestras de destrucción ósea en la región apical.

El diagnóstico correcto puede confirmarse con un test pulpar eléctrico y térmico. El diente afectado no responderá a la corriente eléctrica ni al frío, pero podrá dar una respuesta dolorosa al calor. En algunos casos habrá una ligera respuesta a la corriente eléctrica. Cuando existe una fistula, puede seguirse su recorrido hasta el ápice del diente responsable insertando una punta de gutapercha en la boca de la fistula o inyectando en esta lipiodol o diodrast (medio de contraste para radiografía) y tomando luego la radiografía de la zona afectada. La transiluminación mostrará una sombra apical. El diente se presenta sensible a la percusión o el paciente informa haber experimentado tal sensibilidad. La mucosa está sensible a la palpación y el diente puede pre-

sentarse gran movilidad. Por otra parte, radiográficamente el absceso apical agudo al principio se observa un ligero ensanchamiento de la línea periodontal debido a que la descalcificación, tal como debe darse para originar una -- radiolucidez, solo se da hasta que la inflama--ción aguda haya persistido durante varios días.

e). Diagnóstico diferencial.- El absceso alveolar agudo no debe confundirse con la pulpitis supurada aguda o con el absceso periodontal. El absceso periodontal es la acumulación de pus a lo largo de una raíz y tiene su ori--gen en la infección de las estructuras de so--porte del diente, esta asociado con una bolsa periodontal y se manifiesta con tumefacción y ligero dolor. La tumefacción se presenta generalmente a nivel del tercio medio de la raíz y en el soporte gingival y no en la zona apical o periapical.

En la mayoría de los casos el absceso --periodontal se presenta en dientes con vitalidad y no en dientes despulpados. Por otra par

te los enjuagatorios calientes alivian el dolor en el absceso periodontal, pero pueden intensificarlo si se debe a un absceso alveolar agudo.

El absceso alveolar agudo se diferencia de una pulpitis supurada aguda mediante el test pulpar eléctrico y además porque en esta última es tan involucradas los tejidos periapicales, de modo que los test de la percusión, palpación y movilidad son negativos.

f). Microbiología.- En mayoría de los casos en un absceso se observan estreptococos y estafilococos. Sin embargo, si el material purulento se colecciona a medida que drena del conducto -- puede encontrarse estéril, pues el pus esta formado principalmente de leucocitos y microorganismos muertos.

g). Histopatología.- Los elementos infiltrados en su mayoría son polimorfonucleares y células redondas, si bien pueden encontrarse algunos mononucleares. Hay agrandamiento de los vasos -- sanguíneos apicales. Más tarde se producen con-gestión vascular y edema.

El pus se va formando a medida que se produ

ce la necrosis de los tejidos (óseo) de la zona apical y que aumenta el número de polinucleares mortificados en su lucha contra los microorganismos.

El mismo conducto radicular puede aparecer exento de tejidos, encontrándose en su lugar conglomerados de microorganismo y de detritus.

h). Pronóstico.— Puede variar desde dudoso hasta favorable, depende del grado en que están comprometidos y destruidos los tejidos localmente, y del estado físico del paciente. El pronóstico del diente generalmente es favorable. En la mayoría de los casos se le puede salvar con un tratamiento de conductos (endodónticos) sin que la gravedad de los síntomas guarde relación con la facilidad o dificultad del tratamiento. A veces, cuando existe gran cantidad de huesos destruidos o se observa reabsorción apical, está indicada la apicectomia. Cuando el drenaje se ha hecho por el surco gingival y el periodonto ha sido destruido, el pronóstico es desfavorable. En muchos casos el tratamiento periodontico y endodóntico combinados volverán al diente a su función normal.

i). Tratamiento.- El tratamiento consiste - en establecer el drenaje inmediato. Dependera de cada caso particular el que se haga a traves del conducto radicular, por una incisión o por ambas vías.

La abertura debe hacerse con piedras de dia mante o fresas de carburo tugsteno con un mínimo de vibración y preferentemente con un aparato de alta velocidad, como por ejemplo una turbina de aire. El abrir la camara puede causar un dolor - considerable debido a la vibración. Esto puede - minimizarse estabilizando el diente con los dedos y haciendo el acceso utilizando una fresa redonda muy pequeña en la turbina. Una vez obtenido - el acceso a la camara pulpar y al conducto radicular, se removeran todos los restos del tejido pulpar con un tira nervios.

Si el diente esta exageradamente periostático, hay exsudado abundante o ambos, entonces el conducto radicular se dejara abierto por un período mínimo de 48 horas, para permitir un amplio drenaje. Una presión leve y cuidadosa sobre la - zona edematizada facilitara el drenaje del pus a

través del conducto. Dentro de este únicamente se dejará una bolilla de algodón muy floja en la ca mara pulpar; para evitar la obstrucción del conducto con restos alimenticios. En caso de extrusión del diente debe desgastarse el antagonista, para liberarlo de oclusión.

Después de que el diente ha sido drenado, - el paciente sera visto otra vez, y si se encuentra sin molestias, la cavidad del acceso deberá ser agrandada y el conducto instrumentado, irrigado y limpiado adecuadamente. Es importante que el conducto radicular sea limpiado, medicado y - sellado tan pronto como sea posible, de tal manera que la comida no se impacte y cause una exa-- cerbación aguda.

En la fase aguda del absceso alveolar agudo no deben usarse fomentos calientes por vía extera na porque puede propagarse la infección hacia -- los planos faciales. En cambio se usaran aplicaciones externas frías, alternadas con aplicaciones calientes intraorales (cataplasmas, enjuagatorios), para que el absceso se abra en la cavidad oral y no en la cara. Cuando el edema es muy

grande, o el conducto muy estrecho para el drena  
je, deberá hacerse una incisión profunda sobre -  
el punto más prominente de la tumefacción. La --  
incisión se hará únicamente si los tejidos estan  
blandos y fluctuantes. Si la tumefacción esta du  
ra, indica que el pus aun no se forma y entonces  
no hay nada que drenar. Los enjuagatorios o las  
cataplasmas calientes ayudan a "coleccionar" el  
absceso o "ponerlo a punto" para hacer la inci--  
sión, esta debera hacerse bajo anestesia o anal-  
gesia con protoxido de azufre o con anestesia lo  
cal a base de cloruro de etilo.

En algunos casos en que la tumefacción es -  
bastante blanda y fluctuante, no habra necesidad  
de anestesia alguna si se efectua una incisión -  
rápida con bisturí afilado.

La incisión debera hacerse hasta el hueso -  
para permitir un amplio drenaje. En caso neces-  
ario puede colocarse un drenaje de goma de dique  
o de gasa para impedir el cierre de la herida.

El tratamiento complementario consiste en -  
prescribir un anodino (cuando haya dolor intenso)  
enjuagues suaves, un purgante salino para ayudar

a eliminar, dieta líquida o liviana y una prescripción para conciliar el sueño y facilitar el reposo. En casos graves debe prescribirse un antibiótico durante dos o tres días en forma de -- fenoximetilpenicilina, 250 mg. 3 veces por día; o eritromicina, 250 mg. 4 veces por día. La terapéutica médica es de gran ayuda, los antibióti--cos de elección son: Ampicilina, Eritromicina -- (Ilotycin), Sigmamicina (terramicina y gleadomina), Doxiciclina (vibramycin) y Lincomicina, - vacunas, ácido ascórbico y a veces antiinflamatorios (fibrinolíticos y antihistaminicos).

Una vez remitidos los síntomas agudos, el - diente sera tratado endodónticamente por medios conservadores. Antes de colocar cualquier instrumento dentro del conducto radicular, este debera ser irrigado abundantemente con agua oxigenada - y solución de hipoclorito de sodio, a fin de - - arrastrar los alimentos y otros restos que pudieran haberse acumulado. Si hubiera una fistula no es necesario tratarla especialmente.

## ABSCESO APICAL SUBAGUDO

a) Definición.- Con la denominación arbitraria de absceso alveolar subagudo se enuncia un grupo clínico de casos, que si bien no siguen la evolución rápida y grave del absceso alveolar agudo, ni tampoco la lenta y asintomatica de los abscesos crónicos, presentan no obstante, síntomas con características de ambos.

Esta denominación se emplea particularmente en los abscesos crónicos o granulomas que presentan agravaciones y síntomas agudos poco acentuados. En estos casos el examen radiográfico mostrara una zona de rarefacción con destrucción de trabéculas óseas, que no se observa en los casos de abscesos agudos. El tratamiento inicial es semejante al descrito para el absceso alveolar agudo, es decir, alivio del dolor mediante el drenaje etc.

b). Pronóstico.- El futuro del diente dependera del tratamiento que resulte más indicado; - el tratamiento de conductos únicamente, la apicectomía o la extracción.

## ABSCESO APICAL CRONICO

a). Definición.- Es una infección de poca virulencia y larga duración, localizada en el hueso alveolar periapical y originada en el conducto radicular.

b). Etiología.- El absceso crónico es una etapa evolutiva natural de una mortificación pulpar con extensión del proceso infeccioso hasta el periapice. Puede también provenir de un absceso agudo preexistente, o ser la consecuencia de un tratamiento de conductos mal realizado.

c). Sintomatología.- El diente con absceso alveolar crónico generalmente asintomático; su descubrimiento se debe muchas veces a un examen radiográfico de rutina y otras, por la presencia de fístula. Es rara la tumefacción de los tejidos.

Puede o no presentarse una fístula. Cuando existe, el material purulento del interior drena sobre la superficie de la encía, y puede hacerlo en forma continua o discontinua; en este último caso, la descarga de pus está precedida por la -

tumefacción de la zona, debido al cierre de la herida (abertura fistulosa). Cuando la presión del pus encerrado es suficiente para romper las finas paredes de los tejidos gingivales, la colección purulenta drena en la boca a través de una pequeña abertura que puede cicatrizar y abrirse nuevamente cuando la presión del pus vence la resistencia de los tejidos gingivales subyacentes. Esta pequeña prominencia en la encía, semejante a una tetilla, se conoce vulgarmente con el nombre de "postemilla en la encía" y se observa con frecuencia tanto en infecciones de los dientes temporarios como de los permanentes. Si bien la abertura fistulosa generalmente se localiza a nivel del ápice radicular, en pocos casos puede hacerlo a distancia del diente afectado. Cuando el diente presenta una cavidad abierta, el drenaje puede hacerse a través del conducto radicular. Cuando no existe una fistula y los productos tóxicos son absorbidos por los vasos sanguíneos y linfáticos, el absceso crónico suele designarse "absceso ciego".

d). Diagnóstico.- El absceso crónico puede -

ser indoloro o ligeramente doloroso. A veces, el primer indicio de infección apical lo da un examen radiográfico de rutina o la alteración del color del diente. La radiografía revelará una zona de rarefacción difusa ósea.

El periodonto esta engrosado. La zona de rarefacción puede ser tan difusa, que llega -- hasta confundirse con el hueso normal sin ningún límite de demarcación, o bien existir una ligera demarcación. Cuando se investigan las causas posibles del absceso, el paciente suele recordar un dolor repentino y agudo que paso, sin que lo volviese a incomodar, o un traumatismo de larga data.

El examen clínico puede revelar la presencia de una cavidad , una obturación de silicato, acrílico o metálica, o bien una corona de oro o de porcelana, bajo las cuales puede haberse mortificado la pulpa sin dar sintomatología. En otros casos, el paciente se queja, por lo general, de ligero dolor y sensibilidad, -- particularmente durante la masticación. El diente puede ser apenas móvil o sensible a la per-

cusión. A la palpación, los tejidos blandos de la zona apical pueden encontrarse ligeramente tumefactos y sensibles. No hay reacción al - - test pulpar eléctrico.

e). Diagnóstico diferencial.- Mediante el examen radiográfico, es posible diferenciar un absceso alveolar crónico de un granuloma, pues en el primero la zona de rarefacción se difusa, mientras que en el segundo caso es mucho más - delimitada o circunscripta.

Se diferencia de un quiste, en que este -- tiene una zona de rarefacción con límites aún más circunscriptos, rodeados por una línea - - ininterrumpida de hueso compacto.

f) Microbiología.- Los microorganismos que se encuentran más comunmente en un diente des- pulpado con absceso crónico son los estreptoco- cos alfa, los estafilococos y, ocasionalmente, los neumococos.

g). Histopatología.- A medida que el proce- so infeccioso avanza a los tejidos periapica-- les, se produce la desirsención o pérdida de - algunas fibras periodontales en el ápice radi-

cular, seguida por la destrucción del periodonto apical. El cemento apical también puede ser afectado. En la periferia de la zona abscesada generalmente se encuentran linfocitos y plasmocitos, y en la zona central aparece un número variable de polinucleares. También pueden encontrarse mononucleares. En la periferia es posible observar fibroblastos que comienzan a formar una cápsula. El conducto radicular puede estar vacío o presentar restos celulares.

h). Pronóstico.- El pronóstico del diente puede oscilar desde dudoso hasta favorable; -- ello depende del estado físico del paciente la accesibilidad de conductos y el grado y extensión de la destrucción ósea presente. Si el hueso está muy destruido, además del tratamiento de conductos será necesario la apicectomia.

i). Tratamiento.- El tratamiento consiste en eliminar la infección del conducto radicular. Una vez logrado tal propósito y obturado el conducto, generalmente se produce la reparación de los tejidos periapicales. Cuando la zona de rarefacción es pequeña, el método no difiere -

materialmente del tratamiento de un diente con pulpa necrótica; en realidad, un absceso crónico puede considerarse como la propagación de la infección de una pulpa necrótica a los tejidos periapicales. Si existe fístula, no requiere de un tratamiento especial. Esta cerrara tan pronto como se logre la esterilidad del conducto, sin requerir ningún tratamiento especial. En muchos casos, una vez limpio el conducto y sellado con un antiséptico o antibiótico para disminuir la flora bacteriana, se observa su cicatrización, aún cuando no se haya logrado su total esterilidad, atestiguada por el cultivo.

