



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES
UNIDAD LEÓN**

TÍTULO:

**MANEJO MULTIDISCIPLINARIO DE LESIÓN
OSTEOLÍTICA EN MAXILAR: REPORTE DE UN CASO
CLÍNICO**

FORMA DE TITULACIÓN:

TESINA CASO CLÍNICO

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADO EN ODONTOLOGÍA

P R E S E N T A:

JUAN RAMÓN ROBLEDO BARCO

TUTOR: C.D.E.E. PAOLA CAMPOS IBARRA

**ASESOR: MTRO. FERNANDO TENORIO
C.D.E.E. ALEJANDRO CAMACHO
LEÓN, GUANAJUATO; 2016**





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradezco a la Esp. Karla Avelar y la Esp. Nancy Pérez por el apoyo brindado en el laboratorio de patología oral de la ENES León durante el procesado de las muestras y el diagnóstico definitivo realizados en el presente trabajo.

A mi asesora Paola Campos por su paciencia, apoyo incondicional y fe en mí, no solo durante la realización de este trabajo sino durante toda mi formación profesional.

A la ENES León por haberme brindado los materiales, las instalaciones y el conocimiento para llevar a cabo este proyecto.

A mi esposa Marisol Martínez sin la cual esto no tendría sentido alguno.

Índice

Introducción	1
CAPITULO 1: Marco teórico	3
1. Odontogénesis.....	4
1.1 Desarrollo y formación del patrón coronario.....	4
1.1.1 Estadio de brote... ..	4
1.1.2 Estadio de casquete.....	4
1.1.3 Estadio de campana.....	5
1.1.4 Estadio de folículo dentario.....	6
1.2 Desarrollo y formación del patrón radicular.....	7
2. Complejo dentino-pulpar.....	8
2.1 Dentina y túbulos dentinarios.....	8
2.2 Pulpa dental.....	10
2.2.1 Zonas morfológicas de la pulpa.....	10
2.2.1.1 Zona odontoblástica.....	11
2.2.1.2 Zona subodontoblástica.....	12
2.2.1.3 Zona rica en células.....	12
2.2.1.4 Zona central de la pulpa.....	12
2.2.2 Células de la pulpa.....	13
2.2.3 Funciones de la pulpa.....	15
2.2.4 Irrigación.....	15
2.2.5 Vasos linfáticos.....	16
2.2.6 Inervación.....	16
3. Enfermedades pulpo-periapicales.....	17
3.1 Clasificación de las enfermedades pulpares.....	17
3.2 Clasificación de las enfermedades periapicales.....	20
4. Necrosis.....	21

4.1 Definición de necrosis pulpar.....	22
4.1.1 Características clínicas de la necrosis pulpar.....	22
4.1.2 Características histológicas de la necrosis pulpar.....	23
4.1.3 Características radiográficas de la necrosis pulpar.....	23
4.1.4 Microbiología de la pulpa necrótica.....	24
5. Periodontitis apical.....	24
5.1 Biopelícula.....	25
5.2 Periodontitis apical sintomática.....	26
5.3 Absceso apical.....	27
5.4 Periodontitis apical asintomática.....	28
5.4.1 Quiste periapical.....	29
CAPITULO 2: Objetivos.....	32
1. Objetivo general.....	33
2. Objetivos específicos.....	33
CAPITULO 3: Presentación del caso.....	34
1.1 Procedimiento quirúrgico.....	36
1.2 Análisis histopatológico.....	39
CAPITULO 4: Resultados.....	40
Conclusiones.....	42
Discusión.....	44
Referencias bibliográficas.....	46

Introducción

Desde los estudios de Kakehashi en 1969, Sundqvist en 1976 y Möller en 1981 el estudio y entendimiento del papel que juegan las bacterias en el conducto radicular, así como sus efectos en los tejidos perirradiculares circundantes ha evolucionado con la finalidad de proveer un mejor diagnóstico y por consiguiente un mejor tratamiento.

En sentido estricto, la necrosis pulpar es la única capaz de provocar una reacción en los tejidos perirradiculares siempre y cuando ésta sea séptica, las bacterias presentes en el conducto radicular a manera de biopelícula, como tal, no se encuentran presentes en las patologías perirradiculares, sino que son sus productos de desecho y sus toxinas son las que se encuentran presentes en esta zona.

La necrosis por sí sola no produce algún síntoma clínico y radiográficamente puede escasamente mostrar un ensanchamiento del ligamento periodontal, es necesaria la presencia de periodontitis apical para observar clínica o por radiografías algún cambio importante, puede ser una periodontitis apical sintomática o asintomática.

Una vez establecida la lesión perirradicular la terapia de conductos es inminente, su finalidad será eliminar de las paredes dentinarias, a través de instrumentación mecánica e irrigación con soluciones desinfectantes la biopelícula presente para posteriormente proveer un selle hermético del conducto y así conseguir la remisión de todo síntoma.

Cuando no se lleva a cabo un tratamiento oportuno la periodontitis apical sintomática puede progresar hasta convertirse en una periodontitis apical asintomática, donde persisten los estímulos inflamatorios; esto quiere decir que las defensas del huésped son capaces de mantener una defensa activa frente a los microorganismos y las toxinas invasoras, sin embargo, dicha respuesta es insuficiente para eliminar estos factores.

Al ser la periodontitis apical asintomática una reacción inflamatoria crónica, se ha utilizado indistintamente junto con otro término llamado granuloma periapical, el cuál es una zona focal de inflamación granulomatosa.

El granuloma periapical es una zona relativamente avascular mientras que la periodontitis apical asintomática es ricamente vascularizada; histológicamente, algunas lesiones de periodontitis apical asintomática muestran características de inflamación granulomatosa, Cohen et al. en el 2011 llegaron a la conclusión que estos términos no deben usarse de manera indistinta ya que el término granuloma es un término histológico que describe una forma específica de inflamación crónica.

Existe otra entidad considerada dentro de las lesiones inflamatorias relacionadas al periápice llamada "Quiste periapical", el cuál es una patología única porque ningún quiste del cuerpo presenta una patogenia similar.

El quiste periapical es una cavidad patológica completamente recubierta por epitelio escamoso estratificado no queratinizado de espesor variable en una estructura tridimensional en el marco de la

lesión de periodontitis apical. Este tipo de quistes pueden ser en “bolsa” (unido al foramen apical) o “verdadero” (no unido a la estructura radicular).

Para poder determinar con exactitud el diagnóstico de este tipo de lesiones es indispensable un análisis histopatológico.

En el presente trabajo se desarrolla el caso de una paciente con diagnóstico de necrosis pulpar en varios dientes, debido a la sintomatología referida, ésta sugería diferentes diagnósticos diferenciales. Cabe recalcar que en ambas lesiones inflamatorias está indicada la terapia de conductos como primer tratamiento, para posteriormente encaminar el tratamiento de la manera más conservadora y menos invasiva posible.

CAPÍTULO 1

Marco teórico

1. Odontogénesis

1.1 Desarrollo y formación del patrón coronario

En la odontogénesis, el papel inductor desencadenante es ejercido por el ectomesénquima (células derivadas de la cresta neural que han migrado hacia la región cefálica) sobre el epitelio bucal que reviste el estomodeo.^{1,2}

Los gérmenes dentarios siguen en su evolución una serie de etapas que, de acuerdo a su morfología, se denominan: estadios de brote o yema, estadio de casquete, estadio de campana y estadio de folículo dentario.^{1,2}

1.1.1 Estadio de brote

Durante el estadio de brote se observa la aparición de diez brotes en ambos huesos (maxilar y mandíbula), los cuáles son engrosamientos de aspecto redondeado que surgen como resultado de la división mitótica de algunas células de la capa basal del epitelio en las que asienta el crecimiento potencial del diente, que en un futuro serán los órganos del esmalte.^{1,2}

1.1.2 Estadio de casquete

Al llegar el estadio de casquete se observa una proliferación desigual del brote (alrededor de la novena semana) a expensas de sus caras laterales o bordes, determina una concavidad en su cara profunda por lo que adquiere el aspecto de un verdadero casquete. Su concavidad central encierra una pequeña porción del ectomesénquima que lo rodea; es la futura papila dentaria.^{1,2}

La papila dentaria tiene lugar cuando el tejido embrionario o mesénquima que hay en el interior de la cavidad se condensa por división celular y aparición activa de capilares.^{1,2}

Las células mesenquimatosas de la papila dentaria son grandes, de citoplasma moderadamente basófilo y núcleos voluminosos. Existe abundante sustancia fundamental, rica en glicosaminoglicanos.^{1,2}

La papila se encuentra separada del epitelio interno del órgano del esmalte por una membrana basal, que representa la futura localización de la unión amelodentinaria.^{1,2}

1.1.3 Estadio de campana

Al avanzar en el estado de campana, los ameloblastos jóvenes ejercen su influencia inductora sobre la papila dentaria. Las células ectomesenquimáticas indiferenciadas (totipotenciales) se diferencian en odontoblastos que comenzarán luego a sintetizar dentina. En este momento los ameloblastos jóvenes en vías de diferenciación están separados por la membrana basal (futura unión amelodentinaria). A través de la membrana pasan los nutrientes desde la papila hacia el epitelio interno. ^{1,2}

En la etapa de campana avanzada y antes de que los odontoblastos empiecen a sintetizar y secretar la matriz dentinaria, los ameloblastos jóvenes, que por citodiferenciación han adquirido el aspecto de células cilíndricas experimentan un cambio de polaridad de sus organélos. Los ameloblastos adquieren todas las características de una célula secretora de proteínas, pero no llevan a cabo aún alguna función. Permanecen inactivos hasta que los odontoblastos hayan secretado la primera capa de dentina. De manera que al final del estadio de campana, los ameloblastos jóvenes se han transformado por citodiferenciación en ameloblastos secretores. ^{1,2}

Como consecuencia del depósito dentinario la nutrición de los ameloblastos se realiza ahora a expensas del sustrato intermedio (por aproximación de los vasos sanguíneos provenientes del saco dentario, que se hallan por fuera del epitelio externo que se pliega) y no de la papila, como ocurría al iniciarse este periodo, previo a la dentinogénesis. ^{1,2}

Es necesario recalcar que los ameloblastos sintetizan la matriz del esmalte cuando se han formado las primeras capas de dentina calcificada. Esto es otro ejemplo típico de inducción recíproca. ^{1,2}

La diferenciación de los odontoblastos se realiza a partir de las células ectomesenquimáticas de la papila que evolucionan transformándose primero en preodontoblastos, luego en odontoblastos jóvenes y, por último en odontoblastos secretores. Estos adoptan una forma cilíndrica de 40 μm de alto y un diámetro medio de 4 a 8 μm , con un núcleo polarizado hacia la región distal de la célula. En su extremo proximal o libre se diferencia una prolongación citoplasmática única que queda localizada en plena matriz dentaria, llamada proceso odontoblástico. ^{1,2}

Los odontoblastos, si bien se encuentran formando una especie de epitelio cilíndrico simple en la periferia de la papila, están separados por espacios intercelulares que a veces contienen fibras reticulares de Von Korff e incluso capilares o nervios. ^{1,2}

Los odontoblastos presentan las características ultraestructurales de una célula secretora de proteínas para exportación. Sintetizan las fibrillas colágenas tipo I (con pequeñas cantidades de colágeno tipo III) y los glicosaminoglicanos de la matriz orgánica de la dentina. ^{1,2}

Cuando se forma la dentina, la porción central de la papila se transforma en pulpa dentaria. La zona central de la papila se caracteriza ahora por presentar fibroblastos jóvenes con abundante sustancia fundamental. ^{1,2}

La inervación se establece de forma precoz, delgadas prolongaciones nerviosas dependientes del trigémino se aproximan en los primeros estadios del desarrollo dentario, pero no penetran en la papila hasta que comienza la dentinogénesis. Existen factores tróficos como el factor de crecimiento nervioso (NGF), el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) y el factor neurotrófico derivado de la glía (GDNF) que se relacionan con el comienzo y el desarrollo de la inervación sensorial en la papila dental y con el crecimiento de los axones pulpares. ^{1,2}

Respecto a la irrigación, agrupaciones de vasos sanguíneos penetran en la papila en la etapa de casquete. A medida que avanza el desarrollo, los vasos se ubican preferentemente en el lugar donde se formará la raíz o raíces. ^{1,2}

Durante este estadio de campana es cuando más se pone de manifiesto la estructura del saco dentario. Está formado por dos capas: una interna célula-vascular y otra externa con abundantes fibras colágenas. Las fibras colágenas y precolágenas se disponen en forma circular envolviendo el germen dentario en desarrollo, de ahí proviene la denominación de saco dentario. La colágena presente a este nivel es de tipo I y III. ^{1,2}

