



COLEGIO ODONTOLÓGICO
COLOMBIANO

No. Acceso

g. Top. N. 260 1988

Compra ☐ Canje ☐ Donación ☐

Editorial

Solicitado por

Fecha

Precio

T.O.
260 260
1988

00290

LESIONES INFLAMATORIAS DE LOS MAXILARES

EVA LUCIA LOZANO VELASQUEZ

SANDRA CENDALES GOMEZ

COLEGIO ODONTOLOGICO DE COLOMBIA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

BOGOTA, 1988

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

LESIONES INFLAMATORIAS DE LOS MAXILIARES

EVA LUCIA LOZANO VELASQUEZ

SANDRA CENDALES GOMEZ

Monografía presentada en cumplimiento parcial de los requisitos exigidos para optar el título de odontólogo.

BOGOTA, 1988

APROBACION

La Monografia titulada LESIONES INFLAMATORIAS DE LOS MAXILARES presentada por EVA LUCIA LOZANO Y SANDRA CENDALES, en cumplimiento parcial de los requisitos para optar al título de "ODONTOLOGO", fue aprobado por el director de tesis, el 12 de Mayo de 1988.


GABRIEL CASTRO DELGADO
Director 09. 2626

AGRADECIMIENTOS

A los doctores Alvaro Castro Delgado y Gabriel Castro Delgado, en forma muy especial por su valiosa orientación para el análisis y diagnóstico de lesiones inflamatorias a nivel apical y los estímulos oportunos para llevar a cabo este trabajo.

Esta monografía se la queremos dedicar en forma muy especial a Nuestros Padres ya que fueron las personas que nos acompañaron en la lucha constante a través de toda la carrera. Ellos que hoy, al igual que nosotros sienten también la dicha de el éxito.

INDICE

Pag.

INTRODUCCION

1.	INFLAMACION	1
1.1	DEFINICION CAUSAS GENERALES . . .	1
1.2	MANIFESTACIONES CLINICAS GENERALES	1
1.3	SECUENCIAS FISIOPATOLOGICAS DEL FENOMENO INFLAMATORIO AGUDO	2
1.3.1	Aspaectos histologicos	2
1.3.1.1	Fenomenos vasculares	2
1.3.1.2	Fenomenos exudativos	3
1.3.1.3	Fenomenos celulares	4
1.3.2	Aspetos quimicos	17
1.3.3	Aspectos evolutivos	26
1.4	MODALIDAD DE INFLACION AGUDA SEGUN LA NATURALEZA DEL ESTADO	31
1.4.1	Inflamacion catarral o mucosa . . .	32
1.4.2	Inflamacion fibrinosa	33
1.4.3	Inflamacion serosa	34
1.4.4	Inflamacion piogena	34

1.4.5	Inflamacion hemorragica	49
1.4.6	Gangrena	50
1.5	SECUENCIA FISIOPATOLOGICA DE LA INFLAMACION CRONICA	50
1.5.1	Concepto	50
1.5.2	Causas	51
1.5.3	Cambios histologicos generales	53
1.5.4	Consecuencias	54
2.	TECNICAS RADIOGRAFICAS	56
2.1	TECNICA INTRAORAL	56
2.1.1	Teoria de la tecnica del paralelismo	58
2.1.2	Teoria de la tecnica de biseccion	66
2.1.3	Diferencias entre paralelismo y bi- seccion	69
2.2	Tecnicas extraorales	69
2.2.1	Laterales	70
2.2.2	Posicion posteroanterior del craneo	76
2.2.3	Radiografia panoramica	80
3.	LESIONES PERIAPICALES INFLAMATORIAS	87
3.1	PERIODONTITIS APICAL	87
3.1.1	Periodontitis aguda	87
3.1.2	Periodontitis cronica	94
3.2	CRANUCOM	97

3.3	QUISTES	100
3.3.1	Quistes odontogenicos	101
3.3.2	Quistes no odontogenicos	118
3.3.3	Quistes de los tejidos blandos . .	126

I N T R O D U C C I O N

La realización de esta monografía, está basada en las enfermedades inflamatorias de tipo periodontitis aguda y crónica, granuloma y quiste.

En la primera parte se habla de todo el proceso de inflamación, sus características histológicas, clínicas y las reacciones que sufre el organismo ante una infección , y los agentes que actúan en una inflamación.

En la segunda parte, hablamos sobre una clasificación de las patologías como son: quistes, granulomas y abscesos. Es la última clasificación que se ha realizado en los últimos años. Explicamos en cada patología, sus características histológicas, radiográficas, patológicas, sintomatología y tratamiento.

Una de las cosas que tenemos en cuenta, en el tema de quistes, es la tendencia a malignizarse, la clase de queratoquistes hay gran incidencia de estos casos. Por esto, debemos hacer un diagnóstico certero para estar seguros de la clase de quiste

que estamos tratando. Para ello, existen muchos métodos de diagnóstico como son las radiografías y las muestras de laboratorio de patología. Tenemos que usar los dos, ya que con la sola radiografía no se puede tener un diagnóstico seguro.

Existen patologías que radiográficamente son muy parecidas y hay que hacer un diagnóstico diferencial.

En la tercera parte, nos referimos a las técnicas radiográficas intraorales y las extraorales, porque para saber la extensión y región de la patología debemos usar, las dos clases de técnicas, que son: la radiografía periapical y la radiografía panorámica; o de acuerdo, a la región que suponeremos, se encuentra la patología.

Hablamos como se toman las radiografías y los aparatos y materiales que se usan.

De esta forma, creemos que podemos tener una idea clara de como hacer un diagnóstico diferencial, y la importancia que tiene el examen radiográfico, para conocer los diferentes estados inflamatorios de tipo periapical.



1. INFLAMACION

1.1. DEFINICION. CAUSAS GENERALES

La inflamación es la serie de cambios que tienen lugar en los tejidos como respuesta a la lesión de los mismos. Las causas generales de lesión tisular son las siguientes:

- Agentes físicos: traumatismos mecánicos, quemaduras, congelación, acción excesiva de luz u otras irradiaciones.
- Agentes químicos: toda clase de sustancias químicas orgánicas o inorgánicas, incluyendo acción de plantas o animales ponzoñosos.
- Agentes biológicos: bacterias, virus, hongos, protozoarios, metazoarios artrópodos.
- Reacciones de hipersensibilidad: originadas en la acción antígeno-anticuerpo.
- Reacción a la presencia de un foco de necrosis en la vecindad.

1.2 CARACTERES CLINICOS BASICOS

Fueron definidos por Celso (30 a.c. a 38 d.c) como: Rubor, tumor, calor, dolor. En el lenguaje actual diremos:

- Enrojecimiento
- Edema inflamatorio
- Calor
- Dolor
- Impotencia funcional (por el dolor). Este síntoma se agrega a la clásica descripción de Celso.

1.3 SECUENCIA FISIOPATOLOGICA DEL PROCESO INFLAMATORIO AGUDO

1.3.1 Aspectos histológicos

1.3.1.1 Fenómenos vasculares

Los fenómenos vasculares son dos: La vasodilatación y el aumento de la permeabilidad vascular.

El entendimiento cabal del fenómenos de la vasodilatación requiere un recuento, aunque sea breve de la dinámica de la microcirculación. Uno de los primeros fenómenos en el proceso inflamatorio es la vasodilatación arteriolar (por ende meta-arteriolar) y venular (por ende pre-venular).

Los capilares se ensanchan muy poco porque su constitución es relativamente rígida y su capa muscular está reducida a unas cuantas células contráctiles. Pero se ingurgitan de células rojas y blancas que pueden incluso detenerse o cambiar el sentido de su desplazamiento por breves trechos. Más adelante vemos que los leucocitos se marginan y salen por diapedesis. Pero también pueden salir al líquido intersticial circundante

pequeños paquetes de eritrocitos.

En relación al aumento de la permeabilidad vascular, por excesiva separación de las células endoteliales entre sí, se escapan proteínas en general y fibrinógeno, en particular, del espacio intravascular al intersticial. El aumento de la presión oncótica de este último ocasiona retención local de agua y, por ende, edema local.

Los vasos linfáticos, debido a que su membrana basal es discontinua y a que sus células endoteliales se separan fácilmente o dejan espacios entre ellas facilitan el drenaje de los tejidos inflamados.

1.3.1.2 Fenómenos exudativos

El exudado inflamatorio se compone, en una primera instancia, de líquido intersticial grandemente enriquecido en proteínas. A él pueden mezclarse leucocitos en forma más o menos inmediata. Veremos más adelante que la destrucción de un número considerable de leucocitos y de macrófagos durante la fagocitosis origina pus, existiendo amplia gama de transiciones entre el simple exudado hipoproteico y aquel elemento.

El fibrinógeno se deposita en forma de redes de fibrina insoluble.

1.3.1.3 Fenómenos celulares

1.3.1.3.1 Secuencia de los fenómenos en la inflamación

Durante la inflamación se producen los siguientes fenómenos celulares:

- **Marginación de los leucocitos:** Consiste en la disposición de estas células en la periferia de los vasos de la microcirculación. Normalmente las células rojas y blancas circulan con rapidez por el centro de los vasos y en la periferia se dispone una capa de plasma. Esto es lo que se denomina flujo axial. Durante la inflamación los leucocitos se disponen en la periferia de los vasos dilatados (meta-arteriolas, capilares, prevénulas), se adhieren al endotelio y ruedan con lentitud o se detienen por algunos momentos. Este fenómeno, que predomina en el sector de las vénulas-prevénulas, parece deberse a lesión incipiente de la célula endotelial, como lo señalan algunas investigaciones en las que se producen microlesiones endoteliales con rayos laser mientras se observa la microcirculación.

Diapedesis de los leucocitos: Este fenómeno consiste en la emigración activa del leucocito, desde el interior del capilar hasta el tejido circundante, por virtud de movimientos amiboidales de la célula.

Contrasta la naturaleza activa de la diapedesis leucocitaria

con la salida de eritrocitos, que es puramente pasiva. En este último caso, paquetes de glóbulos rojos son empujados por la presión hidrostática de la micro-circulación, y salen al tejido circundante al través de las superficies de unión entre las células endoteliales, que se han debilitado previamente.

- Quimiotaxis de los leucocitos: Denominase quimiotaxis un proceso según el cual las células se dirigen hacia los lugares en los que hay una mayor concentración de ciertas sustancias denominadas agentes quimiotácticos o quimiotaxinas.

El lento discurrir de los leucocitos por el espacio tridimensional que queda entre las células del tejido conjuntivo, tiene por objeto principal la fagocitosis.

Las sustancias con propiedades quimiotácticas pueden ser varias, pero están poco definidas.

Estas sustancias se encuentran en extractos de piel inflamada y obtenida durante la fase de emigración leucocitaria; en extractos salinos de leucocitos polinucleares; en productos bacterianos; en el suero, en particular en el que ha sido previamente incubado con homogenizados de órganos y tejidos.

De ellas se han identificado parcialmente dos: la digestión parcial de inmunoglobulinas por proteasas leucocitarias o de otros tipos celulares, da lugar a péptidos con actividad

quimiotáctica; y la segunda, la activación del componente da lugar a factores quimiotácticos, uno de los cuales es el componenete 5o.

Emigración de monocitos: Los polinucleares neutrófilos emigran antes que los monocitos y con mayor rapidez que estos últimos. Por ello, en la inflamación aguda, el pico máximo de la emigración de polinucleares ya ha pasado antes de que los monocitos comiencen a emigrar en cantidad significativa. EN una infección más prolongada debida a infección bacteriana piogena, la emigración de los polinucleares persiste hasta que la mayor parte de las bacterias han sido destruidas, y solo entonces emigran los monocitos en cantidades considerables. Ello sugiere que son distintos los factores quimiotácticos que controlan la emigración de los polinucleares y la de los monocitos.

La existencia de factores quimiotácticos específicos para los monocitos está insinuada por los siguientes hechos de observación:

En las inflamaciones debidas a ciertas bacterias como el *Mycobacterium tuberculosis* y la *Salmonella Tiph*y, la mayoría de las células que emigran son monocitos y linfocitos, siendo muy leve o estando ausente el desplazamiento de polinucleares.

La emigración de monocitos predomina también en las reacciones inducidas de manera experimental con materiales relativamente

inertes, como el talco o los polímeros sintéticos.

- Fagocitosis: Los polinucleares neutrófilos de las lesiones inflamatorias son activos fagocitos. Los monocitos emigrados no son, al principio, tan activos, pero enseguida se transforman en macrófagos, mayores y más activos. El proceso de fagocitosis es el mismo para polinucleares y macrófagos, y se parece mucho al englobamiento de partículas de alimento por una ameba. En primer lugar, la superficie del fagocito se adhiere a la partícula que va a ser ingerida, por ejemplo una bacteria. entonces, el citoplasma del fagocito lo rodea y la envuelve en la llamada vacuola fagocítica. Por último, la membrana plasmática, lejos de la vacuola, se rompe, quedando así la vacuola, rodeada de membrana celular, libre en el citoplasma. El porvenir de la partícula depende ahora de su propia naturaleza y de la reacción del huésped. Los lisosomas adyacentes se fusionan con la membrana de la vacuola fagocítica y vacían su contenido dentro de la misma, por lo que se forma un fagolisoma o fagosoma. La partícula está ahora bajo la acción de las hidrolasas ácidas de los lisosomas y estas comprenden tal variedad de enzimas, que la mayoría de los materiales biológicos, tales como células rojas, fibrina, colágeno sustancia fundamental, células muertas y componentes celulares, son digeridos. Al englobar y digerir los detritos de la reacción inflamatoria, los fagocitos actúan como recogedores y destructores de basuras. Durante su actividad fagocítica los polinucleares y monocitos también liberan enzimas lisosómicas, en el fluido de alrededor, donde

contribuyen a la digestión y limpieza de detritos: los productos de esta digestión contienen péptidos, nucleótidos, etc., que, al incrementar la permeabilidad vascular y atraer a los leucocitos por quimiotaxis, pueden acrecentar la reacción inflamatoria.

Los polinucleares y macrofagos juegan un papel protector vital en las infecciones microbianas. En la mayoría de las infecciones bacterianas, las bacterias son eliminadas rápidamente por fagocitos y otros mecanismos protectores. Sin embargo, hay excepciones, y algunos microorganismos viven, e incluso se multiplican, dentro de los fagocitos.

Los polinucleares neutrófilos son células muy especializadas; son móviles, ricas en enzimas lisosómicos y responden a los primeros estímulos quimiotácticos en la reacción inflamatoria. Almacenan glucógeno y contienen sistemas enzimáticos que proporcionan la energía necesaria para la movilidad y fagocitosis por glucólisis. Esta última propiedad permite a los polinucleares funcionar con la escasez de oxígeno que existe en los exudados inflamatorios (por hiper celularidad).

El polinuclear es una célula terminal: es incapaz de resintetizar lisosomas y enzimas lisosómicos, y muere enseguida, tras su actividad fagocítica. Sin embargo, el abastecimiento de polinucleares es prácticamente ilimitado.

Los monocitos son menos móviles y menos fagocíticos que los polinucleares. Constituyen las células de reserva, que tras emigración a la lesión inflamatoria, se transforman en macrófagos: esto supone un incremento en enzimas lisosómicos, actividad metabólica, motilidad y capacidad fagocítica y microbicida. Al igual que los polinucleares, poseen sistemas enzimáticos que proporcionan la energía necesaria para este incremento de actividad mediante glucólisis anaerobia, pero se diferencian en que contienen poco glucógeno, y por tanto, deben utilizar el glucógeno liberado por los polinucleares a la glucosa de los exudados. También se diferencian en que pueden formar nuevos lisosomas y sintetizar enzimas lisosómicos: son capaces de vivir más tras su actividad fagocítica y pueden reproducirse. Estas propiedades los hace particularmente aptos para las reacciones inflamatorias prolongadas.

1.3.1.3.2 Tipos de células en las lesiones inflamatorias

- Leucocitos polinucleares: Polinucleares neutrófilos. Ya se ha considerado su actividad migratoria. Su papel en la microdefensa contra los microorganismos y en las relaciones de hipersensibilidad de tipo Arthus serán consideradas en capítulos posteriores.

Polinucleares eosinófilos. La presencia de estas células en las lesiones inflamatorias está muy asociada a reacciones de hipersensibilidad. Se encuentran especialmente en las lesiones

del asma bronquial, rodeando a metazoos para parásitos, en ciertas lesiones de la piel y en lesiones del tracto gastrointestinal. La intensa acumulación local de eosinófilos suele asociarse a leucocitosis eosinofílica en la sangre, y existen recientes evidencias de que solo está mediado por una respuesta inmune. Por ejemplo, los linfocitos T, que responden a estimulación antigénica de un gusano parásito, estimulan de alguna manera la producción de precursores eosinófilos en la médula ósea. De todas formas, la función de los polinucleares eosinófilos sigue siendo oscura.

- Células linfoides: Los linfocitos aparecen en las lesiones inflamatorias crónicas y su presencia en grandes cantidades sugiere o bien una reacción de hipersensibilidad retardada o bien citotoxicidad linfocítica dependiente de anticuerpos.

La presencia de células plasmáticas en tejidos inflamados, o en cualquier sitio, indica producción de anticuerpos: estas células no aparecen hasta aproximadamente una semana después del comienzo de la inflamación y se dan en mayor cantidad en las lesiones bacterianas persistentes.

- Macrófagos: el sistema de fagocitos mononucleares o Sistema reticulo-endotelial:

Concepto clásico del sistema reticulo-endotelial: Los términos macrófago y fagocito mononuclear fueron aplicados por Metchnikoff, en 1905, a las grandes células fagocíticas, que

el distinguía de los polinucleares neutrófilos fagocíticos más pequeños. En 1924 Aschoff dió a conocer sus investigaciones con células tisulares utilizando tinciones vitales: describió la ingestión de gotas de fluido (micropinocitosis) que contenía colorantes no tóxicos unidos a proteínas, estudiando la concentración del colorante en los citoplasmas. Aunque muchas células acumulaban colorantes, Aschoff notó una concentración especialmente intensa en las células del revestimiento de los sinusoides vasculares y linfáticos, en células aisladas del tejido conectivo, agrupó todas estas células bajo el término sistema reticulo-endotelial. Del grupo se han separado los macrófagos porque, aunque están muy dispersos en el organismo tienen un origen común y unas funciones bien definidas. Por ello, el término "sistema de fagocitos mononucleares" se utiliza cada vez más para referirse a los macrófagos y a sus células precursoras. El término "sistema reticulo-endotelial" ya no es el adecuado: las células de los endotelios vasculares tienen orígenes y funciones diferentes, y las células reticulares no están bien definidas.

- Componentes del sistema de fagocitos mononucleares: Los macrófagos pueden ser reconocidos por sus propiedades fagocíticas, la firmeza con que se adhieren a una superficie de cristal, in vivo e in vitro, y por sus diferencias morfológicas con los otros fagocitos "profesionales", los polinucleares neutrófilos.

Las células del sistema de fagocitos mononucleares se encuentran dispersas por todo el organismo. En algunas localizaciones son por regla general inactivas pero si se las estimula se agrandan, aumentan su metabolismo y hacen el papel de macrófagos fagocitos activos. Este sistema comprende los siguientes tipos celulares:

Las células de Kupffer, que forman parte del revestimiento de los sinusoides hepáticos; hay células similares en los sinusoides vasculares de la médula ósea, bazo, corteza suprarrenal y adenohipófisis, y en los senos linfáticos de los ganglios linfáticos.

Las células que se encuentran en los espacios de la red que forman las células reticulares de la medular de los ganglios linfáticos y de la pulpa roja del bazo.

Las células de la superficie de las cavidades serosas. Estas son particularmente abundantes en el epilón, donde se forman acúmulos ("manchas de leche").

Los macrófagos alveolares que se encuentran libres o en la pared alveolar.

Los histocitos del tejido conectivo, osteoclastos del hueso y microglia del tejido nervioso.

Los monocitos de la sangre y sus precursores en la médula ósea, cuyo elemento reconcoible más primitivo es el promocito.

Cinética de los fagocitos mononucleares: En estudios especiales con animales se ha visto que los monocitos se producen en la médula ósea, circulan en la sangre durante unos días y son los precursores de las células de los grupos 1 a 5 nombradas más arriba, las cuales pueden vivir meses e incluso años. No se conoce el destino de los fagocitos mononucleares. Hay algunos datos que indican que pueden volver a la sangre y pasar a los pulmones para ser excretados por vía bronquial. La cinética de los macrófagos en la lesiones inflamatorias ha sido estudiada extensamente por Spector y otros. En distintos tipos de inflamación granulomatosa y en diferentes tejidos, se ha visto que la mayoría de los macrófagos proceden de los monocitos emigrados desde la sangre. Su vida media en las lesiones inflamatorias crónicas depende del agente causal.

Cuando se trata de agentes citotóxicos enérgicos, el recambio de macrófagos es rápido, siendo necesario un continuo aporte desde la sangre para mantener la población macrofágica de la lesión. Cuando los agentes lesivos no son tan fuertes, el recambio es mucho más lento (semanas), y las divisiones mióticas de los macrófagos en la lesión pueden ser casi suficientes para mantener una cantidad adecuada de los mismos. La mitosis de los macrófagos en los focos de inflamación se acompañan de una elevada incidencia de anomalías cromosómicas, que, al hacer imposibles otras divisiones posteriores, limitan la proliferación local de los mismos.

Morfología de los macrófagos: Los macrófagos son células móviles que pueden mostrar diferentes aspectos. Tienen un núcleo oval, hendido o irregular, citoplasma abundante rico en lisosomas, y microvellosidades en su superficie. La presencia de vacuolas fagocíticas ayudan a su identificación. Los macrófagos pueden ser de tamaño variable: en general, son más grandes que los monocitos, pero en los periodos de reposo pueden ser muy parecidos a los linfocitos (por ejemplo, en el peritoneo), no siendo siempre posible su diferenciación morfológica. Esta puede ser la causa de ciertas teorías que hablan de transformaciones entre dos tipos celulares.

Los monocitos pueden ser considerados como los precursores inmaduros de los macrófagos. Esta transformación supone un incremento de la motilidad, tamaño y actividad fagocítica: el RNA y los lisosomas de citoplasma aumentan, el núcleo se hace mayor y menos denso. Spector y Col, han demostrado que estos cambios pueden producirse si se añade exudado inflamatorio a un cultivo de macrófagos.