En presencia de una rarefacción extensa -- (es decir, que abarque 6 o más mm.) es preferible hacer una apicectomia y curetear la zona afectada, y no confiar exclusivamente en el -- tratamiento del conducto.

#### ABSCESO FENIX

Este término corresponde a la lesión apical

que se desarrolla como una exacerbación aguda de una periodontitis apical crónica o supurativa, que de pronto se torna sintomática, con -- síntomas idénticos a los del absceso apical agudo. La diferencia principal radica en que el absceso fénix viene precedido por un estado -- crónico. Desde el punto de vista clínico, este absceso es indistinguible con un absceso apical agudo, sin embargo en la radiografía hay una - diferencia, se ve una zona radiolúcida, esta - imagen es creada por el tejido conectivo inflamatorio, que reemplazo al hueso alveolar de la zona apical. Estos abscesos pueden desarrollarse espontáneamente a partir de la periodontitis apical crónica o por lo comun, desarrollarse - casi inmediatamente despues de haber iniciado un tratamiento endodóncico. Este puede empujar los microorganismos hacia el tejido periápical.

El absceso esta ocupado por células de pus y otros elementos necróticos y hay inflamación activa. Hay una gran cantidad de células, principalmente neutrófilos que han infiltrado el - tejido inflamatorio crónico en la pared del absceso y se extienden en espacios medulares circundantes.

## GRANULOMA APICAL

a). Definición.- El granuloma dentario es una proliferación de tejido de granulación en continuidad con el periodonto, causado por la muerte de la pulpa con difusión de los productos tóxicos de los microorganismos o productos autolíticos, desde el conducto hasta la zona - periapical. La denominación es incorrecta, pues el tejido considerado es principalmente inflamatorio crónico y no neoplástico. Grossman prefiere emplear el término "granulomatoso" mejor que tejido de granulación, al referirse a un granuloma.

Ogilvie (1) lo denomina más propiamente dicho Periodontitis apical crónica. Seltzer opina al respecto que el término granulomatoso podría ser más apropiado, en vista de que el sufijo "oma" se refiere a una neoplasia y no a una lesión inflamatoria. Sin embargo el término granuloma ha sido usado por muchos años y ha persistido en la literatura.

El granuloma puede considerarse como una -

reacción proliferativa del hueso alveolar frente a una irritación crónica de poca intensidad, proveniente del conducto radicular. Para formarse debe existir una irritación leve y continua que no tenga gravedad suficiente para producir un absceso. El tamaño del tejido granulomatoso puede variar entre el tamaño de una cabeza grande de alfiler y el de una arveja de gran tamaño y aún mayor. Esta formado por una cápsula fibrosa externa que se continua con el periodonto y una porción central o interna formada por tejido conjuntivo laxo y vasos sanguíneos, caracterizada por la presencia de diversas células, - como linfocitos, plasmocitos, fagocitos mononucleares y algunos leucocitos polinucleares en número variable.

También puede encontrarse masas de epitelio derivados de los restos epiteliales de Malassez, que se originan en la vaina de Hertwig y representan los remanentes del órgano del esmalte.

b). Etiología.- La causa de un granuloma es la muerte de la pulpa seguida de una infección o irritación suave de los tejidos periapicales -

que provoca una reacción celular proliferativa. El granuloma se formara solo un tiempo después que se haya tenido lugar la mortificación pulpar. En algunos casos es precedido por un absceso alveolar crónico. Seltzer y Bender (2) han hecho últimamente interesantes hallazgos sobre la reacción de tejidos periapicales y han comprobado que cuando durante el tratamiento endodóncico se instrumenta más allá del ápice o se sobreobturaran los conductos, se estimula la formación de un posible granuloma y también la proliferación epitelial de los restos de - - - Malassez.

Seltzer y col. opinan que un granuloma periapical es una lesión inflamatoria crónica - que se desarrolla como una reacción a varias clases de irritantes. Estos irritantes pueden ser microbianos (como resultado o secuela de una caries dental o enfermedad periodontal), mecánicos, térmicos o químicos (como resultado de procedimientos operatorios, endodónticos o trauma).

GRANULOMA CAUSADO POR CARIES DENTAL.- Un granuloma causado por caries dental es el re-

sultado de una continua irritación pulpar por largos períodos de tiempo. A medida que el proceso carioso se aproxima a la pulpa, los vasos sanguíneos se dilatan y las células dispersas de la serie inflamatoria crónica (predominan macrófagos y linfocitos ) comienzan a evidenciarse en el tejido pulpar. Al principio las células inflamatorias aparecen en un pequeño número, pero gradualmente, a medida que la caries involucra la dentina reparativa, la densidad de células inflamatorias aumenta, el exudado comienza a proliferar, la respuesta moderada de la lesión inicial es el resultado de la irritación moderada de la pulpa por parte de los productos elaborados en el proceso de caries. A medida que el avance de la caries se acerca a la pulpa más y más macrófagos y linfocitos se encuentran dispersos en toda ella, en especial subyacentes a la región de los túbulos dentinarios involucrados. De este modo la pulpa ya esta inflamada crónicamente antes de que sea expuesta. Si la caries permanece sin tratar, la posterior descalcificación

de los túbulos dentinarios puede dar como resultado una franca exposición pulpar.

Las fuentes de defensa de la pulpa reaccionan en el lugar de tal exposición con un infiltrado de células inflamatorias agudas (que son leucocitos polimorfonucleares) y la pulpitis crónica se reagudiza. Dentro de la porción coronaria de la pulpa por debajo de la región de exposición, se desarrolla un pequeño absceso. Aquí se encuentran presentes los leucocitos polimorfonucleares muertos o moribundos, junto con el tejido pulpar necrótico. El remanente pulpar puede estar inflamado, o si la exposición estuvo presente largo período de tiempo, el tejido pulpar es probable que empezara a transformarse en granulomatoso. Después que la pulpa ha comenzado a exponerse por la caries dental, la lesión puede llamarse pulpitis ulcerativa o pulpitis abierta; la superficie cubierta de la pulpa (la dentina) ha sido removida dejando la pulpa expuesta a los fluidos bucales. Las pulpitis crónicas, formas cerradas, por lo común requieren tratamiento endodóntico. Cuando una exposición pulpar - -

abierta se obstaculiza por alimentos o restos, de manera tal que el orificio del conducto radicular comienza a cerrarse, puede presentarse una exacerbación dolorosa.

Después de remover los restos de alimentos y establecer el drenaje, sobreviene un alivio al dolor.

Una pulpa que permanece crónicamente inflamada por un largo período de tiempo, muestra nuevos brotes capilares y una abundancia de fibroblastos y fibras colágenas, dispersos -- a través del tejido hay muchos macrófagos, -- linfocitos y células plasmáticas.

Cuando la inflamación persiste por mucho -- tiempo, los fibroblastos o las células mesenquimatosas indiferenciadas elaboran matriz -- dentinaria que estrecha el conducto radicular. De esta manera la inflamación de la pulpa después de una caries dental difiere de la inflamación debida a otros irritantes pulpares; no es la perpetuación de una reacción aguda.

A medida que la inflamación progresa, sigue una necrosis parcial de la pulpa, continuada -

eventualmente por una necrosis total de la misma. La pulpa apical y los tejidos periapicales pueden permanecer crónicamente inflamados por largos periodos de tiempo.

La necrosis pulpar puede ser por coagulación por liquefacción o por gangrena. En el último caso hay una combinación de necrosis por coagulación y liquefacción. Si la pulpa se abre a los fluidos bucales, sobreviene el drenaje y el tejido pulpar apical puede permanecer crónicamente inflamado o no inflamado.

La necrosis de la pulpa, en ocasiones ha sido atribuida a autoestrangulamiento, una obstrucción de su aporte sanguíneo como resultado de la presión de sus vasos sanguíneos por un edema inflamatorio.

Sin embargo los estudios de la morfología indican que los vasos del periodonto y las venas más grandes que cruzan a través del foramen apical, drenan en la red apical.

De este modo, el drenaje de la pulpa no se realiza directamente a través del foramen apical sino a través de una red en forma de canasto que envuelve toda la raíz.

## GRANULOMA POR PROCEDIMIENTOS OPERATORIOS.-

Cuando la pulpa dental comienza a inflamarse por procedimientos operatorios, la pulpitis inicial es aguda. Después de la irritación, la inflamación aguda persiste por corto tiempo y luego la pulpa retorna a la normalidad.

Si el irritante es más severo, o si la resistencia del tejido es pobre, la inflamación aguda comienza a ser crónica y persiste. La pulpitis crónica puede eventualmente resolverse o mantenerse firme con una involucración más extensa de tejido pulpar permanente. La inflamación se desparrama gradualmente dentro de los tejidos periapicales ya que no hay una delimitación de corte claro entre la pulpa y dichos tejidos en la porción apical de la raíz. Parte de la pulpa puede sufrir necrosis. Si el irritante es de baja intensidad, o si el tejido pulpar es altamente resistente, el irritante es limitado por la formación de una cápsula fibrosa. De esta manera, coronariamente, la pulpa estaría inflamada o necrótica, mientras que apicalmente esta intacta o no inflamada.

Durante la inflamación crónica de toda la pulpa, la pared del conducto radicular puede estar sujeta a la reabsorción. En dientes con pulpas crónicamente inflamadas, pueden detectarse las zonas de las lagunas de Howship, a menudo osteoclastos visibles dentro de ellos. En algunas regiones, estas reabsorciones son reparadas por la aposición de cemento. En otros, la reabsorción activa continúa y la evidencia de reparación está ausente. El tejido granulomatoso que rodea el ápice dentario está invariablemente asociado con la reabsorción de la dentina apical y, a veces, del cemento apical, ambos dentro del conducto radicular y a lo largo de los lados de la raíz. El cemento y la dentina se encuentran reabsorbidos a distintas profundidades. Dentro del tejido granulomatoso de algunas pulpas hay regiones de necrosis por liquefacción. En otras no hay evidencia de este tipo de necrosis.

En dientes con pulpitis totales los cambios comienzan a evidenciarse en los tejidos periapicales. Se produce la reabsorción del -

hueso que los rodea, dando como resultado el ensanchamiento del espacio periodontal. Los fibroblastos del tejido pulpar apical y del ligamento periodontal sufren mitosis; se forman células hijas. Estos nuevos fibroblastos tienen un núcleo grande y las células aparecen hinchadas. Sus citoplasmas contienen cantidades anormales de material basofílico. Esto indica que está reproduciendo una síntesis activa de material proteico. Estos fibroblastos elaboran sustancia fundamental adicional y nuevas fibras colágenas y de reticulina. Además, un estímulo químico actúa sobre los vasos sanguíneos de la pulpa apical y del tejido periodontal y los vasos sanguíneos comienzan a mostrar cambios. Las células endoteliales se agrandan y sufren mitosis. Pequeños brotes o tallos, conocidos como botones capilares, nacen de estos vasos, dando como resultado la formación de un gran número de nuevos capilares. El tejido pulpar apical, que en su origen era principalmente fibroso, comienza a transformarse en un tejido compuesto por fibroblastos nuevos ca

pilares y fibras colágenas. También se presen  
tan gran número de células inflamatorias cró  
nicas, linfocitos, células plásmaticas y má--  
crófagos. Este tejido granulomatoso tiene el  
propósito específico de intentar encapsular -  
y neutralizar los irritantes de las pulpas en  
fermas. En resumen, la presencia de un granu-  
loma indica que la inflamación ha estado pre-  
sente por un largo tiempo; por ejemplo, cróni  
ca. Simultáneamente con el desarrollo del te-  
jido granulomatoso en el complejo tisular --  
pulpo-periodontal, periapicalmente se produce  
la reabsorción de cemento, dentina y hueso.  
El hueso que es lãbil, reacciona a los irri--  
tantes extraños. De este modo cuando el liga-  
mento periodontal comienza a convertirse en -  
tejido granulomatoso, ya lo ha precedido la -  
reabsorción del hueso alveolar.

c) Sintomatología.- El granuloma habitual  
mente asintomático, no provoca ninguna reac--  
ción subjetiva, excepto en los casos poco fre  
cuentes en que se desintegra. El granuloma --  
puede agudizarse con mayor o menor intensidad

desde dolor, tumefacción, ligera sensibilidad periodontal, hasta violentas inflamaciones con osteoporosis y linfadenitis.

