

## ENFERMEDAD PERIRRADICULAR

Ortiz Vásquez Solange Daniela<sup>1</sup>  
 Quispe Callisaya Yeimy Jhoseline<sup>2</sup>

### RESUMEN

El periodonto de protección conocido también como periodonto normal está constituido por varias estructuras fundamentales que son: la encía, que protege al ligamento periodontal, al cemento y al hueso alveolar, estructuras que forman el aparato de inserción y tienen la importante función de preservar la porción radicular de la pieza dentaria cuando se produce algún tipo de alteración o daño.

La etiología y patogénesis de la enfermedad perirradicular, en la mayoría de los casos se debe a la presencia de microorganismos, toxinas y bacterias que se instalan en los túbulos dentinarios y en las irregularidades que el conducto presenta, produciéndose así la filtración de éstos microorganismos hacia el interior de la cámara pulpar y los conductos radiculares principales o accesorios de la pieza dentaria y una posterior infección en el espacio que comunica a la pulpa con los tejidos perirradiculares. La respuesta a ésta afección lleva a diferente grado de destrucción tisular, la presencia de fístulas o diversas alteraciones como: la periodontitis, abscesos, granulomas, quistes, etc. en las cuales las manifestaciones clínicas pueden ir desde un leve dolor hasta una necrosis del tejido perirradicular.

### PALABRAS CLAVE

Enfermedad perirradicular, tejido perirradicular.

### INTRODUCCION

El periodonto, es el tejido que protege, cubre y reviste a la porción radicular de la pieza dentaria, dicha estructura está constituida por: ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar.<sup>1</sup> Todos estos tejidos derivan del folículo dental en el que el desarrollo se inicia con la erupción dentaria y al terminar ésta se forma la unión dentogingival.

Si la unión dentogingival no ha sufrido ningún daño entonces tendrá la función de proteger al tejido periodontal de las diversas sustancias irritantes que se encuentren en la cavidad bucal.

El periodonto y la pulpa radicular de la pieza dentaria se encuentran unidas por el foramen apical, conductos accesorios y la zona ocupada por el paquete vasculonervioso.

La enfermedad perirradicular se debe al deterioro que sufre el periodonto, que puede ir desde una leve inflamación hasta una severa destrucción y pérdida de tejido debido al daño celular que se produce por la presencia de diversos microorganismos y bacterias que se encuentran el conducto radicular, túbulos dentinarios y demás anfractuosidades que puede presentar el conducto de la pieza dentaria, dando así lugar a la liberación de mediadores inmunológicos como los mastocitos, prostaglandinas, macrófagos, etc.

### CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PERIRRADICULARES

La clasificación se fundamenta en el examen clínico y en el histopatológico, clasificándose en:

<sup>1</sup> Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA  
<sup>2</sup> Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

1. *Periodontitis apical*. Es la inflamación del ligamento periodontal en la región apical, puede dividirse en:

- a. *Periodontitis apical aguda (PAA)*. Es la inflamación de los tejidos perirradiculares y de la pulpa dental que pueden ser de carácter irreversible e incluso llegar a una pulpa necrótica; las causas son diversas como la presencia de mediadores inflamatorios, la salida de toxinas de la necrosis pulpar al periodonto, sustancias químicas como irrigadores y agentes desinfectantes, restauraciones con hiperoclusión y mal manejo de los diversos materiales de obturación.

En el examen histopatológico se logra observar que la región apical de la pieza dentaria presenta leucocitos y macrófagos y en ocasiones presencia de absceso apical.

- b. *Periodontitis apical crónica (PAC)*. Se produce a consecuencia de la necrosis pulpar y en la mayoría de los casos se presenta posteriormente a la periodontitis apical aguda.

Al examen histopatológico podemos observar abscesos o granulomas. El granuloma es tejido granulomatoso donde hay invasión de células plasmáticas, leucocitos, linfocitos, macrófagos y mastocitos. El absceso contiene bacterias y sus subproductos, células inflamatorias que causan la degradación tisular.

2. *Absceso alveolar*. También llamado absceso dentoalveolar, el cual no es más que una colección purulenta en el ápice de la raíz de aparición

aguda o crónica. Este a su vez puede ser:

- a. *Absceso alveolar agudo (AAA)*: Que una respuesta inflamatoria severa que se debe a la presencia de irritantes microbianos en el tejido perirradicular.

En el examen histopatológico se muestra una lesión localizada de necrosis, con leucocitos polimorfonucleares desintegrados, residuos celulares y exudado purulento.