Células epitelioides y células gigantes. En las lesiones inflamatorias crónicas, los macrófagos pueden asumir el aspecto de células apiteliodes o de células gigantes. El cambio hacia células epiteliodes (llamadas así porque se parecen a las células epiteliales) suponen un aumento en la cantidad de citoplasma y de retículo endoplásmico rugoso: las células epiteliales no son activamente fagocíticas y pueden

tener una función secretora.

No se conocen bien los factores que influyen en la transformación de los macrófagos en células epitelioides: esto ocurre en reacciones inmunológicas del tipo de hipersensibilidad retardada, y puede ser mediado por las células linfoides; los mismos factores pueden influir en la formación de células de Langhans puesto que, en general, aparecen junto a las células epitelioides.

Células gigantes. Aunque es frecuente ver macrófagos con dos o más núcleos, a veces se fusionan y llegan a formar grandes células gigantes con más de 100 núcleos. Estas células suelen llamarse células gigantes de cuerpo extraño, que tienen los núcleos distribuidos irregularmente, y células gigantes de Langhans en las que los núcleos adoptan una distribución periférica. Spector ha estudiado la formación de células gigantes por los monocitos en cultivo de tejido. Al principio se forman células análogas a las células gigantes de cuerpo extraño, pero más tarde pueden tomar el aspecto de células de Langhans.

Los osteoclastos, que digieren la matriz del hueso en los procesos de reabsorción ósea, parecen formarse por coalescencia de monocitos, por lo que representan un grupo celular especializado dentro del sistema de macrófagos. La influencia del ambiente local sobre los macrófagos queda también demostrada en el caso de los macrófagos alveolares, los

cuales necesitan oxígeno para su actividad fagocítica, en tanto que los macrófagos de cualquier otra localización pueden obtener la energía necesaria con solo glucólisis anaerobia.

Funciones de macrófagos. La función más importante de los macrófagos es la fagocitosis y destrucción de microorganismos y materiales perjudiciales o extraños. Su función fagocítica en la inflamación y su función protectora en las infecciones son consideradas aparte. Los macrófagos realizan así mismo un papel fisiológico importante en la retirada de células degeneradas o muertas. Por ejemplo, son responsables de la destrucción de eritrocitos degenerados: destruyen la célula, rompen la hemoglobina y liberan el hierro para su reutilización.

Los macrófagos son capaces de ingerir grandes cantidades de material insoluble, y de retenerlo durante meses o años. Esto ocurre cuando, por diversas razones, se acumulan cantidades anómalas de lípidos o hierro en distintos tejidos, o cuando se inhalan partículas de polvo por la contaminación atmosférica. Estos casos de almacenamiento anómalo son descritos en capítulos posteriores, en relación con los órganos y tejidos más afectados.

Otras funciones de los fagocitos mononucleares son su participación en la respuesta inmune, y la producción de pirógenos en la pirexia.

- Otras células: Células de superficies serosas. En la inflamación aguda de las superficies serosas, las células que están sobre dichas o cerca de las mismas se agrandan, y a menudo pasan al exudado en estadios precoces. Estas células comprenden macrófagos y elementos del revestimiento endotelial. En inflamaciones más crónicas, estas últimas células crecen en acúmulos en el exudado fluido de la cavidad y pueden mostrar anomalías nucleares y secreción de mucina. En los fluidos aspirados, son, algunas veces, difíciles de distinguir de las células cancerosas.

Fibroblastos. Se encuentran en la mayoría de las lesiones inflamatorias agudas, pero su presencia en grandes cantidades se asocia con la inflamación crónica y reparación. Esto será estudiado en el capítulo siguiente.

1.3.2 Aspectos Químicos

Expondremos los siguientes temas:

1.3.2.1 Estudio de las sustancias químicas implicadas en los mecanismos vasculares de la inflamación.

- Histamina: La histamina es almacenada, en forma inactiva, en los gránulos de las células cebadas que se encuentran próximas a los vasos sanguíneos en casi todos los tejidos, y también en los leucocitos basófilos y eosinófilos y plaquetas. La histamina activa se libera de estas células mediante variados estímulos, entre ellos, los que desencadenan una

reacción inflamatoria aguda. En el hombre, las células cebadas y los basófilos son los principales lugares de almacenamiento de histamina. La histamina activa probablemente es asimismo sintetizada por otros tipos celulares, siendo controlada la cantidad total por la concentración de histidinadecarboxilasa. Tras la inyección de histamina se produce una hiperemia activa y un aumento de la permeabilidad vascular en las vénulas durante unos 15 minutos. Ciertas sustancias, como el compuesto 48/80, son capaces de provocar la liberación de histamina y la depleción de las células cebadas in vivo, y existen inhibidores que compiten con la histamina a nivel de receptores en las células diana; éstos varían en especificidad y efectividad en las distintas especies animales. Sin embargo estos agentes no han demostrado tener efectos anti-inflamatorios de importancia in vivo. La liberación de histamina, etc., en las reacciones de hipersensibilidad, son estudiadas más adelante.

- Serotonina: La 5-hidroxitriptamina (serotonina) se encuentra en la mayoría de los tejidos. Las fuentes más importantes son las células del sistema cromafín del tracto gastro-intestinal, el bazo y el tejido nervioso, las células cebadas y las plaquetas. La inyección de 5-hidroxitriptamina, como la de histamina, da lugar a un breve incremento de la permeabilidad venular: ésta parece participar en las reacciones inflamatorias en la rata y ratones, que son

particularmente sensibles a ella: pero en otras especies, incluyendo al hombre, no parece que tenga un papel importante en la inflamación.

- Sistema de cininas: La bradisinina es un nonapéptido derivado de la digestión del cininógeno, una glicoproteína plasmática, por la acción de varios enzimas proteolíticos, entre ellos kalikreína, que existe como precursor inactivo (prekalikreína) en el plasma y que parece ser activado por un producto del factor Hageman activado. El sistema es difícil de estudiar porque el plasma contiene varios inhibidores, así como cininasas que inactivan rápidamente la bradisinina. La inyección de bradisinina origina dolor, eritema y aumento de la permeabilidad de las vénulas durante 10-15 minutos. En la mayoría de tejidos, en la orina y en secreciones glandulares hay enzimas con actividad kalikreínica. Además de la bradisinina, hay bastantes péptidos muy relacionados con la actividad cinínica.

- Factor de Permeabilidad: Se ha visto que el plasma humano diluido es capaz de producir un aumento de la permeabilidad vascular y el término (PR= Factor de permeabilidad) se aplica a los agentes responsables. Este sistema puede ser activado in vitro por contacto con cristal, y el papel de la dilución es, al parecer, para hacer inefectivo un inhibidor plasmático. Recientemente se ha evidenciado que el sistema funciona mediante la activación del sistema de cininas.

- Prostaglandinas: Las prostaglandinas son un grupo de ácidos grasos hidroxilados en cadena larga que son producidos por la acción de una oxidasa (PG-sintetasa) sobre ácidos grasos polisaturados, tales como el ácido araquidónico. Son rápidamente catabolizadas y no se almacenan en el organismo. Aunque difieren mucho en sus propiedades, las prostaglandinas E1 y E2 han sido aisladas de los exudados inflamatorios del hombre y de los animales y han demostrado ser capaces de producir hiperemia activa, aumento de la permeabilidad vascular y quimiotaxis de polinucleares. También son potentes pirógenos cuando se inyectan en el tercer ventrículo y, aunque a pequeñas dosis, inyectados intradérmicamente no producen dolor, disminuyen el umbral del dolor de las terminaciones nerviosas a la histamina, 5-hidroxitriptamina y cininas. Hay escasa evidencia directa de que las prostaglandinas jueguen un importante papel en la inflamación, pero es interesante el hecho de que la aspirina y drogas afines, que tienen un efecto anti-inflamatorio, hayan demostrado ser capaces de inhibir, a bajas concentraciones, la producción de prostaglandinas, in vivo e in vitro, mediante antagonización de la actividad de la prostaglandin-sintetasa.

- El sistema del complemento: La reacción en cascada de este sistema no solo es compleja en sí misma, sino que además tiene interrelaciones con los sistemas de cininas, coagulación y plasmina. Los productos de activación del complemento incluyen, al menos, dos factores C3a y C5a, denominados

anafilotoxinas, los cuales liberan histamina de las células cebadas. La inyección intradérmica de los mismos en el hombre produce edema inflamatorio. El plasma normal contiene un potente inactivador de C3a y C5a el cual puede asimismo inactivar las cininas; este tiene un peso molecular de 300.000 y quizá por esto no sale de los vasos sanguíneos en cantidades suficientes como para inactivar las anafilotoxinas o cininas en el espacio extravascular. Se cree que la reacción del factor C2 también produce un péptido afín a las cininas.

Además de la bien conocida participación en las reacciones inmunológicas, el complemento parece ser importante en reacciones inflamatorias no inmunológicas y así, en animales en los que mediante variados métodos se ha realizado una deplección del complemento del plasma, se observa un deterioro de la exudación inflamatoria tras agresión tisular de naturaleza física o química. Puesto que estos animales reaccionan normalmente a inyecciones de histamina, cininas, etc., el complemento debe ser de importancia, bien como fuente de mediadores o bien como estimulante de la producción de mediadores desde otras fuentes.

- Péptidos: El tejido con inflamación aguda contiene enzimas proteolíticos procedentes del plasma, células tisulares y polinucleares y, en consecuencia, los péptidos son formados por digestión de varias proteínas en el exudado. Se ha demostrado, que, aunque no tan potentes como las cininas, los

péptidos compuestos de 8-14 radicales aminoácidos son capaces de incrementar la permeabilidad vascular.

1.3.2.2 Comentario sobre las fases de la permeabilidad vascular y sobre los agentes químicos implicados en ellas.

- Planteamiento general del problema: Fases en el incremento de la permeabilidad vascular: Por métodos experimentales de complejidad variable se ha establecido que el incremento de permeabilidad vascular varía mucho según la naturaleza y el grado de la agresión tisular, el tipo de tejido y la especie animal de que se trate.

No obstante se ha observado que, en la inflamación, tras una moderada agresión por calor, traumatismo mecánico o agentes químicos diversor, se distinguen con frecuencia dos fases en el incremento de permeabilidad vascular. Cuando la agresión es más intensa, éstas dos fases se transforman en una, en tanto que en la inflamación muy leve puede no existir la segunda fase.

En condiciones adecuadas, la fase precoz comienza casi inmediatamente y remite en 30 minutos; es debida al escape de macromoléculas de las vénulas, pero no de los capilares. Hay evidencia de que esta fase se debe a la liberación de histamina; no solo porque se han detectado concentraciones farmacológicamente activas de histamina en el exudado inicial

sino porque, si se realiza una deplección de histamina del tejido antes de la exudación o se administran antagonistas de la histamina, se inhibe esta fase precoz del incremento de la permeabilidad vascular. En algunas especies animales, pero quizá no en el hombre, la 5-hidroxitriptamina también parece realizar una función.

La fase tardía de incremento de la permeabilidad vascular empieza una hora o dos después de la agresión. Excepto en la reacción inflamatoria muy leve, ésta es mucho más prolongada y, por lo tanto, más importante que la fase precoz. El escape de macromoléculas, por regla general, ocurre desde los capilares y desde las vénulas, y aquí surge el problema, porque si bien cierto número de agentes vasoactivos han sido detectados en el exudado de esta fase, todos ellos parecen incrementar la permeabilidad de las vénulas, pero no la de los capilares. Esto es cierto en lo que se refiere a la histamina, 5-hidroxitriptamina, cininas y prostaglandinas. Además, no se ha podido demostrar que la inhibición específica de algunos de estos posibles mediadores reduzca de forma significativa la fase tardía de incremento de la permeabilidad vascular; El problema está en encontrar inhibidores que sean capaces de suprimir completamente la actividad de posibles mediadores sin otros efectos sobre la reacción inflamatoria.

Hurley (1972) ha sugerido que la fase tardía de incremento de la permeabilidad vascular no es debida a mediadores

químicos sino a un efecto directo, aunque retrasado, del agente agresor sobre el endotelio. El ha sustentado esta hipótesis demostrando que, tras una agresión térmica de la piel y músculo, la fase tardía del incremento de permeabilidad vascular se localiza en el área de la agresión, y que la intensidad de la agresión de la piel determina si esta fase se limita a los capilares superficiales o también a las vénulas más profundas. Pese a la evidencia, no podemos generalizar en lo que se refiere a la inflamación ocasionada por otros agentes y en otros tejidos. En algunos estudios experimentales existe la fuerte convicción de que la fase tardía de incremento de la permeabilidad vascular es causada por mediadores endógenos, aunque éstos no han sido identificados con certeza. Es también evidente que los pequeños vasos de diferentes tejidos varían en su sensibilidad a cada mediador endógeno y, por lo tanto, parece factible que el mecanismo de la fase tardía del incremento de la permeabilidad vascular sea diferente en los diversos tejidos y, probablemente, para los diversos tipos de agresión.

Muchos de los posibles mediadores del incremento de la permeabilidad vascular son capaces de originar la contracción de ciertas fibras de músculo liso, por ejemplo en el útero y el ileon. Majino (1973) y otros han demostrado recientemente que las células endoteliales vasculares contienen microfibrillas, que pueden ser contráctiles, y material que antigénicamente parece actomiosina. A partir de

esto y algunas observaciones morfológicas, han sugerido que el efecto de los mediadores del aumento de permeabilidad consiste en provocar la contracción de las células endoteliales, con lo que se producirían los "defectos" entre células adyacentes anteriormente descritos.

- Conclusiones: Hay una considerable evidencia de que el incremento de permeabilidad vascular en la fase precoz de la reacción inflamatoria, en el hombre y en otras especies animales, está mediado por la histamina.

El más tardío, prolongado e importante incremento de la permeabilidad no puede ser atribuido, con certeza, a ningún agente endógeno. Sus mediadores parecen ser distintos según la especie animal de que se trate, y aún diferentes en cada modalidad de tejido de la misma especie.

En un proceso tan importante como la permeabilidad vascular, es probable que una selección evolutiva haya dado lugar a complejos mecanismos multifactoriales, y que un buen número de mediadores químicos estén involucrados en ella.

Hay también evidencia razonable, en algunos modelos experimentales, de que el daño directo de la célula endotelial puede contribuir a la fase tardía de incremento de la permeabilidad vascular.

1.3.3 Aspectos Evolutivos

1.3.3.1 Evolución de la inflamación aguda, en general.

La reacción inflamatoria aguda evoluciona, en general, de una de estas tres formas:

- Resolución: Cuando cesa la agresión que ha dado lugar a la inflamación, los cambios inflamatorios regresan y el tejido vuelve a su estado normal, si no ha habido destrucción tisular importante. Los detritos tisulares y celulares son digeridos por los enzimas del exudado o por los fagocitos, la marginación y emigración de los leucocitos cesa, las paredes vasculares recuperan su normal permeabilidad y el flujo sanguíneo también se normaliza. La mayoría de los leucocitos emigrados probablemente mueren, en tanto que los macrófagos (monocitos emigrados) deben pasar a los ganglios linfáticos. El ejemplo más demostrativo de resolución es, en medicina clínica, la neumonía lobar, una infección pulmonar aguda en general debida al *Streptococcus pneumoniae*. En esta infección, todos los alveolos de un lóbulo pulmonar se llenan de un exudado rico en proteínas, fibrina y grandes cantidades de polinucleares neutrófilos. Varios días después tras la destrucción de las bacterias, los polinucleares y macrófagos completan la digestión de fibrina, detritos y células muertas; el exudado es, en parte, reabsorbido y, en parte, expulsado con la tos, y, en la mayoría de los casos, el lóbulo pulmonar vuelve a la normalidad.

- Supuración: Las bacterias piógenas originan inflamaciones agudas en las que la emigración de polinucleares es intensa y en las que la agresión tóxica local es, con frecuencia, lo bastante severa como para dar lugar a necrosis tisular en el centro de la lesión. El tejido necrosado es digerido por los enzimas de los polinucleares, con lo que queda un espacio lleno de exudado inflamatorio rico en polinucleares y que contiene también bacterias, tejido necrótico, restos celulares y fibrina. Esta cavidad se llama abscesos, y el contenido fluido, que puede ser cremoso por su contenido celular, y pegajoso por su alta concentración de ácidos nucleicos (procedentes de los polinucleares muertos) se llama pus o exudado purulento. Aquí no es posible la vuelta a la normalidad, porque ha habido destrucción tisular; el absceso se rodea de una pared de tejido de granulación (la membrana piógena) que puede evolucionar hacia la formación de tejido cicatricial. También se puede formar pus sin necrosis tisular, por ejemplo en las cavidades naturales, tales como la cavidad pleural o peritoneal, tras infección por bacterias piógenas.

- Fibrosis en la inflamación aguda: Aunque las lesiones inflamatorias agudas remiten con frecuencia, sin cambios residuales, esto no es cierto en todos los casos. La formación de tejido de granulación con la consiguiente fibrosis o cicatrización es también una forma evolutiva frecuente. La fibrosis es una complicación de la inflamación

aguda en las siguientes circunstancias: en primer lugar, si la agresión es lo bastante severa como para dar lugar a una necrosis tisular; en segundo lugar, los depósitos de fibrina pueden ser sustituidos por tejido fibroso; en tercer lugar, la progresión de la inflamación, de aguda a crónica, se acompaña de fibrosis.

1.3.3.2 Fenómenos Asociados a la Evolución de la Inflamación Aguda

- Necrosis tisular: La inflamación ha sido definida como la reacción a la agresión del tejido vivo, pero muchas veces, por ejemplo en quemaduras o infecciones bacterianas, la agresión da lugar a una necrosis tisular. Es evidente que en un tejido muerto no puede haber cambios inflamatorios, pero el tejido adyacente vivo sufre, inevitablemente, una agresión menos severa, y en él se produce la inflamación. En consecuencia, el tejido necrosado está localizado por lo común en el centro de la lesión inflamatoria aguda. La presencia de tal necrosis de tejido, distinta de la necrosis de células individuales, hace imposible la vuelta a la normalidad. Si el tejido necrosado es superficial, como en las quemaduras, en general se desprende, dejando una pérdida de sustancia entre los tejidos que sobreviven. Si es más profundo, puede ser sustituido de forma gradual por tejido de granulación (proceso denominado organización) o puede ser digerido, como en las infecciones con supuración, dando lugar a la cavidad de un absceso. En estos tres casos, el tejido de granulación crece

desde el tejido adyacente vivo, y evoluciona hacia la formación de tejido cicatricial fibroso.

Conviene decir cuando se corta un tejido, dando lugar a una solución de continuidad, o cuando un tejido muere por isquemia (es decir, cuando hay falla de aporte sanguíneo), el tejido fibroso viene a sustituir el defecto durante el proceso de curación. Por tanto, en las lesiones inflamatorias agudas, la fibrosis que sigue a la necrosis tisular es un ejemplo de curación.

- Organización de la fibrina: El exudado inflamatorio contiene proteínas plasmáticas entre ellas fibrinógeno, que a menudo es convertido en fibrina insoluble, la cual se deposita en el tejido inflamado. Los hilillos finos de fibrina pueden ser digeridos fácilmente por los enzimas proteolíticos del exudado, o pueden ser fagocitados. Los depósitos mayores no pueden ser eliminados de esta forma, pero, como ocurre con los tejidos necróticos, son poco a poco reemplazados por tejidos de granulación en el proceso de organización, con la consiguiente fibrosis. Esto se ven en la inflamación aguda de las membranas serosas, como pleura o pericardio, cuando se deposita una capa densa de fibrina en sus superficies, y su posterior organización da lugar a un engrosamiento fibroso de las mismas.

1.3.3.3 Efectos Beneficiosos de la Inflamación Aguda.

Los efectos de la inflamación aguda son debidos, ante todo, al flujo del exudado en los tejidos, inflamados y a la actividad fagocítica de los leucocitos emigrados. Estos dos procesos contribuyen a disminuir el efecto dañino de los agentes tóxicos y a la eliminación de la infección.

El Exudado Inflamatorio o fluido exudado es protector por las siguientes razones:

- Dilución de toxinas: Cuando la inflamación es producida por agentes químicos, incluyendo toxinas bacterianas, el exudado disminuye la agresión tisular local mediante dilución de las toxinas y transporte de las mismas a través de los linfáticos.
- Anticuerpos protectores: En las proteínas del exudado están incluidos anticuerpos que se han producido como resultado de infección o inmunización, y que se encuentran en el plasma del individuo. En la inflamación aguda por infección, el exudado puede contener anticuerpos que reaccionan con los microorganismos, y provocan su destrucción, o que neutralizan sus toxinas. Los anticuerpos promueven la destrucción de los microorganismos haciéndolos susceptibles a ser lisados por el complemento y digeridos por los fagocitos.
- Formación de fibrina: Es el exudado, el fibrinógeno se

transforma en fibrina sólida mediante la acción de la tromboplastina tisular. En los tejidos inflamados hay con frecuencia una red de depósitos de fibrina que pueden formar una barrera mecánica a la diseminación de las bacterias por los leucocitos.

- Estimulación de la respuesta inmune: Los microorganismos y toxinas del foco inflamatorio son transportados por el exudado, en forma libre o fagocitados, hacia los ganglios linfáticos donde estimularán la respuesta inmune. Esta dará lugar a la producción de anticuerpos y mecanismos celulares de defensa, que aparecerán a los pocos días y que pueden persistir incluso años.

- Nutrición celular: El flujo de exudado inflamatorio acarrea con él glucosa, oxígeno, etc., y, por tanto, ayuda a la nutrición del incrementado número de células; también facilita la depuración de los productos de su metabolismo.

1.4 MODALIDAD DE INFLAMACION AGUDA SEGUN LA NATURALEZA DEL EXUDADO.

Hay inflamaciones sin exudado, en las cuales el proceso es todo el tiempo de naturaleza vascular. Por ejemplo los exantemas de las fiebres eruptivas infantiles.

Cuando existe exudado, que es en la mayor parte de las veces,

se distinguen diversas modalidades de inflamación según la naturaleza del mismo.