De la capa celular constituida por células mesenquimáticas indiferenciadas derivaran los componentes del periodonto de inserción: cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. ^{1,2}

Tanto la inervación como la irrigación presentan dos variedades, una destinada al saco y la otra a la papila, donde los vasos y nervios atraviesan el saco para distribuirse por la misma. ^{1,2}

1.1.4 Estadio de folículo dentario

El inicio de esta etapa es identificable cuando en la zona de las futuras cúspides o borde incisal, está presente el depósito de la matriz del esmalte sobre las capas de la dentina en desarrollo. ^{1,2}

La elaboración de la matriz orgánica, a cargo de los odontoblastos para la dentina y de los ameloblastos para el esmalte, es inmediatamente seguida por las fases iniciales de su mineralización. ^{1,2}

El proceso de formación de la corona se inicia en las cúspides o borde incisal y paulatinamente se extiende hacia cervical. La membrana basal o futura conexión amelodentinaria puede ser lisa o presentar ondulaciones festoneadas, en algunos sitios la membrana basal presenta soluciones de

continuidad por donde se extienden algunas prolongaciones de los odontoblastos, que en el esmalte forman los husos adamantinos. ^{1,2}

Una vez formado el patrón coronario y comenzado de histogénesis dental mediante los mecanismos de dentinogénesis y amelogénesis, de forma centrífuga la primera y centrípeta la segunda, comienza el desarrollo y la formación del patrón radicular. ^{1,2}

1.2 Desarrollo y formación del patrón radicular

En la formación de la raíz, la vaina epitelial de Hertwig desempeña un papel fundamental como inductora y modeladora de la raíz del diente. ^{1,2}

La vaina epitelial es una estructura que resulta de la fusión del epitelio interno y externo del órgano del esmalte sin la presencia del retículo estrellado a nivel del asa cervical. La vaina prolifera en profundidad en relación con el saco dentario por su parte externa y con la papila dentaria internamente, en este momento las células muestran un alto contenido de ácidos nucleicos, relacionado con la mitosis celular. ^{1,2}

Al proliferar, la vaina induce a la papila para que se diferencien en la superficie del mesénquima papilar, los odontoblastos radiculares. Cuando se deposita la primera capa de dentina radicular, la vaina de Hertwig pierde su continuidad, es decir, que se fragmenta y forma los restos epiteliales de Malassez. Estos grupos de células epiteliales rodeadas de membrana basal aparecen como una malla alrededor de la raíz; y aunque el número de tales restos disminuye con la edad se ha demostrado que al menos algunos conservan la capacidad de experimentar una división celular, persistiendo cercanos a la superficie radicular dentro del ligamento periodontal en la edad adulta. ³

La elaboración de dentina por los odontoblastos es seguida por la regresión de la vaina y la diferenciación de los cementoblastos, a partir de las células mesenquimáticas indiferenciadas del ectomesénquima del saco dentario que rodea la vaina. El desplazamiento de las células epiteliales de la vaina hacia la zona periodontal comienza con la formación de dentina. ^{1,2}

La causa de la fragmentación y desplazamiento de la vaina se debería a la falta de aporte nutritivo que las células recibían de la papila. ^{1,2}

La formación del patrón radicular involucra, también, fenómenos inductivos; el epitelio de la banda modela además el futuro límite dentinocementario e induce la formación de dentina por dentro y cemento por fuera. ^{1,2}

En los dientes multirradiculares la vaina emite dos o tres especies de lengüetas epiteliales o diafragmas en el cuello dirigidas hacia el eje del diente, destinadas a formar, por fusión, el piso de la cámara pulpar, una vez delimitado el piso proliferan en forma individual en cada una de las raíces. ^{1, 2}

En ocasiones, durante la formación de la vaina radicular, se interrumpe su continuidad, lo que produce una hendidura pequeña. Cuando esto sucede, la dentinogénesis no se desarrolla en la porción opuesta al defecto. El resultado es un pequeño conducto “accesorio” entre el saco dental y la pulpa y, es posible, la formación de un conducto accesorio en cualquier lugar a lo largo de la raíz lo que a su vez crea una vía de comunicación periodontal-endodóncica. Lo que proporciona una posible puerta de entrada en la pulpa si los tejidos periodontales pierden su integridad. ⁴

Al completarse la formación radicular, la vaina epitelial se curva hacia adentro para formar el diafragma. Esta estructura marca el límite distal de la raíz y envuelve al agujero apical primario, a través del cual entrarán y saldrán los nervios y vasos sanguíneos de la cámara pulpar, y a partir de este momento la papila se ha transformado en pulpa dental. ^{1, 2}

2. Complejo dentino-pulpar

2.1 Dentina y túbulos dentinarios

La dentina madura se compone de aproximadamente un 70% de material inorgánico, un 20% de material orgánico y un 10% de agua según el peso. El principal componente inorgánico consiste en hidroxiapatita [$\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$], ⁵ además de una matriz orgánica que consta de proteínas, de las cuales la más común es el colágeno tipo I y un componente menor de colágeno de tipo V. ⁶

La dentina provee elasticidad y fuerza al diente, lo que le permite soportar fuerzas de masticación y traumatismos, ^{7, 8} además provoca funciones importantes de defensa dirigidas a preservar la integridad de la pulpa. ⁹

Bajo condiciones de salud normales, cuando la dentina se encuentra recubierta por esmalte y cemento, el líquido de los túbulos dentinarios se puede contraer o expandir para actuar sobre las células en la pulpa. Cuando el esmalte o el cemento son dañados por alguna razón, los túbulos de dentina expuestos sirven como rutas a la pulpa para la entrada de elementos potencialmente nocivos del ambiente oral incluyendo macromoléculas bacterianas que pueden provocar inflamación. ¹⁰

En la periferia existen alrededor de 20 000 túbulos por milímetro cuadrado, cada uno de 0.5 μm de diámetro. En los extremos pulpares las aperturas tubulares ocupan una mayor superficie de área debido a que los túbulos convergen centralmente y se vuelven más anchos (2.5 a 3 μm).¹¹

De tal manera en la superficie interna de la dentina existen más de 50 000 túbulos por milímetro cuadrado. En la dentina radicular, en especial en dirección al ápice, el espacio entre los túbulos se vuelve más amplio. Además en la porción pulpar de la dentina radicular son más delgados y ocupan un diámetro más pequeño, aproximadamente 1.5 μm .⁹

Puede ocurrir movimiento de partículas y macromoléculas a través de los túbulos de dentina, no solo del ambiente externo a la pulpa sino también en dirección opuesta. Así pues, después de una lesión resultante en alteraciones de las uniones que mantienen juntos a los odontoblastos,¹² el líquido en la pulpa puede entrar en los túbulos y acarrear proteínas del plasma con propiedades antimicrobianas.¹³ Este fluido libre ocupa alrededor del 1% de la dentina superficial pero cerca del 22% del volumen total de la dentina.¹⁴

Este fluido dentinario es un ultrafiltrado de la sangre presente en los capilares pulpares, y su composición recuerda a la del plasma en muchos aspectos;¹⁵ y aunque contiene proteínas plasmáticas, su concentración sólo es cercana al 10% de la del plasma.¹⁶

El fluido se dirige hacia afuera entre los odontoblastos, en los túbulos dentinarios, y queda bloqueado periféricamente por el esmalte en la corona y el cemento en la raíz. Se ha demostrado que la presión tisular de la pulpa es de aproximadamente 10.3 mmHg.¹⁷

Se cree que el flujo rápido de fluido a través de los túbulos es una de las causas que la dentina tenga sensibilidad.¹⁸

Por lo general, la permeabilidad de los túbulos dentinarios se encuentra restringida en gran medida por diversas estructuras tisulares, incluyendo fibras de colágeno¹⁹ y procesos celulares.

Fogel²⁰ realizó un estudio donde concluyó que la permeabilidad de la dentina radicular era más baja que la de la dentina coronal, atribuyendo este hecho a una disminución de la densidad de túbulos dentinarios, desde aproximadamente 42 000/mm² en la dentina cervical hasta alrededor de 8 000/mm² en la radicular. Además encontraron que el movimiento de fluido a través de la dentina radicular externa era sólo el 2% de la dentina coronaria.

Por lo general los odontoblastos extienden sus prolongaciones citoplasmáticas dentro de los túbulos,^{21, 22, 23} algunas investigaciones²⁴ sugieren que estos procesos solo se extienden hasta la parte más profunda de la dentina y no así hasta las uniones del esmalte o el cemento.

Una gran cantidad de túbulos también contienen terminales nerviosas. Además las células que pertenecen al sistema de vigilancia inmunológica de la pulpa extienden dendritas dentro de los túbulos de la capa de predentina.²⁴

En consecuencia, el espacio disponible en los túbulos para el transporte de partículas y macromoléculas es más pequeño que el espacio tubular *per se*,¹⁴ siendo equivalente del 5 al 10% del diámetro anatómico²⁵ esto principalmente en los extremos pulpares.

2.2 Pulpa dental

En muchos sentidos, la pulpa es un tejido único; es similar en muchos aspectos a otros tejidos conectivos del cuerpo, pero sus características merecen especial consideración ya que es una fuente relativamente rica en células madre primitivas.^{4,9}

La pulpa alberga elementos tisulares, entre los que se incluyen axones, tejido vascular, fibras del tejido conectivo, sustancia fundamental, fluido intersticial, odontoblastos, fibroblastos, células inmunocompetentes y otros elementos celulares. Estos componentes responden dinámicamente a estímulos del desarrollo, fisiológicos o patológicos.^{4,9}

La pulpa es realmente un sistema microcirculatorio y sus principales componentes vasculares son las arteriolas y las vénulas. A diferencia de la mayoría de los tejidos la pulpa carece de un verdadero sistema colateral, y depende de las relativamente pocas arteriolas que penetran a través de los orificios radiculares.^{4,9}

Varias propiedades exclusivas de la pulpa se deben a que se encuentra encerrada en dentina mineralizada rígida, y ya que está situada en un medio poco distensible su capacidad para aumentar de volumen durante los episodios de vasodilatación y filtración aumentada se ven limitados.^{4,9}

2.2.1 Zonas morfológicas de la pulpa

La pulpa dental y la dentina funcionan como una unidad y los odontoblastos son un elemento básico de este sistema, la dentina no existiría de no ser producida por los odontoblastos y la pulpa dental depende de la protección ofrecida por la dentina y el esmalte.^{4,9}

Por la disposición de sus componentes estructurales, podemos observar en la pulpa cuatro regiones diferentes desde el punto de vista histológico.^{1,4,9} Las zonas identificadas desde la predentina hacia la pulpa son:

- a) Zona odontoblástica
- b) Zona subodontoblástica u oligocelular de Weil
- c) Zona rica en células
- d) Zona central de la pulpa o pulpa propiamente dicha

2.2.1.1 Zona odontoblástica

El estrato celular más externo de la pulpa sana es la capa de odontoblastos. Esta capa se localiza inmediatamente subyacente a la predentina; las proyecciones odontoblásticas, sin embargo, pasan a través de la predentina para llegar a la dentina. En consecuencia, la capa odontoblástica se compone de los cuerpos celulares de los odontoblastos. Además entre estos últimos se pueden encontrar capilares, fibras nerviosas y células dendríticas. ^{1, 4, 9}

La altura de los odontoblastos es variable; en consecuencia sus núcleos no se encuentran al mismo nivel, sino que están alineados de forma escalonada, descrito a menudo como empalizada, los espacios intercelulares entre los odontoblastos son pequeños, de unos 30-40 mm. de ancho. ^{1, 4, 9}

La capa odontoblástica de la pulpa coronal contiene más células por unidad de área que la de la pulpa radicular ²⁶ Mientras que los odontoblastos de la pulpa coronal madura suelen ser cilíndricos, los de la porción media de la pulpa radicular son más cúbicos. ²⁷

Durante la maduración y el envejecimiento, se produce continuamente una acumulación en la capa de odontoblastos, especialmente en la pulpa coronal por estrechamiento del espacio pulpar. La apoptosis de los odontoblastos parece ajustarse a este limitado espacio durante el desarrollo. ²⁸

La empalizada de odontoblastos se conecta entre sí por diferentes complejos de unión, por ejemplo, en la porción proximal se destaca la presencia de uniones estrechas (zónulas ocluyentes), desmosomas (zónulas adherentes) y uniones en hendidura (nexos). ^{1, 4}

