

PATOLOGÍA APICAL

La **zona apical** está constituida por:

- el ápice dental , con su pulpa
- la zona del ligamento periodontal
- la superficie ósea de esa zona

ETIOLOGÍA DE LAS LESIONES APICALES

- **microbiana**
- **física** (traumatismos, contactos prematuros, movimientos ortodóncicos inadecuados)
- **química** (medicamentos tópicos, materiales de obturación)

Las **VÍAS DE ACCESO** de un agente irritante hacia la zona apical son:

- **Vía pulpar:** es el acceso más frecuente. Las inflamaciones de la pulpa coronaria recorren el conducto para extenderse a la zona apical.
- **Vía periodontal:** los microorganismos pueden llegar a la zona apical a través del periodonto.
- **Vía endógena:** compresión de formaciones quísticas o tumorales, alguna intervención quirúrgica en sectores vecinos hecha sin el cuidado debido.
- **Vía metastásica:** es la colonización microbiana a distancia. Es muy rara.

Las **RESPUESTAS DEL PERIODONTO** ante un agente irritante son las siguientes:

A NIVEL PERIODONTAL	
Periodontitis	aguda y crónica
Absceso alveolar	agudo y crónico
Granuloma	
Quiste	

A NIVEL ÓSEO

Osteoesclerosis u osteomielitis esclerosante focal

Reabsorción ósea

Displasia cementaria periapical o cementoma

A NIVEL APICAL

Reabsorción cemento dentinaria externa

Hipercementosis

PERIODONTITIS APICAL AGUDA

Es la inflamación del ligamento periodontal. Histológicamente encontramos hiperemia, edema e infiltrado de PMN.

Evolución: si la noxa es leve el cuadro pasa inadvertido, sin sintomatología. Si el cuadro es importante, el edema y la congestión provocan una ligera extrusión del diente y el paciente refiere sensación de diente alargado.

Hay dolor, clínicamente no vemos nada y radiográficamente ensanchamiento del espacio periodontal.

Muchas veces, luego de la remisión de los síntomas, el proceso se vuelve crónico. Si la lesión inflamatoria es más activa desencadena la formación de pus formando un absceso dentoalveolar agudo.

ABSCESO ALVEOLAR AGUDO

Es la colección purulenta localizada dentro del hueso alveolar.

Clínicamente hay dolor, movilidad dentaria, tumefacción de los tejidos blandos y puede haber compromiso general del paciente.

Rx: aumento del espacio periodontal a nivel del ápice.

Evolución: puede buscar un trayecto fistuloso y drenar. Si no es tratado se transforma en un absceso dentoalveolar crónico.

ABSCESO ALVEOLAR CRÓNICO

Generalmente se da por un A.A.A. Histológicamente vemos infiltrado LPM.

Muchas veces puede reagudizarse y formar un "absceso FÉNIX".

Rx : zona del ligamento periodontal ensanchado y rarefacción ósea difusa.

PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA

Generalmente se da por una periodontitis apical aguda. Histológicamente encontramos intenso infiltrado inflamatorio que a veces puede dar lugar a la formación de tejido de granulación (granuloma).

GRANULOMA

Es tejido de granulación visible desde el punto de vista macroscópico. Histológicamente encontramos proliferación de fibroblastos, neovasos, infiltrado LPM, células xantomatosas, depósitos de colesterol, células gigantes de cuerpo extraño, depósitos de hemosiderina, rodeado de una cápsula fibrosa.

Macroscópicamente es una masa de tejido de forma esférica, de consistencia firme, con frecuencia unida a la pieza dentaria. Si realizamos un corte vemos focos amarillentos que corresponden a las cél. xantomatosas y líneas ocreas que corresponden a los depósitos de hemosiderina.

Generalmente no causan molestias al paciente, pero actúan como focos sépticos.

QUISTE

Es una cavidad tapizada por epitelio rodeado por una cápsula fibrosa, de crecimiento lento y localizado en el ápice dentario.

Etiología: proliferación de restos epiteliales que se encuentran dentro del granuloma.

Rx :radiolúcido con halo radioopaco bien definido.

Clínicamente es asintomático.

OSTEOESCLEROSIS

Es una zona de mayor condensación ósea provocada por una irritación prolongada y débil.

REABSORCIÓN ÓSEA

Es la pérdida de hueso. Cuando se forma un granuloma o quiste, se desencadena una reabsorción erosiva. Histológicamente vemos la presencia de osteoclastos.

DISPLASIA CEMENTARIA PERIAPICAL

Se produce el reemplazo del sector apical por proliferación de tejido conectivo fibroso con travéculas óseas de aspecto cementario. Afecta a dientes vitales. Se da con mayor frecuencia en la zona anterior de la mandíbula y en la raza negra. Su hallazgo es radiográfico.

REABSORCIÓN CEMENTO DENTINARIA EXTERNA

Al igual que el hueso el cemento puede reabsorberse, pero es más resistente. A veces la inflamación provoca no solo la reabsorción cementaria sino también la de la dentina.

Histológicamente encontramos cementoclastos.

El comportamiento del hueso y el cemento es poco predecible. Comúnmente se reabsorbe, pero a veces también puede producirse la formación excesiva de cemento y estamos ante un cuadro de **hipercementosis**.

Finalmente, muchas de estas lesiones se pueden llegar a reparar mediante diferentes tratamientos.

En la **reparación apical** encontramos tres etapas:

- **etapa exudativa:** encontramos edema, aparecen histiocitos y PMN que descombran o reabsorben el tejido inflamado.
- **etapa proliferativa:** aparecen fibroblastos, que darán lugar a otras células más diferenciadas para llegar a la etapa formativa.
- **etapa formativa:** reparación del tejido periapical.