1.4.1 Inflamación catarral o mucosa

La inflamación aguda de una membrana mucosa se acompaña de una secreción glandular, por regla general de líquido acuoso. La lesión del epitelio superficial, junto con el exudado inflamatorio procedente de los vasos superficiales subyacentes, produce un despegamiento de las células epiteliales, ya sea de manera aislada o en placas, y las células desprendidas son eliminadas mezcladas con las secreciones y el exudado. Cuando cesa la infección, el epitelio se reemplaza en seguida gracias a la proliferación de las células que han sobrevivido. Con todo, las infecciones prolongadas o recurrentes de tipo catarral pueden provocar la formación de un tejido de granulación y, con el tiempo, una fibrosis con alteración del epitelio y transformación del mismo en un tipo menos especializado o, en ocasiones, de naturaleza escamosa.

El ejemplo mejor conocido de inflamación aguda catarral -el resfriado común o coriza- se inicia con la infección vírica de la mucosa nasal pero varias bacterias patógenas se multiplican sobre la mucosa inflamada y agravan la reacción inflamatoria. La mezcla de las secreciones y del exudado va haciéndose cada vez más viscosa y turbia como consecuencia de la emigración de gran número de polimorfonucleares hasta que

queda constituida por una mezcla de moco y pus: la inflamación, en su inicio de tipo catarral, acaba siendo, pues, mucopurulenta. La bronquitis catarral se observa en la gripe moderada y, al igual que en el resfriado común, la infección inicial vírica por lo general se complica por infecciones bacterianas, con efectos similares. La infección bacteriana también ocasiona una inflamación catarral, por ejemplo, del colon en la disentería bacilar de grado moderado. Asimismo pueden ser catarrales las inflamaciones producidas por agentes químicos, como las que aparecen tras la inhalación de formol u otros gases y vapores irritantes.

1.4.2 Inflamación fibrinosa o pseudomenbranosa

Este tipo de inflamación suele ser debida a bacterias que presentan una capacidad invasora escasa pero crecen sobre la superficie de una membrana mucosa y producen exotoxinas que originan una necrosis superficial, con inflamación aguda de los tejidos subyacentes. A medida que el exudado pasa a la superficie, el fibrinógeno se coagula en el seno de la capa superficial necrótica. La fibrina y el tejido necrótico forman conjuntamente la membrana falsa (o pseudomembrana), que contiene también las bacterias causales, los leucocitos polimorfonucleares y los eritrocitos. Por último, la actividad digestiva de las enzimas de los polimorfonucleares, a nivel de la unión del tejido necrótico y el vivo, produce un reblandecimiento y un desprendimiento de la pseudomembrana; cuando han sido destruidos los microorganismos, se produce la

curación de la lesión, en ocasiones con cierto grado de cicatrización. Ejemplos de este tipo de inflamación vienen representados por la difteria, que por lo general afecta la faringe o la laringe, y en el colon, con los ejemplos más severos de disentería bacilar.

1.4.3 Inflamación Serosa

Consiste ésta en una inflamación aguda con exudación copiosa de líquidos, pero en la que la emigración de leucocitos y el escape de hematíes son mínimos. Los tejidos aparecen con claridad edematosos, y cuando están afectando a la membrana de revestimiento de una cavidad corporal, como por ejemplo la pleura, acumulan en el interior de dicha cavidad un exudado "seroso". La inflamación serosa se observa en los estadios iniciales de muchas infecciones bacterianas agudas, en especial en la infección producida por el *Clostridium o edematiens*, uno de los agentes causales de la gangrena gaseosa.

1.4.4 Inflamación piógena o purulenta: Supuración

En muchas infecciones bacterianas agudas es importante la emigración de leucocitos polimorfonucleares: estas células se acumulan en cantidades considerables a nivel de los tejidos inflamados. Si, como sucede por lo común, también aparece una necrosis tisular, el tejido necrótico es digerido, formándose una cavidad que contiene un exudado rico en

polimorfonucleares, exudado purulento o pus. Semejante cavidad es denominada absceso, denominándose supuración al proceso de formación del absceso. El calificativo de piógenas es aplicado a aquellas bacterias que producen supuración. Las infecciones bacterianas piógenas de una cavidad corporal natural, como una articulación, el peritoneo o el espacio subaracnoideo, acaban en una acumulación de pus en la cavidad, sin necesidad de digestión ni necrosis tisular.

Estudiaremos en detalle estos fenómenos con arreglo al siguiente:

1.4.4.1 Supuración

En su inicio, una inflamación bacteriana piógena muestra los rasgos comunes de la inflamación aguda: a medida que va progresando, la diseminación bacteriana local produce un agrandamiento de la lesión que a menos que las bacterias sean destruidas con rapidez, acaba produciendo en el centro de la lesión una necrosis tisular. Es probable que esto sea debido en primer lugar a elevadas concentraciones de potentes toxinas producidas por las bacterias piógenas. También pueden ser importantes la presión ejercida por la presencia del edema inflamatorio, el enlentecimiento del flujo sanguíneo y, en ocasiones, la trombosis secundaria al daño endotelial. El tejido necrótico central acaba infiltrándose con polimorfonucleares procedentes del tejido inflamado circundante. Durante el proceso de fagocitosis y degeneración

subsiguiente, estas células liberan enzimas lisosómicas que digieren las células necróticas y la trama tisular. Poco a poco se forma un espacio o cavidad de absceso que contine líquido de exudado rico en polimorfonucleares, fragmentos de tejido necrótico, en ocasiones coagulos de fibrina (procednetes del fibrógeno del exudado), hematíes y, por supuesto, bacterias.

La necrosis tisular y la formación de absceso favorecen la multiplicación de las bacterias casuales. En el tejido con inflamación aguda, es importante para la defensa del huésped el continuo flujo de exudado procedente de los pequeños vasos sanguíneos hacia los espacios tisulares, así como el drenaje que tiene lugar por medio de los vasos linfáticos. En un absceso, sin embargo, el exudado está un poco estancado, puede existir una cierta exudación líquida hacia el espacio inflamado procedente de los tejidos circundantes, pero el drenaje linfático es inadecuado. La intensa emigración de leucositos polimorfonucleares hacia el interior de la cavidad del absceso, también hace aumentar su contenido y, en consecuencia, aumenta la presión hidrostática en el seno de la cavidad. El exudado estancado del absceso constituye un medio de cultivo apto para el crecimiento dela mayoría de las bacteriaspiógenas, multiplicándose estas y produciendo toxinas que debido a la desvitaminización de los tejidos sanos circundantes, acaban produciendo una extención de necrosis y un aumento del tamaño del absceso. Debido a que la presión va

aumentando. El pus de un absceso tiende a extenderse a lo largo de los planos tisulares que presentan menos resistencia mecánica; si el absceso está presente, por ejemplo, en el riñón, puede extenderse en forma radical en el interior y alrededor de los túbulos, pudiendo también estallar a través de la cápsula y diseminarse extensamente por el tejido adiposo laxo perinéfrico. Un absceso que se forme cerca de la piel, una membrana mucosa o una cavidad serosa, tienden a prolongarse hacia la superficie, rompiéndola y descargando su pus.

Si el crecimiento bacteriano es controlado, ya sea mediante los mecanismos de defensa naturales o con la ayuda de agentes antimicrobianos el absceso deja de aumentar el tamaño y queda enmarcado en una capa de tejido de granulación (la membrana piógena) que crece a partir del tejido inflamado de alrededor.

Por lo común, las bacterias persisten en el pus durante un largo período de tiempo y el tejido de granulación se extiende hacia el interior mientras su posición exterior va madurando de forma gradual hasta formar un tejido fibroso. Un absceso de larga duración acaba encerrado por un tejido cicatricial denso que va engrosándose progresivamente y que, mientras persiste la infección bacteriana, es tapizado en su aspecto interno por una capa de tejido de granulación que muestra los cambios de una inflamación aguda. En la porción más interna del tejido de granulación la emigración de polimorfonucleares puede ser muy

evidente, en tanto que en las porciones más externas pueden existir células plasmáticas, linfocitos y macrófagos.

La extensión de un absceso se acompaña de un aumento de la toxemia, fiebre y leucocitosis neutrofila; la ruptura de un absceso en el interior de una cavidad serosa puede originar una infección extensa, como una peritonitis generalizada o una pleuresía. Este fenómeno en ocasiones no se produce, pues a medida que el absceso se extiende hacia la cavidad, la fibrina del exudado inflamatorio puede hacer que queden adheridas las vísceras adyacentes a la serosa inflamada, de tal manera que cuando el absceso alcanza la superficie, parte de la cavidad serosa puede estar sellada. Cuando un absceso se rompe a través de la piel o hacia el interior del tubo digestivo, se produce una descarga de pus, haciendo que disminuya la presión y permitiendo el libre flujo del exudado procedente de los tejidos circundantes hacia la cavidad del absceso; esto favorece la eliminación de bacterias, no solo por que se pierden en el exudado, sino también por los mecanismos protectores que comporta el flujo libre de aquel. En consecuencia, la incisión quirúrgica y el drenaje de un absceso representan una importante medida terapéutica; al promover la eliminación y destrucción bacteriana, permiten que la cavidad del absceso cure con una cicatrización mínima. La presión en un absceso queda bien ilustrada por la tensión con que sale el pus cuando se realiza una incisión en el absceso. Este hecho no necesita ser recalcado a quien haya experimentado el intenso dolor de un absceso dentario apical.

Los abscesos que no son drenados y que no efectúan su descarga de manera natural, pueden persistir durante meses o incluso años; acaban rodeándose de un denso tejido cicatricial. Las bacterias pueden por último destruirse y, si la cavidad es todavía pequeña, puede rellenarse de manera gradual con tejido de granulación y, con el tiempo, con tejido cicatricial. El pus de los grandes abscesos puede transformarse lentamente en un líquido claro a medida que los restos celulares son absorbidos por macrófagos, dejando una cavidad con aspecto de quiste que no puede colapsarse debido a la rigidez del tejido fibroso circundante. En ocasiones el pus puede espesarse llegando a formar una masa sólida, rica en lípidos, en donde el depósito de sales de calcio hace que la masa se vuelva dura como la piedra y que además pueda sustituirse por tejido óseo. Incluso cuando un absceso es drenado artificial o naturalmente, las bacterias pueden persistir en la cavidad y en el trayecto del drenaje, en especial si ha aparecido suficiente fibrosis como para hacer imposible que se colapse el defecto tisular.

Quizás el ejemplo más común de un absceso sea el de un forúnculo. Aparece con mayor frecuencia en el tejido conjuntivo denso dérmico de la porción posterior del cuello. El organismo causal, *Staphylococcus aureus*, invade la dermis a través del folículo piloso o los conductos sebáceos, desencadenando una tumefacción inflamatoria aguda. Se extiende de forma local por la dermis, produciendo una placa de

necrosis cutánea en el centro de la lesión como consecuencia de la acción tóxica y los factores vasculares ya enumerados: los leucocitos polimorfonucleares emigran desde los tejidos inflamados circundantes y digieren la zona periférica de la porción necrótica central, que, de esta manera, queda separada del tejido limitante por una capa de pus. Cuando la separación es completa, se produce una descarga de la porción central dejando una úlcera. Esto suele seguirse de una eliminación de estafilococos, curándose la úlcera y dejando una cicatriz con una pequeña depresión central. En algunos casos, en especial en aquellos individuos que presentan unas defensas disminuidas ante las infecciones, por ejemplo una diabetes no tratada, la infección puede diseminarse de manera extensa por la dermis y partes blandas subyacentes del cuello, dando lugar a una lesión denominada ántrax, que consiste en un absceso complejo, con varios compartimientos, o varios abscesos separados, con múltiples trayectos fistulosos que drenan pus. La supuración en una cavidad serosa presenta las mismas características generales que aparecen en un absceso que se desarrolla en un tejido sólido y los principios de tratamiento son los mismos.

1.4.4.2 Composición del Pus

Como ya se ha mencionado, el pus está constituido por un acúmulo de exudado inflamatorio que contiene grandes cantidades de leucocitos polimorfonucleares neutrófilos que dan un aspecto opaco.

Muchos de los polimorfonucleares en el pus de reciente formación están vivos. Sin embargo, la vida de los polimorfonucleares que han emigrado es probable que sea de 24 horas o menos, de tal manera que en el pus antiguo la mayor parte de las células están necrosadas y con diversos estadios de degeneración y digestión. La liberación de DNA, a expensas de estas células, explica el aspecto pegajoso, como de barro, que tiene el pus. Por lo general suelen existir también algunos hematíes, en especial en el pus de reciente formación, así como fragmentos de detritos tisulares; puede hallarse fibrina en forma de fragmentos libres o formando un revestimiento de la pared de la cavidad. En el pus antiguo va aumentando el número de macrófagos, así como de cristales de colesterol y gotas de grasa procedentes de los lípidos sanguíneos o de las células degeneradas.

1.4.4.3 Infección Bacteriana de la Sangre

Existe la costumbre de clasificar la presencia de bacterias en la sangre en bacteriemia, septicemia y piemia. La distinción entre estos estados no es siempre clara pero, sin embargo, son términos útiles. En la bacteriemia, las bacterias están presentes en la sangre en números relativamente pequeños, pero sin que se multipliquen de manera importante. La septicemia y la piemia son condiciones mucho más serias en las que las bacterias, por regla general muy patógenas, se multiplican en la sangre.

Solo en muy raras ocasiones las bacterias se hallan presentes en la sangre en número suficiente como para poder ser detectadas mediante un examen microscópico directo; para su detección casi siempre es indispensable la práctica de un hemocultivo.

- Bacteriemia: Es probable que de vez en cuando en personas normales así como en personas con lesiones leves, a menudo subclínicas, se encuentren presentes en la sangre pequeñas cantidades de bacterias. Es posible cultivar el *Streptococcus viridans* a partir de la sangre de sujetos que se han cepillado de forma vigorosa los dientes, en especial si presentaban una sepsis dental. También es probable que de vez en cuando ingresen bacterias intestinales en la circulación portal. Debido al elevado contenido de anticuerpos y de complemento, y a las grandes cifras de fagocitos circulantes y de macrófagos revistiendo los sinusoides hepáticos, esplénicos, etc., la sangre representa un medio hostil para la mayoría de los microorganismos, de tal manera que, aunque las bacterias puedan multiplicarse en las infecciones locales, aquellas que ingresan en la sangre suelen ser destruidas con rapidez. Incluso en las infecciones localizadas extensas y más séricas, como la neumonía neumocócica o la endocarditis bacteriana subaguda, las bacterias pueden a menudo ser detectadas mediante un hemocultivo pero, de ordinario, no suelen multiplicarse de manera importante en la sangre, y desaparecen de ella cuando va regresando la infección local o incluso

antes de que esto suceda. Esto también se aplica a aquellas bacterias que ingresan en la corriente sanguínea como un proceso regular de determinadas enfermedades, por ejemplo la fiebre tifoidea y la brucelosis (fiebre ondulante). La bacteriemia es un fenómeno de cierta importancia pues, una vez que las bacterias ingresan en la sangre, cabe la posibilidad de que se establezcan en diversas partes del organismo y provoquen lesiones, como una meningitis supurativa o una artritis en los casos de neumonía neumocócica y la periostitis debida a la *Salmonella typhi* en el caso de una fiebre tifoidea.

- Septicemia: Quiere decir multiplicación de bacterias en la sangre, y se aplica de manera especial a los casos de multiplicación rápida de bacterias altamente patógenas, por ejemplo a los cocos piógenos o al bacilo de la peste, *Yersinia pestis*. El término, por tanto, implica una infección seria con toxemia profunda, en la que las bacterias han vencido las defensas del huésped.

En algunos casos es difícil distinguir entre bacteriemia y septicemia. Por ejemplo, la *Escherichia coli* produce una infección de la cavidad peritoneal, aparato urinario y genital: puede aparecer una infección sanguínea, en especial como complicación de una peritonitis generalizada, pero a menudo no está claro si las bacterias han estado multiplicándose en la sangre o están continuamente ingresando

en la misma, por ejemplo a partir de un peritoneo infectado. En la septicemia pueden aparecer múltiples hemorragias de pequeño tamaño, como consecuencia ya sea de una lesión de los endotelios capilares producida por una toxemia severa, o por la presencia de múltiples, diminutos focos metastáticos de crecimiento bacteriano. El número de leucocitos polimorfonucleares neutrófilos en la sangre puede ser elevado aunque, en las septicemias muy intensas, pueden estar disminuidos y mostrar una granulación tóxica. El bazo a menudo aparece aumentado de tamaño y congestivo y puede contener grandes cantidades de polimorfonucleares. Si la septicemia no tiene un rápido desenlace fatal, pueden aparecer focos de supuración en diversas partes del organismo como consecuencia de la infección hemotógena.

-Piemia: En las infecciones piógenas localizadas, la lesión tóxica del endotelio de las venas afectadas por la lesión puede acarrear la producción de una trombosis. Las bacterias se multiplican en el trombo, el cual queda entonces densamente infiltrado por polimorfonucleares y destruido por sus enzimas digestivas. Pequeños fragmentos del trombo séptico reblandecido pueden desgarrarse y desprenderse de la sangre (piemia-literalmente, pus en la sangre). Cuando éstos quedan impactados en vasos pequeños, producen lesiones locales, tanto por la obstrucción de los vasos como por la liberación de toxinas procedentes de sus bacterias: se produce una combinación de necrosis, hemorragia y supuración, con la

formación de múltiples abscesos piémicos en diversos tejidos, cuya distribución depende del lugar de la trombosis séptica original. Los abscesos piémicos están rodeados de forma típica por una zona hemorrágica; el examen microscópico de la lesión incipiente puede mostrar una zona de necrosis central que muy a menudo contiene grandes cantidades de bacterias. Esta está rodeada por una zona de supuración y una zona más externa de tejido muy inflamado y a menudo hemorrágico. A medida que las lesiones progresan, el tejido necrótico es digerido, de tal manera que, dejando aparte su multiplicidad y distribución diseminada, no se distinguen de los abscesos no hematógenos. En la trombosis de vasos importantes pueden desprenderse fragmentos más grandes hacia la circulación y quedar impactados en las arterias: estos fragmentos darán lugar a focos mayores de necrosis y supuración (infartos sépticos).

La trombosis séptica de las venas sistémicas comporta en especial, aunque no de forma exclusiva, la aparición de abscesos piémicos a nivel de los pulmones, en tanto que la trombosis séptica de las venas pulmonares origina abscesos piémicos sobre todo en la distribución arterial sistémica. En la endocarditis bacteriana aguda, en la que el trombo séptico se forma a nivel de las hojuelas valvulares infectadas, la distribución de las lesiones piémicas depende de la correspondiente válvula cardíaca afectada. El trombo séptico de una vena tributaria de la vena porta, por ejemplo en un

caso de apendicitis aguda, produce una piemia portal, con múltiples abscesos, en especial en el hígado.

De manera inevitable, las bacterias son liberadas a partir de los trombos sépticos en los casos de piemia, de tal modo que, por lo común, aparece una franca septicemia. La septicemia y la piemia antiguamente eran casi siempre producidas por coco piógenos. La frecuencia de estos fenómenos, sin embargo, ha descendido de forma considerable gracias a la antibioticoterapia, de tal manera que las infecciones bacterianas, que son menos controladas por los antibióticos, han venido aumentando en cuanto a importancia: la *Escherichia coli* representa hoy en día la causa más común de infección hemática hospitalaria. En estados de resistencia disminuida ante las infecciones bacterianas, como la agranulocitosis, las inmunodeficiencias y las terapéuticas inmunosupresoras, la aparición de una infección hemática representa un riesgo importante. Debido a la alteración de los mecanismos de defensa, algunas bacterias, que por lo general son de una resistencia relativamente baja, pueden producir septicemia y piemia en estas condiciones antes apuntadas.

1.4.4.4 Bacterias Piógenas Comunes

Las infecciones piógenas del hombre están por regla general producidas por el *Staphylococcus aureus* y por el *Streptococcus pyogenes*. El *Staphylococcus aureus* es la causa más corriente de los forúnculos, del ántrax y de las lesiones

sépticas de los dedos de la mano: la infección suele permanecer localizada aunque, en ocasiones puede aparecer una linfadenitis supurada a nivel de los ganglios linfáticos locales que, a menos que el tratamiento sea efectivo, puede complicarse con septicemia y piemia. Algunos tipos de *Staph aureus* son resistentes a la penicilina y, en ocasiones, a otros antibióticos. Los portadores asintomáticos de gérmenes resistentes en la nasofaringe suelen ser responsables de brotes de infección a nivel de las heridas quirúrgicas, quemaduras, etc., de los hospitales: la lisotipia o fagotipia (método de laboratorio que permite dividir una especie bacteriana en diversos tipos, según su comportamiento frente a una serie de bacteriófagos) ha demostrado ser de gran valor para investigar el origen de semejantes brotes hospitalarios. Los estafilococos son también causa de neumonía como complicación de la gripe y otras infecciones víricas del árbol respiratorio, pudiendo producir una enteritis fulminante en aquellos pacientes que están recibiendo antibióticos de amplio espectro. La lesión estafilocócica muestra los rasgos generales de la inflamación aguda, la cual, a menos que se controle mediante antibioticoterapia, es frecuente que progrese hasta llegar a una supuración con producción de pus espeso y de aspecto cremoso.

El *Streptococcus pyogenes* por lo común produce una faringitis y amigdalitis aguda, dedos sépticos, otitis media y mastoiditis, así como una inflamación extensa del tejido

celular subcutáneo (celulitis), y erisipela, una infección diseminada de la dermis que produce elevadas lesiones cutáneas, rojas, dolorosas, por regla general en la cara, con unos márgenes bien definidos. Antes de la introducción de los antisépticos, el *Streptococcus pyogenes* representaba una causa muy común e importante de peritonitis fatal o de septicemia que se originaba en las infecciones del aparato genital después de un parto. También puede producir una septicemia fatal como consecuencia de lesiones leves, por ejemplo un pequeño pinchazo en el dedo de un cirujano o de un patólogo que esté manejando una infección estreptocócica.