En las caras laterales predominan las uniones comunicantes, ^{27, 29, 30} de tipo hendidura o gap, que regulan el intercambio de metabolitos de bajo peso molecular entre los odontoblastos, ya que están formadas por proteínas de conexión. ³¹

También se han observado uniones en hendidura y desmosomas entre los odontoblastos y las prolongaciones de los fibroblastos en el área subodontoblástica, las uniones estrechas se encuentran principalmente en la parte apical de los odontoblastos de los dientes jóvenes. ^{1, 4}

2.2.1.2 Zona subodontoblástica

Bajo la capa odontoblástica en la pulpa coronal, existe con frecuencia una zona estrecha, de un ancho aproximado de 40 μm ^{1,4} relativamente libre de células. Esta capa recibe los nombres de zona oligocelular, zona pobre en células o capa de Weil. La presencia o ausencia de esta zona depende del estado funcional de la pulpa.²⁷

En la región coronaria de los dientes recién erupcionados se encuentra bien definida, al contrario de la región radicular donde suele estar ausente.^{1,4,9}

En pulpas maduras la capa oligocelular alcanza un espesor de 60 μm y en la misma se identifican el plexo nervioso de Raschkow, el plexo capilar subodontoblástico y los denominados fibroblastos subodontoblásticos, los cuales están en contacto con los odontoblastos. Asimismo en este nivel se encuentran las células dendríticas de la pulpa.^{1,4,9}

2.2.1.3 Zona rica en células

Se caracteriza por su alta densidad celular, donde se destacan las células ectomesenquimáticas o células madre de la pulpa y los fibroblastos que originan las fibras de Von Korff, los cuáles se encuentran en una proporción elevada respecto a la región más central de la pulpa.¹ La migración de células inmunocompetentes dentro y fuera de la zona rica en células es consecuencia de la provocación antigénica.³²

Aunque la división celular dentro de la zona rica en células es una ocurrencia rara en pulpas normales, la muerte de los odontoblastos causa un gran aumento en la tasa de mitosis. Puesto que los odontoblastos con lesiones irreversibles se sustituyen por células que migran desde la zona rica en células hasta la superficie interna de la dentina.³³

2.2.1.4 Zona central de la pulpa

Está formada por el tejido conectivo laxo característico de la pulpa, con sus distintos tipos celulares, escasas fibras inmersas en la matriz extracelular amorfa y abundantes vasos y nervios. La población celular está representada esencialmente por fibroblastos, células ectomesenquimáticas y macrófagos de localización perivascular. Proporcionalmente tiene menor cantidad de células por unidad de superficie que la zona rica en células.^{1,4,9}

2.2.2 Células de la pulpa

- Odontoblastos: son las células específicas del tejido pulpar situadas en su periferia y adyacentes a la predentina. Por su disposición en empalizada conforman la “capa odontoblástica”, dicha placa es semejante a un epitelio cilíndrico pseudoestratificado en la región coronaria y, a un epitelio cilíndrico simple de aspecto columnar más bajo en la zona radicular. ^{1, 2, 4, 9}

Respecto a la cantidad, su número disminuye sensiblemente en la zona radicular así como en el tamaño celular el cual es directamente proporcional a la cantidad, es decir, es mayor en la corona que en la raíz. ^{1, 2, 4, 9}

En cuanto a las variaciones morfológicas estas se encuentran en relación directa con su actividad funcional. Los odontoblastos adoptan la forma de células cilíndricas altas ^{26, 27} con núcleos grandes de localización basal cuando se encuentran en su máxima actividad secretora. ¹

Ultraestructuralmente, el cuerpo celular del odontoblasto activo tiene un núcleo grande que puede contener hasta cuatro nucléolos. El núcleo está situado en el extremo basal de la célula, contenido en una envoltura nuclear, ⁴ presentan un retículo endoplásmico rugoso muy extenso, que ocupa gran parte del citoplasma, excepto en el cono de origen del proceso odontoblástico. El complejo de Golgi de localización supranuclear está muy desarrollado y en su cara madura exhibe numerosos gránulos de contenido filamentosos ordenados a manera de cuentas. El citoplasma posee además, abundantes mitocondrias cuya función principal es liberar energía para ser utilizada en sus procesos metabólicos. El citoesqueleto constituido por microtúbulos y microfilamentos es el encargado de mantener la forma celular, especialmente a nivel de la prolongación, hasta donde se extiende desde el cuerpo celular, ^{34, 35} cuando la célula realiza los movimientos de retroceso en su actividad dentinogénica. ¹

Alrededor de cada una de las prolongaciones mayores se forma un túbulo dentinario. La proyección odontoblástica ocupa la mayor parte del espacio dentro del túbulo y de algún modo media la formación de dentina peritubular.

Respecto a las variaciones de longitud de la prolongación citoplasmática en el interior del túbulo dentinario, numerosas investigaciones demuestran que su extensión promedio puede oscilar entre 0.2 y 0.7 mm. ^{1, 2}

El odontoblasto maduro es una célula altamente diferenciada que ha perdido la capacidad de dividirse. Los nuevos odontoblastos que se originan en los procesos reparativos de la dentina lo hacen a expensas de las células ectomesenquimáticas o células madre de la pulpa dental. ^{1, 2, 4, 9}

Al parecer los odontoblastos sintetizan sobre todo colágeno tipo I. ^{36, 37}

En contraste con la forma activa, el odontoblasto activo o en reposo tiene menos orgánulos, e incluso su número puede ser menor.^{26, 27} Es posible que estos cambios tengan lugar cuando la raíz se desarrolla por completo cuando la producción de dentina cambia de primaria a secundaria.⁴

- **Fibroblastos:** son las células principales y más abundantes del tejido conectivo pulpar, especialmente en la corona, donde forman la capa rica en células. Los fibroblastos secretan los precursores de las fibras: colágenas, reticulares y elásticas; además de la sustancia fundamental de la pulpa,^{1, 2} siendo las encargadas de renovar el colágeno en la pulpa.^{4, 9} En pulpas jóvenes se ha descrito que estas células poseen largas y delgadas prolongaciones citoplasmáticas, conectadas mediante complejos de unión a otros fibroblastos, adquiriendo un aspecto de “sincicio” morfológico más no funcional. En la pulpa adulta se transforman en fibrocitos adquiriendo una forma ovalada, con un núcleo de cromatina más densa y un citoplasma escaso de débil basofilia, con organoides reducidos.^{1, 2}

En los procesos de reparación o de naturaleza inflamatoria se han identificado en los fibrocitos fenómenos de división celular por lo que se cree que aún conservan cierta capacidad de regeneración.^{1, 2}

Los fibroblastos pulpares son capaces de sintetizar fibronectina, la cual es una glicoproteína extracelular que actúa como mediador de adhesión celular uniendo las células entre sí y a éstas a los componentes de la matriz. Tienen por función formar, mantener y regular el recambio de la matriz extracelular fibrilar y amorfa; son células multifuncionales pues tienen también la capacidad de degradar el colágeno como respuesta a distintos estímulos fisiológicos del medio interno.^{1, 2}

- **Células madre de la pulpa dental:** son derivadas del ectodermo de las crestas neurales, estas células constituyen la población de reserva pulpar por su capacidad de diferenciarse en nuevos odontoblastos productores de dentina o en fibroblastos productores de matriz pulpar, según el estímulo que actúe sobre ellas. Generalmente se ubican en la región subodontoblástica o en la proximidad de los capilares sanguíneos, por lo que suelen llamarse células perivasculares.^{1, 2}
- **Macrófagos:** la forma de los macrófagos cambia según se encuentren fijos (histiocitos) o libres en el tejido conectivo. Las células libres son redondeadas con pequeños repliegues citoplasmáticos en la superficie, mientras que los macrófagos fijos son de aspecto irregular por la presencia de verdaderas prolongaciones citoplasmáticas. La irregularidad en el soma celular está en relación con su función de fagocitosis, presenta un núcleo cuya morfología es característica, escotado y ligeramente excéntrico desde el punto de vista ultraestructural, el complejo de Golgi y el REL están bien desarrollados y, además, se evidencia RER, mitocondrias, abundantes vacuolas y lisosomas.^{1, 2}

Pertencen al sistema fagocítico mononuclear y, tienen su origen en los monocitos. En los procesos inflamatorios los histiocitos se transforman en macrófagos libres, incrementan su tamaño y adquieren mayor capacidad quimiotáctica y de fagocitosis. ^{1,2}

- Células dendríticas: su función consiste en participar en el proceso de iniciación de la respuesta inmunológica primaria, la cooperación entre los macrófagos y las verdaderas células dendríticas de la pulpa controlaría la respuesta inmunológica secundaria a nivel pulpar a través de los linfocitos memoria. ^{1,2}
- Otras células: al examinar los componentes de la pulpa normal humana, se pueden identificar otros tipos celulares como: linfocitos, células plasmáticas, y en ocasiones eosinófilos y mastocitos. ^{1,2}

2.2.3 Funciones de la pulpa

- Inductiva: el papel principal del –primordio- pulpar es la interacción con las células epiteliales orales, lo que lleva a la diferenciación de la lámina dental y la formación del órgano del esmalte, en donde interactúa para determinar la formación de un diente en particular. ^{4, 9, 38}
- Formativa: las células pulpares producen la dentina que rodeará y protegerá a la pulpa, los odontoblastos desarrollan la matriz orgánica y la función en su calcificación. Mediante el desarrollo de los procesos odontoblasticos, la dentina se forma a lo largo de la pared del túbulo, así como en la zona anterior de la zona pulpa-predentina. ^{4, 9, 38}
- Nutritiva: la pulpa nutre a la dentina a través de los odontoblastos y sus procesos por medio del sistema sanguíneo. ^{4, 9, 38}
- Protectora: los nervios sensoriales del diente responden a dolor o a estímulos como: frío, caliente, presión, desgastes y agentes químicos. ^{4, 9, 38}
- Defensiva o reparativa: la pulpa es un órgano con habilidades de reparación sobresalientes. Responde a la irritación, ya sea mecánica, térmica, química, bacteriana; produciendo dentina reparativa y mineralizando los túbulos afectados. Los cambios en los odontoblastos, la capa subodontoblástica y el tipo de formación de la dentina terciaria varía de acuerdo a la extensión de la caries, la exposición de la dentina y su progresión. La dentina de reparación generalmente es más atubular en lesiones cerradas/activas y más tubulares en lesiones progresivas abiertas/lentas. ^{4, 9, 38}

2.2.4 Irrigación

La pulpa dental está extensamente vascularizada, es conocido que tanto los vasos de la pulpa como los del PERIODONTO proceden, según sea el caso, de la arteria alveolar superior o inferior. También el drenaje venoso es el mismo en las regiones maxilar y mandibular. La comunicación entre los vasos

sanguíneos de la pulpa y el periodonto además del foramen apical, es aún mayor en las conexiones a través de los conductos accesorios. ^{4, 9, 38}

Aunque las ramas de las arterias alveolares suministran tanto al diente como a sus tejidos de sostén, los vasos sanguíneos periodontales una vez dentro del espacio pulpar sufren un cambio en su estructura y adoptan un grosor más delgado que las paredes que rodean al diente. ^{4, 9, 38}

Diminutas arterias y arteriolas entran al canal apical y continúan una ruta directa hasta la cámara pulpar. A lo largo del trayecto forman una red de vasos en la pulpa radicular, la cual se encuentra de manera periférica para formar un plexo en la región odontogénica. ^{4, 9, 38}

El flujo sanguíneo pulpar es más rápido que en las demás áreas del cuerpo, esto tal vez puede atribuirse al hecho de que la presión pulpar está entre las más altas del cuerpo humano. ^{4, 9, 38}

El flujo sanguíneo en las arteriolas es de 0.3 a 1 mm por segundo, en vénulas es aproximadamente de 0.15 mm por segundo y en los capilares de 0.08 mm por segundo. La más amplia de las arterias en la pulpa es de 50 a 100 μm de diámetro, lo que asemeja el tamaño de las arteriolas en otras partes del cuerpo. ^{4, 9, 38}

Las venas y vénulas son tan amplias como las arterias y aparecen en la región central de la pulpa radicular. Miden aproximadamente de 100 a 150 μm de diámetro, además, sus paredes lucen un poco menos regulares respecto a las arterias debido a las irregularidades y curvas a lo largo del camino. ^{4, 9, 38}

Lo que respecta a los capilares sanguíneos, estos se presentan como pequeños tubos revestidos de endotelio, de entre 8 y 10 μm de diámetro. ^{4, 9, 38}