- b. *Absceso alveolar crónico (AAC)*. Asociado a la periodontitis apical crónica con una patogénesis similar al AAA, produce necrosis pulpar y forma un absceso que generalmente drena a través de hueso y tejido blando produciendo una fístula en la mucosa bucal o en la piel, también puede drenar por el periodonto hacia el fondo del surco manifestándose como un absceso periodontal. El examen histopatológico tiene gran similitud con el AAA.

3. *Quiste perirradicular*. Es una cavidad patológica envuelta por un epitelio de revestimiento cuyo contenido puede ser sólido, líquido, semisólido o gaseoso. Entonces el quiste perirradicular será la presencia de fluidos, células epiteliales que se hallan en una cavidad cerrada, grande o pequeña en dientes unirradiculares y multirradiculares a los que en ocasiones afectan las raíces separándolas. Generalmente se origina a partir de una necrosis pulpar producida en los conductos accesorios que desembocan alrededor de la raíz, de allí el nombre de "perirradicular".

En el examen histopatológico se puede ver la presencia de epitelio escamoso estratificado en el centro y líquido amarillo en el lumen que contiene restos de células inflamatorias, epiteliales necrosadas y restos de colesterol, producto de la desintegración de los eritrocitos, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos.

4. *Granuloma periapical*: Que es un tejido de granulación producido por los microorganismos en el ápice de la raíz con destrucción tisular, generalmente es asintomático.

Al examen histopatológico observaremos una cápsula de tejido conjuntivo con tejido inflamatorio de granulación, fibroblastos y tejido conjuntivo.

5. *Osteítis condensante*. También llamada "Osteomielitis Esclerosante Focal", es el aumento del hueso trabecular en respuesta a una irritación constante, el diente se encuentra desvitalizado debido a la patología pulpar crónica. La mayoría de las veces se encuentra esta lesión alrededor de los ápices de los dientes mandibulares en la región posterior, por el factor de gravedad y porque el tejido óseo está menos irrigado que en el maxilar superior, también por exceso de vasoconstrictor en técnicas de anestesia troncular.

En el examen histológico se distingue el hueso trabecular, que presenta irregularidades e inflamación.

#### CUADRO CLINICO

1. *Periodontitis apical aguda (PAA)*. En examen clínico, los pacientes refieren aparición de dolor de forma

espontánea que puede ser moderado o grave, producido por la masticación o contacto oclusal. Si la PAA se produce por una extensión de una pulpitis los signos y síntomas que existirán son respuestas al frío y al calor o electricidad; si es una necrosis pulpar las pruebas de vitalidad no tendrán ningún tipo de respuesta y en casos excepcionales responderá a la presión digital o a la percusión con un dolor agudo que será de origen periodontal debido al daño que se produjo en el tejido.

El examen radiográfico se observa engrosamiento del espacio ocupado por el ligamento periodontal que generalmente es en el tercio apical y la imagen que se observará será radiolúcida con bordes difusos, con posible resorción ósea y radicular.

2. *Periodontitis apical crónica (PAC)*: Clínicamente la PAC no presenta síntomas, extraordinariamente puede estar asociado a una ligera molestia, debido a que la pulpa está necrótica y las piezas dentarias no pueden responder a estímulos térmicos ni eléctricos. A la percusión se provoca poco o ningún dolor por la alteración de la lámina cortical del hueso y la extensión a tejidos blandos.

El examen radiográfico puede variar observando en él un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal o la destrucción de tejido perirradicular. La imagen radiográfica muestra un área radiolúcida con bordes no definidos.

3. *Absceso alveolar agudo (AAA)*: En el examen clínico los síntomas varían desde una inflamación con malestar moderado, hasta manifestaciones sistémicas. La pieza dentaria no tendrá vitalidad pero es dolorosa a la

percusión y la palpación dependiendo del grado de destrucción ósea.

Al examen radiográfico se encuentran variaciones como el engrosamiento en el espacio del ligamento periodontal hasta la reabsorción ósea. En ambos casos se observa una zona radiolúcida con bordes bien definidos.

4. *Absceso alveolar crónico (AAC)*: En el examen clínico se observa un diente sin vitalidad por lo que es asintomático, se observa la presencia de una fístula, pudiéndose producir dolor si se cierra la fístula. En el examen radiológico se muestran características similares al AAA.

5. *Quiste perirradicular (QP)*: En el examen clínico se observan datos de necrosis pulpar, por tanto el diente no tendrá vitalidad pulpar, sin embargo en ocasiones se puede palpar crepitación regional, pudiendo llegar a infectarse, fistulizarse y supurar.

En la radiografía el quiste posee una cortical radiopaca con un contenido radiolúcido, es de forma redonda u ovoide, con bordes bien delimitados que se continúan con la lámina dura.