Las diferencias entre infecciones debidas a estafilococos y a estreptococos son en parte explicables por sus toxinas. Las infecciones estafilocócicas muestran una mayor tendencia a permanecer localizadas, es posible que como consecuencia de la producción de estafilocoagulasa que coagula el fibrinógeno, produciendo un depósito de fibrina que puede ayudar a limitar la diseminación del organismo y a promover su fagocitosis. Las lesiones estreptocócicas tienden a ser diseminadas, posiblemente y en parte debido a la producción de hialuronidasa, que digiere el ácido hialurónico, licuando, de esta forma, la sustancia fundamental del tejido conjuntivo. El *Streptococcus pyogenes* también elabora fibrinolisinias y leucocidinas que destruyen a los polimorfonucleares. Entre otras bacterias piógenas figura el *Streptococcus pneumoniae* (el agente causal común de la neumonía lobar), que puede

complicarse por la aparición de lesiones hematógenas metastásicas, como la meningitis o artritis supuradas; la *Neisseria gonorrhoeae* (gonococo), que se transmite por el coito y produce una uretritis aguda, etc.

Las bacterias comensales del intestino son causa importante de infecciones piógenas del abdomen, por ejemplo apendicitis, diverticulitis y peritonitis, así como de los pulmones; también infectan las heridas quirúrgicas y de todo tipo, las úlceras de decúbito, las quemaduras y las úlceras cutáneas. Entre estos agentes comensales cabe destacar la *Escherichia coli*, los *Bacterioides*, los *Streptococos* anaerobios, el *Proteus*, las *Pseudomonas pyocyanea* y las *Klebsiellas*; todos ellos pueden causar infecciones, ya sea de forma aislada o en diversas combinaciones. Estos organismos son de particular importancia en los pacientes debilitados o inmunosuprimidos. Todos ellos, pero en especial el *Escherichia coli* y el *Bacterioides*, dan lugar a septicemia y piemia, con desencadenamiento de un profundo shock séptico.

1.4.5 Inflamación Hemorrágica

Recibe este nombre cualquier tipo de inflamación en el cual el exudado adquiere un aspecto hemorrágico. La hemorragia suele disponerse bajo la forma de colecciones de sangre incoagulable dispuesta en el interior de flictenas, y se asocia a procesos inflamatorios de gran severidad, a menudo simultáneamente piógenos.

1.4.6 Gangrena

El término gangrena significa digestión de tejido necrótico a cargo de bacterias saprófitas, esto es, bacterias que son incapaces de invadir y multiplicarse en los tejidos vivos. Muchos tipos de bacterias, a menudo presentes en diversas combinaciones, pueden participar; la desintegración de las proteínas, hidratos de carbono y grasa de los tejidos puede producir productos terminales simples, formándose cuerpos volátiles y gases que proporcionan el olor fétido propio de la putrefacción: estos mismos cambios se pueden observar en la putrefacción de carnes, etc. La producción de gas puede dar lugar a la detección, mediante palpación, de un sonido enfisematoso característico. Los cambios de color -pardo oscuro o pardo verdoso, y en ocasiones casi negro- son debidos a los cambios de la hemoglobina y son más visibles cuando el tejido necrótico contiene abundante sangre.

1.5 SECUENCIA FISIOPATOLOGICA DE LA INFLAMACION CRONICA.

1.5.1 Concepto de la inflamación crónica

- Desde el punto de vista cronológico, podemos asumir que:
- * La inflamación aguda, es aquella que dura hasta una semana, en el conjunto de su evolución.
- * La inflamación sub-aguda es la que dura entre una semana y un mes.

De acuerdo con estos criterios puramente convencionales,

llamaremos inflamación crónica a aquella que dura, en general, más de un mes, pudiendo persistir indefinidamente.

- Desde el punto de vista histológico, caracterizan a la inflamación crónica:

La proliferación: que es un crecimiento no tumoral de tejido conjuntivo, con predominio celular, y en particular de Fibroblastos. Se acompaña de acumulación local de otras células, en particular de macrófagos, y da al tejido en cuestión un aspecto granuloso. Cuando varios gránulos confluyen en una masa o grano de tamaño mayor, (unos 2 a 3 milímetros o más), se configura el granuloma, que estudiaremos separadamente.

La Fibrosis: que es un crecimiento no tumoral de tejido conjuntivo con predominio de fibras, y en particular de fibras colágenas.

1.5.2 Causas de la inflamación Crónica

La podemos enumerar de la siguiente forma:

- Infecciones Bacterianas y por Hongos: Varios tipos de bacterias y hongos producen infecciones crónicas en las cuales la inflamación aguda es mínima y los cambios más prominentes son la infiltración por mononucleares y la formación de tejido de granulación y tejido fibroso: los ejemplos más clásicos son la tuberculosis y la sífilis. Los factores que inducen los

cambios proliferativos son oscuros y, en tanto que los distintos microorganismos pueden ser los directos responsables, también puede serlo la hipersensibilidad a los agentes microbianos.

- Irritantes químicos: Muchos compuestos químicos levemente irritantes, cuando persisten en los tejidos dan lugar a cambios inflamatorios crónicos. La inhalación de ciertas partículas, como sílice (cuarzo), silicatos fibrosos (asbestos) y polvo o humos de compuestos de berilio producen inflamación crónica en el pulmón. De forma análoga se pueden producir lesiones granulomatosas cuando estas u otras partículas irritantes entran en los tejidos, por ejemplo en heridas sucias; lo mismo ocurre con los hilos de sutura o el talco, que antes se usaba para facilitar la colocación de los guantes de cirugía. También se puede producir inflamación crónica alrededor de material orgánico, extraño o endógeno, por ejemplo cristales de colesterol.

- Reacciones de Hipersensibilidad: En muchas infecciones crónicas, la causa de la lesión tisular está en un estado de hipersensibilidad a los antígenos microbianos. Este estado es una de las causas fundamentales de las lesiones de tuberculosis. Incluso puede haber hipersensibilidad a los propios antígenos, como ocurre en los casos de gastritis y tiroiditis autoinmunes. En la artritis reumatoide hay también datos de la existencia de hipersensibilidad, si bien aún no se ha identificado el antígeno.

- Causas desconocidas: En algunas reacciones granulomatosas, los agentes causales son desconocidos. Uno de los ejemplos más importantes es la sarcoidosis, que produce lesiones ganglionares de los órganos internos, muy similares a las de la tuberculosis.

1.5.3 Cambios histológicos generales de la inflamación Crónica

La inflamación crónica se caracteriza básicamente por:

- Proliferación célula-vascular: Que tiende a producir un tejido de granulación. En este los fibroblastos son grandes y numerosos, siendo en cambio discreta la red de fibras colágenas.

- Fibrosis: en la cual la celularidad y la vascularidad disminuyen, a expensas de un aumento considerable en las fibras colágenas que forman gruesos haces.

- La presencia de células: propias de la inflamación. Aquí es necesario distinguir dos casos, cuando la inflamación crónica se instaura sobre una lesión aguda, como es el caso de una infección piógena persistente, los polinucleares pueden continuar emigrando desde los vasos sanguíneos para establecer pequeños focos de supuración, pero también se acumulan en el foco inflamatorio linfocitos, macrófagos y células plasmáticas, en proporciones que dependen de la naturaleza del agente causal. Cuando la inflamación crónica no se instaura sobre una lesión aguda sino que se establece como proceso

primario, las células características y predominantes son definitivamente: Linfocitos, células plasmáticas, y Macrófagos.

Los macrófagos son capaces de producir dos modalidades de evolución o transformación: Hacia células epitelioides, es decir, parecidas a las células epiteliales, cuando (probablemente) han ingerido una bacteria o cuerpo extraño que no pueden digerir; Hacia células gigantes cuando, ante la emergencia de multiplicación celular, se dividen los núcleos pero no citoplasmas en varias mitosis sucesivas.

1.5.4 Consecuencias de la inflamación crónica y causas no inflamatorias de Fibrosis

La contracción del tejido fibroso formado en la inflamación crónica puede dar lugar a serios trastornos por estrechamiento de orificios y conductos, como ocurre con la válvula mitral tras la fiebre reumática, o con el intestino en la enfermedad de Crohn. La inflamación crónica de los órganos internos se acompaña, por regla general, de una destrucción de células parenquimatosas, y esto, unido a fibrosis irregular, da lugar a retracción cicatricial y distorsión. Con frecuencia, la superficie del órgano se hace irregular, con granulaciones finas o gruesas: ello ocurre de forma especialmente demostrativa en la cirrosis hepática en la que la irregularidad se acentúa aún más por la proliferación e hipertrofia de las células que sobreviven.

En algunos casos, el tejido fibroso producido en la inflamación crónica tiene un efecto beneficioso: por ejemplo, en la aortitis sifilítica, la destrucción del tejido elástico y muscular de la capa media de la aorta hace que la pared se haga muy débil, pero la fibrosis de estos puntos impide o retrasa la dilatación anormal y ruptura de la pared.

Otras causas de fibrosis: la fibrosis, además de ser un aspecto importante de la inflamación crónica, puede ser consecuencia de otras muchas causas. Como ya hemos dicho, la fibrosis es la forma habitual de reparación cuando ha habido una pérdida de tejido, y también se da en la limpieza y organización de depósitos de fibrina. Los trombos en los vasos sanguíneos son asimismo sustituidos por tejido fibroso, a no ser que sean disueltos por enzimas fibrinolíticos. Cuando el aporte sanguíneo a un tejido disminuye paulatinamente por enfermedad arterial, la atrofia celular subsiguiente puede acompañarse de un aumento de tejido fibroso de sostén. De forma análoga, la muerte tisular que se produce cuando hay oclusión brusca de una arteria, como ocurre en la trombosis, va seguida de la sustitución del tejido muerto por tejido fibroso. En el miocardio se ven, muy a menudo, placas de fibrosis con esta etiología.



2. TECNICAS RADIOGRAFICAS

2.1 TECNICA INTRAORAL

La revisión completa de la boca necesita un número determinado de películas aisladas realizadas de forma que permitan un examen completo de los dientes y de los tejidos donde estos se hallan implantados. El número de películas de que consta una revisión completa de la boca ha de ser decidido por el odontólogo; se cree que son necesarios un mínimo de 14 y un máximo de 17 películas periapicales.

Cada película aislada debe mostrar una reproducción adecuada de la región que se examina, las imágenes de los dientes deben estar alargadas o acortadas ni las superficies interproximales de los dientes superpuestas. Cada película debe mostrar la cresta ósea interproximal sin superposición del diente adyacente. Los bordes incisivos o cúspides de los dientes deben encontrarse a unos 3 mm. del margen de la película.

Las dos técnicas intraorales de uso más frecuente son:

- Técnica de paralelismo.
- Técnica de bisección.

La técnica de paralelismo fue ideada por Mc Cormick y fue mejorada por Fitzgerald. Los resultados de esta técnica son superiores a los de la técnica de bisección.

La técnica de bisección es la más antigua de estos procedimientos. Se considera como el más fácil de estos.

Principios Básicos de la Proyección de una Sombra: Para poder comprender la teoría así como las ventajas y desventajas de estos dos procedimientos es aconsejable revisar los principios básicos. La imagen radiográfica es una sombra.

La fuente de rayos X para la sombra es el punto focal en el tubo de rayos X; la película registra las sombras. Las leyes fundamentales para la proyección de una sombra, sea por la luz o por los rayos X, son:

- La fuente de radiación debe ser lo más pequeña posible.
- La distancia entre la fuente de radiación y el objeto será lo más larga posible.
- La distancia entre el objeto y la superficie registradora sobre la cual es proyectada la sombra ha de ser lo más corta posible.
- El objeto y la superficie registradora deben ser paralelos.
- La radiación debe chocar con el objeto y con la superficie registradora formando ángulos rectos.

2.1.1 Teoría de la técnica de paralelismo

La técnica de paralelismo, requiere una distancia diana al objeto que sea lo más larga posible y práctica. Esta técnica también requiere que el rayo choque con el objeto y superficie registradora formando ángulos rectos, y que la película intraoral sea colocada en posición paralela con un plano que pase a través del eje longitudinal de todos los dientes.

La falta de contacto entre el objeto y la superficie registradora produciría una deformación si fuera empleada una diana a objeto; corta, sin embargo, el uso del cono extendido aumenta la distancia diana objeto y compensa la deformación y falta de nitidez.

Procedimiento para la colocación de la película y angulación en la técnica de paralelismo:

- Angulación horizontal y vertical: Los términos angulación Horizontal, es la dirección de el haz de rayos X en un plano horizontal, se refiere a la colocación lateral de la punta del cono. La colocación horizontal no esta regida por angulaciones numeradas, debido a la gran variación de arcos y posición de los dientes: los rayos centrales deben pasar a través de los dientes en dirección paralela a las superficies proximales. Si los rayos centrales no son paralelos, la imagen resultante mostrará sobreposición de las superficies proximales.

El término angulación vertical, constituye la angulación superior e inferior de la punta del cono, serán desviaciones de una línea paralela con el piso. Todas las angulaciones por encima de esta línea paralela se llaman angulaciones verticales positivas; todas las angulaciones por debajo de esta línea constituyen angulaciones verticales negativas. La arcada superior se expone a los rayos X con la punta del cono por encima de la línea oclusal (0 grados horizontalmente); por ello, se utilizan angulaciones verticales positivas. La radiografía de la arcada inferior se toma por debajo de esta línea de manera que se emplean angulaciones verticales negativas.

REGIONES:

Exposición de Incisivos Centrales y Laterales Superiores:

- Haga que la arcada superior se encuentre paralela al piso ajustando el cabezal.
- Coloque la película en posición vertical en la boca del paciente centrándola sobre el punto de contacto entre los dos incisivos centrales.
- El borde inferior de la película debe encontrarse paralelo en una extensión de 3 mm. por debajo de los bordes incisales de los dientes.
- Instruya al paciente para que sostenga la película en su posición exacta, ya sea con cualquiera de sus pulgares, ejerciendo ligera pero firme presión contra la cara interna o superficie lingual de las coronas. Verifique de nuevo que la

arcada superior se encuentra paralela con el piso.

- Bisecte el ángulo para determinar la angulación vertical correcta (aproximadamente +40 grados).
- La angulación horizontal se determina dirigiendo los rayos centrales hacia la línea media de la cara del paciente.
- Siempre dirija el rayo central al centro de la película.

Exposición del Canino Superior:

- Haga que la arcada superior se encuentre paralela con el piso.
- Coloque la película verticalmente en la boca del paciente centrándola sobre el canino.
- El borde inferior de la película debe encontrarse paralelo a la línea oclusal de los dientes y debe extenderse 3mm. por debajo del borde incisal del canino. Debido a diversas variaciones en la forma del paladar, puede ser difícil colocar la película paralela al plano oclusal. Esto se aplica especialmente a la esquina anterior superior de la película que fuerza el lado opuesto del paladar. En este caso la película puede centrarse sobre el canino en posición oblicua. Debido a que el canino es el único diente de importancia primordial en esta exposición, la colocación oblicua de la película en forma satisfactoria cubre el diente y sus estructuras de soporte. Sin embargo, cualquier intento debe hacerse para colocar en primer lugar la película en la forma descrita.
- Instruya al paciente para que sostenga la película en su

posición exacta con el pulgar opuesto al lado en que se coloca la película. Compruebe de nuevo que la arcada superior se encuentra paralela con el piso.

- Bisecte el ángulo para establecer la angulación vertical correcta (aproximadamente 40 grados).
- La angulación horizontal se determina dirigiendo los rayos centrales a través del punto de contacto entre el canino y el primer premolar.
- Apunte el rayo central invariablemente al centro de la película.

Exposición de los Premolares y Molares Superiores

- Haga que la arcada superior se encuentre paralela al piso.
- Coloque la película horizontalmente en la boca del paciente con el borde anterior de la película descansando sobre la mitad anterior del canino.
- El borde inferior de la película debe encontrarse paralelo a la línea oclusal de los dientes premolares y molares, extendiéndolo 6 mm. por debajo de esta línea.
- Instruya al paciente para que sostenga la película en su posición exacta con el pulgar opuesto al lado en el cual ésta se colocó. Compruebe de nuevo que la arcada superior se encuentra paralela con el piso.
- Bisecte el ángulo para determinar la angulación vertical correcta (aproximadamente +30 a +35 grados).
- La angulación horizontal se determina dirigiendo los rayos centrales paralelos a las superficies proximales de los

dientes premolares y molares.

- Siempre dirija los rayos centrales al centro de la película.

Exposición del Tercer Molar Superior:

- Haga que la arcada superior se encuentre paralela al piso.
- Coloque la película horizontalmente en la boca del paciente centrándola sobre el tercer molar. (Si el molar se encuentra impactado, centre la película sobre la región del tercer molar).
- El borde inferior de la película debe encontrarse paralelo a las puntas de las cúspides del primero y segundo molares. Debido a la posición elevada del tercer molar (más elevada si el diente está impactado), la película debe adoptar una posición superior en el paladar de manera que pueda obtenerse una exposición adecuada.
- Instruya al paciente para que sostenta la película en su posición exacta con el pulgar o índice opuesto al lado en el cual se colocó la película. Al colocar la película para esta exposición, puede aliviarse cualquier tendencia a la náusea aplicando en el paladar anestesia tópica. Compruebe que la arcada superior se encuentra paralela al piso.
- Bisecte el ángulo para determinar la angulación vertical correcta. Debido a que la película descansa en una posición más horizontal o más plana en relación con la región palatina posterior, la angulación vertical positiva puede ser hasta de 45 ó 50 grados después de bisectar el ángulo.

- La angulación horizontal se determina dirigiendo los rayos centrales hacia la región de los terceros molares paralela a las superficies proximales de los dientes molares.

- Dirija invariablemente el rayo central al centro de la película.

NOTA: Existe un mayor volumen de hueso en esta región que tiende a absorber más rayos X. Para compensar esto, puede ser necesario un ligero aumento en el tiempo de exposición, de acuerdo con los deseos del dentista.

Consulte las instrucciones del fabricante de la película para los ajustes en la carátula y el tiempo de exposición.

Exposición de los Incisivos Centrales y Laterales Inferiores:

- Teniendo el paciente la boca abierta, se hace que la arcada inferior quede paralela al piso ajustando el cabezal.

- Colocar la película verticalmente en la boca del paciente centrándola sobre el punto de contacto entre los dos incisivos centrales.

- El borde superior de la película debe estar paralelo a los dientes y extenderse aproximadamente 3 mm por encima de los bordes incisales.

- Instruya al paciente para que sostenga la película en esta posición exacta con su dedo índice. Compruebe que la arcada inferior se encuentra paralela al piso.

- Bisecte el ángulo para establecer la angulación vertical

correcta (aproximadamente 30 grados).

- La angulación horizontal se determina dirigiendo los rayos centrales a través de la línea media de la cara del paciente.
- Siempre apunte el rayo central al centro de la película.

Exposición del canino inferior:

- Teniendo el paciente la boca abierta, haga que la arcada inferior quede paralela al piso.
- Coloque la película verticalmente en la boca del paciente centrándola sobre el canino.
- El borde superior de la película debe encontrarse paralelo a la línea oclusal de los dientes y extenderse aproximadamente 3 mm por encima del borde incisal del canino.
- Instruya al paciente para que sostenga la película en esta posición exacta con el dedo índice opuesto al lado en el cual se colocó la película. Compruebe de nuevo que la arcada inferior se encuentra paralela al piso.
- Bisecte el ángulo para determinar la angulación vertical correcta (aproximadamente 30 grados).
- La angulación horizontal se determina dirigiendo los rayos centrales a través del punto del contacto entre el canino y el primer premolar.
- Siempre dirija el rayo central al centro de la película.

Exposición de Premolares y Molar Inferior

- Teniendo el paciente la boca abierta, haga que la arcada

inferior quede paralela al piso.

- Coloque la película horizontalmente en la boca del paciente centrándola en el punto de contacto entre el primer molar y el segundo premolar.

- El borde superior de la película debe encontrarse paralelo y extenderse aproximadamente 3 mm por encima de la línea oclusal del premolar y el molar.

- Instruya al paciente para que sostenga la película en esta posición exacta con su dedo índice opuesto al lado en el cual se colocó la película. Compruebe de nuevo que la arcada inferior se encuentra paralela con el piso.

- Bisecte el ángulo para determinar la angulación vertical correcta (aproximadamente 15 a 20 grados)

- La angulación horizontal se determina dirigiendo los rayos centrales paralelos a las superficies proximales de los premolares y molares.

- Siempre dirija los rayos centrales al centro de la película.

Exposición del Tercer Molar Inferior:

- Teniendo el paciente la boca abierta, haga que la arcada inferior quede paralela al piso.

- Coloque la película horizontalmente en la boca del paciente centrándola en el tercer molar. (Si el diente se encuentra impactado, centre la película sobre la región del tercer molar).

- El borde superior de la película debe encontrarse paralelo

y al mismo nivel que las cúspides del primero y segundo molares.

- Instruya al paciente para que sostenga la película en esta posición exacta con el dedo índice opuesto al lado en el cual se colocó la película.

- Bisecte el ángulo para determinar la angulación vertical correcta. En esta región usted observará que la película descansa paralela o casi paralela al diente debido a la superficie plana de la mandíbula. Dado este paralelismo, existirá muy poca o ninguna angulación vertical (0 a 5 grados).

- La angulación horizontal se determina dirigiendo los rayos centrales a través de la región de los terceros molares paralela a las superficies proximales de los dientes molares.

- Siempre dirija el rayo central al centro de la película.

Consulte las instrucciones del fabricante de la película para los ajustes de la carátula y el tiempo de exposición.

2.1.2 Teoría de la técnica de bisección

La técnica de bisección requiere que el operador imagine una bisectriz del ángulo formado por el eje longitudinal del diente y la película, el ángulo se forma donde la película contacta con la corona dental. El operador debe dirigir el rayo medio o central de haz de radiación a través del vértice del diente de tal manera que choque con la bisectriz formando ángulos rectos.

Cuando la angulación es correcta permite una imagen del diente que tiene la misma longitud que el objeto, sin embargo todas las secciones del diente que rodean el vértice están expuestas a los rayos que chocan con la bisectriz en ángulos no rectos. A consecuencia de la falta de paralelismo entre el diente y la película y de la falta de intersección formando ángulos rectos entre el rayo diente y película, todas las zonas por debajo y encima del vértice están deformados; el grado de formación puede ser reducido, mediante el uso de un cono largo. Cuanto mayor es la distancia entre la fuente de radiación y el objeto, tanto más paralelos serán los rayos.