Los test pulpares de los dientes contienen tejido vital e inflamado. Los procedimientos operatorios adicionales sobre tales dientes, pueden producir síntomas violentos como resultado de la ulterior formación de necrosis por liquefacción. El pus limitado e incapaz de ser evacuado, induce presión sobre las terminaciones nerviosas dando como resultado un dolor severo y tumefacción. Una vez que el pus ha sido evacuado, los síntomas remiten y se restablece el estado en que se encontraba anteriormente.

d). Histopatología.- Un diente con un granuloma puede presentar infectado el conducto y estériles los tejidos periapicales. Grossman en el examen de cortes teñidos con coloración de Gram encontró abundante cantidad de microorganismos dentro del conducto radicular, mientras que el tejido de granulación y de losquistes adheridos a los ápices de estos dientes muchas veces no presentaban microorganismos.

Esto es fácil de comprender dado el significado de los granulomas dentarios. "Un granuloma no es una zona donde los microorganismos viven, sino donde los microorganismos se destruyen".

Debe hacerse alguna diferenciación entre tejido de granulación y tejido granulomatoso. El nombre de tejido de granulación debe reservarse para el tejido de reparación joven y se refiere a un tejido no patológico. En cambio el tejido granulomatoso es un tejido patológico; en lo que atañe al tipo observado en los dientes despulpados infectados, es de naturaleza no específica y representa una reacción inflamatoria no supurada, caracterizada por la presencia de plasmocitos, linfocitos e histiocitos.

Hay un número variable de leucocitos polimorfonucleares así como eosinófilos. También pueden encontrarse micrófagos, y células gigantes de cuerpo extraño. A medida que la reacción inflamatoria continua, debido a la irritación provocada por los microorganismos o sus

productos, el exudado se acumula a expensas - del hueso alveolar circundante. A continuación, los macrófagos y las células gigantes de cuerpo extraño proceden a la eliminación del hueso necrosado, mientras en la periferia los fibroblastos constituyen activamente una pared fibrosa.

Los fibroblastos proporcionan las fibrillas que entrelazan y encapsulan la lesión. - La superficie exterior de la pared fibrosa del tejido de granulación se continua con el periodonto.

Los granulomas jóvenes muestran más actividad celular y son menos densos, mientras -- que los viejos contienen más tejido fibroso y tienden a hacerse más densos.

Según Bhaskar (3) pueden encontrarse las llamadas células de espuma (también citadas - por Cattoni) o pseudoxantomas, representantes histiocitarios que al desintegrarse pueden liberar grasa, observada en los tejidos pariapicales como cristales de colesterol.

La presencia de epitelio derivado de los

restos celulares es frecuente en los granulomas; McConnell la estimó en un 35% aproximadamente en el examen histológico de rutina.

Hill (4), en cambio encontró tejido epitelial en todos los casos, en un estudio efectuado sobre 42 dientes, utilizando en sus observaciones cortes seriados.

Todos los granulomas tienen variable cantidad de epitelio originado de los Restos epiteliales de Malassez. La zona de inflamación crónica tanto en el cemento como en la dentina pueden presentar reabsorción. Pueden verse bandas de células epiteliales (células en reposo de Malassez).

Según algunos autores el epitelio prolifera en el seno del tejido inflamatorio nuevo y tiende a ramificarse siempre en dirección del hueso que se reabsorbe.

Se encuentran células redondas dispersas entre las capas escamosas, lo que demuestra que el tejido conectivo inflamatorio y el epitelio son compatibles.

e). Microbiología.- En gran número de ca

sos, los tejidos periapicales están estériles, aún cuando se encuentran microorganismos en el conducto radicular.

Grossman(5) examinó en vivo, el estado bacteriológico de los tejidos periapicales de dientes con zonas de rarefacción, y obtuvo un 85.3% de cultivos negativos en 150 pacientes examinados.

f) Función de Defensa.- El tejido granulomatoso no es fácil de infectar debido a su rica vascularidad y a la presencia de grandes cantidades de células inflamatorias.

La función de esas células es la de combatir los microorganismos y otras noxas en el conducto radicular, como así también ayudar en el proceso de reparación. La confirmación de la esterilidad del tejido granulomatoso en las zonas periapicales alrededor de los dientes sin pulpa, fué obtenida por Shindell. - Shindell (6) estudio el estado bacteriológico de 63 lesiones periapicales mediante muestras cultivos de otras lesiones. Encontró que 60 de los 63 casos fueron negativos para el crecimiento microbiano.

Los linfocitos y los plasmocitos en la le  
sión granulomatosa cumplen varias funciones.  
Los linfocitos y los plasmocitos (según Kelsall  
y Crabb(7) son capaces de sintetizar y almacen  
nar los ácidos nucleicos para ser utilizados  
por otras células.

Los linfocitos y los plasmocitos son primi  
ariamente tropocitos (células nutritivas o -  
alimenticias) que sintetizan y almacenan nucleo  
proteínas. El linfocito pequeño, que es una -  
célula motil y movil incapaz de perpetuar por  
si misma, transporta nucleoproteínas a los si-  
tios o regiones donde sus componentes son usa-  
dos por otras células en crecimiento y mantenimi  
miento.

Los linfocitos y plasmocitos pueden tam-  
bién proveer trofinas (sustancias nutritivas  
aportadas por los tropocitos para el crecimiento  
que acompaña los procesos degenerativos, -  
tal como la fibrosis. De esta manera, las in-  
filtraciones de linfocitos depositan sus pro-  
teínas en una zona delimitada.

La lisis de linfocitos y plasmocitos --

proporcionan proteína que puede ser usada en la gluconeogénesis y puede aportar ácidos nucleicos y sus productos para proveer energía y piedras de construcción para la síntesis de proteínas.

g). Reacciones Locales y Sistémicas.- Ha comenzado una investigación sobre alteraciones locales y sistémicas de las fracciones proteícas de los tejidos corporales provocadas por un granuloma.

Antes, la instrumentación científica para la detección de tales cambios eran inútiles e informes. Sin embargo, en los últimos años, varios métodos, tales como la electroforesis, la fotometría y la difracción de los rayos x, han sido empleados con resultados estimulantes.

Norh(8) estudió las respuestas de la --- proteína en suero por electroforesis en 34 pa<sub>u</sub>cientes con lesiones periapicales radiolucidas.

Aunque los resultados no eran estadística<sub>u</sub>mente significativos, vió que tales pacientes tenían una baja fracción de albúmina, una baja fracción de -1-globulina y una alta fracción

de  $\gamma$ -globulina con respecto a los pacientes controles.

Sweeney (9) ha estudiado los tejidos gingivales inflamados de humanos y granulomas de ratones por electroforesis del gel acrilamida.

Encontró que la cantidad de ceruloplasmina (proteína C-reactiva) una proteína que contiene cobre con un peso aproximadamente - - - 150,000, aumenta en más de catorce con respecto a la cantidad normal en el tejido inflamado. En los animales, la ceruloplasmina en suero estaba significativamente en proporción a la gravedad de la inflamación.

Boucher y Col.(10), estudiaron la inci--dencia de proteína C-reactiva por medio de un procedimiento semicuantitativo de precipita--ción capilar en 59 pacientes con varias enfermedades bucales. En estos 10 pacientes fueron diagnosticados como poseedores de abscesos alveolares agudos y 13 como poseedores de abscesos alveolares crónicos. En el primer grupo - (absceso alveolar agudo) en 9 pacientes se encontro Proteína C-Reactiva (CRP) en el suero.

De los 13 pacientes con un diagnóstico de absceso alveolar crónico, 4 tenían pruebas Proteína C-Reactiva (CRP) positivas.

Luego del tratamiento con penicilina y de la extracción de los dientes afectados en 2 pacientes del primer grupo, el suero comenzó a ser negativo para la CRP después de 2 y 8 días respectivamente.

Los (titers) antistreptolisina O (ASL-O) indicativos de la presencia de infección estreptocócica, fueron determinadas en la sangre de 258 pacientes por Chepulis y Padegimene (11), también fueron determinados los grupos SH de plasma.

Los pacientes fueron divididos en 4 grupos, 2 de los cuales tenían dientes con lesiones periapicales (178 pacientes).

Encontraron que los (titers) (Antistreptolisina O) (ASL-O) estaban aumentados en estos pacientes y los grupos SH de plasma estaban disminuidos en comparación con los controles. Dentro de los 30 días después de la terapia endodóntica o extracción, los (titers) --

antistreptolisina O (ASL-O) disminuyeron y el nivel del SH retornó a la normalidad. Los resultados eran estadísticamente significativos.

h). Características Histoquímicas.- Los fibroblastos del tejido granulomatoso son -- (ácido periódico de Schiff) PAS positivos, -- cuando son teñidos por el método del ácido periódico-reactivo de Schiff.

Esto indica que hay una mitad de carbohidrato presente. Un aumento en el mucopolisacárido ácido de los tejidos granulomatoso, evidenciado por la metacromasia y la basofilia - se cree que está relacionado con la reparación.

i) Diagnóstico.- La presencia de un granuloma generalmente se descubre por la radiografía de la que se desprende el diagnóstico.

La zona de rarefacción es bien definida en contraposición con la del absceso crónico, que representa una zona de rarefacción difusa que se confunde gradualmente con el hueso circundante.

En la mayoría de los casos, el diente afectado no es sensible a la percusión ni presenta movilidad. Los tejidos blandos de la --

región apical pueden o no ser sensibles a la palpación, lo que depende, a veces de la presencia o ausencia de una fístula.

El diente no responde al test térmico o eléctrico.

La palpación, la percusión y la movilidad pueden ser positivas en los casos en que tienen o han tenido agudizaciones.

A la transiluminación, puede apreciarse una opacidad periapical y por supuesto la corona será muy opaca a la luz.

j). Diagnóstico Diferencial.- Dado que la zona de rarefacción de un granuloma es bien definida, mientras que la de un absceso alveolar crónico es difusa, no habra mayor dificultad para diferenciar las dos lesiones. También es necesario diferenciar la zona de rarefacción de un granuloma y la de un quiste. En el quiste la zona de rarefacción está delimitada por una línea fina, blanca y continua. No siempre es posible diferenciar un quiste de un granuloma mediante la radiografía solamente.

Morse y Col. han publicado varios traba-

jos sobre un método de diagnóstico entre granuloma y quiste. Este método consiste en un estudio del líquido obtenido por aspiración transdentaria de electroforesis con gel de poli-acrilamida y más adelante biopsia de la lesión eliminada por cirugía, como control.

Cuando se obtiene un color azul claro, con la electroferesis (método colorimétrico) se conceptúan como granulomas, pero si el color es azul intenso, oscuro o negruzco (debido a las proteínas, generalmente albúmina y globulina) se identifica como un quiste, comprobados ambos por la biopsia.

De 43 casos citados en el último de sus trabajos; 33 fueron granulomas y 10 fueron quistes coincidiendo con el diagnóstico colorimétrico e histopatológico en todos ellos.

Howell y otros trataron de diferenciar ambas lesiones en base a frotis histológicos obtenidos a través del conducto radicular.

El granuloma puede diferenciarse de la etapa osteolítica del llamado "cementoma" u osteofibrosis periapical. En esta última el

diente presenta vitalidad. Además también debe ser considerado un diagnóstico diferencial con otras lesiones que pueden dar imágenes parecidas como son:

La cicatriz apical que puede encontrarse en la zona periapical de un diente tratado endodóncicamente, sobre todo si se trata de la cicatriz provocada por una apicectomia. Es más común en el maxilar y en el incisivo lateral.

Entre los materiales o cuerpos extraños encontramos:; fragmentos de gutapercha, cemento de conductos, fibras de algodón y material lipoideo.

k). Pronóstico.- Los dientes con granulomas apicales requieren tratamiento endodóntico o extracción por las siguientes razones:

1) La posibilidad de una exarcebación dolorosa esta siempre presente.

2) La persistencia de tejido granulomatoso tanto dentro del diente como periapicalmente, eleva la probabilidad de reabsorción de dentina y cemento radicular. Si tal reabsorción continua, la raíz eventualmente puede --

ser perforada.

3) Sin tratamiento los granulomas periapicales nunca se resuelven espontáneamente.

Con una atención adecuada el pronóstico para el éxito de la reparación es bueno. Sin embargo algunos autores como Strindbrrg (12), Grahnen (13) y Hanson, Frostell (14), encontraron que la terapia endodóntica es probablemente la más exitosa cuando los dientes afectados no tienen zonas de rarefacción.

Cuando se presenta un trayecto fistuloso, si el irritante es removido, la cicatrización se producirá sin el tratamiento directo de la fístula.

Frecuentemente, aún si no es posible tratar por completo el conducto, una zona de rarefacción curará luego del tratamiento endodóntico. Esta cura puede deberse a la remoción de la mayor parte del tejido orgánico en el conducto radicular principalmente.

Si la concentración del tejido orgánico enfermo es reducida se elevan los cambios para cicatrizar. Remover todos los tejidos enfermos

no es esencial, pero, si una reducción suficiente.

Hay un punto en el cual las reacciones inflamatorias son también graves de reparar, pero esta región hipotética de tolerancia tisular, varia de acuerdo a los individuos. Clínicamente, las manifestaciones de injurias tisulares graves, pueden ser las quejas de los pacientes de malestar, dolor o fúnefación.

No obstante estos síntomas están sujetos a variaciones en la tolerancia del paciente.