2.2.5 Vasos linfáticos

Los capilares linfáticos son descritos como pequeños tubos revestidos de endotelio que se unen a venas o vénulas linfáticas de paredes delgadas en la pulpa central. Los capilares linfáticos tienen paredes muy delgadas. Proyecciones celulares emergen de las células endoteliales las cuales contienen estructuras multivesiculares. ^{4, 9, 38}

Los vasos linfáticos son más abundantes en la parte central de la pulpa que en las áreas periféricas. Los vasos más amplios tienen una luz de forma irregular compuesta por células endoteliales rodeado por una capa incompleta de pericitos o células de músculo liso, o ambos. Además los vasos linfáticos difieren de las vénulas en que sus paredes y membrana basal presentan zonas discontinuas. ^{4, 9, 38}

2.2.6 Inervación

El abundante suministro nervioso sigue la distribución de los vasos sanguíneos, la mayoría de los nervios que entran a la pulpa son “no mielinizados”. Muchos de estos posteriormente consiguen una vaina mielinizada. Los nervios no mielinizados se encuentran en estrecha relación con los vasos sanguíneos de la pulpa en donde muchos son originalmente simpáticos. ^{4, 9, 38}

Presentan terminales en las células musculares de los grandes vasos y funcionan durante la vasoconstricción. ^{4, 9, 38}

Gruesos haces de nervios pasan a través del foramen apical y pasan a lo largo de la pulpa radicular hacia la pulpa coronal donde las fibras se separan y se irradian de manera periférica hacia la capa parietal de los nervios. El número de fibras en estos haces varía de manera notable, de un poco más de 150 a más 1200. ^{4, 9, 38}

Las fibras más amplias se encuentran entre 5 y 13 μm , aunque la mayoría son menores a 4 μm . El perineuro y el epineurio de los nervios pulpares son delgados, las fibras mielinizadas amplias son las mediadoras de la sensación de dolor que puede ser causada por estímulos externos. Los axones periféricos forman una red de nervios localizada de manera adyacente a la zona rica en células. Esta es denominada la "capa parietal de nervios", también conocida como Plexo de Raschkow. ^{4, 9, 38}

Ambos axones mielinizados oscilan entre los 2 a 5 μm de diámetro y las fibras no mielinizadas aproximadamente de 200 a 1600 μm , compensando en tamaño esta capa de nervios. La capa parietal se desarrolla gradualmente, destacando aún más cuando la formación radicular está completa. ^{4, 9, 38}

3. Enfermedades pulpo-periapicales

Dentro del campo de la endodoncia, se han llevado a cabo numerosos estudios que han demostrado que no existe una gran correlación entre los síntomas clínicos y la histopatología de una condición clínica concreta. ^{39, 40}

La terminología que había estado usándose son términos biológicos que no reflejan con precisión el estado histológico real de la pulpa y de los tejidos periodontales de sostén. ⁴

La Asociación Americana de Endodoncia llevó a cabo un consenso para unificar los términos hasta entonces usados obteniendo una nueva clasificación tanto para las enfermedades pulpares (Tabla 1-4) como periapicales (Tabla 5-8), el cual está basado en el American Board of Endodontics del 2007. ⁴¹

3.1 Clasificación de las enfermedades pulpares

Pulpa sana	Pulpitis reversible
<ul style="list-style-type: none">• Clínicamente no presenta síntomas espontáneos.• Pruebas de sensibilidad positivas (sensación localizada y fugaz).	<ul style="list-style-type: none">• Dolor transitorio de leve a moderado provocado por estímulos (frío, calor, dulce).

<ul style="list-style-type: none"> • Radiográficamente no presenta alteraciones periapicales derivadas de la pulpa. 	<ul style="list-style-type: none"> • Los síntomas remiten una vez eliminada la causa (obturaciones deficientes, túbulos expuestos o caries). • Pruebas térmicas de sensibilidad pulpar positivas (dolor localizado, fugaz y decrece). • Radiográficamente no presenta alteraciones periapicales derivadas de la pulpa.
--	---

Tabla 1

Pulpitis irreversible asintomática	Pulpitis irreversible sintomática
<ul style="list-style-type: none"> • Puede verse reflejado por una caries profunda o un traumatismo que no presenta síntoma alguno. • Pruebas térmicas de sensibilidad pulpar positivas con respuesta anormal prolongada, en ocasiones retardada. • Radiográficamente puede no mostrar alteraciones periapicales o presentar ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. 	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor intermitente o espontáneo, agudo o sordo, localizado o referido provocado por estímulos (frío, calor o dulce) o cambios bruscos de temperatura (especialmente frío). • Pruebas térmicas de sensibilidad pulpar positivas (dolor localizado o referido, persistente e incrementa). • Dolor a la percusión. • Radiográficamente puede mostrar ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.

Tabla 2

Necrosis pulpar
<ul style="list-style-type: none"> ● Totalmente asintomático hasta que aparecen síntomas por extensión de la enfermedad a los tejidos periapicales. ● Pruebas térmicas de sensibilidad pulpar negativas (puede arrojar falsos positivos con calor debido a la presencia de líquidos o gases dentro del espacio pulpar, o a una necrosis parcial). ● Cambio de color coronal que puede ser de matiz pardo, verdoso o gris. ● Presenta pérdida de la translucidez y la opacidad se extiende a la corona. ● Puede presentar movilidad y dolor a la percusión. ● Radiográficamente presenta desde ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal hasta extensas zonas periapicales radiolúcidas.

Tabla 3

Previamente tratado	Tratamiento iniciado previamente
<ul style="list-style-type: none"> ● Presenta un tratamiento endodóncico no quirúrgico previo donde el sistema de conductos ha sido obturado con algún material. ● Puede presentar o no síntomas. ● No conserva tejido pulpar que puede responder ante pruebas térmicas de sensibilidad pulpar. ● Radiográficamente no existen cambios en los tejidos periapicales. 	<ul style="list-style-type: none"> ● Presenta un tratamiento endodóncico parcial, por ejemplo, una pulpotomía o pulpectomía. ● No se puede realizar un diagnóstico pulpar exacto ya que se ha retirado parte o todo el tejido pulpar. ● Radiográficamente no existen cambios en los tejidos periapicales.

Tabla 4

3.2 Clasificación de las enfermedades periapicales

Tejidos apicales sanos	Periodontitis apical asintomática	Periodontitis apical sintomática
<p>Respuesta negativa a la palpación y a la percusión.</p> <p>Radiográficamente se observa la lámina dura y el espacio del ligamento periodontal intactos.</p>	<p>No presenta síntomas clínicos.</p> <p>Radiográficamente presenta una radiolucidez periapical.</p>	<p>Presenta sintomatología dolorosa al morder o a la percusión.</p> <p>Presenta un engrosamiento del espacio del ligamento periodontal y puede existir o no una radiolucidez apical asociada a una o todas las raíces.</p>

Tabla 5

Absceso apical agudo	Absceso apical crónico
<ul style="list-style-type: none"> • Dolor a la percusión, palpación y a la presión al morder. • Proceso infeccioso de inicio rápido producido por una necrosis pulpar. • El diente no responderá a las pruebas de sensibilidad pulpar. • Presenta grados de movilidad variable. • Presenta un exudado purulento. • Clínicamente puede mostrar en pliegues o tejidos faciales cercanos al diente algún grado de tumefacción. • Radiográficamente se puede observar desde un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal hasta una radiolucidez periapical. • Malestar general. 	<ul style="list-style-type: none"> • Normalmente no presenta síntomas clínicos. • El diente no responderá a las pruebas de sensibilidad pulpar. • Proceso infeccioso de comienzo gradual producido por una necrosis pulpar. • Radiográficamente se observa una radiolucidez periapical. • Supuración intermitente a través de un tracto inusual.

Tabla 6

Osteítis condensante

- Proceso inflamatorio crónico de baja intensidad.
- Puede o no responder a pruebas de sensibilidad.
- Puede o no ser sensible a palpación y/ o percusión.
- Radiográficamente se observa la presencia de una zona radiopaca apical difusa concéntrica alrededor del tercio apical radicular, además de la presencia del espacio del ligamento periodontal.

Tabla 7

4. Necrosis

La necrosis es la vía principal de muerte celular en las lesiones más comunes como las resultantes de isquemia, exposición a toxinas, diversas infecciones y traumatismos. ⁴²

Es importante recalcar que la función celular puede perderse mucho antes de que se produzca la muerte celular, y los cambios morfológicos se aprecian mucho después. ⁴²

La necrosis es el tipo de muerte celular asociada a la pérdida de la integridad de la membrana con extravasación del contenido celular y que culmina en la disolución de las células. El contenido que se extravasa de las células suele inducir una reacción local en el huésped llamada inflamación, la cual tiene como finalidad tratar de eliminar las células muertas e iniciar el consiguiente proceso de reparación. ⁴²

Existen varios patrones morfológicos distintos de necrosis tisular: coagulativa, por licuefacción, caseosa, gangrenosa y grasa. ⁴²

La necrosis coagulativa es una forma de necrosis en la que se conserva, al menos durante unos días la arquitectura de base del tejido, esta se debe a la pérdida del aporte sanguíneo, microscópicamente muestra la preservación de la membrana celular (pareciendo una especie de sombra) y todo el tejido es rojo. ⁴²

La necrosis por licuefacción se describe en las infecciones bacterianas, dado que los microbios estimulan la acumulación de células inflamatorias y las enzimas de los leucocitos digieren (licuan) el tejido tomando un aspecto de masa viscosa líquida, microscópicamente se observa una gran cantidad de neutrófilos y restos celulares. ⁴²

Aunque la necrosis gangrenosa no es un patrón definido de muerte celular, este término se sigue empleando en la práctica clínica para referirse a la afectación de un miembro, sobre todo el inferior, por una pérdida de la irrigación, con la consiguiente necrosis por coagulación de múltiples capas de tejido.

La necrosis caseosa se produce sobre todo en la infección tuberculosa, la arquitectura del tejido queda totalmente borrada y no se pueden distinguir los límites de las células, la zona de necrosis caseosa suele quedar rodeada por un margen inflamatorio característico, típico de un foco de inflamación llamado granuloma.

Finalmente la necrosis grasa es un área focal de destrucción de la grasa, típicamente producida por la liberación de lipasas pancreáticas activadas hacia el interior del páncreas y de la cavidad peritoneal, cuadro asociado a la pancreatitis aguda.

4.1 Definición de Necrosis pulpar

Este término se refiere al cese de los procesos metabólicos de dicho órgano con la consiguiente pérdida de su vitalidad, debido a la destrucción del sistema microvascular y linfático de las células así como de las fibras nerviosas. ⁴

4.1.1 Características clínicas de la necrosis pulpar

La necrosis pulpar es totalmente asintomática, siempre y cuando no afecte a los tejidos periapicales. En estos casos, la existencia de sintomatología ya no dependerá propiamente del proceso pulpar, sino del periapical. ⁴³

Respecto a la intensidad y duración de la odontalgia, Seltzer y Bender ³⁹ señalan que cuando ésta no está presente, es probable que exista necrosis del tejido pulpar. Por otra parte, la presencia de tumefacción de la mucosa sobre la región apical del diente y la presencia de una fístula indican que la pulpa ha experimentado una necrosis.

Las pruebas térmicas y eléctricas son negativas, aunque frente a estímulos eléctricos, puede haber una reacción positiva en los casos de necrosis por licuefacción debido a la presencia de electrolitos y a la persistencia de alguna fibra nerviosa. Por otra parte, el calor puede producir dolor al dilatarse el contenido gaseoso del conducto. ^{4,9}

Cierto cambio de color de la corona puede acompañar a la necrosis pulpar en los dientes anteriores pero este signo diagnóstico no es fiable. La descomposición del tejido pulpar y la hemólisis condicionan la aparición de este cambio de color. ^{4, 8}

La necrosis pulpar puede ser parcial o total, la necrosis total es asintomática antes de afectar al ligamento periodontal puesto que los nervios de la pulpa carecen de función. La necrosis parcial quizás sea difícil de diagnosticar, dado a que puede provocar alguno de los síntomas asociados con la pulpitis irreversible. ^{4, 9}

4.1.2 Características histológicas de la necrosis pulpar

Histológicamente, la necrosis pulpar parcial muestra una zona de licuefacción, rodeada por leucocitos polimorfonucleares. Las porciones del remanente de tejido pulpar coronal se convierten en tejido de granulación rico en macrófagos, linfocitos y células plasmáticas. Es probable la presencia de linfocitos y células plasmáticas como signo de una reacción antígeno-anticuerpo localizada. En este momento, el tejido pulpar radicular sucumbe y el tejido de granulación se encuentra en la porción apical del conducto y en el ligamento periodontal. ⁴⁴

En la necrosis por coagulación, las células pulpares se encuentran reducidas y el núcleo está picnótico. Las fibras colágenas persisten, pero pueden estar fuertemente mineralizadas. Los nervios y vasos sanguíneos son también sitios para mineralizaciones distróficas. Los cálculos pulpares son abundantes, y las paredes dentinarias, tanto coronal como radicularmente, están cubiertas con grandes cantidades de dentina reparativa y amorfa, que tiende a la obliteración de la pulpa. ⁴⁴

4.1.3 Características radiográficas de la necrosis pulpar

La necrosis pulpar es una situación indolora que no se acompaña de signos radiográficos. Sin embargo, el examen radiográfico puede evidenciar una cavidad de caries o restauración sin la debida protección del complejo pulpodentinario. En algunos casos puede observarse un aumento del espacio del ligamento periodontal. ⁴⁵

De acuerdo con Seltzer y Bender, ³⁹ a través del examen radiográfico pueden obtenerse datos objetivos que constituyen un auxiliar valioso del diagnóstico del estado pulpar, tales como: la profundidad de la cavidad cariosa, restauraciones extensas y profundas, la presencia de fracturas radiculares, reabsorciones externas e internas, ancho del conducto y de la cámara pulpar.