Procedimiento para la colocación de la Película y Angulación en la Técnica de Bisección:

Generalmente se efectúan 14 películas 1,2 para una revisión bucal completa, excluyendo las películas con aleta de mordida. Se suelen tomar 3 películas del maxilar superior y 3 del maxilar inferior en la región anterior utilizando la película con la dimensión menor en posición horizontal, y generalmente se realizan 2 películas posteriores para cada uno de los 4 cuadrantes, situando la dimensión mayor de la película en posición horizontal.

Menos de 14 películas normalmente se pueden cubrir suficientemente ambos maxilares adultos, independientemente de si la boca es o no edentada. Aunque 14 películas pudieran ser suficientes, es preferible utilizar el mismo número

recomendado anteriormente al hablar del procedimiento de paralelismos, es decir, 17 intraorales; 4 películas 1,1 anteriores del maxilar superior y 4 anteriores de maxilar inferior, más 2 películas 1,2 de la región posterior de cada cuadrante. Además de las 14 ó 17 películas periapicales, es esencial utilizar películas con aleta de mordida posteriores cuando no se examina una boca edentada, a no ser que las superficies proximales de los dientes puedan ser examinadas clínicamente. Es importante insistir aquí en que el uso de dos películas 1,2 empleadas con las aletas de mordida o de dos películas con aletas de mordida 2,2 a cada lado de la boca es preferible al uso de una sola película con aleta de mordida 2,3 más estrecha y más larga. Las películas recomendadas muestran mejor la estructura del hueso interproximal. Además, el operador puede utilizar dos angulaciones horizontales diferentes al examinar las superficies interproximales de los dientes posteriores en busca de caries. Frecuentemente no es necesario tomar dos películas con aleta de mordida a cada lado de la boca de un niño, especialmente antes de los 12 a 14 años, cuando sale el segundo molar. Con la técnica de bisección se utiliza con frecuencia el cono corto puntiagudo; pero debiera emplearse el cono corto forrado de metal con extremo abierto. Es importante que el dentista comprenda que el uso de un cono extendido no está contraindicado. Cualquier aumento en la distancia diana a objeto mejorará la nitidez de la imagen y contribuirá a la calidad diagnóstica de la película resultante.

2.1.3 Diferencias entre paralelismo y Bisección

PARALELISMO	BISECCION
- Cumple mejor los Principios básicos de la proyección de sombras.	- Falta nitidez.
- Diente y película están paralelos.	- Película contacto al diente en la superficie oclusal o incisiva y luego diverge del eje longitudinal del diente.
- El rayo cae perpendicular a la película y al objeto.	- El rayo cae perpendicular a la bisectriz del ángulo formado por el eje longitudinal del diente y la película.
- Reproduce con exactitud el verdadero tamaño y relaciones anatómicas.	- En la película se proyectan otras estructuras que que dificultan el diagnóstico del tejido a estudiar.
- Uso obligatorio de portapelículas.	- Puede o no usar portapelícula.

2.2 TÉCNICAS EXTRAORALES

En muchos casos las películas periapicales no muestran toda la lesión además puede ocurrir que el odontólogo, sospeche la existencia de otras lesiones, más allá de la región examinada en las radiografías intraorales habituales, o quizás ocurra que por una razón u otra no pueda obtener radiografías intraorales. Un diagnóstico bucal completo requiere con frecuencia el uso de radiografías que reproduzcan y localicen la totalidad de la lesión y detecten lesiones semejantes u otras zonas dentro a alrededor de los maxilares. Es esencial

que el odontólogo conozca a fondo algunas de las técnicas extraorales tales como:

2.2.1 Proyecciones Maxilares Laterales

Radiografía maxilar lateral es el término generalmente utilizado para definir las vistas laterales de uno o ambos maxilares. Una verdadera proyección lateral de todo un lado de los maxilares no es posible, ya que habría superposición de la imagen del lado contrario. La proyección maxilar lateral ha de efectuarse con alguna angulación oblicua. El haz de radiación puede ser dirigido sobre la región de interés desde dos direcciones fundamentales: 1) desde abajo del maxilar inferior en el lado opuesto a la mitad examinada. 2) desde detrás de la rama mandibular ascendente del lado opuesto al que se está examinando. El haz también puede ser dirigido desde cualquier punto entre estas dos posiciones fundamentales. Cuando el haz se dirige por debajo del cuerpo del maxilar inferior, es posible mostrar en la película una extensa porción de ambos maxilares. Sin embargo, las imágenes sufrirán una deformación debida al grado elevado de angulación vertical. Cuando el haz es dirigido entre la rama ascendente y la columna vertebral desde detrás de la rama, la deformación de la imágenes se mantiene en un mínimo, pero el tamaño de la región examinada es más limitado. Se puede efectuar una revisión satisfactoria de todo un lado mediante 4 películas tomando separadamente las regiones de la rama ascendente, molar, bicúspide e incisiva.

Para las radiografías laterales del maxilar superior es preferible aplicar el segundo método. El primer método, o un compromiso entre ambos, se aplica sólo cuando existen razones que no permiten aplicar el segundo.

La posición del paciente es muy importante. Este se halla sentado con la espalda derecha, con los dientes en oclusión y el plano oclusal paralelo al suelo. El soporte para la cabeza del sillón está situado bastante alto detrás de la cabeza. Esto permite una mayor libertad de movimientos para situar la cabeza del aparato de rayos X. Se pide al paciente que proyecte el mentón hacia delante lo más posible sin incomodidad para separar los maxilares de la columna vertebral y evitar la contracción de los tejidos blandos posteriores a la rama ascendente. Esta posición del paciente es generalmente satisfactoria para todas las proyecciones; sin embargo, para las regiones bicúspide e incisiva, la cabeza del paciente puede ser rotada ligeramente, separándola del tubo de rayos X. La inclinación de la cabeza del paciente separándola del aparato de rayos X, puede ser útil para las proyecciones de la rama y molares.

El aparato se utiliza con una distancia diana a piel de 20 cm o mayor. El rayo central es dirigido hacia un punto justamente por dentro de la rama y aproximadamente 13 mm por encima del ángulo del maxilar inferior en el lado de la cara más cercano al aparato de rayos X. El rayo central se dirige

simultáneamente hacia el plano oclusal de los dientes en un punto justamente anterior a la región de interés. Por ejemplo, cuando se examina la región molar, el rayo de rayos X cubre así segmentos bastante iguales de ambos maxilares. Es más difícil una colocación correcta para la rama que para las otras tres regiones y quizá sea necesario dirigir el rayo central desde abajo mejor que desde atrás de la mandíbula más próxima.

La película se coloca de forma que el rayo central sea lo más perpendicular posible a ella tanto en el plano horizontal como en el plano vertical. Esto se consigue en el plano horizontal, pero la perpendicularidad con el rayo en el plano vertical separa bastante a la película de los tejidos. Se obtienen radiografías aceptables manteniendo la película paralela al eje vertical del cráneo o en ángulos rectos con el rayo central.

Es posible obtener posiciones aceptables de la película para examinar las diversas regiones de los maxilares sin necesidad de equipo accesorio. La película es sujeta por el paciente entre la base de la mano y el hueso malar. En las regiones anteriores, la nariz ayuda a la estabilización horizontal de la película y en las regiones posteriores es el arco cigomático. En todos los casos, el paciente arquea los dedos de la mano, sujetando la película por su parte superior y apoyándola sobre el cráneo. Esta posición de la mano

estabiliza la película en el plano vertical.

Es evidente que estas proyecciones tienen un valor incalculable cuando el paciente no puede abrir la boca. También son útiles cuando las radiografías intraorales son poco prácticas, como en niños muy jóvenes, pacientes geriátricos, y en pacientes con reflejo faríngeo muy intenso. Dado que así es posible examinar regiones extensas de los maxilares, las radiografías maxilares laterales son muy útiles para mostrar los límites de lesiones extensas y para la evaluación del hueso.

Proyecciones condíleas laterales: El cóndilo del maxilar inferior está situado de manera que el borde medial es ligeramente posterior al borde lateral. No se puede obtener radiográficamente una vista lateral verdadera de este elemento anatómico (que sería ligramente posteroanterior en el plano mediosagital) sin superposición de la columna vertebral, partes de la base del cráneo o ambas cosas. Sin embargo, una vista lateral ligeramente mesiooblicua ofrece mucha información sobre la cabeza y cuello del cóndilo mandibular y el arco cigomático.

Para esta proyección, la película sin pantalla en un portador de películas de cartón se sujeta contra un lado de la cara, como en la vista maxilar lateral posterior. Se pide al paciente que abra la boca lo más posible. Esto mueve el

cóndilo en examen hacia delante y abajo, sacándolo fuera de su cavidad. El abrir la boca también hace descender la apófisis coronoides y la escotadura sigmoidea del lado que no está siendo examinado. El rayo central es ahora dirigido a través de la escotadura sigmoidea del maxilar más cercano a la fuente de rayos X y hacia el cóndilo sometido a examen. Se utiliza una distancia diana a piel de aproximadamente 20 cm.

Cuando el paciente no puede abrir la boca se modifica la técnica. Se elimina el cono, a excepción del extremo con ranura, que es utilizado para mantener el diafragma y el filtro; resulta una distancia tubo a piel de 10 cm. Debido a la proximidad entre la piel del paciente y el tubo, la filtración del haz de rayos X debe ser aumentada en 0,5 hasta 1 mm de aluminio. La posición de la película sigue siendo igual. Los rayos X tendrán que pasar ahora a través de la rama ascendente del maxilar opuesto al cóndilo sometido a examen. Así, estos dos elementos anatómicos quedan superpuestos. Sin embargo, dado que la rama interpuesta está cerca del tubo y lejos de la película, su imagen sobre la radiografía no resulta borrosa. Por otra parte, la imagen del cóndilo examinado será de la fuente de rayos X. Esta modificación puede ser utilizada incluso si al paciente le es posible abrir la boca. Se recomienda la distancia diana a piel de 20 cm para reducir la exposición de la piel.

La proyección lateral del cóndilo es útil para la investigación de la articulación temporomaxilar y para el examen del cuello del cóndilo y de la apófisis coronoides. la

forma y posición del cóndilo son vistos con claridad, generalmente sin superposición de otros tejidos calcificados. Las erosiones sobre la superficie del cóndilo y las fracturas del cuello o de la apófisis coronoides del maxilar inferior casi siempre se evidencian con esta proyección. Si la boca no se puede abrir, será imposible ver con claridad la superficie articular de la cabeza condílea.

Proyecciones sinusales laterales:

Para la proyección sinusal lateral, la película se coloca en un plano paralelo al plano mediosagital y se mantiene contra el lado de la cara, como para la proyección maxilar lateral posterior. El haz de rayos X es dirigido perpendicularmente al plano sagital y a la película tanto en el plano horizontal como en el plano vertical. El rayo central penetra la cara aproximadamente por el vértice del primer molar superior. La distancia tubo a piel es de unos 30 cm.

Lo mismo que la proyección condílea lateral, la vista de los senos muestra parte de la cara que las radiografías intraorales y maxilares laterales no pueden revelar. Con esta vista es posible descubrir las lesiones localizadas en las regiones superior o posterior del maxilar superior. También se observan los huesos nasales. Una disminución ligera del tiempo de exposición aumenta con frecuencia la perfección de la imagen nasal.

2.2.2 Proyección Posteroanterior del Cráneo:

La película se coloca en ángulos rectos con el plano sagital del cráneo. El paciente apoya la frente sobre el chasis con el plano orbitomeatal (cantomeatal) (una línea o plano que se extiende desde el ángulo externo del ojo hasta el meato auditivo externo) perpendicular a la película tanto horizontal como verticalmente. El rayo central es dirigido a través del plano sagital y paralelo al plano orbitomeatal a nivel del puente nasal. Se utiliza un tiempo de exposición de aproximadamente 1 1/2 segundos con una distancia diana a película de 40 cm. La zona abarcada por el haz de rayos X debe incluir todo el cráneo. Al no haber portador de película, el chasis puede ser apoyado contra una pared por el pulgar y dedo índice de ambas manos del paciente (el pulgar se coloca debajo del borde inferior del chasis y del dedo índice mantiene el chasis contra la pared mediante presión sobre la superficie anterior del mismo). Los bordes superiores, inferiores, internos y externos de las diversas partes del cráneo son visibilizados en esta proyección. Puede ser identificadas las posiciones mediolateral y superoinferior de objetos o lesiones. La sínfisis mandibular está superpuesta sobre la columna vertebral y sin esta superposición se visibiliza mediante radiografías laterales derecha e izquierda de los maxilares en la región de los incisivos.

Proyección Posteroanterior del seno Maxilar Superior:

La película está colocada formando ángulos con el plano sagital del cráneo y puede ser colocada en posición vertical u horizontal. En sta última posición, hya que tener cuidado para evitar una exposición gonadal a la radiación. el rayo central es dirigido en sentido perpendicular a la película horizontal y verticalmente a través del plano sagital a nivel de la mitad del seno del maxilar superior. El mentón del paciente descansa sobre el chasis y la cabeza se halla inclinada atrás hasta que la línea orbitometatal (cantomeatal) forme un ángulo de aproximadamente 40 grados con la película (en estas condiciones, el vértice de la nariz estará de 20 a 25 mm del chasis). Si la porción petrosa del heso temporal está superpuesta sobre el borde inferior del seno, la cabeza del paciente se inclinará más hacia atrás.

La distancia diana a película es de 60 cm y el tiempo de exposición aproximadamente 1 segundo. Cuando la línea orbitoameatal está en la misma posición, pero con la boca abierta, la imagen del seno esfenoidal aparecerá sobre el paladar. El haz de rayos X será colimado para incluir solamente a los senos paranasales. El objeto fundamental de esta proyección es la visibilización de los senos maxilares. Pueden observarse los otros senos paranasalers, especialmente los etmoides. Además, quizá se observen las cavidades orbitarias y nasales. Al contrario de lo que ocurre en la posición horizontal de la película, la posición vertical

permite detectar un nivel líquido en los senos maxilares.

Proyecciones posteroanterior del seno Frontal:

La película se coloca formando ángulos rectos con el plano sagital del cráneo. Conviene mantenerla en posición vertical. Se hace que la frente y nariz del paciente toquen a la película. El rayo central es dirigido en el plano sagital a través del seno frontal formando con la horizontal un ángulo de aproximadamente 20 grados. La distancia diana a película es de 60 cm y el tiempo de exposición unos $2/4$ de segundo. Puede obtenerse esta vista del seno colocando la película sobre una mesaa de metal, formando un ángulo de unos 20 grados. En este caso, los rayos X están dirigidos formando ángulos rectos con la superficie de la mesa. Hay que tener cuidado de evitar una exposición gonadal. El objeto de esta proyección es mostrar los senos frontales y etmoidales. La porción petrosa del hueso temporal oscurece a los senos maxilares. Aunque en la proyección del seno del maxilar superior se visibilizan los senos frontales y etmoidales, la distancia objeto a película utilizada aquí origina cierta pérdida de detalle de los senos frontales y etmoidales.

Proyección Mandibular Posteroanterior:

La película se coloca en ángulos rectos al plano sagital del cráneo. El paciente apoya la frente sobre el chasis. El rayo central se dirige perpendicularmente a la película, tanto en

sentido horizontal como en sentido vertical, a través del plano sagital a nivel del ángulo del maxilar inferior. El mentón es separado del chasis hasta que el rayo central coincida con la bisectriz de la mandíbula. La distancia diana a película es de 90 cm y el tiempo de exposición es de aproximadamente $\frac{3}{4}$ de segundo. El haz de rayos X debe ser colimado para exponer solamente el maxilar inferior. Lo mismo que en la proyección posteroanterior del cráneo, el chasis puede ser apoyado contra la pared por el paciente, si no hay un portador de chasis. La proyección mandibular posteroanterior es valiosa para mostrar la posición mediolateral de las diversas partes del maxilar inferior. Se reproducen bien las lesiones transversales de la mandíbula, sus fracturas y objetos radiopacos en la región mandibular. La cabeza del cóndilo es visibilizada con mayor claridad en esta posición si el paciente abre la boca, haciendo que la cabeza condílea salga de la fosa glenoidea moviéndose hacia abajo y hacia adelante. Frecuentemente, son útiles como imágenes suplementarias las películas expuestas con una ligera rotación de la cabeza del paciente (aproximadamente 5 grados).

2.2.3 Radiografía Panorámica

Es una radiografía extrabucal tanto de la arcada superior como inferior, en una sola exposición. Es un tipo de radiografía que se basa en la aplicación de 2 conceptos: 1) desplazamiento del haz de rayos X y 2) Modificación de las velocidades relativas de la película y del haz de rayos X pero

también la podemos clasificar en 2 clases de radiografías panorámicas, ya que existe modificaciones en cuanto al eje de rotación y en cuanto a la proyección en si:

PANTOMOGRAFIA: Es un diseño sacado de las SS White (panorex) y uso 2 ejes de rotación y varía la velocidad del movimiento de la película haciendo la exposición en 2 tiempos diferentes, lo que permite tomar cada maxilar en 2 exposiciones distintas incluyendo 2 veces la región anterior.

Indicaciones: La pantomografía se emplea casi siempre en ortodoncia, debido a que se observa el espacio y apiñamiento de los dientes y el crecimiento de ambas arcadas, en cirugía ya que se observan terceros molares impactados; las fracturas de la mandíbula y los límites de las lesiones patológicas cuando estas se encuentran presentes, y en parodoncia, debido a que se observa la condición del hueso de soporte de los dientes. Se pierden detalles en este tipo de radiografías debido a que la película panorex se expone fuera de la boca del paciente. Sin embargo, los detalles son suficientes para las finalidades.

ORTOPANTOMOGRAFIA: Esta utiliza 3 centros de rotación que pueden estar móviles o fijos. Da una imagen continua (existen algunas máquinas con ejes de rotación mixtos) esta radiografía tiene mayor aceptación clínica.

Al tomar la radiografía panorámica, la cabeza del tubo de rayos X y el porta estuche giran alrededor de la cabeza del paciente durante el ciclo de funcionamiento. El estuche que ocupa la mitad del portacaja, se mueve a la otra mitad en forma sincronizada con el movimiento de la cabeza del tubo al girar alrededor de la cabeza del paciente. A la mitad del ciclo, la silla se inclina aproximadamente 5 cm hacia un lado para modificar el eje de rotación. El movimiento de la silla disminuye la cantidad de distorsión de la imagen de la película.

En conclusión, podemos determinar que la película radiográfica tiene gran importancia para detectar los procesos patológicos que interesen la raíz del diente y del hueso circundante cuando faltan síntomas clínicos. Los cambios patológicos del hueso solo se detectan por medio de un examen radiológico.

El odontólogo práctico, debe comprender bien, la importancia de los cambios que ocurren en el vértice de la raíz, tales como:

- Radiotransparencia Periapical: el odontólogo práctico, suele imaginarse la lesión apical en forma de un absceso, un granuloma o un quiste; se imaginan características radiográficas específicas para cada una de las lesiones.

Generalmente, considera necesaria enuclear los quistes pero cree que está justificado dejar los abscesos y granulomas.

Trabajos de investigación han demostrado con claridad que el absceso, granuloma, quiste, no pueden ser diferenciados radiográficamente. La lesión apical, cuyo diámetro mide 13 mm o menos que antes, era interpretados como un granuloma, quiste o absceso. Debe ser considerado simplemente como prueba de un cambio óseo en la región del vértice de la raíz.

Signos Radiográficos: La lesión apical mostrará una solución de continuidad en la laminadura. El aspecto periférico de la lesión puede variar mucho. Tal vez, sea borrosa y tienda a confundirse con el hueso circundante; quizás exista una demarcación definitiva entre la lesión y el hueso. La lesión puede exhibir pruebas de esclerosis que dé espacios trabeculares. El centro de la lesión puede variar entre una negrura casi absoluta, hasta una sombra gris, casi igual a la del hueso circundante.

Estados Patológicos Habituales:

Una periferia mal definida, sugiere una invasión del hueso circundante. Por otra parte, una periferia bien definida indica que la lesión es menos invasiva y que crece por expansión más que por invasión.

- La presencia de una periferia con aspecto de laminadura, sugiere la existencia de una lesión de crecimiento lento. Una forma irregular en contraposición a la forma redonda, sugiere un crecimiento invasivo más que expansivo.

- Cuando el hueso circundante no muestra ningún cambio, se

sospechará una lesión estática.

-La porosidad indica una destrucción ósea que hace pensar en un proceso patológico.

-Las lesiones oscuras bien delimitadas y esféricas, son interpretadas como quistes.

-Las lesiones que tienden a confundirse más con el hueso circundante se interpretan como abscesos o granulomas.

Estados Patológicos menos Frecuentes:

Cualquier proceso que reduzca la densidad del hueso, en la región del vértice de la raíz, puede dar la imagen de una radiotransferencia periapical. Hay muchos procesos que entran en esta categoría. Por ejemplo: las lesiones fibroósneas, neoplasias y diversas infecciones. La lesión de esta categoría observada, con más frecuencia es el cementoblastoma, el primer estadio de la formación de un cementoma. Esta lesión ocurre con más frecuencia en la región anteroinferior.

Superposición: Hay que recordar, que las entidades anatómicas tales como agujeromentariano e incisivo, lo mismo que las cavidades patológicas lejanas del vértice de la raíz, a veces quedan superpuestas sobre dicha vértice, Estas superposiciones pueden simular una lesión apical.

Proyección Radiográfica Ideal:

El objetivo de la Radiografía en odontología es el de

proyectar las sombras de los tejidos dentales de tal forma que estas sombras rindan un máximo de información:

1. Imagen nítida.
2. Imagen cuya forma es semejante a la del objeto.
3. Imagen que tenga el mismo tamaño que el objeto.

Los principios que hay que tener en cuenta son:

1. La fuente de radiación debe ser la más pequeña.
2. La distancia tubo-objeto lo más grande posible.
3. La distancia objeto-película debe ser pequeña.
4. La película debe estar paralela a un plano.
5. El rayo central de haz de radiación debe ser perpendicular a la película.

Los 3 primeros principios se refieren a la nitidez de la imagen, los otros dos, requieren la alineación del haz de rayos por objeto y película, de tal forma que la película o la imagen radiográfica puede ser fácilmente identificada i evaluada.