Seltzer y Col. (15) han estudiado la incidencia de lesiones granulomatosas periapicales en dientes en que el tratamiento endodóntico había fracasado. Encontraron que 39 de - 87 (44.8%) de tales lesiones eran granulomas, mientras que 44 (50.5%) eran quistes radiculares. Estos hallazgos parecen indicar que aunque los dientes con quistes radiculares fracasan más frecuentemente que con granulomas los fracasos luego de un tratamiento endodóntico, no pueden ser atribuidos a la presencia de un tipo específico de lesiones periapicales.

En síntesis el pronóstico del diente depende de la extensión del granuloma, existencia o ausencia de absorción apical, etc. y -- también de la resistencia y salud del paciente. Si hay destrucción ósea extensa, la cirugía endodóntica estará indicada.

1). Tratamiento.- En casos de granulomas pequeños, el tratamiento del conducto radicular puede ser suficiente. En la mayoría de los casos, después del tratamiento se observa reabsorción del tejido de granulación y cicatrización con formación del hueso bien trabeculado. Cuando el estudio radiológico se observa una zona grande de rarefacción, esta indicada la apicectomia o el curetaje periapical, pues probablemente habrá tejido epitelial que deberá eliminarse quirúrgicamente. Además, la cantidad de hueso afectado puede ser tanta que - sobrepase las posibilidades reparadoras del - organismo para llegar a la reparación. El tratamiento debe ser conservador y en caso de que el tratamiento de conductos fracase, queda la opción de recurrir a la cirugía, especialmente

al legrado periapical y en caso necesario, a la apicectomia.

Incidencia.- El siguiente cuadro muestra el resultado de las investigaciones realizadas por varios autores, sobre lesiones periapicales.

<u>AUTORES</u>	<u>CASOS</u>	<u>QUISTES</u>	<u>GRANU- LOMAS</u>	<u>OTROS</u>
Baumann y rossman	121	32(26%)	89(74%)	
Bhaskar	2400	1025(42%)*	1150(48%)*	225(10%)*
Grossman y Ether	503	85(17%)	316(63%)	102(20%)
Lalonde y Luebke	800	350(43%)	361(45%)	89(12%)
Patterson et al.	510	70(14%)	420(84%)	10( 2%)
Priebe et al.	101	55(54%)	46(46%)	
Sommer y Kerr	170	11( 7%)	143(84%)	16( 9%)
Wais	50	13(26%)	32(64%)	5(10%)

\* Aproximadamente.

## QUISTE APICAL

a). Definición.- Un quiste es una bolsa circunscrita, cuyo centro está ocupado por material líquido o semisólido, tapizada en su interior por epitelio y en su exterior por tejido conjuntivo fibroso.

La inflamación severa o recurrente pueden destruir parcialmente o por completo el revestimiento epitelial.

Los quistes odontogénicos pueden ser radiculares o foliculares. Los fisurales pueden ser incisivos o globulomaxilares.

Un quiste radicular o apical es una bolsa epitelial de crecimiento lento que ocupa una cavidad patológica ósea localizada en el ápice de un diente. El término quiste apical substituye al de quiste radicular; la palabra "apical" centra la atención en la ubicación del quiste y también sugiere la etiología de naturaleza endodóntica.

El adjetivo radicular, si bien se refiere a la raíz, también significa que puede encontrarse en cualquier sitio a lo largo de la raíz. El quiste apical puede encontrarse con-

teniendo un líquido viscoso caracterizado por la presencia de cristales de colesterol.

Según Bowne, alrededor del 75 por ciento de todos los quistes se presentan en el maxilar superior y el 25 por ciento en el maxilar inferior. La distribución por diente es la siguiente:

Caninos 7 por ciento

Premolares 20 por ciento

Molares 11 por ciento

En el maxilar inferior es la siguiente:

Incisivos 16 por ciento

Caninos 2 por ciento

Premolares 34 por ciento

Molares 48 por ciento

b). Etiología.- El quiste apical presupone la existencia de una irritación física, -- química o bacteriana que ha causado la mortificación pulpar, seguida de estimulación de -- los restos epiteliales de Malassez los que -- normalmente se encuentran en el periodonto.

Actualmente existe controversia sobre como se forman los quistes apicales. Una escue-

la sugiere que en una zona de inflamación crónica (periodontitis apical crónica o supurativa, absceso alveolar crónico, etc.) se crea una cavidad de tejido conectivo cuando las células degradan y se necrosan, las células epiteliales podrían entonces proliferar y tapizar esa cavidad. Por otra parte Ten Cate (16) opina que el quiste puede surgir por degeneración intraepitelial y autólisis de las células centrales dentro de los restos epiteliales de Malassez en proliferación. Es concebible que ambas teorías sean correctas.

c). Teorías de la citogénesis.- Aunque la etiología exacta es desconocida, hay varias teorías de formación de los quistes.

El punto de vista más sostenido es que los restos celulares epiteliales, en la vecindad de una lesión inflamatoria causada por una inflamación pulpar y/o necrosis pulpar, son estimulados y comienzan a proliferar. Eventualmente, se desarrolla un quiste radicular.

Otra explicación para la etiología del quiste radicular es que cuando se produce una

necrosis por liquefacción y se forma pus en un granuloma, los restos epiteliales de la vecindad son estimulados por los productos tóxicos que son elaborados y comienzan a crecer. Gradualmente, el absceso está totalmente limitado por epitelio. El origen del epitelio quístico es más frecuentemente proveniente de los restos celulares de Malassez pero en raras ocasiones, el epitelio puede extenderse desde el cuello gingival hasta el ápice a través de un trayecto sinusal y/o fistuloso.

d). Proliferación Epitelial.- Grupe (17) y Colab estudiaron histoquímicamente el trabeculado epitelial del granuloma y de los límites epiteliales de los quistes dentarios. Encontraron que los restos epiteliales proliferados tienen características histoquímicas diferentes de aquellos restos celulares. La diferencia más significativa estaba en la reducción de la actividad de la dehidrogenasa - - succínica, lo que les sugirió que el metabolismo de las células ha cambiado del Ciclo - de Krebs a una vía oxidativa alternativa o -

glicolítica. Además confirmaron, que las células epiteliales proliferadas sintetizaban ácidos nucleicos y que los ribosomas necesarios para la producción de ácido ribonucleico (ARN) eran sintetizadas por la desviación pentosa. Las células proliferadas no contenían glicógeno, pero la acumulación de lípidos era característica notable. Sus interpretaciones sugirieron las hipótesis de que las células epiteliales son capaces de proliferar en virtud de su capacidad para emprender la glicólisis anaeróbica.

Toller (18) explicó el crecimiento de un quiste por medio de la atracción del fluido o la luz del quiste en respuesta a la presión osmótica del interior, inducida por la degeneración celular. La presión interna aumentada causa la compresión de los capilares en el tejido que rodea al quiste. La isquemia resultante de una ulterior degeneración de las células en el centro y en las paredes quísticas. Es así como un quiste puede seguir creciendo aún, si zonas de su epitelio degeneran, ya que las

paredes quísticas actúan como una membrana se  
mipermeable.

El drenaje linfático del quiste es prevenido  
por las paredes quísticas.

Proliferación epitelial luego de los proce  
cedimientos endodónticos.- Se ha observado que  
los procedimientos endodónticos son capaces de  
causar la formación de un quiste radicular en  
un pequeño porcentaje de casos. Seltzer (19),  
en sus investigaciones, observó que los proce  
dimientos endodónticos fueron responsables de  
la proliferación epitelial en aproximadamente  
26 por ciento de los casos ~~donde~~ no había una  
previa inflamación pulpar. La inflamación es-  
téril inducida por la extirpación y la instrumen  
tación pulpar era responsable de la prolife  
ración epitelial. Ya que una respuesta infla-  
matoria periapical esta usualmente asociada -  
con la terapia endodóntica, los restos celulare  
s de la vecindad del ápice radicular son es  
timulados y pueden comenzar a crecer con la -  
eventual formación quística.

Posteriormente, encontramos que la instrumen

mentación y la obturación más allá del ápice del diente, fue mucho más probable para la estimulación de la proliferación epitelial (46 por ciento de incidencia) que la instrumentación y la obturación corta con respecto al --ápice (17 por ciento de incidencia).

Luego, cuando las obturaciones dentina--rias o los materiales extraños tales como la gutapercha, son rechazados hacia los tejidos periapicales, el epitelio es estimulado para crecer alrededor de tal material. El creci--miento epitelial no siempre produce un quiste; sin embargo, la formación quística puede o no ocurrir.

Con el paso del tiempo, la reparación - de los tejidos periapicales previamente dañados, se produce en casi la mitad de los dientes tratados endodónticamente luego de la extirpación de la pulpa vital. La reparación esta, en especial, aumentada y la proliferación epitelial es minimizada cuando la instrumentación y la obturación radicular son limitadas al conducto radicular. Un año después del trau

tamiento endodóntico, el epitelio proliferado es atrapado por el colágeno que se elabora durante el proceso de reparación. La mayoría de los epitelios degeneran.

En otra investigación de dientes en los cuales ha fallado el tratamiento endodóntico, Seltzer (20) encontró que de 15 dientes que no tenían zonas periapicales radiolúcidas antes del tratamiento endodóntico, los tejidos periapicales de estos dientes presentaron 8 quistes radiculares y 7 granulomas.

e). Límite Epitelial.- El epitelio proliferado esta con frecuencia infiltrado con leucocitos polimorfonucleares, mientras que el -- epitelio no proliferado tiene una menor incidencia de tal infiltración. El centro del tejido conectivo esta usualmente infiltrado con células inflamatorias crónicas. El límite epitelial del quiste comienza a adelgazarse a medida que este aumenta de tamaño, probablemente -- como resultado del aplanamiento de las células epiteliales, más que por una disminución en el número de capas celulares.

Los hallazgos de Shear (21), indicaron que la inflamación severa estaba, por lo común asociada con límites epiteliales, los que son al final 6 capas celulares espesas. No obstante, no hay una constante relación entre el espesamiento del límite epitelial y el grado de inflamación dentro del epitelio ó dentro de la pared fibrosa del quiste.

Lutz (22) y col. estudiaron el límite epitelial de los quistes radiculares por medio de métodos histoquímicos. Los espacios intercelulares contenían Alcian Blue positivo y material metacromático, que indica la presencia de mucopolisacáridos ácidos. Las capas superficiales del epitelio encierran un material intracelular ácido periodico de Schiff (PAS) positivo, que indica la presencia de macoproteínas. Una fuerte actividad dehidrogenasa succínica se ha demostrado en la capa basal del epitelio y en algunas células aisladas de las capas del medio y superficiales.

f). Cuerpos de Rushton.- Ocasionalmente - estructuras hialinas, conocidas como cuerpos - hialinos de Rushton, se encuentran en el límite epitelial de los quistes mandibulares. Su - naturaleza exacta es desconocida. Han sido descritos como degeneración hialina de los capilares, una clase de queratina, vénulas varicosas trombóticas y celulosa al natural. Las investigaciones histoquímicas indicaron la presencia de una reacción TPA-positiva para la hemoglobina, sugiriendo un origen hemotógeno para los - cuerpos de Rushton.

g). Líquidos quísticos.- Los quistes se - expanden lentamente porque el líquido que se - forma dentro de ellos, lleva la presión normal intersticial, lindante con los márgenes óseos; da como resultado la reabsorción ósea. Eventualmente, las lesiones pueden alcanzar un gran tamaño. Los quistes son casi siempre estériles, pero pueden infectarse. El líquido comienza luego a ser macoparulento.

h). Colesterol. -Cuando los quistes son -- enucleados o penetrados por medio de un instrumento para el conducto radicular, exudan un lí

quido viscoso amarillento. El líquido en el centro del quiste es rico en colesterol, el cual es un ácido graso monatómico. El colesterol se forma por degeneración grasa, la que es una característica común de las células en las lesiones granulomatosas de larga data. La grasa es liberada de las células espumosas.

Se han observado hendeduras en los cortes histológicos de quistes radiculares ya que los cristales de colesterol de forma romboidal son disueltos por el alcohol usado en el procesado del tejido. Estas hendeduras se conocen como grietas de colesterol. Nadal-Valldaura (23), sugirió que la frase "agujas lípido-grasa" podrían ser más apropiada, ya que la composición es una compleja mezcla de grasa, lípidos y colesterol. No obstante, los hallazgos de Shear (24), indicaron que las grietas no son una característica de los quistes dentarios. Shear halló grietas de colesterol dentro de las cavividades quísticas en 33 de 200 (16.5%) quistes dentarios. Tales grietas, fueron encontradas en la pared fibrosa del quiste en 57 de los casos (28.5%).

Las células gigantes, son observadas comúnmente rodeando las hendiduras. El término colectoma introducido por Thomas y Goldman (25), es usado a veces para referirse a un quiste con exceso de colesterol, formando la mayor porción de tejido.

i). Características Histológicas.- El quiste deriva de los restos epiteliales de Malassez, los cuales se encuentran normalmente en la porción apical del periodonto formando islotes.

Estos restos pueden proliferar como resultado de una irritación continua, mecánica o --microbiana de larga data y producir finalmente una degeneración quística. La cavidad quística se forma a partir de la estimulación de las células epiteliales de la zona apical, dichas células proliferan activamente. La inflamación --actúa como estímulo primario. La forma reticular de la proliferación de éstas células es --bastante llamativa.