4.1.4 Microbiología de la pulpa necrótica

La infección intrarradicular primaria es la infección del tejido necrótico de la pulpa, este tipo de infecciones se caracterizan por la presencia de una comunidad variada dominada notoriamente por bacterias anaerobias. El número de bacterias varía entre 10^3 y 10^8 por conducto radicular ⁴⁶ y una media de 10 a 20 especies o filotipos por conducto infectado. ⁴⁷

Las especies bacterianas que se detectan con mayor frecuencia en las infecciones primarias pertenecen a diversos géneros de bacterias gramnegativas (*Fusobacterium*, *Dialister*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Tannerella*, *Treponema*, *Campylobacter* y *Veillonella*) y gramnegativas (*Parvimonas*, *Filifactor*, *Pseudoramibacter*, *Olsenella*, *Actinomyces*, *Peptostreptococcus*, *Streptococcus*, *Propionibacterium* y *Eubacterium*). ^{48, 49}

5. Periodontitis apical

La periodontitis apical es, esencialmente, una enfermedad inflamatoria de etiología microbiana que se debe principalmente a una infección del sistema del conducto radicular ⁵⁰, es decir, la infección endodóncica es esencial para la progresión y la perpetuación de las diferentes formas de periodontitis apical. ⁵¹

Kakehashi et al. ⁵², quienes investigaron la respuesta de las pulpas dentales de ratas normales y ratas sin gérmenes después de la exposición de su cavidad bucal. Tras el estudio histológico se demostró que, mientras que todas las ratas normales desarrollaron necrosis de la pulpa y periodontitis apical, las pulpas de las ratas sin gérmenes no sólo se mantuvieron vitales sino que también se repararon a sí mismas mediante la formación de un tejido duro. El tejido similar a la dentina selló la zona expuesta y volvió a aislar las pulpas de la cavidad oral.

Los resultados de Sundqvist también sirvieron para demostrar que, en ausencia de infección, el tejido necrótico de la pulpa y el líquido estancado en el tejido del conducto radicular no pueden inducir y perpetuar las lesiones de periodontitis apical. ⁵³

Möller ⁵¹ demostró que sólo las pulpas desvitalizadas que estaban infectadas inducían lesiones de periodontitis apical, mientras que en las pulpas desvitalizadas y no infectadas se demostró la ausencia de cambios patológicos importantes en los tejidos perirradiculares. Además de corroborar la importancia de los microorganismos para el desarrollo de la periodontitis apical, en este estudio

se confirmó que el tejido necrótico de la pulpa es incapaz por sí solo de inducir y mantener una lesión de periodontitis apical.

5.1 Biopelícula

La biopelícula se puede definir como una comunidad microbiana multicelular sésil que se caracteriza por la presencia de células que se unen firmemente a la superficie y que se encuentran inmersas en una matriz de sustancias poliméricas extracelulares, normalmente polisacáridos ⁵⁴, que producen ellas mismas.

En las fases avanzadas del proceso infeccioso endodóncico se pueden observar las colonias bacterianas organizadas a modo de biopelículas adheridas a las paredes del conducto ⁵⁵, motivo por el cual se tiende a incluir la periodontitis apical en el grupo de enfermedades bucales originadas por biopelículas.

En las infecciones crónicas, la yuxtaposición de las biopelículas bacterianas en los tejidos susceptibles que no se han adaptado a su presencia desencadena respuestas inflamatorias nocivas.

⁵⁶

Los primeros colonizadores son importantes para la forma en que se inicie la periodontitis apical. De hecho, modifican las condiciones ambientales del conducto radicular y la evolución de la enfermedad, y pueden permitir el establecimiento de otros grupos bacterianos diferentes de las primeras colonizadoras. ^{56, 57}

En estudios del perfil de esa comunidad se ha demostrado que la composición bacteriana de la microbiota endodóncica es muy distinta en cada sujeto, lo que indica que la periodontitis apical presenta una etiología heterogénea en la que hay múltiples combinaciones de bacterias que pueden participar en la génesis de la enfermedad. Además, la estructura de la comunidad difiere significativamente entre distintas formas de enfermedad (p. ej., la periodontitis apical crónica frente al absceso apical agudo). ⁵⁷

El tamaño de la lesión de periodontitis apical es proporcional al número de especies bacterianas y de células que haya en el conducto radicular ⁵⁸, es decir, cuanto mayor sea la lesión, mayor serán la diversidad y la densidad bacterianas dentro del conducto.

Generalmente se cree que el desarrollo de la periodontitis apical se produce posterior a la necrosis pulpar debido a dos motivos, uno es la teoría de la estrangulación de la pulpa la cual habla del colapso de las vénulas pulpares y la posterior interrupción del flujo sanguíneo ⁵⁹ y el segundo que debido a los resultados obtenidos en estudios realizados tanto en personas como animales se ha

concluido que las pulpas necróticas no contaminadas son incapaces de inducir la inflamación periapical, a menos que estén infectadas. ^{51, 60}

Sin embargo estudios como los de Kovacevic ⁶¹ y Yamasaki ⁶², entre otros, han concluido que el desarrollo apical de la infección o inflamación de la pulpa provoca la difusión de muchos mediadores de la inflamación, citocinas proinflamatorias, quimiocinas y toxinas bacterianas en la zona periapical antes de la necrosis total de la pulpa.

5.2 Periodontitis apical sintomática

La periodontitis apical sintomática, anteriormente llamada periodontitis apical aguda, refleja en gran parte el sistema inmunitario innato y es la primera línea de defensa activa frente a los agentes irritantes procedentes del conducto radicular. Sus características son similares a la reacción inflamatoria aguda típica que consisten en: vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y transmigración de los leucocitos desde los vasos sanguíneos hacia el espacio del tejido perivascular.

⁶³

Clínicamente se caracteriza por la presencia de dolor al morder y a la percusión, debido a la alodinia mecánica y a la hiperalgesia, radiográficamente no demuestra la destrucción de hueso apical circundante del diente afectado, si bien, en ocasiones se puede apreciar un ligero ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal apical y la pérdida de la lámina dura apical en el diente afectado. ⁶⁴

Dependiendo de la interacción dinámica entre las defensas del huésped y los daños microbianos, la periodontitis apical asintomática puede dar lugar a: ⁴

- a) La restitución de los tejidos periapicales normales si los agentes irritantes son eliminados mediante tratamiento de conductos.
- b) La formación de un absceso si se produce una invasión masiva de los tejidos periapicales por bacterias intensamente piógenas.
- c) La organización mediante cicatrización si se produce una destrucción extensa de los tejidos periapicales.
- d) Progresión a inflamación apical crónica si persisten los agentes irritantes.

5.3 Absceso apical

Un absceso es una colección focal localizada de exudado purulento en un órgano o tejido, siendo una variación morfológica de la inflamación aguda y crónica. El desarrollo de un absceso en lesiones de periodontitis apical se debe, probablemente, a la invasión de una combinación de bacterias piógenas específicas en los tejidos periapicales inflamados. ⁶⁵

Histológicamente, la formación de un absceso apical se caracteriza por la colección local de exudado supurativo o purulento compuesto de leucocitos neutrófilos vivos y muertos, células tisulares desintegradas, matriz extracelular degradada y enzimas lisosomales liberadas por los leucocitos neutrófilos muertos. También contiene bacterias muertas y vivas y toxinas bacterianas liberadas por las bacterias muertas en los tejidos periapicales inflamados. La formación del absceso también implica la destrucción del ligamento periodontal y, a veces, del hueso periapical, especialmente en la periodontitis apical crónica con formación de un absceso. ⁶⁶

Clínicamente, los dientes con formación aguda de un absceso apical normalmente se presentan con síntomas como dolor al morder y a la percusión. La zona periapical del diente afectado puede ser muy dolorosa a la palpación. A menudo hay inflamación intraoral o extraoral. ^{4, 9}

En el estudio radiográfico, los dientes afectados muestran un ligero ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal apical e incluso pérdida de la lámina dura apical. En un absceso apical crónico los dientes afectados pueden ser sintomáticos o asintomáticos. No suele haber tumefacción en presencia de un tracto sinusal de drenaje intraoral o extraoral. La destrucción ósea es evidente en la radiografía en los dientes con absceso apical crónico. ⁴

En la mayoría de los casos, si se elimina el origen de la infección del conducto radicular mediante el tratamiento de esa zona, el absceso cicatrizará con la reabsorción del pus en caso de un absceso apical agudo. ⁴

En el absceso apical la cicatrización de la lesión tendrá lugar principalmente mediante la regeneración y, hasta cierto punto, la reparación tisular, si bien el absceso puede romperse a través del hueso cortical, el periostio y la mucosa oral o la piel de la cara para crear un tracto sinusal de drenaje intraoral o extraoral. En ocasiones, el absceso no controlado se puede dispersar siguiendo los planos de fascia de la cabeza y el cuello para desarrollar una grave celulitis. ⁶⁶

5.4 Periodontitis apical asintomática

Si no se eliminan los patógenos del conducto radicular, la periodontitis apical sintomática puede progresar hasta convertirse en una periodontitis apical asintomática (anteriormente llamada periodontitis apical crónica), que se caracteriza por la persistencia de estímulos inflamatorios, adaptación de la respuesta del huésped a los estímulos, presencia de respuestas inmunes adaptativas e inicio del proceso de reparación.^{63, 67}

La destrucción del hueso apical circundante es una característica fundamental de la periodontitis apical asintomática, además que puede existir reabsorción externa radicular que afecta al cemento, o al cemento y a la dentina.⁶⁸ Por fortuna, parece que el cemento y la dentina se reabsorben con menor facilidad que el hueso debido a los procesos inflamatorios.⁶⁹

Los macrófagos y linfocitos son las células predominantes en las lesiones de una periodontitis apical asintomática, La proliferación de restos de células epiteliales puede verse a menudo en la periodontitis apical asintomática. Los REM proliferan en tres dimensiones y forman hebras o islotes irregulares de epitelio, que a menudo se infiltran mediante grados variables de células inflamatorias.