La nitidez de una sombra es determinada por factores que se refieren al tamaño de la penumbra o sombra parcial. La penumbra es la parte de la sombra de un objeto que es más grande que un punto pero que solo representa un punto en el objeto. Así, la penumbra, constituye la cantidad de borrosidad de la imagen cuando la luz visible proyecta una sombra de un objeto opaco, solamente los bordes del objeto serán borrosos porque la luz no penetra en el objeto. La

parte de la sombra donde toda la luz es absorbida recibe el nombre de Umbra. La umbra es por lo tanto, el área de la sombra parcial total y la penumbra es el área de la sombra parcial. La penumbra es creada por el tamaño de la fuente de radiación y resulta afectada por las distancias tubo-objeto y objeto-película. En la radiografía intraoral, la película debe ser colocada en posición paralela a los ejes largos de los dientes, que constituyen un plano vertical de identificación fácil, cuando el paciente está sentado en una silla. La película debe ser colocada en posición paralela a las superficies bucales de los dientes, que se quieren examinar. El rayo central del haz de radiación debe ser dirigido perpendicularmente a la película, en el plano horizontal y vertical para que la sombra dental tome una forma semejante a los dientes, que no haya deformación de la imagen del objeto.

Calidad Radiográfica: La calidad radiográfica es afectada por la densidad, contraste, nitidez y cantidad de deformación de la imagen radiográfica.

El término densidad se refiere a la oscuridad total de la película.

Contraste, es la diferencia en densidad entre zonas de la radiografía que tienen densidades diferentes.

Nitidez, es la capacidad de la radiografía para definir con

claridad las imágenes de los objetos.

Deformación, es el cambio en la forma de la imagen en la comparación con el objeto.

Cuadro 3.1 Efectos Básicos de los Factores Radiográficos.

Anatomía Radiográfica Normal: Un conocimiento completo de la anatomía radiográfica es imprescindible antes de que se pueda intentar la interpretación de radiografías. Al evaluar imágenes radiográficas normales, el clínico debe aplicar sus conocimientos sobre todos los factores variables que afectan la imagen radiográfica. Debe conocer la anatomía especialmente la osteología. No debe olvidar la superposición, magnificación y deformación que crean problemas importantes al leer las radiografías y que algunos objetos como hueso delgado, hendiduras y tabique, solamente, son observados desde ciertos ángulos o proyecciones.



3. LESIONES PERIAPICALES INFLAMATORIAS

Los abscesos dentoalveolares son una consecuencia de la infección pulpar y una continuación de la cadena de enfermedades de la odontitis. Se presentan en los forámenes normales y anormales de las raíces o en una perforación hecha por un instrumento. Por lo tanto podemos distinguir abscesos del ápice (localización más común) y abscesos laterales e interradiculares en el lugar de conductos radiculares accesorios o de perforaciones.

3.1 PERIODONTITIS APICAL

3.1.1 Periodontitis Aguda

En un diente antes normal, la pulpitis aguda causa súbita reacción en la membrana peridontal a la salida del conducto, que en poco tiempo se manifiesta como periodontitis supurada y absceso alveolar agudo. Sin embargo, en la mayor parte de los casos, el paciente que presenta los síntomas molestos de esta afección padece, en realidad la exacerbación de un absceso crónico o de un granuloma crónico que han albergado una infección latente por tiempo considerado.

Etiología: La periodontitis aguda puede ser causada por un tratamiento del conducto radicular. Coolidge (1932), que ha estudiado en perros la reacción de los medicamentos usados en el tratamiento de los conductos radiculares. Dice que en todas estas sustancias son irritantes para el tejido conectivo sano. De los aceites esenciales, la esencia de clavo parecía producir la menor irritación el eugenol producía infiltración leucocitaria muy extensa con reabsorción de hueso, y el eucaliptol producía reacción semejante, con la diferencia de que el infiltrado inflamatorio incluía muchos linfocitos y plasmocitos.

Experimentando en perros, observó que el arsénico extiende su efecto a distancia; a las 24 horas hay visible infiltración inflamatoria en la membrana periodontal. Con más tiempo, la membrana se afecta en grado considerable, y si no se quita la droga oportunamente, resultará necrosis del hueso y formación de absceso. La infección de la membrana periodontal puede provenir de los instrumentos. Cuando un extractor de nervios, u otro instrumento, se empuja a través del foramen o de una perforación artificial, introducen, con frecuencia bacterias en el tejido. Otras veces, el instrumento o el material de obturación insertado en el diente, obra como émbolo, que lleva materia infectada a las estructuras periodontales. Probablemente, la causa más común de periodontitis supurada es una infección descendente en la pulpitis supurada. En la gangrena enfisematosa de la pulpa, el traslado de las

bacterias es facilitado por los gases acumulados en el conducto radicular.

Bacteriología: Ha sido estudiada por muchos investigadores. Landoraf (1938) ha publicado en estudio de las infecciones dentales, en el cual los casos agudos y crónicos están cuidadosamente separados. Estudió 72 casos agudos, 15 de los cuales fueron a consecuencia de pulpitis y 57 de gangrena pulpar. En casi todos estos casos se encontraron cocos piógenos, estreptococos hemolíticos y no hemolíticos y estafilococos. Generalmente, había infección mixta. Se pueden encontrar tanto bacterias aerobias como anaerobias. Los casos que en el informe bacteriológico es negativo deben estudiarse en busca de bacterias anaerobias, que posiblemente no prosperaron con el método de cultivo empleado, entre ellos, el bacillus ramosus es quizás el agente nocivo más frecuente. También pueden encontrarse el bacillus perfringens, el bacillus bifidus connumis y estreptococo anaerobios. Los anaerobios son, generalmente, la causa en la infección odontógena.

Estas bacterias, en la mayor parte de los casos, llegan por el conducto pulpar, como se ha dicho, pero también pueden llegar al área periapical por la corriente sanguínea. La infección hematógena con organismos piógenos explica la exacerbación aguda de un absceso crónico de larga duración, pero también debe recordarse que una infección nueva puede entrar por la

cavidad pulpar abierta en un diente que ha estado infectado por mucho tiempo. Kronfeld llama a esto, infección estomatógena. No debemos olvidar la influencia del medio, porque el grado de inflamación depende no solamente del poder del microbio invasor, sino también de la resistencia del individuo. Muchas infecciones secundarias son favorecidas por la disminución de resistencia del paciente, como ocurre durante el embarazo y la enfermedad.

Sintomatología: En la perodontitis química aguda, originada por la medicación del conducto radicular, los síntomas no son muy diferentes que en el tipo infeccioso. En muchos casos, la etiología es mixta, el tejido inflamado por sustancias químicas puede infectarse. Las bacterias, en estos casos, se introducen generalmente por el conducto radicular con los instrumentos. La Periodontitis infecciosa aguda causa elongación del diente, pues éste es empujado fuera del alvéolo por la reacción inflamatoria que se desarrolla rápidamente. Esto se debe al edema y a la infiltración leucocitaria de la membrana periodontal, que no se pueden compensar con suficiente rapidez por la resorción del hueso alveolar. El resto de la membrana periodontal se hace edematoso y el diente está flojo y muy sensible. Cuando se cierran los dientes, es el primero que hace contacto con los antagonistas y se irrita más en esta forma durante la masticación, hasta que, finalmente, el paciente rehuye el comer, a causa del dolor intenso. Pronto se forman abscesos en la membrana periodontal, y el paciente

se queja de dolor pulsátil constante.

El absceso periodontal agudo, se forma a medida que progresa la enfermedad. Se destruye el tejido blando y es invadido el hueso alveolar. Se acumula pus en el área del ápice y, generalmente, se forma una membrana piógena que aísla la infección. Cuando se extrae un diente, esta primera etapa de la formación del absceso, por lo común está adherida al diente una masa fluctuante de tejido, que es mucho más suave que un granuloma y es de color rojo. Se ve que la inflamación se extiende a la membrana periodontal, y dicha masa se queda adherida al diente extraído. La coloración roja, típica de la inflamación aguda, es causada por solo la hiperemia de los vasos de la membrana periodontal sino también por los focos de hemorragia producidos por diapedesis. Pueden encontrarse bolsas de abscesos adheridas al ápice, el área interradicular o a un lado del diente, según la infección haya ocurrido en el foramen apical, en un conducto accesorio o en una perforación artificial. El absceso dentoalveolar agudo, se forma a medida que la enfermedad se extiende de la dirección de menor resistencia. Los espacios medulares vecinos son invadidos y a medida que se destruyen las trabéculas se forma un gran absceso central en el maxilar, que puede llamarse osteitis supurada. Un dolor pulsátil fuerte es causado en esta etapa por la presión del exudado purulento.

Si el diente se extrae, se ve que sale del alvéolo pus

cremoso amarillo, y el paciente siente alivio inmediato, porque la extracción establece un drenaje eficiente. Aún cuando exista la típica pared protectora alrededor de la lesión purulenta, encontramos que si el diente no se extrae, la inflamación se extiende gradualmente hacia la periferia, hasta que, finalmente, alcanza la lamina cortical. Grandes áreas pueden estar invadidas y también los dientes contiguos, que se hacen extensamente sensibles a la percusión, los ganglios linfáticos casi siempre están infartos, blandos y dolorosos a la palpación. Si la infección está en la región de los incisivos del maxilar inferior, los ganglios submentonianos están afectados si resulta de algunos otros dientes, manifiestan el daño los ganglios submaxilares. En los dientes temporales, el hueso alveolar puede ser completamente destruido, especialmente si las raíces y parte del alvéolo se han reabsorbido. Así se forma el absceso en la encía marginal. La infección, de un diente permanente, origina a veces, un absceso subperióstico, el cual es precedido de periodontitis extensa con síntomas más agudos que los experimentados en etapas anteriores de la infección. Asociado con esta alteración perióstica hay extenso edema colateral, que causa inflamación de los tejidos blandos de la cara. Aparecen síntomas generales, especialmente fiebre y malestar general. Gradualmente, se acumula pus debajo del periostio. En el maxilar superior el absceso subperióstico se forma generalmente en la fase canina o en la base del alabio, en el maxilar inferior se forma en el área submandibular. Más

adelante, si el periostio se perfora se forma un abultamiento en la encía. Si el pus se acumula aquí, el absceso recibe el nombre de párulis.

Histopatología: En la periodontitis supurada, los vasos están ensanchados y hay notable diapédesis. Los leucocitos polimorfonucleares se acumulan y gradualmente el tejido se destruye. Puede haber hemorragia y acumulación de pus. La infección se extiende del espacio periodontal al hueso esponjoso. Primero son invadidos los espacios medulares y después los canales de Havers. Según la cantidad de hueso afectado, la lesión se denomina absceso dentoalveolar u osteítis supurada. El proceso es el mismo en ambos casos. La osteogénesis cesa, los osteoblastos ya no se tiñen y desaparecen, la médula se infiltra con leucocitos, una amplia cavidad de absceso se forma por reabsorción de las trabéculas óseas. Cuando se atraviesa la cortical es el periostio engrasado por el edema y levantado por el acúmulo de pus. El edema colateral de la cara se presenta principalmente por un aumento en la permeabilidad de los capilares, de modo que el líquido sale rápidamente a los espacios intercelulares.

Examen Radiográfico: Los hallazgos radiográficos dependen en gran parte de la cantidad de hueso destruido. El pus acumulado en los espacios medulares no afecta mucho la radiabilidad; sólo cuando las trabéculas se han destruido vemos una cavidad típica de absceso. En algunos casos, se

absorbe poco hueso, aunque haya inflamación extensa de la cara. Esto puede ocurrir porque la relación estrecha de la raíz con la superficie del hueso permite que el pus se acumule fuera del maxilar sin sustituir el hueso esponjoso.

En otros casos, el hueso está considerablemente dañado; vemos un área grande de contorno indefinido, el aspecto genuino de absceso dentoalveolar. en la osteitis supurada la destrucción del hueso es mucho más extensa, pero muestra el mismo aspecto radiográfico general; debe diferenciarse de la osteomielitis, en lo cual hay secuestro, y de los quistes radiculares, que tienen una capa definida alrededor del hueso cortical. La inflamación de la cara puede producir una radiografía poco satisfactoria, especialmente si se usa el método extrabucal. Debido a la mayor distancia entre el maxilar y la película y a la gran cantidad de líquido que hay en el tejido blando. El proceso de reparación puede seguirse también radiográficamente y el hueso cicatrizal o hueso esponjoso esclerosado se ve fácilmente como un área circunscrita de mayor radiopacidad.

3.1.2 Periodontitis Crónica (Absceso crónico).

La periodontitis crónica puede ocurrir como la terminación de una periodontitis aguda supurada, pero generalmente se presenta como reacción a un agente nocivo leve que emana del conducto radicular que tiene pulpa enferma.

PATOGENIA: Tan pronto como la infección de la pulpa dental se extiende a la raíz, se efectúa una reacción en la membrana periodontal en la salida del conducto pulpar. Las bacterias invaden gradualmente esta área y producen un absceso crónico; se forma tejido de granulación a expensas del hueso y los fibroblastos que proliferan derivados de la membrana periodontal forman una cápsula fibrosa que protege de la infección los espacios medulares periféricos y localiza la lesión cerca del diente.

ETIOLOGIA: La infección que se efectúa por una pulpitis descendente o por medio de la corriente sanguínea es causada generalmente por el estreptococo Viradans. Fraser (1923) cultivó los ápices de 120 dientes extraídos de 82 pacientes y concluye que el organismo de infección primaria es el estrepcoco Viradans.

SINTOMATOLOGIA: Los pacientes presentan antecedentes de inflamación y dolor. En los casos más comunes en que no ha precedido supuración al trastorno periodontal la reacción se produce tan lentamente que los síntomas subjetivos con raras excepciones faltan completamente. Sin embargo, pueden existir signos diagnósticos: el diente puede estar sensible a la percusión, a causa de un punto doloroso del alvéolo en la región apical del diente. Este síntoma, se intensifica cuando, por exacerbarse un tanto la infección se produce inflamación subaguda. En tales casos, el paciente siente un

dolor sordo y puede presentar infarto y sensibilidad de los ganglios linfáticos. El dolor al tacto en la encía, se debe a la destrucción del hueso cortical subyacente; el absceso es comprimido bajo el periostio en el sitio de la perforación. Con frecuencia se forma espontáneamente una fistula que descarga pus. La fistula dura largo tiempo y se cierra, se abre de nuevo cuando la supuración se activa. Después, de descargar pus, unos cuantos días, puede cerrarse nuevamente. En algunos casos, el orificio de la fistula muestra hipertrofia gingival extensa, que a veces se confunde con un crecimiento maligno. La osteitis granulosa, puede desarrollarse sin causar incomodidad, aun cuando se afecten los dientes vecinos, pero en otros casos, ocasiona síntomas semejantes a los descritos anteriormente. Una gran cantidad de hueso puede afectarse a medida que la lesión se extiende periféricamente y destruye huesos esponjosos y lámina cortical.

HISTOPATOLOGIA: La primera reacción de la membrana periodontal ocurre en la abertura del conducto pulpar, ya sea apical, lateral, o interradicular. El examen microscópico muestra infiltración de células mononucleares, sin formación de absceso ni encapsulamiento por membrana fibrosa. La lámina dura se reabsorbe lentamente. Los espacios medulares vecinos se transforman y gradualmente el tejido fibroso sustituye a la médula grasosa. El absceso alveolar crónico, puede ser debido a curación incompleta, después de un absceso alveolar agudo, habiendo disminuido la infección sin eliminarse completamente.

El agente infeccioso persistente puede ser el extremo necrosado de una raíz con tejido patológico en el conducto pulpar.

Más común es la extensión de una periodontitis crónica por invasión gradual de los espacios medulares alrededor del área infectada. El resultado es la osteitis granulosa. Se forman aquí y allá pequeños abscesos que favorecen la reabsorción ósea de tipo vascular. Estos abscesos se encuentran junto al ápice o se forman separados de él. La reacción inflamatoria se extiende al hueso esponjoso. Estos abscesos crónicos, están adheridos más al hueso que al diente por lo tanto, no es probable que salgan con el diente cuando éste se extrae.

El exudado celular está compuesto principalmente de leucocitos mononucleares, linfocitos, células del plasma e histocitos fagocitarios. Entre estas células inflamatorias, se encuentra una red de tejido conectivo. Si la lesión es de larga duración y de carácter latente, los fibroblastos son numerosos y producen considerable cantidad de tejido conectivo, especialmente en la parte perisférica de la lesión. Ver figura No. 1.

3.2 GRANULOMA

Esta es otra forma de absceso periodontal crónico. Está compuesto de un saco fibroso en continuidad con la membrana periodontal que rodea el tejido infectado para proteger el hueso vecino. La neoformación tiene carácter inflamatorio y

con frecuencia, queda adherida al diente cuando no está firmemente adherida a los espacios medulares del hueso esponjoso. El granuloma por lo tanto, consiste en una cápsula fibrosa formada por proliferación fibroblástica, compuesta de tejido conectivo denso y fibras de colágeno paralelas a la periferia. Estas se unen a la membrana periodontal en el punto de contacto con el diente. El ápice mismo, generalmente está denudado y en contacto directo con el tejido de granulación. Este se halla en continuidad con el tejido pulpar inflamado o se extiende dentro del ápice de un conducto radicular vacío y sangra cuando se cura el diente. Ver figura No. 2.

HISTOPATOLOGIA: El tejido de granulación, de que está compuesto el granuloma muestra predominio de células mononucleares, y consta de :

1. Un centro constituido por:
 - células epiteloides
 - área de necrosis.
2. De una porción intermedia en la cual predominan los fibroblastos y las células gigantes.
3. De una región periférica densamente infiltrada de linfocitos y de células plasmáticas.

Osteitis Granulante: Si progresa la infección periodontal, se hace más intensa la reabsorción vascular del hueso, el cual sufre más extensa destrucción y es reemplazado por tejido de

granulación que contiene células plasmáticas y leucocitos. En muchos casos, hay necrosis del tejido y se forma acumulación de pus en el centro del granuloma, pues a veces sale al exterior mediante una fístula.

Granuloma Epitelial: el epitelio en el granuloma proviene de los restos de Malasez que comúnmente se encuentran en la membrana periodontal. El estímulo inflamatorio hace que prolifere y entonces el epitelio se extiende en forma de cadenas que se ramifican y con frecuencia rodean completamente áreas de tejido de granulación. Por su tendencia a crecer sobre una superficie interior del saco del absceso cuyo centro se ha destruido y así aísla el tejido necrosado y forma una protección contra el exudado que se acumula. El epitelio del granuloma tiene carácter basófilo y ocasionalmente muestra figuras de mitosis. Toma el carácter de células espinosas con forma de estrella. Ver figura No. 3.

Granuloma esclerosado: Si la inflamación cede después de que la infección ha disminuido, el tejido de granulación puede condensarse. Los haces de fibras de colágeno aumentan y muchos vasos sanguíneos y la mayor parte de las células inflamatorias desaparecen. Este absceso esclerosado, representa la curación; esta se produce mediante una membrana fibrosa, en torno del ápice del diente. Este tejido conectivo suele impedir la reconstrucción de la estructura normal del hueso y de eso, que en una radiografía no podamos distinguir un

absceso o granuloma esclerosado de uno activo.

EXAMEN RADIOGRAFICO: El primer signo radiográfico es el ensanchamiento del espacio de la membrana periodontal. Si en el ápice forma una media luna radio-translúcida, quiere decir que la lámina dura se ha destruido y gradualmente el tejido esponjoso circundante mostrará alteraciones como la osteólisis y sustitución por tejido de granulación. Resulta una área del tamaño de un guisante de contorno difuso o margen definido. El área bien definida representa un granuloma encapsulado y la sombra difusa caracteriza un absceso dental crónico.

La radiabilidad del maxilar se afecta mucho más por la destrucción de la cortical que por la destrucción de hueso esponjoso. Si el granuloma tiende a enquistarse, el hueso que a la presión de la lesión expansionante responde, formando una cripta cortical, da una sombra definida, que se ve como una línea clara alrededor del área radiotranslúcida. Esta es el llamado margen quístico y aparece también en los quistes radiculares grandes.

3.3. QUISTES

Estos derivan del epitelio asociado con el desarrollo del aparato dental. Como pueden presentarse diversos tipos de quistes, según la etapa de la odontogénesis durante la cual se originaron varios investigadores han intentado planear una clasificación y un sistema de la nomenclatura de estas

lesiones. Algunas de las clasificaciones no han sido por completo satisfactorias, porque en general, no alcanzan a reconocer el origen y desarrollo de los quistes y no hay uniformidad de criterios entre el cirujano bucal radiólogo y patólogo.

3.3.1 Quistes odontogénicos

El epitelio asociado con cada uno de los quistes odontógenos deriva de una de las siguientes fuentes: 1) Germen dental 2) epitelio reducido del esmalte de una corona dental. 3) restos epiteliales de malassez, remanentes de la vaina de Hertwig. 4) remanentes de la lámina dental. 5) capa basal del epitelio bucal. El diagnóstico de cualquiera de los quistes odontógenos y su correcta identificación como tipo depende del examen microscópico del tejido asociado con un estudio de los hallazgos clínicos y radiográficos.

Derivados del órgano del esmalte

- Foliculares: LOS QUISTES FOLICULARES, se forman del epitelio del órgano del esmalte del diente que está contenido en el folículo dental. BLOCH HORGENSEN en 1930 cree que los quistes foliculares son de génesis inflamatoria por periodontitis crónica del diente temporal. La infección extendiéndose en el maxilar, interesa al fin al germen dentario y empuja al diente en desarrollo fuera de su posición natural. Se prefiere clasificar la mayor parte de los casos

como infección difusa del hueso causada por dientes temporales infectados, pues las radiografías no muestran que el quiste esté rodeado de hueso cortical. En varios casos el defecto tiene la apariencia radiográfica de osteitis; en otros casos el compartimiento óseo normal del diente no está afectado por la enfermedad. En los dientes temporales se ven quistes foliculares formados alrededor de la corona, no de las raíces. También pueden formarse en molares permanentes que nunca estuvieron en contacto con dientes deciduos infectados.