La mitosis se lleva a cabo en la capa basal de las células, en la periferia de los cordones y conglomerados epiteliales.

Así se producen cada vez más células esca-  
mosas. Finalmente las células centrales mueren,  
debido a que se han alejado demasiado del teji-  
do conectivo que es su fuente de nutrición.

La muerte en conjunto de las células epi-  
teliales llevan a la necrosis por liquefacción  
y la liquefacción conduce al quiste apical; una  
cavidad llena de líquido y rodeada de epitelio.

El crecimiento de un quiste es un proceso  
lento. Contribuyen a dicho crecimiento la infla-  
mación constante, la mitosis interminable de -  
las células epiteliales de la pared quística, la  
necrosis y la liquefacción de las células epite-  
liales y otras, que se descaman en la cavidad  
quística, con el resultante aumento del conteni-  
do quístico y finalmente, la resorción ósea en  
respuesta a la presión originada por el volúmen  
creciente del líquido quístico.

Los quistes apicales tienen en común:

- 1) Epitelio
- 2) Una luz central tapizada por una capa  
epitelial.
- 3) Una substancia líquida o semilíquida -  
en el interior de la luz y Cápsula externa de

tejido conectivo.

4) Cuando el quiste es joven, su epitelio se continúa en la red epitelial que ya se ha ramificado al ápice del diente. Más tarde las prolongaciones y los cordones accesorios parecen retraerse dejando una pared quística consolidada. Las células redondas suelen invadir -- tanto el epitelio como el tejido conectivo inmediato. También infiltran el líquido quístico en abundancia. Si la inflamación domina, el revestimiento puede estar interrumpido o adelgazando. La cavidad quística esta ocupada por un líquido de sensación resbalosa aunque cristalina, queda al tacto y su tinte con frecuencia -- ambarino hacen que este líquido sea único en -- su género.

Cuando el líquido es aspirado de un quiste in situ, raras veces se encuentran eritrocitos. Sin embargo suelen encontrarse células epiteliales y leucocitos que flotan libremente. A veces hay colesterol abundante e inconfundible.

La pared conectiva del quiste suele estar

compuesta por dos capas: una interna, formada por tejido conectivo inflamatorio, se halla de bajo del epitelio tapizando todas sus ramificaciones; y otra externa que es la cápsula verdadera del quiste. Aquí, las fibras colágenas están dispuestas en una estructura densa. Sin embargo, sus conexiones con el hueso alveolar -- son relativamente laxas, lo cual permite enuclear el quiste apical intacto.

A medida que el proceso inflamatorio va disminuyendo se puede observar la presencia de hueso periférico nuevo. Se ha observado que el hueso que forma el entorno quístico y el hueso del alvéolo dentario (hueso alveolar propiamente dicho) son de aspecto similar. Por otra parte el papel de los linfáticos es decisivo. Si se aísla un corte de tejido del drenaje linfático entonces se dan las condiciones para la formación del quiste.

Seltzer, en un corte histológico de un -- quiste radicular observó una lesión granulomatosa en la cual hay una luz limitada por epitelio escamoso estratificado. El tejido conecti-

vo fibroso rodeando el epitelio, generalmente contiene epitelio proliferado en una disposición "arqueada". Siempre está presente un infiltrado de células inflamatorias, predominantemente linfocitos y células plasmáticas. Las células pseudoxantimatosas, en ocasiones están presentes y frecuentemente se destacan las regiones con degeneración mixomatosa. Los leucocitos polimorfonucleares por lo común son encontrados en la lesión y están dentro del epitelio cuando esta proliferando. A menudo hay células gigantes y también eritrocitos y hemosiderina, típicos de todas las lesiones granulomatosas.

j). Microbiología.- El diente puede estar infectado o puede estar estéril. A semejanza con el granuloma, representa una reacción defensiva del tejido frente a una irritación suave.

k). Inervación.- El epitelio de algunos quistes periapicales fue encontrado por Martinelli y Ralli (26) ricamente inervado. Aquí, las fibras nerviosas algunas veces terminaban como botones terminales, un hallazgo que indico a Martinelli y Ralli que el sistema neurovegetativo estaba involucrado en la producción de estas lesiones.

1). Sintomatología.- Siempre se encuentra un diente con pulpa necrótica con su tónica sin tomatología: no responde al frío ni a la corrien te eléctrica, al calor puede haber dolor debido a la dilatación del contenido gaseoso del - conducto, a veces el contenido líquido del con ducto puede dar una respuesta positiva a la -- corriente eléctrica. En ocasiones se encuentra un diente tratado endodóncicamente de manera - incorrecta. Sin embargo el quiste no presenta síntomas vinculados con su desarrollo, excepto los que incidentalmente pueden aparecer en una infección crónica del conducto radicular. Pero, puede llegar a crecer hasta llegar a ser una - tumefacción evidente tanto para el paciente co mo para el dentista. En otras ocasiones, debido a que crece lentamente a expensas del hueso, la palpación puede ser negativa. Frecuentemente se nota un abombamiento de la tabla ósea e incluso puede percibirse una crepitación similar a cuando una pelota de celuloide se aprieta. La presión del quiste puede alcanzar a pro vocar el desplazamiento de los dientes afecta-

dos, debido a la acumulación del líquido quístico. En este caso, los apices de los dientes afectados se separan, y las coronas se proyectan fuera de su línea. Así mismo, los dientes suelen presentar movilidad.

m). Diagnóstico.- La pulpa de un diente - con un quiste radicular no reacciona a los estímulos eléctricos o térmicos, salvo contadas excepciones; los otros test clínicos también - son negativos, exceptuando la radiografía.

En general el examen radiográfico muestra una zona de rarefacción bien definida, limitada por una línea radiopaca continua que indica la existencia de hueso más denso. La zona radiolúcida habitualmente tiene contorno redondeado, excepto en el sitio próximo a los dientes adyacentes, donde puede aplanarse y presentar una forma más o menos oval. Ni el tamaño, ni la forma de la zona rarefacta constituyen un indicio terminante de la presencia de un quiste.

Cunningham (27) y Penick inyectaron un medio de contraste en el tejido periapical a través del conducto radicular para definir su tama

ño y su forma a la observación radiográfica; luego extirparon el tejido y lo estudiaron al microscopio. No hubo una correspondencia entre la forma, el tamaño y las observaciones histológicas.

n). Diagnóstico Diferencial.- No siempre es posible diferenciar a través de la radiografía un quiste radicular pequeño de un granuloma. Sin embargo, en la mayoría de los casos -- tal diferenciación es posible, pues el diseño de un quiste es más definido y está rodeado -- por un borde claro y fino que indica la presencia de un hueso más denso. Se presenta un nuevo elemento de diferenciación para el diagnóstico cuando se observa la separación de los ápices de los dientes, causada por la presión del líquido quístico. Es preciso tener siempre en mente la posibilidad de confundir un quiste radicular con una cavidad ósea normal. Citemos -- como por ejemplo el agujero palatino anterior; no obstante tomando radiografías en varias angulaciones, este permanecerá unido, cualquiera que sea su angulación. También debemos diferen

ciar un quiste radicular de un quiste globulo--maxilar; éste es un ejemplo de quiste de fisura que se desarrolla en el maxilar superior entre las raíces del incisivo lateral y el canino. Se caracteriza por poseer una pared compacta de tejido conjuntivo muy adherente, recubierta por epitelio pavimentoso cilíndrico o estratificado. A menudo las raíces de los dientes vecinos divergen como consecuencia de la presión interna del contenido quístico. El quiste globulo-maxilar no es el resultado de la mortificación pulpar; puede ser marsupializado y posteriormente enucleado sin comprometer la vitalidad pulpar de los dientes adyacentes.

En cuanto a los quistes por extravasación, son huecos y no están tapizados por epitelio.

o). Tratamiento.- Una vez, eliminado el factor irritativo que supone la pulpa necrótica, mediante un tratamiento correcto el quiste puede involucionar y desaparecer lentamente. - En todo caso si 6 meses o un año después continua igual, se podrá recurrir a la cirugía complementaria. El problema de cuando realizar el

tratamiento endodóntico únicamente, manteniendo el diente en observación y cuando recurrir a la cirugía en el futuro si fuera necesario, se resolverá según el juicio particular.

El tratamiento más seguro consiste en combinar la terapéutica endodóntica con la apicectomía y el curetaje de los tejidos blandos.

Ingle y Bhaskar (28) entre otros autores comparten esta opinión. Para Bhaskar hay dos - caminos para facilitar la eliminación no qui--rúrgica de la lesión quística; uno consistiría en instrumentar más allá del ápice del diente durante la preparación de los conductos, provocando con esto una ligera inflamación aguda y temporal que a su vez lograría la infiltración y la lisis de la capa epitelial. Por el mismo autor si un ápice queda correctamente sellado, la reparación comienza a los cuatro días, pero al ser el hueso inmaduro no es visible a los - rayos X hasta 6 meses después y si no hay trayecto fistuloso y la lesión no ha aumentado de volumen, no hay necesidad de cirugía inmediata.

Si el quiste fuera grande y su remoción -

mediante una apicectomía pudiera comprometer la vitalidad del diente o dientes adyacentes, por interrumpir la circulación durante el curetaje deberá efectuarse el tratamiento de conductos - del diente afectado y la evacuación del contenido quístico. Esta operación se realiza retrayendo el quiste, es decir, colocando un drenaje - de gasa o de goma de dique durante varias semanas y renovandolo semanalmente. Cuando el tamaño del quiste se ha reducido se realizará la - apicectomía en la forma corriente, sin comprometer los dientes adyacentes. La reducción del quiste se efectúa colocando como se menciona - arriba, un trozo de dique de goma en forma de H, o tubo de polietileno, dejando fuera una - mitad para reducir lentamente el tamaño quístico, esta operación recibe el nombre de Fenestración o Cistotomía. Según Carson, el tamaño del dique de goma será de 22mm. por 20mm. advirtiendo al paciente que deberá enjuagarse -- con agua salada tibia, dos o tres veces al día, cambiándolo cada dos semanas hasta la reducción quística. Si se hace con un tubo de poliest

tileno, esta será de 2 a 5mm insertados en la abertura quirúrgica con sutura o sin ella. -- Cuando se trata de lesiones grandes en que -- puede surgir una fractura durante la intervención quirúrgica se realizará una marsupialización u operación de Partsh o la enucleación radical de todo el quiste.

p) Pronóstico después del tratamiento.- El resultado de algunas investigaciones, de las posibles causas de fracasos endodónticos señalan dudas acerca de la curación de los -- quistes radicales por medio de una intervención no quirúrgica. Patterson (29) y col. examinaron 501 muestras de lesiones periapicales y sacaron en conclusión que 14 por ciento eran quistes que requerían la enucleación quirúrgica para su curación. Sostenían que la presencia de un quiste debería ser sospechosa si -- persistía la salida del exudado desde el conducto radical, la lesión emitía un olor desagradable y era imposible obtener un cultivo negativo.

Las investigaciones de Seltzer (30) reve

laron que, contrariamente a los hallazgos de - Patterson y col., la presencia de quistes periapicales no estaba relacionada con la infección del conducto radicular. De 28 quistes radicalares estudiados, los conductos radiculares de - 16 de los dientes produjeron cultivos negativos antes de la obturación, mientras que los cultivos de 12 conductos radiculares fueron positivos antes de la obturación. Así, la infección de las lesiones quísticas no parecen ser un -- factor preeminente en el aumento de los fracasos de los tratamiento endodónticos.

Es necesaria una prueba o método para determinar la naturaleza de una lesión endodóntica periapical (granuloma o quiste) antes del - tratamiento endodóntico, por otra, tal prueba puede realizarse sin molestar la lesión para - verificar con seguridad si los quistes radicalares deben o no ser tratados no quirúrgicamente. Hasta que el test este disponible, sólo se conjetura si los quistes se curarían o no sin la cirugía. No obstante, nuestros hallazgos ( Seltzer) sugieren la posibilidad de que algunos quistes radiculares se curen sin intervención - quirúrgica.

## TERAPEUTICA ENDODONTICA

### A) TERAPEUTICA CONVENCIONAL DE LOS CONDUCTOS RADICULARES.

La terapéutica de los conductos radiculares puede definirse como el tratamiento de los dientes no vitales, o de los dientes en los cuales la pulpa esta gravemente lesionada y que debe ser removida completamente y el conducto radicullar tratado si el diente se va a mantener en función. Este tratamiento puede ser llevado a cabo, ya sea por los métodos convencionales (a través de una cavidad para el acceso en la corona del diente) o por los métodos quirúrgicos.

En ambos casos el propósito es sellar los contenidos del conducto radicular de los tejidos periapicales.

Aparte de la necesidad de remover la fuente de infección y realizar el limpiado del conducto mecanicamente y mediante lavado, los 3mm apicales deberán ser finalmente sellados de -- tal manera que ni las bacterias ni los productos tóxicos alcancen a los tejidos periapicales, ni los fluidos de los tejidos se filtren en el.

## METODO Y EXPLICACION

AISLAMIENTO Y DESINFECCION DE LA CORONA.- Esto involucra: 1) Preparación y aislamiento de la corona clínica. 2) Desinfección de la corona y su medio ambiente inmediato. 3) El uso de una técnica quirúrgica limpia.