70

Una característica distintiva de la periodontitis apical asintomática es una proliferación del tejido de granulación fibrovascular, un intento de prevenir la mayor dispersión de la infección/inflamación y reparar los tejidos periapicales dañados.⁷¹

Tradicionalmente, los términos periodontitis apical asintomática y granuloma periapical se han utilizado indistintamente. El granuloma es una zona focal de inflamación granulomatosa, que es el término histológico utilizado para una reacción inflamatoria crónica.⁶³

La inflamación granulomatosa se caracteriza por la presencia de macrófagos activados con células epitelioides que aparecen en enfermedades como la tuberculosis, la lepra o la sífilis.^{63, 72}

La presencia de irritantes de difícil digestión (antigénicos o no antigénicos), de inmunidad mediada por linfocitos T frente a los irritantes o de ambos parece ser necesaria para la formación del granuloma. El granuloma es relativamente avascular, mientras que la periodontitis apical crónica está ricamente vascularizada. Histológicamente, algunas lesiones de periodontitis apical muestran características de inflamación granulomatosa, por lo que llegamos a la conclusión de que los términos granuloma apical y periodontitis apical crónica asintomática no deben usarse indistintamente. El término granuloma es un término histológico que describe una forma específica de inflamación crónica.^{63, 71}

El granuloma apical es la forma más común de periodontitis apical y consiste en una lesión inflamatoria con abundantes linfocitos, macrófagos y células plasmáticas, generalmente están presentes abundantes fibroblastos y fibras conectivas con abundancia de capilares. ⁹

En su periferia comúnmente se encuentra un intento de encapsulación pero la heterogeneidad estructural es lo que prevalece para la periodontitis apical. En los granulomas apicales de larga evolución el hallazgo común es la proliferación de células epiteliales y puede presentarse hasta en 50% de las lesiones. ⁷³

5.4.1 Quiste periapical

Podemos definir el quiste como una cavidad patológica con un contenido líquido, semilíquido o gaseoso, que no ha sido originada por la acumulación de pus y que suele estar, aunque no obligadamente, revestido por epitelio. Los quistes periapicales son quistes odontogénicos, asociados a un diente con pulpa necrótica que desarrolla una lesión inflamatoria perirradicular. El epitelio de estos quistes deriva de los restos celulares de Malassez. También es llamado: quiste apical, quiste perirradicular, quiste radicular. ⁷⁴

El quiste está formado por tres estructuras bien definidas: ⁷⁵

- Una cavidad central o luz.
- Un revestimiento epitelial que es diferente dependiendo del tipo, pudiendo ser plano estratificado queratinizado o no queratinizado, pseudoestratificado, cilíndrico o cuboidal.
- Una cápsula o pared exterior, constituida por tejido conjuntivo que contiene fibroblastos y vasos sanguíneos, revestimiento epitelial y luz.

Los restos epiteliales de Malassez o de la vaina radicular de Hertwig, se encuentran normalmente en la porción apical del diente, formando islotes, los cuáles no se encuentran como grupos de células aisladas conectadas como una red. ⁷⁶

Estos restos epiteliales pueden proliferar estimulados por un proceso crónico en el tejido periapical (agentes físicos, químicos o bacterianos, que han causado necrosis pulpar) el cual va creando una cavidad quística de tamaño variable, que contiene en su interior un líquido viscoso con abundante colesterol. ⁷⁵

El líquido contenido en la cavidad quística es de color ámbar transparente o amarillento. Se dice que los quistes periapicales representan del 52% al 68% de todos los quistes que afectan los maxilares

humanos, es 10 veces más frecuente en el maxilar respecto a la mandíbula, más común en hombres que mujeres y se presenta con mayor prevalencia en la tercera década de la vida con un crecimiento lento.⁷⁷

La patogenia de los quistes periapicales no se comprende del todo,⁷⁸ pero existen dos teorías que prevalecen, la de "degeneración" o también llamada "teoría de la deficiencia nutricional" y la de "cavidad de absceso" o "teoría del absceso". La teoría nutricional menciona que cuando los islotes epiteliales comienzan a crecer en una masa circunferencial de tres dimensiones, las células centrales de esta masa comienzan a alejarse de la superficie donde se nutren y se someten a la necrosis y a la degeneración por licuefacción. Los productos acumulados atraen granulocitos neutrofilicos al área necrótica, las microcavidades formadas comienzan juntarse lo que da pie a una cavidad quística rodeada por una capa de epitelio escamoso estratificado.⁷⁴

La teoría del absceso menciona que cuando la cavidad del absceso se forma en tejido conectivo, las células epiteliales proliferan y delimitan la cavidad preexistente debido a su inherente tendencia de cubrir las superficies de tejido conectivo expuesto.⁷⁴

Nair⁷⁷ refiere que existen dos categorías de quistes periapicales, la primera es el llamado "quiste verdadero", en el cual la cavidad quística está completamente recubierta por epitelio (no hay comunicación con el conducto radicular); y la segunda es el llamado "quiste en bahía o de bolsillo", en el cual se puede observar una comunicación con el conducto radicular.

El desarrollo de los quistes verdaderos ha sido ampliamente discutido por diversos autores, se considera que éste es una secuela directa de un granuloma periapical (aunque no todos los granulomas degeneran en un quiste). Es importante saber que por razones inexplicables menos de un 10% de los quistes, son quistes verdaderos.⁷⁷

Respecto a los quistes verdaderos, se considera que su formación se realiza en tres fases. En la primera fase los restos epiteliales de Malassez proliferan, probablemente por la influencia de los factores de crecimiento, mediadores celulares y metabolitos que son liberados por diversas células. En la segunda fase, se comienza a delimitar la cavidad recubierta por epitelio que se piensa se forma por las dos teorías antes expuestas. Y una tercera fase, el quiste aumenta de tamaño o crece, aunque el mecanismo exacto no se conoce aún, pero se postula que es debido a un fenómeno de osmosis, ya que aumenta la presión interna de la cavidad y atrae leucocitos polimorfonucleares neutrófilos que producen extravasación de plasma hacia el interior.^{77, 78}

Clínicamente el quiste no presenta síntomas vinculados con su desarrollo, excepto los que puedan aparecer en una infección crónica de los conductos. Sin embargo puede crecer hasta el punto tal que llega a ser una tumefacción evidente. En algunas ocasiones la presión del quiste puede provocar el desplazamiento de los dientes vecinos, movilidad, y clínicamente se puede observar como las

coronas se proyectan fuera de su posición normal en boca, radiográficamente los ápices se separan.
77, 78

Es importante saber que los quistes periapicales, pueden infectarse y presentar sintomatología propia de un absceso apical agudo, y posteriormente fistulizarse y supurar.

Radiográficamente se observa una amplia imagen radiolúcida de contornos precisos rodeada de una línea radiopaca, nítida de mayor densidad, asociada al diente con necrosis pulpar. Pero se repite de nuevo que tratar de hacer un diagnóstico clínico entre granuloma y quiste es casi imposible. 77, 78

Entre sus características histológicas se observa una capa de epitelio escamoso estratificado el cual contiene restos necróticos, células inflamatorias, epiteliales y cristales de colesterol, que son observados como numerosas hendiduras aciculares en la zona central del quiste. La literatura refiere que un 29 % a 43 % de los quistes presentan estos cristales de colesterol, y adjudican su presencia a la desintegración de los eritrocitos, linfocitos, células plasmáticas y/o macrófagos. 77, 78

Torabinejad ⁴³ describe que generalmente el revestimiento suele ser incompleto, estar ulcerado y presenta células inflamatorias; que el líquido contenido es pálido y eosinófilo; y que histológicamente el granuloma y el quiste son muy similares, pero la diferencia radica en la presencia de una cavidad recubierta de epitelio rellena de un material líquido o semi-sólido.

CAPÍTULO 2

Objetivos

1. Objetivo general

Presentar el desarrollo y seguimiento de un caso clínico que involucra una lesión perirradicular radiolúcida, incluyendo los diferentes diagnósticos diferenciales y el tratamiento multidisciplinario.

2. Objetivos específicos

- Demostrar la importancia de la terapia de conductos como primera opción para una lesión perirradicular.
- Identificar los diagnósticos diferenciales clínicos y radiográficos.
- Definir el pronóstico para las lesiones perirradiculares.
- Diseñar un plan de tratamiento interdisciplinario.
- Realizar un seguimiento periódico radiográfico y clínico de la lesión.

CAPITULO 3

Presentación del caso

Paciente del género femenino de 36 años de edad que acude a la clínica de profundización de la ENES UNAM Unidad León debido a la presencia de dolor y de un aumento de volumen en los dientes antero-superiores de larga evolución.

En la valoración clínica se aprecia un trayecto fistuloso ubicado en el diente 11 a la altura de la línea mucogingival, en la mucosa de los dientes 21 y 22 se observa un aumento de volumen de consistencia blanda, de un tono azulado, asintomático (Fig. 1)

Radiográficamente se observa una zona radiolúcida de bordes bien definidos, de aproximadamente 20 mm de largo por 15 mm de ancho localizada en el periápice de los dientes 21 y 22 (Fig. 2).



Fig. 1 Fotografía inicial donde se observa una fístula en el diente 11, además de un aumento de volumen en los dientes 21 y

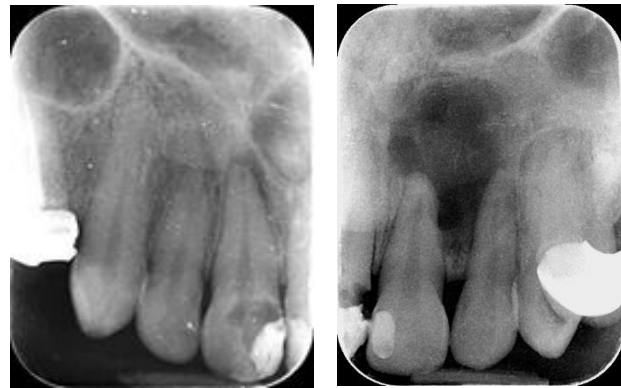


Fig. 2 Radiografía inicial que muestra una zona radiolúcida establecida entre los dientes 21 y 22 de aproximadamente 20 x 15 mm, además de una zona radiolúcida localizada en el periápice del

Se realizan pruebas de sensibilidad pulpar y valoración periodontal obteniendo como resultado los siguientes resultados:

Diente	Pruebas pulpares		Percusión		Movilidad	Palpación
	Frío	Calor	Vertical	Horizontal		
11	-	-	-	-	Grado I	+
21	-	-	-	-	Grado I	+
22	+	+	-	-	Grado I	+

Con base en los hallazgos clínicos y radiográficos, además de los resultados que arrojaron las pruebas de sensibilidad pulpar y de valoración apical, se emitieron los siguientes diagnósticos:

Diente	Diagnóstico pulpar	Diagnóstico periapical
11	Tratamiento iniciado previamente	Periodontitis Apical Asintomática
21	Necrosis pulpar	Periodontitis Apical Asintomática
22	Pulpa sana	Periodontitis Apical Asintomática

Se decide realizar terapia de conductos en los tres dientes, al realizar acceso se observa un drenado profuso del diente 21, se usó como irrigante hipoclorito de sodio al 5.25 %. Se realizó instrumentación manual usando técnica Step-Back con limas tipo K-Flex (Maillefer, Dentsply) en tercio apical hasta lima #25 en los tres dientes para finalmente colocar la medicación intraconducto, de Hidróxido de Calcio, se colocó restauración temporal.

Transcurrido siete días, se retiró la medicación intraconducto y se decidió obturar, sin embargo el diente 21 aún presentaba drenaje purulento por lo que se decidió obturar los dientes 11 y 22 y colocar nuevamente medicación intraconducto al diente 21.

Al cabo de 7 días más se observa la incapacidad de mantener el conducto seco para su obturación, por lo que se decide modificar el plan de tratamiento de dicho diente y realizar un abordaje quirúrgico para la enucleación de la lesión y la posterior obturación del conducto radicular.

1.1 Procedimiento quirúrgico

Se inició el procedimiento colocando anestesia local (articaína 4% con epinefrina 1:100 000) supraperióstica en los dientes 11, 21 y 22 además de un refuerzo en el n. nasopalatino.

Se realizó una biopsia por aspiración con aguja fina en la zona del diente 21 con una jeringa hipodérmica obteniendo aproximadamente 1 ml. de fluido (Fig. 3 y 4). Con una hoja de bisturí no. 15 se realizó una incisión paramarginal en la línea mucogingival de los dientes previamente anestesiados, se levantó un colgajo mucoperióstico dejando al descubierto la región apical de los dientes 21 y 22 (Fig. 5).



Fig. 3 y 4 Momento de la punción en la zona del diente 21 previo a la cirugía y muestra obtenida de aproximadamente 1 ml.

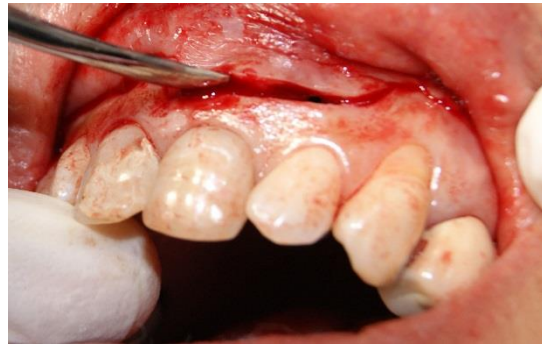


Fig. 5 Incisión paramarginal en la zona de los dientes 21, 22 y 23.

Se llevó a cabo la enucleación de la lesión obteniendo un espécimen de aproximadamente 2.5 X 1 X 1 cm (Fig. 6) y se colocó en un frasco de Formol al 10 % para su posterior análisis histopatológico, posteriormente se retiró todo el tejido granulomatoso de la zona periapical del diente 21 y 22, se limpió la zona con solución fisiológica y se colocaron gasas compresivas en la zona.