La infección es una manifestación secundaria causada por extensión desde el absceso del diente temporal. Lartschaeider (1930) también cree que la inflamación perifolicular tiene parte en la formación de los quistes foliculares, pues encontró procesos infecciosos locales de los dientes vecinos, la infección priamigdalina, estomatitis, ulceración gingival, o algún traumatismo como estímulo de la reacción en el germen del diente vecino causante de la exudación que produce el quiste. La patogenia de los quistes foliculares supone, alteraciones de retrogrección en el retículo estrellado del órgano del esmalte. Entonces, se acumula líquido por traudación del tejido perifolicular y este líquido produce la dilatación del órgano del esmalte, que por la uniforme distribución de la presión, tiende a tomar forma globular y el folículo dental alrededor de la corona del diente, forma la membrana fibrosa del quiste. El epitelio de revestimiento se deriva de la capa epitelial externa del órgano del esmalte, y

el diente está cubierto por los restos de la pared interna del órgano del esmalte que forma la cutícula dental.

Primordial: Se desarrolla por licuefacción del retículo estrellado que se encuentra en un órgano de esmalte antes de que se haya formado cualquier esmalte o dentina calcificada. De este modo, el quiste primordial se encuentra en lugar de un diente, en vez de estar asociado directamente con uno de ellos, también se puede originar en un órgano dental supernumerario. En un paciente a quien se le ha extraído con anterioridad varios dientes, se puede encontrar un quiste del maxilar no tan asociado con un diente; este puede parecer un quiste primordial y de hecho, ser un quiste residual de tipo periodontal o incluso de tipo dentígeno y no se puede distinguir uno de otro en el examen microscópico.

Aspectos clínicos: El quiste primordial varía ampliamente en tamaño pero tiene el potencial de extenderse al hueso y de desplazar a los dientes adyacentes, mediante presión. En ocasiones está asociado con un diente desuido erupcionado, retenido, y el examen radiológico revelará una imagen radiolúcida en el lugar del diente permanente subyacente. La lesión no es dolorosa, a menos que se infecte, de modo secundario y rara vez presenta, manifestaciones clínicas obvias. Este quiste se forma sin duda alguna, en etapas tempranas de la vida, pero no se puede descubrir hasta mucho más tarde.

Aspectos radiográficos: El quiste primordial aparece, como una lesión radiolúcida redonda u ovoide, bien demarcada que muestra un borde esclerótico o reactivo y ser unilocular o multilocular. Puede estar situado por debajo de la raíz de los dientes, entre las raíces de los dientes adyacentes o cerca de la cresta del borde en el lugar de un diente que falta congénitamente, en particular de un tercer molar superior o inferior. Ver figura No. 7.

Aspectos Histológicos: El aspecto microscópico de un quiste primordial, es similar al de algunos odontógenos. La pared está compuesta de atados paralelos de fibras colágenas, las cuales varían de tamaño. Está revestida en la superficie interna que da la cara hacia el lumen por una capa intacta o interrumpida de epitelio escamoso estratificado. En algunos casos, este epitelio no está queratinizado y muestra una capa espinosa muy prominente con invaginaciones dermoepiteliales elongada y algunas veces confluentes, y una capa basal que está presente, pero no prominente. Otras veces, el epitelio muestra una capa superficial de ortoqueratina, mientras que la capa espinosa está relativamente delgada o tiene un grosor moderado. No se observa la capa de células basales y algunas veces se encuentra aplanada. Incluso aveces, el epitelio está cubierto por una capa de paraqueratina y muestra una apariencia corrugada mientras que el resto es uniforme en grosor.

Tratamiento: El tratamiento es quirúrgico, raspando el fondo del hueso, en particular si se presenta alguna fragmentación del revestimiento, para asegurar la completa extirpación del epitelio.

Quiste Dentígeno: El quiste dentígeno es muy común. Se origina después de que la corona del diente se ha formado por completo, mediante la acumulación de líquido entre el epitelio reducido del esmalte y la corona dental. Se puede originar inicialmente por la proliferación de transformación quística de los islotes del epitelio en la pared de tejido conectivo del folículo dental o incluso fuera del mismo y este epitelio transformado, se une entonces con el epitelio folicular del revestimiento para formar una cavidad quística solitaria alrededor de la corona dental. El quiste dentígeno afecta casi siempre o está asociado con la corona de un diente permanente normal. Rara vez se daña un diente desiduo. El diagnóstico es fácil por medio de la radiografía.

Aspectos clínicos: Este quiste siempre está asociado con la corona de un diente impactado no erupcionado o incrustado. También se puede encontrar un quiste dentígeno encerrado en un odontoma compuesto complejo o afectando a un diente supernumerario. Los sitios más comunes donde se presentan son los terceros molares mandibulares y maxilares. Es capaz de convertirse en una lesión agresiva. La expansión del hueso con las subsecuentes asimetrías faciales, desalojo de los

dientes, intensa reabsorción radicular de los dientes adyacentes y el dolor, son secuelas posibles, provocadas por continuo agrandamiento del quiste, un tercer molar mandibular erupcionado dañado, por un quiste puede dar como resultado un ahuecamiento de toda la rama y extenderse hasta el proceso coronoide del cóndilo así como provocar la expansión de la lámina cortical, causada por la presión excesiva de la lesión. Concomitante a esta reacción puede estar el desplazamiento del tercer molar, hasta algunas veces comprimirse contra el borde inferior de la mandíbula. En caso de un quiste asociado con un canino maxilar, a menudo ocurre expansión de la porción anterior del maxilar superior y puede asemejarse a una sinusitis o celulitis aguda.

Aspecto radiográfico: El examen radiográfico, revelará un área radiolúcida, asociada de alguna manera con una corona dental no erupcionada. La corona dental impactada o no erupcionada puede estar rodeada de modo simétrico por esta radiolucencia, aunque es bastante arbitraria la distinción entre un quiste dentígeno pequeño y un folículo o espacio folicular dental agrandado, en especial, cuando el quiste pequeño y el folículo alargado son histológicamente idénticos. Solo cuando el tamaño de la radiolucidez es macroscópicamente patológico, se puede hacer con seguridad la distinción.

En otros casos, el área radiolúcida parece que se proyecta en forma lateral, desde la corona dental, en particular si el

quiste es relativamente grande o si ha habido desplazamiento del diente. Es una lesión lisa unilocular, pero en ocasiones puede presentarse con una apariencia multilocular. De hecho, los diversos compartimientos han sido unidos por la membrana quística continua. Algunas veces, el área radiolúcida está rodeada por una delgada línea esclerótica que representa una reacción ósea.

Aspecto Histológicos: No hay aspectos microscópicos característicos que se puedan usar con confianza para distinguir el quiste dentígeno de los otros tipos de quistes odontógenos. Por lo general, está compuesto de una pared delgada de tejido conectivo. La infiltración de células inflamatorias del tejido conectivo es un dato común, aunque no siempre es obvia su causa. En los quistes con inflamación, vemos la presencia de cuerpos de Rushton, dentro del epitelio de revestimiento. Dichos cuerpos son hialinos, de apariencia lineal peculiar, con coloración variable, muchas veces presentan un origen incierto, naturaleza dudosa. Lo único que se ha determinado, es que la estructura talvez, es de origen hematógeno aunque no es claro por que no tienen una relación tan íntima con el epitelio. El contenido del lumen del quiste es por lo regular delgado, de color amarillento, en ocasiones teñido con sangre. Gorlin subrayó, las pluripotencialidades del epitelio en quistes dentígeros mandibulares. Así mismo describió las células secretoras de moco, presentes en el epitelio escamoso estratificado de revestimiento. El revestimiento respiratorio, las células sebáceas en la pared

del tejido conectivo, y los folículos linfoides con centros germinales. Ver figura No. 10.

Tratamiento: El tratamiento se determina según su tamaño; las lesiones pequeñas se quitan quirúrgicamente en toda su totalidad. Las más grandes, que conllevan una gran pérdida de hueso y lo adelgazan de manera peligrosa, son tratados mediante la inserción de un drenaje quirúrgico o marsupialización. Este procedimiento, origina el alivio de la presión y el gradual encogimiento del espacio quístico por aposición periférica de hueso nuevo. Es necesario dicho procedimiento, debido al peligro potencial de fractura del maxilar si se intenta una extirpación quirúrgica completa. La recurrencia es poco frecuente a menos que haya habido fragmentación de revestimiento quístico y que haya primado que se quedaran los remanentes.

Complicaciones potenciales: Hay diversas complicaciones potenciales, relativamente graves, provenientes del quiste dentígero, además de la posibilidad de recurrencia después de realizar una remoción quirúrgica incompleta incluyen;

- Desarrollo de un ameloblastoma, ya sea a partir del tejido de revestimiento o de los restos del epitelio odontógeno en las paredes del quiste.

- Desarrollo de un carcinoma epidermoide a partir de las mismas dos fuentes del epitelio.

- Desarrollo de un carcinoma mucoepidermoide, básicamente de un tumor maligno de glándulas salivales, a partir del epitelio de

revestimiento del quiste dentigero, el cual contiene células secretorias de moco.

La disposición de la proliferación epitelial meoplástica para formar un ameloblastoma, es bastante más pronunciada en el quiste dentigero que en otros quistes odontógenos. La formación de dicho tumor se manifiesta así mismo como un engrosamiento nodular en la pared quística, el ameloblastoma mural, pero éste rara vez es obvio clínicamente. Por tanto, es requisito absoluto el que todos los tejidos provenientes del quiste dentigero se sometan a un examen hipercromatismo de los núcleos de las células basales y vacualización citoplásmica con espaciamiento intercelular del epitelio de revestimiento.

Quiste de la erupción: Un tipo de quiste dentigero que se asocia frecuentemente con los dientes deciduos o permanentes erupcionados en niños. Es una dilatación del espacio folicular normal que se encuentra alrededor de la corona de un diente erupcionado causado por la acumulación del líquido tisular o sangre. Seward, indicó que es una lesión relativamente común, ya que encontró que dichos quistes se presentan en un 11% de los lactantes durante la erupción de los incisivos y 30% durante erupciones de los caninos y molares.

Clínicamente: La lesión aparece como una hichazón circunscrita, fluctuante translúcida, del reborde alveolar que

se localiza sobre el sitio del diente erupcionado. Cuando la cavidad quística circuncoronal contiene sangre, el abultamiento aparece de color púrpura o de azul oscuro. De ahí, el término de hematoma de erupción. La causa de este quiste se desconoce, con frecuencia no requiere tratamiento, ya que el diente por lo general erupciona dentro de la cavidad bucal son que haya ningún retardo importante. Sin embargo, algunas veces, se remueve una pequeña porción de tejido que cubre el diente para facilitar la erupción.

Queratoquiste: Muchos tipos diferentes de quistes muestran queratinización del epitelio de revestimiento incluyendo los no odontógenos como los dermoides, epidermoides y tisulares. La queratina formada por el epitelio de revestimiento puede ser paraqueratina (núcleos que persisten) u ortoqueratina (ausencia de núcleos). Por lo general hay estrato granuloso con ortoqueratina pero no con paraqueratina. La capa espinosa de células es delgada o gruesa y tiene un ancho uniforme o variable, con o sin invaginaciones dermoepiteliales. La capa basal es de forma cuboidal no característica esta, es de forma aplanada o alta, columnar y empalizada.

Aspectos Histológicos: La pared odontógena del queratoquiste por lo regular es delgada, a menos que haya habido inflamación superpuesta. El epitelio de revestimiento es muy característico.

- Una superficie paraqueratinizada característicamente corrugada.

- Una uniformidad de grosor del epitelio, que por lo regular, varía de 6 a 10 células.

- Una capa basal de células empalizada, polarizada, que con frecuencia se describe como de lámina o de cerca de estacas.

El origen de estos quistes no se ha establecido, aunque en general, la mayoría de las investigaciones contemporáneas aceptan, que se originan de la lámina dental que posee un notable potencial de crecimiento por proliferación de las células basales. Ver figura No. 12.

Aspectos Clínicos: El quiste presenta en cualquier edad, sumamente raro en menores de 10 años. El mayor índice entre la segunda y tercera décadas de edad. La mandíbula es afectada, invariablemente con más frecuencia que el maxilar, en la mandíbula la mayor parte de los quistes se presentan en el área molar de la tercera rama, seguido por el área del primero y segundos molares y después por la parte anterior de la mandíbula. En el maxilar superior el sitio más común es el tercer molar seguida por la región del canino. No hay manifestaciones clínicas características del queratoquiste, aunque aproximadamente 50% de pacientes en la serie de Brannon, fueron sintomáticos, antes de que se buscara el tratamiento. Entre los aspectos más comunes, se encuentran dolor, hinchazón de los tejidos blandos y expansión del hueso, drenaje y diversas manifestaciones neurológicas como parestesia del labio o de los dientes.

Aspectos Radiológicos: La lesión puede aparecer como una radiolusencia uniloclar o multilocular, a menudo con un borde esclerótico delgado, que representa hueso activo. Este borde se puede alzar o festonear, por lo general está agudamente marcado. Algunas veces, la proximidad de las raíces a los dientes normales adyacentes, causa resorción de estas raíces, aunque es más común el desplazamiento, en ocasiones los quistes desplazan el atado neurovascular. Ver figura No. 14.

Tratamiento y Pronóstico: Se debe extirpar quirúrgicamente. Sin embargo, es difícil su propia erradicación, porque la pared del quiste es delgada y frágil y puede fragmentarse con facilidad, además, es común que haya perforación del hueso contiguo, en particular en las lesiones que afectan la rama y esto complica la remoción total. Los tres métodos básicos para tratar lesiones son: 1) Marsupialización. 2) Enucleación y cierre primario. 3) enucleación y empacado abierto.

Browne, concluyó que la recurrencia del queratoquiste se debe a la naturaleza de la propia lesión, es decir, a la presencia de remanentes adicionales de la lámina dental, a partir del cual se puede desarrollar un quiste, y no estar relacionado con su método de tratamiento. Es esencial vigilar el queratoquiste odontógeno mediante radiografías anuales, al menos cinco años después de realizada la cirugía.

Quiste Calcificante Odontógeno: Este comprende aquel en que las paredes se calcifican. La mayoría se encuentran dentro del hueso y algunas pueden aparecer como masas quísticas. En las encías, surgen con mayor frecuencia en la mandíbula que en el maxilar superior y al parecer no tienen predilección significativa por algún sexo.

Aspectos Histológicos: Las edades de las pacientes fluctúan entre 8 y 7 años. Según Gorlin y Cl (1962) las células basales del quiste se tornan cilíndrica y su aspecto es similar al del epitelio del esmalte. La cubierta epitelial engruesa en forma progresiva, y las células de la pared, se transforman en grandes células fantasma. El tejido de granulación originada a partir de la cápsula de tejido conectivo, crece entre las células fantasma, y en él puede depositarse material semejante a la dentina. Las células fantasmas, tienen afinidad por las sales de calcio; esto hace que se depositen cuando aquellos, se tornan más homogéneas.

Radiográficamente: En la radiografía, se ve una cavidad quística unilocular. En algunos pacientes el espacio puede ser uniformemente radiolúcido, como el de un quiste recubierto por un epitelio escamoso estratificado simple. No obstante, si se formó una cantidad apreciable de depósitos cálcicos en los bordes y también en la luz, pueden aparecer puntos radiopacos diseminados.

Tratamientos: Las paredes quísticas son bastante gruesas y los quistes se enuncian con facilidad. En 1 de los 15 casos publicados por Gorlin y Col (1962), el quiste reapareció 2 años después de su remoción.

- Derivados de los Restos epiteliales de Malassez:

1. Periodontal Lateral: es poco común. Parecen originarse en íntima asociación con la superficie radicular lateral de un diente erupcionado y tiene predilección por el área de premolares mandibulares. Las posibilidades que explican su procedencia y desarrollo:

-Origen inicial como quiste dentígero que se desarrolla a la larga de la superficie lateral de la corona, y conforme el diente erupciona, el quiste se va aproximando a la superficie lateral de la raíz.

-Origen a partir de las proliferaciones de los restos de Malassez, en el ligamento periodontal aunque se desconoce el estímulo de esta proliferación.

-Origen como un quiste primordial de un germen dental supernumerario, ya que la predilección de presentarse en el área de premolares mandibulares coincide con la alta incidencia de los dientes supernumerarios en esta misma región.

-Origen a partir de la proliferación y transformación quística de los restos de la lámina dental, las cuales están en una etapa posfuncional.

2. Periodontal Apical: Es una secuela común pero no inevitable del granuloma periapical que se origina como consecuencia de infección bacteriana y necrosis de la pulpa. casi siempre después de la formación de una caries. En un quiste verdadero, la lesión consta de una cavidad patológica tapizada de epitelio, con frecuencia ocupada por líquido. El revestimiento epitelial deriva de los restos de malassez, que proliferan como resultado del estímulo inflamatorio en un granuloma preexistente.

Patogenia: Presenta una luz que, casi invariablemente, está cubierta por epitelio escamoso estratificado, con tanto que la pared está compuesta de tejido conectivo condensado. El estímulo para la proliferación del epitelio del quiste periodontal es la inflamación del granuloma periapical; la reacción inicial que lleva la formación de esta es una proliferación de los restos epiteliales de la zona periapical. Esta proliferación epitelial, tiene un patrón de crecimiento irregular y aveces, presenta un cuadro alarmante debido a lo pseudo invasora y aspecto inflamatorio alterado de las células. a medida que esta proliferación prosigue, y la masa epitelial, aumenta de tamaño por la división celular en la perisferia, que corresponde a la capa basal del epitelio superficial, las células de la porción central se van separando cada vez más de su fuente de nutrición, los capilares y el líquido tisular del tejido conectivo, cuando estas células centrales dejan de obtener los nutrimentos suficientes, degeneran, se necrosan y licuefaccionan.

Esto crea una cavidad revestida de epitelio y llena de líquido, es decir el quiste periodontal apical. También es posible que el quiste se forme por proliferación del epitelio para tapizar una cavidad pre-existente formada por necrosis focal y degeneración del epitelio del tejido conectivo del granuloma periapical.

Características clínicas: Son asintomáticos, es raro que el diente esté doliendo o sensible a la percusión. Este tipo de quiste muy pocas veces tiene un tamaño tal, que destruya hueso y, menos que produzca expansión de las láminas corticales. Representa un proceso inflamatorio crónico y se desarrolla solo, en periodos prolongados. A veces, uno de estos quistes de larga duración puede experimentar a exacerbación aguda del proceso inflamatorio y transformarse rápidamente en un absceso que a su vez evoluciona hacia una celulitis o establece una fístula.

Características Radiológicas: Es idéntico en gran parte al del granuloma apical. Es imposible distinguir; los diagnósticos verdaderos fueron establecidos por el examen histológico del tejido y luego de la extracción. Ocasionalmente, el quiste periodontal apical presenta, una línea rodeopaca delgada alrededor de la periferia de la zona radiolúcida y esto indica una reacción del hueso a la masa que se expande lentamente. En un granuloma las zonas radiolúcidas periapicales se rellenarán de hueso, en

reparación después del tratamiento radicular de algunos dientes. En un quiste aún después del tratamiento radicular la reparación no se produce. Ver figura No. 15.

Características Histológicas: el epitelio que tapice el quiste, es tipo escamoso estratificado, algunas veces el quiste puede estar revestido de epitelio cilíndrico ciliado pseudoestratificado. El epitelio escamoso común no suele presentar queratina; muchas veces, el revestimiento epitelial puede ser discontinuo y flotar en zonas de inflamación intensa, pese a la presencia prolongada de inflamación, las alteraciones de células epiteliales individuales como disqueratosis, son raras, presencia de cuerpos hialinos pequeños, alargados, estructura amorfa, reacción eosinófila y de naturaleza frágil. Parece que estos cuerpos provienen de trombos formados en pequeños capilares, que a su vez están compuestos por eritrocitos. El tejido conectivo que integra la pared del quiste está formado por fibras colágenas, fibroblastos y pequeños vasos sanguíneos. La presencia de infiltrado inflamatorio en el tejido conectivo muy cerca del epitelio compuesto de linfocitos, plasmocitos, leucocitos PMN, según la intensidad de la infección. Ver figura No. 16.

Tratamiento y Pronóstico: Se extrae el diente afectado y se curetea el tejido periapical, se puede efectuar el tratamiento endodóntico con apicectomia de la lesión quística. El quiste no recidiva, si la enucleación quirúrgica es cuidadosa, si el

saco quístico estuviera muy fragmentado y dejará restos epiteliales, o se hiciera remoción incompleta es posible que en esa zona apareciera un quiste residual.

- Origen Desconocido:

1. Residual: se aplica a un quiste periodontal que permanece después de la extracción dental o se forma ulteriormente, aplicado a cualquier quiste de los maxilares que permanecen sin causa aparente luego de un procedimiento quirúrgico.

3.3.2 Quistes no Odontogénicos:

- De la línea media:

1. Palatino medio: Se origina en el epitelio atrapado a lo largo de la línea de las apófisis palatinas del maxilar.

Características clínicas: Se encuentran en la línea media del paladar duro entre las apófisis palatinas laterales. Se puede agrandar en un período prolongado y producir una hinchazón palatina definida visible clínicamente. La causa de la proliferación epitelial y la ulterior formación del quiste es desconocida.

Características Radiográficas: En la radiografía palatina, se ve una zona radiolúcida bien circunscrita frente al sector de premolares y molares, frecuentemente bordeada de una capa de hueso esclerótico.

Características Histológicas: El revestimiento de este quiste suele ser epitelio escamoso estratificado que cubre un tejido conectivo fibroso denso que puede tener infiltrado celular inflamatorio crónico.

Tratamiento: Eliminación quirúrgica y cureteado minucioso.

2. Quiste Medio Mandibular: es una lesión extremadamente rara que se produce en la línea media de la mandíbula, su origen es discutido. Se considera que es una anomalía del desarrollo que se origina por la proliferación de los restos epiteliales atrapados en la fisura mandibular media, durante la fusión de los arcos mandibulares bilaterales. Existe la posibilidad de que la lesión represente un quiste primordial originado de un órgano de esmalte supernumerario en el segmento anterior de la mandíbula, porque los huesos que se unen en la sínfisis mandibular, se originan en la parte profunda dentro del mesénquima; por tanto, birna poca oportunidad para la inclusión y consiguiente proliferación de los restos epiteliales en la profundidad del hueso.

Características clínicas: Son asintomáticas y se descubren únicamente en el examen radiográfico, pocas veces producen la expansión perceptible de las láminas óseas corticales y los dientes adjuntos, a menos que sufran otra lateración, reaccionan en forma normal a las pruebas de vitalidad pulpar.