1) Preparación de la corona: La preparación de la corona necesita de la eliminación de todas las lesiones cariosas, y de las obturaciones (temporales y permanentes) de las cavidades axiales, preferentemente con amalgama. El aislamiento se logra con el dique de hule - el cual se coloca fácilmente y es muy conveniente de usar.

Las perforaciones en el dique en forma de arco, marcando previamente estos puntos con un lápiz en el dique de hule sobre los dientes; - entonces se coloca el hule sobre los dientes, y se sostiene con las grapas para dique de hule. El arco es colocado para mantener el dique lejos de la cara del paciente. Con el dique de hule se puede evitar infectar un diente no in-

fectado y se reduce la introducción de microorganismos al mínimo absoluto. También se evita que el paciente cierre la boca y que platique, y los instrumentos no caen en la boca ni en la garganta, así como los medicamentos desagradables se evita que entren en contacto con el paciente directamente. Si no es posible el aislar el diente y proteger la bucofaringe con el dique de hule, el diente deberá ser aislado con compresas de gasa, las cuales se mantienen en su sitio usando sólo la grapa del dique de hule. También se encuentran disponibles los re--tractores de carrillos de material absorbente. Si no se usa el dique de hule, todos los instrumentos que se manejan manualmente deber ser --fijados a un aditamento de seguridad. De esta forma se asegura que el instrumento no será deglutido accidentalmente aunque se caiga en la boca. Es aconsejable la colocación de una gasa doblada en cuadros, constituyendo una precau--ción adicional contra la deglución de los instrumentos. Si a pesar de todas las precauciones tomadas, se pierde un instrumento, este deberá

localizarse por medio de una radiografía. Si el instrumento se encuentra en el abdomen, su paso a través del conducto alimentario será vigilado a diario hasta que este se excrete, si el instrumento no es excretado, la intervención quirúrgica será inevitable.

2) Desinfección de la corona: El dique de hule se coloca en el diente apropiado, y la corona y el dique de hule circundante son desinfectados con una solución de 5% de Savlon, para desinfectarlos, la cual contiene clorohexidina 1.5% (Hibitane) a/v + cetrimida (Cetavlon) 15% a/v. También se puede usar el alcohol insopropilico a 70% pero no es tan efectivo, y el yodo puede manchar el diente innecesariamente.

3) Limpieza quirúrgica: El número total de microorganismos que encuentran al campo operatorio debe ser mantenido al mínimo, y no se introducirán patógenas. Todos los instrumentos deben ser esterilizados al comienzo de la operación y posteriormente no deben ser contaminados excepto por los contenidos del conducto radicular.

ACCESO.- Es ahora necesario tener un acceso adecuado a la cavidad pulpar. Una cavidad - cariosa que conduce al conducto esta a menudo presente, pero esta es, en raras ocasiones, el acceso de elección.

Usualmente esta deberá ser obturada (deberá ser excavada y dejada libre de caries) y se hará una nueva cavidad de acceso.

Los principios que guían en el diseño de una cavidad son:

1.- La forma deberá ser tal, que los instrumentos no sean desviados por las paredes de la cavidad de acceso al pasar el instrumento - al ápice de los conductos radiculares.

2.- Deberá ser lo suficientemente grande para permitir la limpieza de la cámara pulpar.

3.- La cavidad no debe ser excesivamente grande, porque esto puede debilitar al diente. Se ha dicho que la dentina de los dientes con conductos radiculares obturados es mucho más - quebradiza que la de los dientes vitales.

4.- El piso de la cámara pulpar de los -- dientes posteriores no debe tocarse, debido a que los orificios de los conductos radiculares

tienen, por lo general, forma cónica, y la remoción de tejido en esta zona, reduce el diámetro de la abertura cónica, lo cual posteriormente, hace la instrumentación más difícil.

El acceso se hará en dos pasos. Un instrumento de ultraalta velocidad se usa para hacer la perforación a través del esmalte, y la cavidad se extiende para darle el diseño correcto. El segundo paso se lleva a cabo con piezas de mano convencionales utilizando fresas redondas o de forma de pera solamente. Se llevará en -- mente el diseño, la anatomía y la dirección de la cámara pulpar, se penetra el techo y se removerá con un movimiento de jalado. Se usará un aspirador para impedir que los residuos caigan al interior de los conductos radiculares - del diente.

REMOCION DE TEJIDO. Se necesitará anestesia local, sólo si hay tejido vital en el diente.

1.- Dientes vitales. En dientes con conducto radicular único y recto, el contenido de la cámara pulpar y de la pulpa radicular se re

mueven conjuntamente usando tiranervios barbados. Un tiranervios único, del tamaño correcto, es suficiente para un conducto estrecho, pero si este es de corte transversal grande, entonces se insertarán dos o tres tiranervios conjuntamente. No se dejara que se encajen los tiranervios contra las paredes del conducto, ni que alcancen el orificio apical. Estos deberán ser insertados en el tejido pulpar, rotados en un ángulo de 90º, de tal manera que las barbas lo enganchen y lo remuevan. Una exagerada rotación de los tiranervios barbados deberá ser evitada ya que esto llevará a la fragmentación del tejido y a la remoción pulpar incompleta. Si esto sucede, será necesario realizar un segundo intento con un tiranervios nuevo.

Los dientes multiradicales son removidos los tejidos pulpares en dos pasos. Primero, el contenido de la cámara pulpar se retirará con excavadores afilados de mango largo de tal manera que las aberturas de los conductos radicales sean visibles. Segundo, cada pulpa radicular será removida con tiranervios barbados -

como ya se explicó anteriormente. Los conductos muy delgados no pueden ser instrumentados con tiranervios, debido a su diámetro relativamente grande. En estos casos son de utilidad las limas de Hedstroem o de cola de rata muy delgadas.

2.- Dientes no vitales. La limpieza de -- los dientes no vitales son más difícil, y tanto las limas como los tiranervios barbados pueden ser usados. El instrumento es introducido dentro del conducto aproximadamente 3mm y el contenido del conducto enganchado por la rotación del instrumento en un ángulo más o menos de -- 90°. El instrumento es entonces retirado, y en el caso de las limas, limpiado con una servi-- lleta estéril, con rollos de algodón o con el dique de hule, y después reinsertado para en-- ganchar otra parte de tejido palpar. El contenido es, por lo tanto, limpiado en etapas.

En conductos curvos, la limpieza y la exploración de los conductos se realiza con limas delgadas, las cuales se curvan los últimos 3mm. de la punta.

MEDIDA DE LONGITUD DEL CONDUCTO.- Es aho-

ra necesario conocer con exactitud la longitud del conducto radicular.

Un ensanchador o lima con el tallo ligeramente de mayor tamaño que el diente, y el cual su punta es del diámetro aproximado que la porción apical del conducto radicular (como se determino en las radiografías preoperatorias y del promedio de las longitudes de los dientes) se pasa suavemente a lo largo del conducto radicular hasta que el instrumento sea detenido por la constricción apical.

El instrumento se marca a este nivel con una señal al borde incisal, y se toma una radiografía. El instrumento se retira y la longitud de su punta a la marca es medida y registrada. Cuando se revela la radiografía, se repite el procedimiento, y si es necesario se repite -- hasta que el instrumento se encuentre a 1mm. del ápice radiográfico.

LIMPIEZA DEL CONDUCTO.- La importancia de retirar todos los residuos y la dentina infectada tan pronto como sea posible, no será nunca exagerada. La correcta instrumentación,

limpieza y obturación del conducto radicular, sin el uso de cualquier agente esterilizante, puede a menudo llevar al éxito. Ninguna cantidad de quimioterapéuticos, a menos que sea precidida por una instrumentación adecuada y - - correcta, llevara a resultados satisfactorios.

Los ensanchadores y las limas se usan en esta parte del tratamiento. Los ensanchadores abren el conducto, y le dan forma a la porción apical, en tanto que las limas llegan hasta las zonas elípticas no accesibles a los ensanchadores. Existe controversia en cuanto a los méritos relativos del uso de ensanchadores y limas. Tanto los ensanchadores como las limas usados con una acción ensanchadora en un conducto recto en el cual el instrumento no se doble, producen aproximadamente preparaciones redondas - clínicamente aceptables. Aparte de la remoción de la dentina infectada, el objeto de la instrumentación de los conductos radiculares es preparar a los 4 o 5mm apicales a un tamaño tal, conicidad y corte transversal, que la punta obturada ajuste a la cavidad preparada.

Los siguientes métodos son sugeridos:

1.- Ensanchese hasta 0.5mm del ápice radio  
gráfico del diente, hasta que la dentina blanca  
y limpia sea cortada por el instrumento.

2.- Usese ensanchadores y limas de tamaño  
consecutivos y progresivos superiores en la es  
cala, de tal manera que se evite la formación  
de escalones.

3.- Evitese el forzar los residuos a tra-  
vés del ápice, mediante el constante retiro y  
limpieza del instrumento en un rollo de algodón  
estéril; el instrumento al ser retirado deberá  
dársele media vuelta, para permitir que la re-  
baba que se encuentra en el instrumento sea re  
tirada conjuntamente con el.

4.- Hay que evitar el doblamiento del ins  
trumento más de 30°. Por lo general, no es po-  
sible doblar los ensanchadores o limas, aún a  
esta angulación, si el diámetro del instrumen-  
to es mayor del número 25 o 30 (No.3 o 4).

LAVADO DEL CONDUCTO. Se usan soluciones -  
para facilitar la acción de corte de los ensan  
chadores y limas, y también para "lavar" los -

residuos de dentina y el material infectado. Algunas se usan porque tienen la capacidad de disolver y esterilizar el tejido pulpar inflamado o necrótico, así como a la dentina. Desafortunadamente la acción de estas soluciones no es selectiva, y si una solución puede disolver el tejido necrótico, esta también puede afectar el ligamento periodontal e incluso el tejido periapical si inadvertidamente es empujado a través del orificio apical. Esto resulta en una reacción periapical inflamatoria futura, la cual tendrá que ser resuelta por los tejidos. Además, algunas de las soluciones recomendadas son incompatibles con las pastas antibióticas, y estas deben ser cuidadosamente retiradas antes de insertar cualquier recubrimiento. Por estas razones, se sugiere que la solución usada sea inocua para los tejidos periapicales, y los materiales de elección son la solución salina estéril, el agua o la solución anestésica.

Es conveniente irrigar los conductos mediante una jeringa hipodérmica y una aguja. Sin embargo, a menos que se tome mucho cuidado

es posible atascar la punta de la aguja contra las paredes del conducto, evitando el reflejo a los lados de la aguja y forzando la solución a través del orificio apical.

El peróxido de hidrógeno y el hipoclorito de sodio son dos soluciones que se usan mucho como lavatorios. Ellos son usados alternativamente, y su interacción produce la efervescencia de oxígeno nascente y cloro, que fuerza a los residuos hacia afuera del conducto radicular. Se dice que también reblandecen y esterilizan la dentina. Su uso como irrigantes es dudososo ya que el peróxido de hidrógeno es un veneno protoplasmático.

MEDICACION DEL CONDUCTO.- Se debe - recordar que el éxito de la terapéutica radicular no requiere del uso de medicamentos y - que ninguna cantidad de quimioterapéuticos, a menos que estos sean acompañados por la limpieza mecánica adecuada, conducirá a un resultado exitoso. Seltzer ( 1971 ) ha señalado que los endodoncistas están más preocupados en la esterilidad del conducto radicular y en los medicamentos usados para lograr - - esterilidad, olvidándose que estos medicamentos

tienen suficiente potencia para destruir las bacterias, pero también pueden destruir el tejido periapical vital y saludable, y en muchas ocasiones el medicamento hace más daño que los microorganismos.

Dos grupos de medicamentos están en uso común: 1) Los antisépticos químicos; 2) Los antibióticos.

1. Antisépticos químicos: Este grupo incluye al nitrato de platayodo, fenol, formalina y diversos colorantes, y al acetato de metacresilo (cresatin); pero estos no serán descritos porque se usan en muy raras ocasiones.

Paramonoclorofenol alcanforado; ha sido usado como medicación de los conductos radiculares desde el siglo XIX y aún en la actualidad goza de bastante popularidad a pesar de que sus propiedades tóxicas son conocidas. Se hace mezclando cristales de paramonoclorógeno con alcanfor.

Aplicación del paramonoclorofenol alcanforado: Este debe ser llevado a la cámara palpar en pequeñas torundas de algodón, las cuales --

han sido exprimidas casi hasta secarse. La práctica, de empapar una punta de papel en el medicamento y colocarla en el conducto, o de colocar una torunda seca en la cavidad y después - empaparla de medicamento, el cual se lleva a la cavidad con unas pincitas, es peligroso debido a que tanto la punta de papel como el medicamento pueden pasar a través del orificio apical y causar dolor o una exacerbación del mismo.

2. Los antibióticos: A pesar de ciertas - desventajas, las combinaciones de antibióticos están muy cerca del medicamento ideal para los conductos radiculares, por lo menos mas cerca al ideal que los antisépticos químicos. Esto es debido a que virtualmente son no irritantes a los tejidos periapicales, usualmente activos en la presencia de líquidos de tejidos, y pueden ser colocados en el conducto radicular en un vehículo que se difunde rápidamente. Clínicamente, los síntomas agudos se resuelven más rápido siguiendo su uso.