6. *Granuloma periapical (GA)*: En la mayoría de los casos es asintomático, no hay dolor a la percusión y tampoco presenta movilidad, los tejidos blandos perirradiculares pueden estar o no sensibles a la palpación. La pieza dentaria afectada no responde a las pruebas térmicas ni eléctricas.

Radiográficamente Se observa una zona radiolúcida de forma redondeada u oval con pérdida de la

lámina dura. Los bordes son regularmente definidos pero no como en el quiste. En ocasiones se puede visualizar un trabeculado dentro de la lesión, lo que indica que solo una de las corticales se encuentra afectada.

7. *Osteítis condensante (OC)*: Es asintomática y radiográficamente se observa radiopacidad alrededor de la raíz del diente.

### REGENERACIÓN DE LAS LESIONES PERIRADICULARES EN UN TRATAMIENTO DE CONDUCTOS RADICULARES

En la lesión o enfermedad periradicular, la inflamación y reparación actúan de manera simultánea estableciendo un solo proceso para llegar a la posterior reparación del tejido.

A nivel celular, donde es imposible separar estos dos fenómenos, la inflamación es la que domina después de haberse producido la lesión en el periodonto, al ir disminuyendo ésta, empieza a actuar la reparación que produce la reducción del complejo inflamatorio-reabsorción y de ésta manera comienza la regeneración del tejido periradicular.

### EXTENSIÓN DE LA REGENERACION

Está dada proporcionalmente al grado que presenta la extensión de la lesión del tejido y la naturaleza que tiene dicha lesión.

### PROCESO DE REGENERACION

Para que comience el proceso de regeneración primero se debe eliminar a los causantes que produjeron el daño al tejido, así se reducirá el tamaño de la lesión y se irán regenerando paulatinamente todos los tejidos. El cemento celular es el que tiene la

función de reparar la dentina y cemento reabsorbido, el ligamento periodontal es el primero en ser destruido y el último en restaurarse.

## BIBLIOGRAFIA

1. Carranza, F. A. Periodontología Clínica, Décima edición, El Periodoncio Normal, México, Mc Graw, 2010; 46- 68, 85.
2. Cohen S A. Hargreaves K. Vías de la Pulpa, 9na Edición, España, Elsevier España S.A. 2008; 737- 738.
3. Walton R B .,E. D.M.D, M.S. Endodoncia Principios y Prácticas, 4ta Edición, Enfermedades periradiculares y de la pulpa, McGraw- Hill, 2010; 42 - 53.
4. Nageswar C., Rao R., Endodoncia Avanzada, Editorial Amolca, 2006; 42- 45
5. Lumley D. P, Tomson P, Adams M, Práctica clínica en endodoncia, Cap.2 Curso de la enfermedad, ED. Ripano, 2009; 5 – 8.
6. Rivas Muñoz E. R., Patología periapical de origen pulpar, 2011, fecha de acceso: 16 junio 2012. Disponible en: URL: <http://www.iztacala.unam.mx/rrivas/patologiaperiapical.html>
7. Álvarez V. L. Endodoncia, fecha de acceso: 14 junio 2012. Disponible en: URL:[http://www.ecured.cu/index.php/Enfermedad\\_pulpar\\_y\\_periapical](http://www.ecured.cu/index.php/Enfermedad_pulpar_y_periapical)
8. Higuera J, Fernández Monjes E, Fernández C. L, Fernández Monjes J, Maresca BM, Microbiota e IL 8 asociada a lesiones periradiculares con fístulas, fecha de acceso: 15 junio 2012. Disponible en: URL:<http://grupofido.blogspot.com/2009/01/microbiota-e-il-8-asociadas-lesiones.html>
9. Fernández Monjes J, Maresca B. M,RAAO, Estudio Centellográfico de una lesión periradicular y su reparación, Vol. XLV / Núm. 1, Enero - Abril de 2006, fecha de acceso: 15 junio 2012. Disponible en: URL: <http://www.ateneo-odontologia.org.ar/revista/xlv01/articulo4.pdf>
10. Vanegas B. A , Endodoncia y cirugía apical, Guías prácticas clínicas de enfermedades pulpares y periapicales. 2009, fecha de acceso: 16 junio 2012. Disponible en: URL: <http://endodonciaycirugiaapical.blogspot.com/search/label/GU%C3%8DAS%20PR%C3%81CTICAS%20CL%C3%8DNICAS%20DE%20ENFERMEDADES%20PULPARES%20Y%20%20PERIAPICALES>.
11. Mendoza M. Tamayo J. Orias M. Tratamiento erróneo por deficiente diferenciación entre granuloma y quiste periapical, La Paz Bolivia, fecha de acceso: 21 junio 2012. Disponible en: URL: <http://es.scribd.com/doc/48845622/QUISTE-Y-GRANULOMA-PERIAPICAL>