Fig.6 Enucleación de la lesión de aproximadamente 2.5 x 1 x 1 cm, se puede observar la destrucción ósea producida.

Una vez controlado el sangrado, se irrigó con clorhexidina al 12 % el conducto del diente 21 previamente instrumentado, se enjuago con solución fisiológica y se secó con puntas de papel. Se colocó un cono maestro de gutapercha verificando su ajuste a través del foramen apical.

Se lleva cemento sellador Sealapex (Dentsply) al conducto con una lima tipo k (Maillefer, Dentsply), se colocó el cono maestro de gutapercha y se obtura con técnica de condensación lateral para finalmente limpiar la cámara pulpar y colocar una restauración temporal con Cavit (3M).

Se retiran las gasas compresivas y se procede a realizar la retropreparación con punta de ultrasonido E32D (NSK) a través del foramen apical (Fig. 6), ya que se decidió no realizar apicectomía. Finalmente se realizó la retroobturgación con cemento MTA.

Se colocó una sutura Vycril 4-0 usando puntos simples a lo largo de la incisión y se tomó radiografía dentoalveolar final (Fig. 7 y 8).

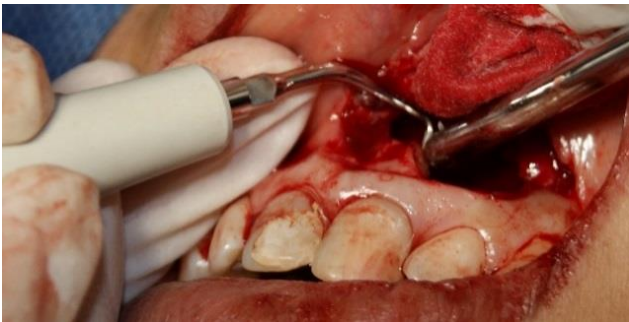


Fig. 6 Retropreparación con puntas de ultrasonido en el ápice del diente 21.



Fig. 8 Radiografía final que muestra la correcta obturación de los dientes 11, 21 y 22.



Fig. 7 Colocación de puntos de sutura para afrontar los tejidos.

1.2 Análisis histopatológico

La muestra obtenida fue enviada al laboratorio de Patología de la ENES Unidad León donde se obtuvo un diagnóstico histopatológico de Quiste Periapical, ya que se observó una cavidad revestida por una banda de tejido conjuntivo fibroso denso con infiltrado inflamatorio crónico severo difuso, la cual estaba cubierta por un epitelio escamoso estratificado no queratinizado (Fig. 9).

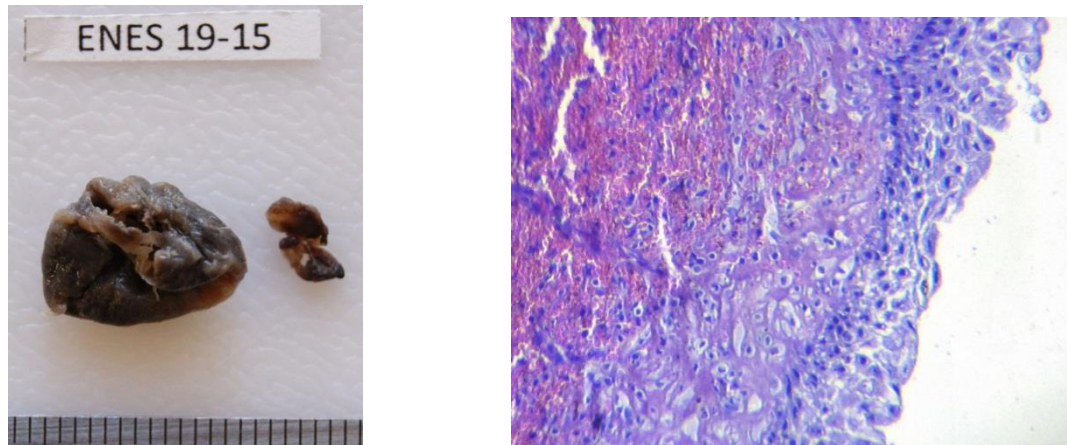


Fig. 9 Se observa el espécimen fijado, y una microfotografía que confirma el diagnóstico definitivo de quiste perirradicular.

CAPÍTULO 4

Resultados

Se realizó una revaloración de la paciente clínica y radiográfica a los cuatro meses (Fig. 10) y radiográficamente a ocho meses (Fig. 11), clínicamente se observó la total remisión de los síntomas y radiográficamente se observa una zona de cicatrización de una menor radiolucidez.

Los dientes han sido restaurados con endopostes de fibra de vidrio y coronas individuales.



Fig. 10 Radiografía de control a los 4 meses que muestra una disminución de la zona radiolúcida entre los dientes 21 y 22.



Fig. 11 Radiografía de mantenimiento a los 8 meses que muestra una mayor zona de cicatrización.

Conclusiones

Aunque este tema es sobre la patología perirradicular y su diagnóstico, es imposible hablar de ella sin realizar un nexo con el tratamiento y pronóstico de la misma.

Es por esto que en nuestra conclusión trataremos de explicar la relevancia de los conocimientos para tener un provecho clínico de ellos.

Una vez que se tiene un conocimiento profundo de la patología perirradicular, la pregunta más lógica que se puede hacer cualquier odontólogo o especialista es: ¿Para qué me sirve todo lo que ahora sé?, y es que toda esa sabiduría debe ser interpretada para establecer el tratamiento y determinar el pronóstico del caso; saber y entender porque ocurren estas patologías, cuales son los agentes etiológicos que las causan, son fundamentales para poder así eliminarlos y por consiguiente la remisión de las lesiones.

Es muy común escuchar a pacientes y colegas decir: "Es que el diente no me duele, o no le ha dolido nunca", "así que mi diente o el diente está bien", y esto es un grave error, de hecho refleja un pobre dominio de la materia.

También es importante recalcar que no todo el mundo comprende que la patología endodóncica (pulpar y periapical), es de origen bacteriano y que no necesariamente estas bacterias tienen que estar en contacto directo con la pulpa para poder producir una afección pulpar y periapical, y es por esta razón que no se da importancia al hecho de dejar túbulos dentinarios expuestos al medio bucal, restos de tejido cariado, restauraciones coronarias defectuosas (sobre todo por largos períodos de tiempo), incluso durante la realización de la terapéutica endodóncica y por lo general tratan de buscar una causa evidente clínica o radiográfica, para poder explicar porque el diente necesita un tratamiento de conductos.

Cuando logramos entender que no siempre los dientes duelen, cuales son las diferentes vías de infección de la pulpa, que relevancia tiene la terapéutica que aplicamos y porque la hacemos; es entonces cuando empezamos a pensar que los dientes pueden doler o no, que no en todos los casos vamos a indicar una antibiótico-terapia, pero que hay circunstancias específicas que las requieren; también que, no todos los dientes que presenten una imagen apical radiolúcida van a necesitar una cirugía apical, y que la indicación de la misma no guarda ninguna relación con una "receta" específica, sino más bien con el caso en particular.

En cuanto al pronóstico, se sabe que realizar un tratamiento de conductos en un diente vital o con necrosis sin imagen apical por lo general se obtiene aproximadamente un 95% de éxito, un 80-85% en dientes con necrosis y lesiones periapicales, y un 65% en casos de retratamientos no quirúrgicos, éstos son porcentajes bastante altos, y deben ser manejados por el clínico y advertidos al paciente, haciendo hincapié en que hay casos que son complejos, que se pueden complicar.

Para concluir, hay muchas variables que debemos conocer y manejar para poder realizar un tratamiento de conductos, pero sobre todo saber que nuestra etiología es de origen infecciosa, y que esas bacterias deben ser eliminadas durante la preparación biomecánica, con la instrumentación, irrigación y en algunas ocasiones con la medicación intraconducto, finalizando con la obturación y restauración definitiva de la corona, para permitir que los mediadores de la inflamación que favorecen la reparación sean mayores que los que favorecen la inflamación y así permitir la cicatrización de los tejidos periapicales.

Discusión

En el 2009 Schulz et al. analizaron un total de 119 lesiones apicales retiradas durante procedimientos quirúrgicos de las cuales un 23% (28) coincidieron con quistes periapicales contra un 70% (83) de granulomas periapicales, mostrando una incidencia mayor en incisivos y premolares maxilares de ambos. Los quistes periapicales se clasificaron indistintamente, es decir, no se obtuvieron datos de si eran “quistes verdaderos” o “quistes en bolsa”, esto se debió a que del total de las muestras obtenidas solo en un 21 % de los casos se retiró la lesión periapical en conjunto con el ápice radicular. También identificaron en 54 de las 119 lesiones la presencia de epitelio (23 granulomas, 28 quistes, 2 abscesos y un keratoquiste).

Estos datos se asemejan a los obtenidos por Nair en 1996 en un estudio realizado con dientes extraídos que presentaban una zona radiográfica de radiolucidez y pulpas no vitales, donde de 256 especímenes 50% (127) correspondía a granulomas periapicales y un 15% (39) a quistes. De igual manera Nair observó que un 52 % de estas lesiones presentaban epitelio.

Del 15% que correspondía a quistes periapicales, Nair clasificó en un 61% (24) quistes verdaderos y 39% (15) quistes en bolsa.

En relación a los hallazgos histopatológicos Schulz encontró con el uso de microscopia de luz y microscopia de transmisión de electrones en las lesiones de origen quístico, una cavidad revestida por una banda de epitelio, la presencia de restos necróticos en diferentes etapas de degradación y eritrocitos en la cavidad central, además de cristales de colesterol; lo que corresponde a los hallazgos de Nair.

Schulz menciona que las células epiteliales de la superficie de las paredes quísticas en algunas ocasiones se encontraban separadas y que el epitelio que rodea la cavidad varía en espesor además de encontrarse infiltrado por leucocitos Polimorfonucleares.

También encontró que una interfase distinta separa las paredes epiteliales del tejido colágeno circundante, el cual muestra células inflamatorias entre sus fibras colágenas.

No es posible dar un diagnóstico certero acerca de una lesión periapical entre un quiste periapical y un granuloma a través de una radiografía, sin embargo, la incidencia de quiste aumenta en lesiones amplias según Lalonde en 1970.

Un diagnóstico definitivo de este tipo de lesiones periapicales solo puede ser obtenido mediante un análisis histológico menciona Caliskan en el 2004.

Caliskan en un estudio realizado en el mismo año concluyó que es posible a través de un tratamiento no quirúrgico y utilizando hidróxido de calcio como medicación intraconducto, conseguir la remisión de lesiones periapicales pseudoquísticas amplias. Sin embargo acepta que como menciona Nair en

1993 el manejo adecuado de una lesión quística verdadera es a través de un procedimiento quirúrgico, ya que esta entidad es “autosuficiente” y por lo tanto es independiente al conducto radicular.

En esta misma conclusión Caliskan evoca su trabajo realizado en 1996 donde concluyo que un 85% de lesiones periapicales han tenido éxito con un tratamiento no quirúrgico, donde por lo menos un 40% de estas lesiones podrían ser quistes periapicales.

En el 2007 Lin et al. realizaron un análisis de la biología molecular celular del tema encontrando que el quiste periapical principalmente es causado por la unión de los hebras de tejido epitelial que han proliferado en todas direcciones para formar una bola tridimensional y que, después de la terapia de conductos las células epiteliales presentes en las hebras del granuloma periapical y en el revestimiento epitelial del quiste periapical detienen su proliferación debido a una reducción de los mediadores inflamatorios, citoquinas proinflamatorias y factores de crecimiento. Las células epiteliales regresarán debido a la activación de la apoptosis o muerte celular programada a través de la privación de factores sobrevivientes o por la recepción de señales de muerte durante la cicatrización.

Un procedimiento quirúrgico apical representa una forma artificial donde se realiza un desbridamiento del tejido dañado, una eliminación efectiva de los irritantes lo que estimulara una cicatrización satisfactoria.

Después de un procedimiento quirúrgico la cicatrización periapical sigue exactamente el mismo curso que el tratamiento no quirúrgico, la única diferencia es que la cicatrización del tratamiento quirúrgico será más rápida debido al desbridamiento artificial más efectivo en comparación al desbridamiento biológico de la fagocitosis en el tratamiento no quirúrgico.