Algunos autores critican el uso de estos

medicamentos debido a que pueden ocurrir reacciones alérgicas graves durante el tratamiento, y también debido a que el paciente puede crear una sensibilidad al medicamento, la cual puede causar problemas cuando se use en ocasiones -- posteriores. A pesar de estas críticas, las -- reacciones alérgicas y de sensibilidad son secuelas extraordinariamente raras. Preparaciones de antibióticos disponibles.

Tres tipos de preparaciones se encuentran fácilmente a nuestra disposición en el Reino Unido, y estas son de Boots y Crema P.D. para conductos radiculares Poliantibiótica y Pasta Endodóntica Fokalmin. Las pastas de Boots y -- P.D. son idénticas, se presentan en cartuchos y tienen la siguiente fórmula:

Penicilina G cristalina	150,000 unidades
Estreptomina (como sulfato)	0.15 g.
Cloramfenicol	0.15 g.
Caprilato de sodio	0.15 g.

en una base de silicón que contiene sulfato de bario. Desafortunadamente, la base no es soluble en agua, y por lo tanto, es difícil reti--

rarla antes de la obturación de conductos.

"Fokalmin" se encuentra disponible en jeringas, con agujas desechables. Su fórmula es más compleja, y sus constituyentes esenciales son sulfato de neomicina, cloramfenicol y prednisona, en una base hidrosoluble.

Las otras dos pastas antibióticas han sido usadas en el Hospital Eastman y en el Instituto de Cirugía Dental con un éxito considerable. La primera estuvo a la venta hasta poco tiempo, y fué vendida como compuesto endodóntico de Parke Davis, con la siguiente fórmula:

Cloramfenicol	25 g
Nistatina	5 g
Polietilenglicol 4,000	6 g
Polietilenglicol 1,500	40 g
Propilenglicol	140 g

La segunda fórmula no contiene penicilina ni cloramfenicol y consta de:

Sulfato de Neomicina	10.0 g
Sulfato de Polimixina B	3.0 unidades mega
Bacitracina	2.11 g
Nistatina	2.5 unidades mega

Polietilenglicol 1,300            25.6 g

Polietilenglicol 1,500            11.0 g

Aplicación: Las pastas se depositan mecánicamente dentro del conducto mediante espirales y obturadores radicalares (Obturadores léntulo) o con mayor seguridad con ensanchadores o limas manuales.

Es también posible inyectar el material - dentro del conducto radicular mediante jeringas y agujas especialmente diseñadas. Se debe tener cuidado al usar el léntulo ya que puede atascarse contra las paredes del conducto y son instrumentos muy frágiles. El uso de jeringas de presión y agujas es también potencialmente peligroso, debido a que la aguja puede atascarse y la pasta pasar inadvertidamente dentro de los tejidos periapicales. Un método más seguro puede ser el uso de ensanchadores y limas manuales - de un tamaño más pequeño que el instrumento usado al final de la preparación del conducto. La pasta puede ser introducida dentro del conducto, y las paredes, por lo tanto, cubiertas con la pasta antibiótica.

SELLADO DE LA MEDICACION.- Independiente-  
mente del medicamento usado se necesita cuidar  
de que se logre el sellado de la cavidad de ac-  
ceso, e idealmente se debe usar un doble sella-  
do. El medicamento primeramente se cubre con -  
una capa de algodón seco, después se coloca --  
una pequeña pieza de gutapercha caliente, la -  
cual se adapta a las paredes de la cavidad de  
acceso. Por encima de la gutapercha se coloca  
una obturación temporal de fraguado rápido, de  
tal manera que las fuerzas masticatorias no dis-  
loquen la obturación temporal apicalmente, lo  
cual puede empujar el medicamento dentro de la  
cavidad del conducto radicular hacia los teji-  
dos periapicales.

Algunos investigadores consideran este as-  
pecto tan importante que utilizan amalgama co-  
mo obturación temporal, debido a que les da el  
sellado más duro y efectivo posible. El uso de  
un sellado doble ayuda a no dejar caer fragmen-  
tos de material dentro del conducto, evitando  
que se bloquee. No hay reglas de que tanto tiem-  
po debe permanecer sellado un medicamento, es-



TECNICAS DE OBTURACION RADICULAR.- Hay dos -  
técnicas más comúnmente usadas:

- a. Técnica de obturación seccional o del cono hendido
- b. Técnica de obturación completa del -- conducto.

1. TECNICA SECCIONAL DEL QUINTO APICAL O DEL "CONO HENDIDO".

En esta técnica sólo los 3 ó 4 milímetros apicales están obturados y es particularmente útil en los dientes con conductos radiculares rectos, los cuales podrían usarse para restauraciones retenidas con postes. Los materiales más comúnmente usados en esta técnica son las puntas de plata o de gutapercha en combinación con el sellador. Existen las siguientes técnicas:

1. Técnica seccional de la punta de plata
2. Técnica Messing de la obturación apical precisa con puntas de plata.
3. Técnica seccional de las puntas de gutapercha.
4. Técnica seccional de obturación radicular mediante amalgama.

## II. OBTURACION COMPLETA DEL CONDUCTO RADICULAR.

Idealmente toda la cavidad pulpar debe limpiarse mecánicamente, ser esterilizada y ocluida, de tal manera que no exista espacio alguno para la acumulación de líquidos de los tejidos, bacterias o sus productos de degradación. Sin embargo estudios anatómicos han demostrado que los conductos accesorios son relativamente raros en dientes uniradiculares, si ocurren con frecuencia en dientes multiradiculares. Por esta razón, y también debido a que las coronas con postes no se construyen en los dientes posteriores, las cavidades pulpares de los dientes multiradiculares deben ser llenadas por completo. Las técnicas usadas en estos casos son:

1. Puntas de plata y sellador
2. Técnicas con gutapercha.
  - a. Cono único de gutapercha
  - b. Gutapercha condensada lateralmente.
  - c. Gutapercha caliente condensada verticalmente
  - d. Gutapercha con solventes.
3. Pastas selladoras usadas solas.

## B) CURETAJE PERIAPICAL

El curetaje periapical se define como:

"aquella operación en la cual el tejido periapical enfermo es retirado quirúrgicamente, seguido de la obturación del conducto radicular dejando al ápice radicular en su posición original".

Las ventajas que se atribuyen a esta técnica son su simplicidad y la conservación de toda la raíz. Sus desventajas son la inaccesibilidad de algunas zonas a la cureta y la posibilidad de dejar tejido quístico o granulomatoso, situación que no se presenta ordinariamente cuando se secciona el extremo radicular. Grossman realiza el curetaje periapical sólo en casos en que existe una zona de rarefacción relativamente grande y la zona de hueso destruido compromete una parte muy pequeña del extremo radicular, la que será fácilmente accesible al curetaje.

Instrumental.

Jeringa con cartuchos

Espejo bucal No. 4  
Bisturí Bard-Parker con hoja No. 15  
Elevador de periostio No. 1 ó No. 9  
Separador Osteo-Mitchell No. 4  
Excavadores de Black No. 69 y 70  
Curetas de Rothner para periodoncia No. 13 y 14  
Excavador S.S. White No. 17 de doble extremo  
Jeringa de Hunt para agua (o jeringa desechable  
de 10 ml con boquilla adaptable de metal)  
Riñón metálico  
Portaagujas  
Pinzas para tejidos (Gillies o McIndoe, pinzas  
para disección con 1 X 2 dientes)  
Tijeras pequeñas  
Compresas de gasa  
Bisturí y hojas para el mismo  
Solución salina (suero)  
Anestesia.

La anestesia por infiltración es apropiada para la mayoría de los casos, exceptuando los dientes posteroinferiores; es suficiente un cartucho de 1.8 cc de solución de xilocaína (lido-caína) con epinefrina al 1:50.000. Sin embargo,

la elección de la solución anestésica es cuestión personal; y pueden preferirse otras soluciones igualmente efectivas.

Para intervenir en dientes anterosuperiores se inyecta por labial un cartucho de solución anestésica por vía supraperióstica. Si se interviene en la zona central, se inyectarán - unas gotas de solución atravesando el fenillo hacia el incisivo del otro lado para anestesiar las fibras nerviosas que cruzan la línea media. Además deberán inyectarse unas gotas de solución en el agujero palatino anterior para bloquear el nervio naso palatino. Esta inyección se hará fácilmente, colocando la aguja a un lado de la papila incisiva en lugar de atravesarla, y en dirección paralela al eje longitudinal del diente, teniendo en cuenta la inclinación de la raíz.

Al intervenir en premolares y molares superiores se inyecta por bucal el contenido de la carpule por el método supraperióstico o subperióstico, Grossman no ha encontrado necesario emplear anestesia regional en los dientes sape-

riores ni inyectar por palatino en la mayoría de los casos. Si se emplea anestesia por infiltración no deben distenderse los tejidos blandos durante la inyección de la solución anestésica a fin de mantener la topografía normal. - Si la inyección se hace lentamente, se obtendrá una buena hemostasia y un campo bien anestesiado.

Para intervenir en dientes inferiores, - la anestesia infiltrativa es suficiente en la mayoría de los casos, si se la inyecta lentamente. Como los efectos son inmediatos, no es necesario el período de espera que exige la -- anestesia regional.

Para intervenir en dientes posteroinferiores, se hará una inyección regional en el dentario inferior con un cartucho de xilocaína al 2 por ciento con epinefrina al 1:100.000 y se anestésiará el nervio bucal. Se dará una inyección complementaria de 0,5 cc de xilocaína al 2 por ciento de epinefrina al 1:50.000 en las proximidades del ápice radicular para producir vasoconstricción.

## Método

1. Se rellena la boca del paciente con va rias compresas de gasa y se le pide que la muer da. Luego se colocan otras en el vestíbulo de la boca a ambos lados del diente a tratar de-- jando al descubierto la zona a intervenir; se evita de este modo la penetración de saliva en el campo operatorio y se facilita la relaja--- ción de los labios. Cuando se trata del maxilar inferior, resulta práctico doblar una serville ta de 5x5 cm y colocarla debajo de la lengua - para bloquear el conducto de la glándula sub-- lingual. Luego se esteriliza la mucosa, los -- dientes y la superficie interna de los labios con un antiséptico adecuado.

2. Se hace una incisión semilunar directa mente hasta el hueso con un bisturí Bard-Parker de buen filo, a 3 o 4 mm del borde libre de - la encía. Si la incisión se efectúa con limpie za y resulta bien definida, no dará mucha san- gre. La incisión deberá tener extensión sufi-- ciente para procurar una buena visión de la zo na por intervenir y prolongarse hasta los dien

tes adyacentes de ambos lados.

En la mayoría de los casos la incisión - podrá seguir una línea semilunar, con la convexidad hacia incisal u oclusal. Si el frenillo obstaculizara, deberá seguir su contorno sin - cortar sus incersiones. Esto puede conseguirse haciendo una incisión en forma de "V" abierta que contornee el frenillo para trazar luego la incisión semilunar hasta encontrarse con ella. Cuando la radiografía señale una destrucción - ósea a la altura de tercio medio o coronario - de la raíz, deberá realizarse un colgajo gingi val para facilitar la sutura a lo largo de la tabla ósea. Este colgajo se labra con dos inci siones verticales hechas en mesial y distal de los dientes adyacentes; luego se separan los - tejidos del margen gingival y finalmente el -- colgajo se rebate hacia el ápice. Puede emplear se un bisturí de Bard-Parker o el de Fox-Schlager. En casos de fístula, es preferible incluirla - en el colgajo que va a levantarse. Cuando la - incisión o la conformación del frenillo son - bajas, se hará una incisión atravesando el fre nillo en lugar de rodearlo.

3. Con una legra se levanta y se separa la fibromucosa del hueso.

El instrumento deberá estar bien afilado para desprender el periostio del hueso, pues - de lo contrario podría mutilarlo al ejercer presión. El colgajo deberá contener el periostio. Se levanta el colgajo y se sostiene con un separador Senn; en el maxilar superior, se emplea el separador dentado, mientras que en el inferior resulta más útil el de extremo simple. Darante la retracción deberá evitarse que el borde se enrosque hacia el hueso pues se impedirá más tarde la coaptación apropiada del colgajo.

4. Si el hueso que recubre el ápice radicular estuviese necrosado o existiese una fistula, la tabla labial ósea se encontrará perforada pudiéndose localizar una entrada que llevará sin dificultad hacia el ápice radicular. Sin embargo en general, es necesario abrir una ventana para exponer el tejido periapical. Esto puede hacerse con una fresa No. 5, tallando dos aberturas en el hueso, una mesial y una -- distal, aproximadamente en el tercio medio y -

en el tercio apical (en la unión) de la raíz. En los dientes superiores se hará una tercera abertura por arriba del ápice y en los inferiores por debajo de él. Las dos primeras ser virán como punto de referencia para hacer un corte horizontal superficial que seguirá el - contorno de la superficie ósea; este corte -- puede hacerse con una fresa redonda. Las fresas deberán cambiarse con frecuencia, pues se embotan con la sangre y las esquirlas óseas.