Referencias bibliográficas

1. De Ferraris Gómez M., Muñoz Campos: Histología y embriología bucodental, Editorial Médica Panamericana, 2004.
2. Davis W. Histología y embriología bucal, Interamericana McGraw Hill, 1993.
3. Trowbridge H, Shibata F: Mitotic activity in epithelial rests of Malassez, *Periodontics* 5:109, 1967.
4. Cohen S, Hargreaves K: Cohen Vías de la pulpa, Elsevier España S.L. Travessera de Gràcia, 2011.
5. Linde A, Goldberg M. Dentinogenesis, *Crit Rev Oral Biol Med* 4:679-728, 1993.
6. Butler W, Ritchie H: The nature and functional significance of dentin extracellular matrix proteins, *Int J Dev Biol* 39:213-222, 1995.
7. Kinney J, Balooch M, Marshall S, Marshall G Jr, Weihs T: Hardness and Young's modulus of human peritubular and intertubular dentin, *Arch Oral Biol* 41:9-13, 1996.
8. Kinney J, Marshall S, Marshall G. The mechanical properties of human dentin: a critical review and reevaluation of the dental literature, *Crit Rev Oral Biol Med* 14:13, 2003.
9. Bergenholtz G, Horsted-Bindslev P, Reit C: Endodoncia, Manual Moderno, 2010.
10. Bergenholtz G: Evidence for bacterial causation of adverse pulpal responses in resin-based dental restorations, *Crit Rev Oral Biol Med* 11:467, 2000.
11. Garberoglio R, Brännström M: Scanning electron microscopic investigation of human dentinal tubules, *Arch Oral Biol* 21:355, 1976.
12. Turner D, Marfurt C, Sattelburg C. Demonstration of physiological barrier between pulpal odontoblasts and its perturbation following routine restorative procedures: a horseradish peroxidase tracing study in the rat, *J Dent Res* 68:1262, 1989.
13. Hahn C, Overton B: The effects of immunoglobulins on the convective permeability of human dentin in vivo, *Arch Oral Biol* 42:835, 1997.
14. Pashley D: Dynamics of the pulpodentin complex, *Crit Rev Oral Biol Med* 7:104, 1996.
15. Coffey C, Ingram M, Bjöandal A: Analysis of dentinal fluid, *Oral Surg* 30:835, 1970.
16. O'Neil R, Brown R: The vanilloid receptor family of calcium- permeable channels: molecular integrators of microenvironmental stimuli, *News Physiol Sci* 18:226, 2003.
17. Cuicchi B, Bouillaguet S, Holz J, Pashley D: Dentinal fluid dynamics in human teeth, in vivo, *J Endod* 21:191, 1995.
18. Matthews B, Vongsavan N. Interactions between neural and hydrodynamic mechanisms in dentine and pulp, *Arch Oral Biol* 39(suppl 1):87S, 1994.
19. Dia X, Ten C, Limeback H: The extent and distribution of intratubular collagen fibrils in human dentine, *Arch Oral Biol* 36:775, 1991.

20. Fogel H, Marshall F, Pashley D: Effects of distance of the pulp and thickness on the hydraulic conductance of human radicular dentin, *J Dent Res* 67:1381, 1988.
21. Vongsavan N, Matthews B: The permeability of cat dentine in vivo and in vitro, *Arch Oral Biol* 36:641, 1991.
22. Vongsavan N, Matthews B: Fluid flow through cat dentine in vivo, *Arch Oral Biol* 37:175-185, 1992.
23. Pashley D, Pashley E, Carvalho R, Tay F. Effects of dentin permeability on restorative dentistry, *Dent Clin North Am* 46:211, 2002.
24. Byers M, Sugaya A: Odontoblast process in dentin revealed by fluorescent Di-I, *J Histochem Cytochem* 43:159, 1995.
25. Michelich V, Pashley D, Whitford G: Dentin permeability: a comparison of functional versus anatomical tubular radii, *J Dent Res* 57:1019, 1978.
26. Marion D, Jean A, Hamel H, Kerebel L, Kerebel B: Scanning electron microscopic study of odontoblasts and circumferential dentin in a human tooth, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 72:473, 1991.
27. Coure E: Ultrastructural changes during the life cycle of human odontoblasts, *Arch Oral Biol* 31:643, 1986.
28. Mitsiadis T, De Bari C, About I: Apoptosis in developmental and repair-related human tooth remodeling: a view from the inside, *Exp Cell Res* 314:869-877, 2008.
29. Bishop M, Yoshida S: A permeability barrier to lanthanum and the presence of collagen between odontoblasts in pig molars, *J Anat* 181:29, 1992.
30. Holland G: Morphological features of dentine and pulp related to dentine sensitivity, *Arch Oral Biol* 39(suppl): 3S, 1994.
31. George C, Kendall J, Evans W: Intracellular trafficking pathways on assembly of connexins into tight junctions, *J Biol Chem* 274:78-86, 1999.
32. Zhang J, Kawashima N, Suda H, Nakano Y, Takano Y, Azuma M: The existence of CD11c+ sentinel and F4/80+ interstitial dendritic cells in dental pulp and their dynamics and functional properties, *Int Immunol* 18:1375-1384, 2006.
33. Fitzgerald M, Chiego D, Heys D: Autoradiographic analysis of odontoblast replacement following pulp exposure in primate teeth, *Arch Oral Biol* 35:707, 1990.
34. Garant P: The organization of microtubules within rat odontoblast processes revealed by perfusion fixation with glutaraldehyde, *Arch Oral Biol* 17:1047, 1972.
35. Holland G: The odontoblast process: form and function, *J Dent Res* 64(special issue): 499, 1985.
36. Lesot H, Osman M, Ruch J. Immunofluorescent localization of collagens, fibronectin and laminin during terminal differentiation of odontoblasts, *Dev Biol* 82:371, 1981.

37. Weinstock M, Leblond CP: Synthesis, migration and release of precursor collagen by odontoblasts as visualized by radioautography after 3H-proline administration, *J Cell Biol* 60:92, 1974.
38. Kumar G. *Orban's Oral Histology & Embryology*, Elsevier España S.L. Travessera de Gràcia, 2011.
39. Seltzer S, Bender I, Nazimov H: Differential diagnosis of pulp conditions, *Oral Surg* 19:383, 1965.
40. Seltzer S, Bender I, Ziontz M: The dynamics of pulp inflammation: correlations between diagnostic data and actual histologic findings in the pulp. Part I, *Oral Surg* 16:846, 1963.
41. AAE Consensus Conference Recommended Diagnostic Terminology. *Journal of Endodontics*. Vol 35, 12. 2009, pág. 1634,
42. Kumar, V., Abbas, A., Aster, C. Robbins. *Patología humana*. Elsevier, 9° Ed., 2013.
43. Torabinejad M, Milan M, Shabahang S, Wright K, Faras H. Histologic Examination of Teeth with Necrotic Pulps and Periapical Lesions Treated with 2 Scaffolds: An Animal Investigation. *Journal of Endodontics*. Volume 41, Number 6, June 2015.
44. Rechenberg D, Zehnder M. Molecular diagnostics in endodontics. *Endodontic Topics*. 2014, 30, 51–65.
45. Gröndahl H, Huuonen S. Radiographic manifestations of periapical inflammatory lesions. How new radiological techniques may improve endodontic diagnosis and treatment planning. *Endodontic Topics*. 2004, 8, 55–67.
46. Siqueira JF Jr, Rôças IN, Paiva SS, Guimarães-Pinto T, Magalhães KM, Lima KC: Bacteriologic investigation of the effects of sodium hypochlorite and chlorhexidine during the endodontic treatment of teeth with apical periodontitis, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 104:122, 2007.
47. Rôças IN, Siqueira JF Jr: Root canal microbiota of teeth with chronic apical periodontitis, *J Clin Microbiol* 46:3599-3606, 2008.
48. Le Goff A, Bunetel L, Mouton C, Bonnaure-Mallet M: Evaluation of root canal bacteria and their antimicrobial susceptibility in teeth with necrotic pulp, *Oral Microbiol Immunol* 12:318, 1997.
49. Lana MA, Ribeiro-Sobrinho AP, Stehling R, et al: Microorganisms isolated from root canals presenting necrotic pulp and their drug susceptibility in vitro, *Oral Microbiol Immunol* 16:100, 2001.
50. Siqueira JF Jr: Microbiology of apical periodontitis. In Ørstavik D, Pitt Ford T, eds: *Essential endodontology*, 2, Oxford, UK, 2008, Blackwell Munksgaard Ltd, pp. 135.
51. Möller AJR, Fabricius L, Dahlén G, Öhman AE, Heyden G: Influence on periapical tissues of indigenous oral bacteria and necrotic pulp tissue in monkeys, *Scand J Dent Res* 89:475, 1981.

52. Kakehashi S, Stanley H, Fitzgerald R: The effect of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 20:340, 1965.
53. Sundqvist G: Bacteriological studies of necrotic dental pulps [Odontological Dissertation no.7] Umea, Sweden, 1976, University of Umea.
54. Donlan RM, Costerton JW: Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms, *Clin Microbiol Rev* 15:167, 2002.
55. Siqueira JF Jr, Rôças IN, Lopes HP: Patterns of microbial colonization in primary root canal infections, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 93:174, 2002.
56. Costerton JW, Stewart PS, Greenberg EP: Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections, *Science* 284:1318, 1999.
57. Siqueira JF Jr, Rôças IN, Rosado AS: Investigation of bacterial communities associated with asymptomatic and symptomatic endodontic infections by denaturing gradient gel electrophoresis fingerprinting approach, *Oral Microbiol Immunol* 19:363, 2004.
58. Rôças IN, Siqueira JF Jr: Root canal microbiota of teeth with chronic apical periodontitis, *J Clin Microbiol* 46:3599- 3606, 2008.
59. Hargreaves KM, Goodis HE: *Dental Pulp* Chicago, 2002, Quintessence.
60. Lin LM, Di Fiore PM, Lin JL, Rosenberg PA: Histological study of periradicular tissue responses to uninfected and infected devitalized pulps in dogs, *J Endod* 32:34, 2006.
61. Kovacevic M, Tamarut T, Jonjic N, Braut A, Kovacevic M: The transition from pulpitis to periapical periodontitis in dog's teeth, *Aust Endod J* 34:12, 2008.
62. Yamasaki M, Kumazawa M, Kohsaka T, Nakamura H, Kameyama Y: Pulp and periapical tissue reactions after experimental pulpal exposure in rats, *J Endod* 20:13,1994.
63. Kumar V, Abbas AK, Fausto N, eds: *Robbins and Cotran pathologic basis of disease*, ed 8, Philadelphia, 2010, Saunders.
64. Byers MR, Taylor PE, Khayat BG, Kimberly CL: Effects of injury and inflammation on the pulp and periapical nerves, *J Endod* 16:78, 1990.
65. Van Winkelhoff AJ, Carless AW, de Graaff J: *Bacteroides endodontalis* and other black-pigmented *Bacteroides* species in odontogenic abscesses, *Infect Immun* 49:494, 1985.
66. Laskin DM: Anatomic considerations in diagnosis and treatment of odontogenic infections, *J Am Dent Assoc* 69:308, 1964.
67. Majno G, Joris I: *Cell, tissues, and disease*, ed 2, Oxford, 2004, Oxford University Press.
68. Vier FV, Figueiredo JA: Prevalence of different periapical lesions associated human teeth and their correlation with the presence and extension of apical external root resorption, *Int Endod J* 35:710, 2002.
69. Hammarstrom L, Lindskog S: General morphological aspects of resorption of teeth and alveolar bone, *Int Endod J* 18:93, 1985.
70. Majno G, Joris I: *Cell, tissues, and disease*, ed 2, Oxford, 2004, Oxford University Press.

71. Gao Z, Mackenzie IC, Rittman BR, Korszun AK, William DM, Cruchley AT: Immunocytochemical examination of immune cells in periapical granulomas and odontogenic cysts, *J Oral Pathol* 17:84, 1988.
72. Williams GT, Williams WJ: Granulomatous inflammation— a review, *J Clin Pathol* 36:723, 1983.
73. Byers MR, Narhi MVO: Dental injury models, Experimental tools for understanding neuroinflammatory nociceptor functions. *Crit Rev Oral Biol* 10:4, 1999.
74. Ten C. The epithelial cell rests of Malassez and the genesis of the dental cyst. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1972; 34:56–64.
75. Nair P, Schmid-Meier E. An apical granuloma with epithelial integument. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986; 62:698 –703.
76. Reeve C, Wentz F. The prevalence, morphology, and distribution of epithelial rests in human periodontal ligament. *Oral Surg* 1962; 15:785–93.
77. Nair P, Pajarola G, Schroeder H. Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996; 81:93-102.
78. Nair P. Pathology of Apical Periodontitis. In: Orstavik D, Pitt Ford T, eds. *Essential Endodontology*. Oxford: Blackwell Science, 1998:68 –105.