Siguiendo el contorno general del ápice, se hace un corte arqueado en el hueso, que se inicia con una fresa de fisura colocada en la tercera abertura a una profundidad de 3mm y se sigue luego el contorno del ápice. Se remueve la tabla externa con un cincel para hueso y se expone el ápice radicular y el tejido de granulación adyacente o el quiste. La ventana ósea no deberá extenderse demasiado hacia la corona del diente, a fin de dejar suficiente superficie o tabla de hueso para que sirva de soporte al colgajo.

5. Con curetas, se remueve el tejido gra

nalomatoso y las zonas inaccesibles a las mismas pueden ser alcanzadas con excavadores de Black No. 69 y 70, curetas de Tothner para periodoncia No. 13 y 14 o un excavador S.S.White No. 17 de doble extremo.

El extremo radicular puede ser alisado -- con una fresa de fisura o una lima fina para hueso.

El curetaje de tejido de granulación a veces es doloroso. En tal caso puede hacerse una inyección intraósea e inyectando directamente en el hueso. Se logrará así una anestesia inmediata y completa. Después del alisado del extremo radicular, se irriga la herida con una solución salina estéril o con solución anestésica.

Para irrigar la herida se le hace bajar la cabeza al paciente y se proyecta la solución en la herida con bastante presión. Este es un paso importante de la técnica, pues así se eliminan los pequeños fragmentos de hueso, tejidos blandos, restos, etc.; además se limpia de sangre, facilitando la inspección de la herida.

En lugar de secar con gasas, es preferible absorber la sangre con un aparato de succión, tal como un aspirador, que obstaculiza menos - la técnica operatoria y no obstruye la visión del campo.

Una vez irrigada la herida, se le debe curetar para estimular la hemorragia "ya que un coágulo sanguíneo es el mejor áposito para una herida". Se coloca una pequeña porción de gelatina del tamaño de la herida, se adapta el colgajo y se sutura.

6. La sutura se hace con una aguja semicircular Lane No. 3 ó 4 e hilo quirúrgico No.000. Si el paciente tuviera dificultad de regresar para la remoción de los puntos, puede usarse - material para sutura de catgut con una aguja - atraumática;este material se reabsorbe en diez días aproximadamente. El catgut es más difícil de anudar que el hilo de seda por ser más rigido.

7. Se debe establecer un control radiográfico postoperatorio.

C) OBTURACION DEL CONDUCTO RADICULAR POR  
EL METODO RETROGRADA.

Este es el método usado cuando se tiene - que colocar un sello apical directamente en la porción apical del conducto radicular, el cual es inaccesible a través del abordamiento convencional (por ejemplo, en un diente dilacerado o en un diente con una corona con postes -- adecuada, la cual no puede ser retirada fácilmente).

Técnica.

a. Anestesia, retracción del colgajo, remoción del ápice, curetaje del hueso, las cuales se llevan a cabo como se describió anteriormente (Curetaje periapical).

b. El ápice del diente se localiza y se - corta en ángulo de 45° en sentido del eje longitudinal del diente, de tal manera que la "cara" de la raíz y el orificio del conducto estén claramente visibles al operador. Se cortará en tonces una pequeña cavidad en la cara de la -- raíz, incorporando en esto al orificio del con ducto.

Esto se lleva a cabo mejor con una fresa redonda de 1/4 o 1/2 en una pieza de mano de ángulo recto.

Se hacen cortes adecuados en las paredes mesial, distal y palatina o lingual, y si es posible, en la pared labial de la cavidad.

Aunque existen aparatos manuales miniatura de endodoncia, para la preparación de la cavidad apical éstos no son indispensables y una pieza de mano convencional es adecuada.

c. Una vez preparada la cavidad apical, - se tapona la herida con gasa o se le mantiene relativamente seca con el aspirador, mientras se ensancha, irriga y seca el conducto con puntas absorbentes.

d. La amalgama se prepara de manera usual, y los pequeños incrementos se introducirán en la cavidad seca mediante un portaamalgamas endodónico. Cada incremento es condensado con - un instrumento de plástico adecuado, o con un condensador de amalgama muy pequeño y delgado.

La cavidad ósea puede ser empacada para - protección, con una cinta de gasa o con cera -

para hueso. Sin embargo, el uso de la pistola de Messing o de Hill hace que el depósito accidental de amalgama en la zona periodontal sea un hecho muy raro, debido al diámetro fino de la punta del instrumento, lo cual facilita el depósito de la amalgama dentro de la cavidad apical preparada. Cualquier exceso durante la condensación es fácilmente visto y retirado -- con un excavador en caso de que llegue a -- ocurrir.

e. Una vez llenada la cavidad apical satisfactoriamente (la condensación deberá ser -- tan buena como la requerida para una cavidad clase I de Black en cualquier parte de la boca) la cinta de gasa o la cera para hueso empacada se retira, se revisa cuidadosamente la zona -- periapical para retirar los excesos de amalgama, y si es necesario se toma una radiografía para que ayude a la remoción e identificación de los residuos de amalgama, se irriga, se repone el colgajo y se sutura.

f. Los labios de la herida son colocados en su posición y suturados con suturas interrum

pidas con seda siliconizada negra que cruce la herida en ángulo recto. Una aguja atraumática de 3/8 de círculo y 19 mm con seda de 4 ceros es especialmente útil debido a que sólo hay -- una hebra de seda muy delgada. El número de su tura necesario es difícil de definir, pero la regla general es que éstas no deberán colocarse más cerca de lo necesario, y las terminaciones de la herida no deberán traslaparse o mostrar\*depresión.

## CONCLUSIONES

Tanto el absceso, el granuloma como el quiste, tienen su origen en una etiología común: la mortificación pulpar seguida de una irritación (física, química o biológica).

Un tratamiento de conductos mal llevado puede provocar posiblemente un quiste o un granuloma. También puede dar origen a un absceso, si durante dicho tratamiento los restos necróticos de la pulpa son arrastrados hacia el periápice.

Siendo posible el diagnóstico diferencial entre un absceso y un quiste o un granuloma, el Cirujano Dentista deberá tener mayor atención al realizar el diagnóstico diferencial entre un quiste y un granuloma, ya que éste no siempre es fácil de realizar.

Un buen tratamiento endodóntico será suficiente en la mayoría de los casos (absceso, granuloma o quiste) para curar dicha lesión.

Sólo se recurrirá a la cirugía endodóntica en los casos en que el tratamiento endodóntico

haya fracasado o en presencia de una lesión de gran tamaño que rebase los límites de reparación del organismo.

No existe la certeza de que un granuloma o quiste sane sin intervención quirúrgica, pero existe la posibilidad de que algunos quistes o granulomas se curen con el tratamiento endodóntico, sobre todo si son pequeños.

## BIBLIOGRAFIA

1. Ogilvie, A. L. Periapical patosis (en Endodontica, por Ingle J.I. Filadelfia, Lea -- Febiger, 1965), p. 350.
2. Seltzer, S., I.B. Bender, and S. Turkenkopf Factors affecting repair after root therapy, J.A.D.A., 67:651, 1963.
3. Bhaskar, S.N. "bone lesions of endodontics origin". Dent Clin N. Amer, noviembre, 1967, pp. 521-533.
4. Hill T.J. The epiteliun in dental granulomata, J. Dental Res 10:323, 1930.
5. Gossman, L.I.: J.D., Res., 41, 495, 1962.
6. Shindell, E. A. study of some periapical -- roetgenoluces and their significance. Oral Surg. 14:1057, 1961.
7. Kelsall, M.A., and E.D. Grabb. Lymphocytes and plasmocytes in nucleoprotein metabolism, Ann. N.Y. Acad. Sci., 72:283, 1958.
8. Nordh, F. The serum protein response in persons with radiolucent and their significance. Oral Surg, 14:1057, 1961.

9. Sweeney, S.C. Alterations in tissues and - - serum ceruloplasmin concentration associated with inflammation, J. Dental Res. 46:1171, 1967.
10. Boucher, N.E., Jr., J. J. Hanrahan, and F. Y. Hihara. Occurrence of C-reactive protein in oral disease, J. Dental Res. 46:624, 1967.
11. Chepulis, S.P., and D.A. Padegimene Some - data on immunologic changes in odontogenic infections, Stomatologia (Moskva) 47:1, - - 1968 (Quoted from Oral Res Abs # 1445, - - 4:223, 1969).
12. Strindberg, L. Z. The dependence of the -- results of pulps the rapy on certain factors Acta Odontol. Scand., 14:suppl. 21 1958.
13. Grahnén, J., and L. Hanson The prognosis - of pulp and root cacan therapy, Odontol, - Res., 12:146, 1961.
14. Frostell, G. Factors influencing the prog- nosis of endodontics therapy, in "Trans -- Third Int. Conf. Endodontics", L. J. Gross man (Ed.), Philadelphia, 1963, pp.161-173.
15. Seltzer, S. y Bender, I.B. "Ephitelial pro

- liferation in periapical lesions". Oral Surg., 27, No. 1 enero 1969; pp. III-121.
16. Ten Cate, A.R.; The apithelial cell - - rests of malassez and the dental cyst, - Oral Surg 34:957, 1972.
  17. Grupe, H.E., Jr., A.R. Ten Cate, and H.A. Zander A histochemical and radiobiological study of in vitro and in vivo human epithelial cell rest proliferation, Arch. Oral Biol., 12:13-21, 1967.
  18. Toller, P. Origin and growth of cyst of the jaws, Ann. Roy. Coll. Surg. Engl., - 40:306, 1967.  
Toller, P. Permeability of cyst walls in vivo: Investigation with radioactive tracers, Proc. Roy. Soc. Med., 59:724, 1966.
  19. Seltzer, S., J.B. Bender, and S. Turkenkopf Factors affecting repair after root canal therapy, J.A.D.A., 67:651, 1963.
  20. Seltzer, S., W. Soltanoff, and J. B. Bender Epithelial proliferation in periapical lesions, Oral Surg., 27:III, 1969.

21. Shear, M. Inflammation in dental cyst, Oral Surg., 17:756, in 1964.
22. Lutz, J., G. Cimasoni, and A.J. Held - - - Histochemical observation on the epithelial lining of radicularcyst, Helv. Odont. Acta 9:90, 1965.
23. Nadal-Valldaura a. Fatty Degeneration and the formation of fat-lipid needles in - - chronic granulomatous periodontitis, Rev Esp. Estomat., 15:105, 1967 (from Oral Res. Abst., 3:543 (No. 3415), 1968.
24. Shear, M. Cholesterol in dental cyst, Oral Surg, 16:1465, 1963.
25. Thoma, K, H., and H.M. Goldman "Oral - - - Pathology", 5th ed., Mosby, St. Louis, 1960, p. 420.
26. Martinelli, C., and M.A. Rulli The invervation of chronic inflammatory human periapical lesions. Arch. Oral Biol., 12:593 1967.
27. Cunningham, C.J., and E.C. Penick Use of - roentgenographic contrast medium in the -- differential diagnosis of periapical - - - lesions, Oral Surg., 26:96, 1968.

28. Ingle, B. The endodontic culture technique: an impractical and unnecessary procedure, - Dent. Clin. N. Amer, 15, No. 4, oct. 1971, pp. 793 - 806.

Engstrom, B., y Frostell G: The frequency of growth in endodontic culturing performed - by students and dentist, Odont. Revy, 15, No. 3, 1964, pp. 239-256.

29. Patterson, S.S., W.G. Shafer, and H.G. - - Healey Periapical lesions associated with endodontically treated teeth, J.A.D.A., - 68:191, 1964.

30. Seltzer, S., J.B. Bender, and S. Turkenkopf Factors affecting repair after root canal therapy, J.A.D.A., 67:651, 1963.

## BIBLIOGRAFIA

ENDODONCIA.- Angel Lasala

Salvat Editores. Tercera Edición

1979. Impreso en España. Pag.81-91

EONDODONCIA.- Los Caminos a la Palpa. Stephen  
Cohen.

Editorial Intermedica. Buenos Ai  
res, Argentina.

Traducción: Dr. Horacio Martínez y

Dr. Bernardo Schwarcz.

Impreso en Argentina.

Pag. 23, 24, 306-308

ENDODONCIA.- Dr. John Ide Ingle y Dr. Edward -  
Edgerton Beveridge.

Traducción: Dra. Marina G. de Grandi.

Editorial Interamericana. Segunda  
Edición. Impreso en México.

Pag. 385-389, 391, 397, 398, 402,  
403, 407.

ENDODONCIA.- Oscar A. Maisto

Editorial Mundi. Impreso en Argen  
tina.

Pag. 51-56.

PRACTICA ENDODONTICA. Louis I. Grossman.

Traducción: Dra. Margarita Murúzabal  
Editorial Mundi. Buenos -  
Aires 1973.  
Tercera Edición en Caste-  
llano  
Impreso en Argentina  
Pag. 63-83.

ENDODONCIA.- Consideraciones Biológicas en los  
Procedimientos Endodónticos. Sa--  
muel Seltzer.

Traducción: Dra. Nora Susana Ariztimuño  
Editorial Mundi  
Impreso en Argentina, 1979.  
Pag. 199-226.

ENDODONCIA EN LA PRACTICA CLINICA. F.J. Harty

Traducción: Dra. Bertha Turcott L.  
Editorial El Manual Moderno.  
Impreso en México.  
Pag. 107-129.