Características Radiográficas: imagen radiolúcida unilocular

bien delimitada, pero puede aparecer multilocular. Ver figura No. 18.

Características Histológicas; Epitelio escamoso estratificado delgado, con pliegues y proyecciones, que tapiza una luz central en un caso, no comunicado el quiste está revestido de epitelio columnar ciliado pseudoestratificado.

Tratamiento y pronóstico: Es aconsejable hacer una excisión quirúrgica conservadora con preservación de los dientes cercanos, toda vez que ello fuera posible.

Quiste Nasoalveolar: (quiste nasolabial; quiste de klestadt).

El quiste nasoalveolar no se encuentra dentro del hueso, pero suele describirse como un quiste de inclusión raro que puede dañar el hueso de manera secundaria. Se ha pensado que se origina en la unión del proceso globular, apófisis ascendente del maxilar superior y la apófisis maxilar como resultado de la proliferación del epitelio atrapado a lo largo de la línea de fusión.

Aspectos clínicos: El quiste nasoalveolar puede causar edema del pliegue mucolabial, así como en el piso de la nariz, localizándose cerca de la unión del ala sobre el maxilar superior. Puede producirse erosión superficial de la parte externa del maxilar debido a la presión del quiste nasoalveolar, pero debe señalarse que no son fundamentalmente

lesiones primarias; por tanto, no se observa en la radiografía. Los casos bilaterales, como los notificados por Brandao y colaboradores son muy raros.

Roed-Petersen, en un estudio acerca de esta lesión, revisaron 160 casos y señalaron que un poco más de 75% de casos se presentaron en mujeres. La edad promedio fue entre 41 y 46 años, aunque se ha presentado en personas de 12 a 75 años de edad. Moeller y Philipson, además de Campbell y Burkes, publicaron excelentes revisiones de los quistes nasoalveolares con recapitulaciones de su etiología y patogenia. Roed-Petersen sugirió, y fue respaldado por Christ, que este quiste probablemente se origina en la parte anteroinferior del conducto nasolagrimal, más que en el epitelio atrapado en el surco naso-óptico.

Aspectos Histológicos: Desde el punto de vista histológico el quiste nasoalveolar puede estar revestido por epitelio columnar pseudoestratificado, el cual algunas veces es ciliado, a menudo con células caliciformes por epitelio escamoso estratificado.

Tratamiento: El quiste puede extirparse quirúrgicamente, aunque debe tenerse cuidado de impedir la perforación y el colapso de la lesión.

Quiste Maxilar Anterior Medio: (quiste del conducto nasopalatino; quiste del canal incisivo).

El quiste maxilar anterior medio, que se encuentra dentro o cerca del canal incisivo, es el tipo más común de quiste del desarrollo maxilar. Se origina por la proliferación de remanentes epiteliales del conducto nasopalatino, estructura que se compone de un conducto o cordón de células epiteliales localizadas dentro del canal incisivo. Estos se unen a las cavidades nasal y bucal y se forma cuando el proceso palatino se fusiona con la premaxila, dejando una vía en cada lado del tabique nasal. Así como estos conductos se juntan y los canales se aproximan a la cavidad bucal, se fusionan y luego salen a través de una abertura común localizada en el hueso palatino justo en la parte posterior de la papila palatina. A veces el canal incisivo se subdivide en dos canales separados, uno para el conducto nasopalatino y el otro para los nervios y vasos nasopalatinos. Estos canales adicionales se denominan de Scarpa y se abren en el paladar duro, uno detrás del otro, como el agujero de Scarpa. Raras veces el conducto nasopalatino puede permanecer permeable y aparecer unilateral o bilateralmente como una hendidura muy pequeña en la mucosa o en cualquier lado de la papila palatina. Goebel estudió con detalle estas estructuras. Se ha descrito un tipo raro de quiste alveolar-medio que surge anterior al canal incisivo dentro del hueso alveolar. Sin embargo, es más probable que se desarrolle de una yema dental de mesiodens supernumerario y por tanto, no es ejemplo de quiste de inclusión verdadero sino más bien de un quiste odontógeno.

Aspectos Clínicos: Los estudios de Stafne y colaboradores con

respecto a la frecuencia de los quistes maxilares anteriores medios indican que pueden encontrarse en nomenos de uno en cada 100 pacientes y de este modo no pueden considerarse como lesiones raras. Según Abrams y colaboradores, los quistes del conducto nasopalatino pueden presentarse a cualquier edad, incluso en el feto, aunque clínicamente es frecuente que se descubran en la cuarta a sexta décadas de la vida. Muchos quistes maxilares anteriores medios proporcionan pocos signos clínicos de su presencia. En la serie estudiada por Abrams, casi 40% de los casos fueron totalmente asintomáticos. Algunas veces se infectan por algún mecanismo desconocido, produciendo dolor e hinchazón, y se abren por una fistula muy pequeña sobre la papila palatina o cerca de la misma. En dichos casos al hacer presión en el área se puede extraer una gota muy pequeña de líquido o de pus. Una variante poco común de estos quistes se presenta como una protuberancia dentro de la papila palatina y se ha descrito que surge a partir de nidos epiteliales localizados dentro del agujero incisivo y no en el hueso. Por lo regular, no se observa radiográficamente. Las lesiones de este tipo se denominan quiste de la papila palatina; sin embargo, representan una forma de quiste maxilar anterior mediano. Ver figura No. 3316

Aspectos Radiográficos: Estos quistes con frecuencia se descubren al hacer el examen radiográfico de rutina de los dientes. En la radiografía aparece un área radiolúcida redonda. Ver figura No. 19.

Quiste Globulomaxilar:

Se encuentra dentro del hueso en la unión de la porción globular de la apófisis ascendente del maxilar superior y la apófisis maxilar, la fisura globulomaxilar, generalmente entre el incisivo lateral maxilar y el canino. Sin embargo, hay pruebas de que el quiste se forma en la sutura ósea entre la premaxila y la maxila, que es la sutura incisiva, de manera que su localización puede ser diferente del reborde y paladar hendido. Debido a esto, Ferenczy, sugirió el término "quiste premaxila-maxilar" que se describe su origen con más exactitud. Se desconoce la causa de la proliferación del epitelio atrapado a lo largo de la línea de fusión; Virtanen y Laine realizaron una extensa revisión del quistes globulomaxilar. Christ también evaluó a fondo la literatura relacionada con los quistes globulomaxilares y concluyó que, desde el punto de vista embriológico, los procesos faciales per se no existen y el ectodermo no queda atrapado en las fisuras faciales del complejo nasomaxilar. De este modo, él piensa que este quiste debe retirarse de la categoría de los quistes orofaciales de inclusión, ya que los conceptos embriológicos modernos no apoyan este punto de vista. En su lugar sugiere que es más probable que el quiste tenga origen odontógeno, siendo compatible la apariencia clínica y radiográfica con el quiste periodontal lateral, dentígeno lateral o quiste primordial. Además, varios casos han tenido los aspectos histológicos del queratoquiste odontógeno, en tanto que no son raros los nidos de epitelio odontógeno en la

pared de los quistes globulomaxilares. Aún más Aisenberg e Inman notificaron un caso de ameloblastoma desarrollado en un quiste globulomaxilar, lo cual sugiere su origen odontógeno.

Aspectos Clínicos: El quiste globulomaxilar rara vez presenta manifestaciones clínicas. Casi todos los casos registrados se han descubierto de manera accidental durante el examen radiográfico de rutina. Rara vez el quiste se infecta y el paciente puede quejarse de malestar local o dolor en el área.

Aspectos Radiográficos: En la radiografía intrabucal aparece de manera característica, como un área radiolúcida en forma de pera invertida entre las raíces del incisivo lateral y del canino, causando divergencia de las raíces de estos dientes. El que hay varios casos conocidos de quiste globulomaxilar bilateral es un hecho interesante. Ver figura No. 20.

Debe tenerse cuidado de no confundir esta lesión con un quiste periodontal apical originado por lesión de la pulpa o traumatismo sufrido por unos de los dientes adyacentes. Los dientes relacionados con el quiste globulomaxilar son vitales, a menos que también se encuentren infectados. Recientemente Wysocki, al revisar 37 casos de "radiolucencias globulomaxilares", subrayó que radiográficamente pueden encontrarse muchos tipos de lesiones con características de un quiste globulomaxilar y que éstos deben tenerse presentes en el diagnóstico diferencial de dicha radiolucidez en esta

Área. Citó como ejemplos granuloma periapical, quiste periodontal apical, quiste periodontal lateral, queratoquiste odontógeno, granuloma central de células gigantes, quiste odontógeno calcificante y mixoma odontógeno. También concluyó de acuerdo con Christ, que los quistes en la región globulomaxilar tienen origen más bien odontógeno que de inclusión.

Aspectos Histológicos: La descripción clásica del quiste globulomaxilar es que está revestido por epitelio escamoso estratificado o epitelio columnar ciliado. Sin embargo, Christ señaló que en la literatura no hay un caso aceptado de quiste globulomaxilar que esté revestido de epitelio columnar ciliado pseudoestratificado. El resto de la pared está formado de tejido conectivo fibroso que suele mostrar infiltración de células inflamatorias.

Tratamiento: Este tipo de quiste debe extirparse quirúrgicamente conservando, si es posible, los dientes adyacentes.

3.3.3 Quistes de los Tejidos Blandos

- Los de Retención:

1. Ránula: La ránula es una forma de mucocèle que específicamente se presenta en el piso de la boca asociado con los conductos de las glándulas submaxilar o sublingual. La etiología y la patogénesis parece ser esencialmente la misma

que para el fenómeno de retención mucoso que afecta a las glándulas accesorias, aunque algunos investigadores creen que puede surgir por bloqueo del conducto o por el desarrollo de un aneurisma ductal.

Aspectos Clínicos: esta lesión, que es rara comparada con el mucocèle, se desarrolla como una masa no dolorosa que crece poco a poco en un lado del piso de la boca (figura No. 21). Como la lesión por lo regular tiene un asentamiento profundo, la mucosa que la cubre tiene aspecto normal. Si la lesión es superficial la mucosa puede tener un color azulado translúcido. También se ha descrito un tipo suprahioideo raro, sumergido, que forma una hernia a través del músculo milohioideo. Akker y colaboradores informaron acerca de la ránula cervical o de la ránula sumergida y describieron cuatro casos característicos.

Aspectos Histológicos: El aspecto microscópico es similar al del mucocèle más pequeño, excepto que algunas veces se encuentra un revestimiento epitelial definido. Por este descubrimiento la mayoría de los investigadores consideran que la ránula es un quiste de retención verdadero, que probablemente ocurre como un fenómeno de bloqueo parcial, aunque con frecuencia no es posible demostrar un cálculo en el conducto salival.

Tratamiento y pronóstico: El tratamiento y pronóstico también son los mismos, excepto que algunos autores prefieren quitar

sólo la parte superior de la lesión, en vez de eliminarlos en su totalidad. En ocasiones la lesión recurre. algunos prefieren remover toda la glándula sublingual.

2. Mucocèle: El fenómeno de retención mucosa, que por lo general se acepta que tiene origen traumático, es una lesión que afecta a las glándulas salivales y a sus conductos.

Etiología y Patogénesis: El fenómeno de retención mucosa es una lesión común, aunque sólo se han manifestado unos pocos estudios que describen estos aspectos en forma detallada. Muchas autoridades creyeron que esta lesión resultaba de la obstrucción de un conducto de la glándula salival menor o accesoria, pero las investigaciones experimentales realizadas en ratones por Bhaskar y colaboradores, y en ratas por Standish y Shafer no pudieron producir el fenómeno de retención mucosa mediante la ligadura de conductos de las glándulas submaxilares y sublingual. En vez de esto, los estudios de Bhaskar y colaboradores mostraron que si el conducto salival era cortado de tal manera que se presentara una acumulación continua de saliva en los tejidos, se desarrollaba una cavidad bien delimitada la cual era histológicamente idéntica a la del mucocèle natural. Estas investigaciones parecen indicar que el corte traumático del conducto salival, como el producido al morder los labios o el carrillo, o al pinchar el labio con las pinzas de extracción, precede al desarrollo del fenómeno de retención. También es

posible que la obstrucción parcial crónica de un conducto salival, en contraste con la obstrucción total aguda producida experimentalmente mediante la ligadura en ratones y ratas, puede ser de importancia etiológica. Dicha obstrucción parcial podría resultar de un pequeño cálculo intraductal o incluso de una contracción de las cicatrices de tejido conectivo que se están desarrollando alrededor de un conducto después de una lesión traumática. Se ha informado de casos ocasionales de cálculos dentro de los conductos de las glándulas salivales accesorias, o sialolitiasis, pero son poco frecuentes. Así, los mucocelos con frecuencia se han clasificado en 1) mucocelo de extravasación, o 2) mucocelo de retención (o quiste de retención verdadero). El tipo de extravasación es más común que el de retención. Harrison estudió ambas formas.

Aspectos clínicos: El fenómeno de retención que afecta a las estructuras de la glándula salival accesoria se presenta con más frecuencia en el labio inferior, pero también en el paladar, en el carrillo, en la lengua (afecta a las glándulas de Blandin-Nuhn), y en el piso de la boca. En las series de casos que fueron manifestadas por Standish y Shafer, casi el 45% de los 97 mucocelos se presentaron en el labio inferior. No se encontraron casos en el labio superior. Además, no hubo predilección por algún grupo de edad, y las lesiones se dividieron igualmente en todos los decenios de la vida, desde las lesiones presentes al nacimiento hasta el noveno decenio.

También se señaló en el estudio una distribución igual en su frecuencia entre hombres y mujeres. En un estudio más reciente, de 125 casos de mucocoele, Robinson y Hjorting-Hansen, informaron de hallazgos similares excepto por la predilección en edad. Encontraron que casi el 65% de los casos ocurrió dentro de los tres primeros decenios de la vida. Ramanathan y colaboradores en su serie de 250 casos de mucocoeles, encontraron que casi el 85% se presentó en el mismo período.

Clínicamente la lesión puede estar situada profundamente en el tejido, o ser muy superficial y, dependiendo de la localización, presentará un aspecto clínico variable. La lesión superficial aparece como una vesícula circunscrita elevada, de varios milímetros hasta un centímetro o más de diámetro, con un tinte translúcido de color azulado. La lesión más profunda se manifiesta también como un abultamiento, pero debido al grosor del tejido que lo cubre, el color y el aspecto de la superficie son los de la mucosa normal. Es interesante e importante que el fenómeno de retención mucoso esté restringido casi por completo al labio inferior, rara vez al labio superior, mientras que en las neoplasias las glándulas salivales accesorias de los labios casi siempre se encuentran en el labio superior y rara vez en el inferior. Esto puede implicar que el traumatismo no juega ningún papel en el desarrollo de los tumores de las glándulas salivales en este lugar. El fenómeno de retención mucosa a

menudo surge en pocos días, alcanza un cierto tamaño y puede persistir por meses a menos que se trate. Si se libera el contenido del quiste, por lo general, se encuentra que consiste de material mucinoso espeso. Algunas lesiones regresan y se agrandan periódicamente y pueden desaparecer después de una lesión traumática que provoa su evacuación. Sin embargo, casi siempre vuelven a recurrir.

Aspectos histológicos: Casi todos los mucocelos, que son del tipo de extravasación, consisten de una cavidad circunscrita en el tejido conectivo y la submucosa, que producen una elevación obvia de la mucosa con adelgazamiento del epitelio como si estuviese retirado. La cavidad en sí no está revestida con epitelio y por tanto, no es quiste verdadero. En vez de esto, su pared está formada por un revestimiento de tejido fibroso conectivo comprimido y de fibroblastos. Algunas veces estas células se pueden confundir con células epiteliales aplanadas. No es raro que la pared del tejido conectivo sea esencialmente tejido de granulación, pero en cualquier caso por lo regular muestra infiltración de abundantes leucocitos polimorfonucleares, linfocitos y células plasmáticas. La luz de la cavidad semejante al quiste se llena con un coágulo eosinófilo que contiene cantidades variables de células; se encuentran principalmente leucocitos y fagocitos mononucleares.

Algunos mucocelos demuestran un revestimiento epitelial

aplanado intacto. Es probable que est simplemente represente la porción del conducto excretor que bordea la línea de separación, si esta es, en realidad, la manera como se desarrolla esta lesión. El revestimiento epitelial plano, se conoce como epitelio del "conducto alimentador". En otras ocasiones, el mucocelo revestido de epitelio representa una lesión de tipo de retención. Con frecuencia los acino de la glándula salival que son vecinos al área del mucocelo y estan asociados con el conducto afectado muestran alteraciones. Estas pueden consistir en una inflamación intersticial o sialandentitis, dilatación de los conductos intralobulares e interlobulares con colección de moco, y trastorno de las células acinosas mucosas individuales, que dan como resultado la formación de áreas muy pequeñas de moco estancado.

Tratamiento y pronóstico: El tratamiento de la retención mucosa es la escisión. Si la lesión se incide, su contenido se evacua, pero se llena de nuevo rápidamente tan pronto como cicatriza la incisión. A veces, hay recurrencia después de la incisión, pero esta posibilidad es menos probable si también se eliminan los acinos de las glándulas salivales asociadas.

- Los de Inclusión:

1. Quiste Gingival: Los quistes de la lámina dental del recién nacido son múltiples nódulos, ocasionalmente solitarios, que se encuentran en el reborde alveolar del recién nacido o de los lactantes, los cuales representan quistes que

se originan a partir de los remanentes de la lámina dental. Se han aplicado los epónimos "perlas Epstein" y "nódulos de Bohn" a este quiste odontógeno que se origina en la lámina dental, pero incorrectamente. Como en principio se describió las perlas de Epstein son nódulos quísticos, llenos de queratina que se encuentran a lo largo de rafé palatino medio, tal vez derivados de los remanentes epiteliales atrapados a lo largo de la línea de fusión. Los nódulos Bohn son quistes llenos de queratina y diseminados sobre el paladar, siendo más numerosos a lo largo de la unión del paladar duro y el paladar blando, en apariencia derivados de las estructuras de las glándulas salivales palatinas. Fromm, además de Cataldo y Berkman, publicaron análisis de los diversos tipos de quistes en el recién nacido. Al estudiar las secciones de las mandíbulas y de los maxilares superiores de 17 pequeños, Kreshover notificó 65 ejemplos de quistes gingivales (38 múltiples y 27 individuales). Estos se localizaron en el corion, abajo del epitelio superficial. Aquellos localizados en la porción anterior de los maxilares estaban por lo regular desplazados en sentido lingual respecto a los incisivos y a los caninos deciduos. Los localizados en la porción posterior de los maxilares se encontraron oclusales a la corona de los molares. Kreshover estableció que en todas las ocasiones se observaron lesiones quísticas que surgían de las células de la lámina dental. Maher y Swindle estudiaron a fondo la etiología de estos quistes.

Aspectos Clínicos: en ocasiones, estos quistes en los lactantes son tan grandes, que clínicamente se hacen manifiestos como pequeños abultamientos de color blanco, presentes en el reborde alveolar, que algunas veces aparecen blanqueados como si tuviesen una presión interna. Estos probablemente corresponden a las estructuras descritas en la literatura antigua como "dentición predecidua". Las lesiones son asintomáticas y parecen producir malestar en los pequeños.

Aspectos histológicos: estos son quistes verdaderos con un revestimiento epitelial delgado, y muestran un lumen por lo regular lleno con queratina descamada, que ocasionalmente contiene células inflamatorias. es un hecho interesante que algunas veces se encuentre en estas lesiones calcificación distrófica y cuerpos hialinos de Rushton, por lo común presentes en los quistes dentígeros.

Tratamiento: En realidad, no se requiere tratamiento, ya que estas lesiones casi invariablemente, desaparecerán al abrir la superficie de la mucosa o al romperse al erupcionar los dientes.

2. Quiste gingival del Adulto: Es un quiste poco común del tejido gingival blando, que se presenta tanto en la encía libre como en la adherida. La etiología y la patogénesis de esta lesión fue examinada por Ritchey y Orban, quienes sugirieron las posibles fuentes de la formación quística:

1) Tejido glandular heterotópico. 2) cambios degenerativos

en una invaginación epitelial proliferante. 3) remanentes de la lámina dental, del órgano del esmalte o de los islotes epiteliales de la membrana periodontal, y 4) implantación traumática de epitelio. De éstas, sólo las dos últimas parecen válidas, y en esta base parece haber dos formas reconocibles de quiste gingival: 1) el que surge de la transformación quística de la lámina dental o "de las glándulas" o de los restos de Serres, y 2) el que surge de la implantación traumática del epitelio superficial (y, por tanto, no es en verdad un quiste odontógeno).

Wysocki y sus colegas evaluaron el origen del quiste gingival del adulto, concluyendo que se origina de los restos posfuncionales de la lámina dental, y que de esta manera representa la contraparte extraósea del quiste periodontal lateral, con el cual, comparte histogénesis común. Buchner y Hansen sacaron las mismas conclusiones. Las similitudes entre el quiste periodontal lateral y el gingival del adulto respecto a la función clínica, la apariencia morfológica, el lugar anatómico de frecuencia y la predilección de edad son demasiado semejantes para que sea una coincidencia. Al parecer la gran mayoría de estos quistes se originan en la modalidad descrita a partir de la lámina dental, incluyendo una contraparte del tejido blando del quiste odontógeno o brotarioide multilocular. Sin embargo, se puede presentar un tipo de quiste de implantación revestido por un epitelio escamoso estratificado queratinizado más maduro que deriva del

epitelio mucoso de la superficie. Por último como lo sugirió Buchner y Hansen, existe alguna evidencia del que el quiste de la lámina dental del recién nacido persiste en la edad adulta, como se juzgó según los datos de los quistes que estaban atestados de ortoqueratina y que fueron idénticos a los que aparecen en el recién nacido.

Aspectos Clínicos: El quiste gingival puede presentarse a cualquier edad, pero es más común en los adultos. En la revisión que Reeve y Levy realizaron de la literatura, la mayoría de los pacientes, fueron mayores de 40 años de edad. La edad promedio en los 33 casos estudiados por Buchner y Hansen fue de 48 años, y el de los 10 casos de Wysocki y colaboradores fue de 51 años. La localización de la lesión siguió de cerca a la del quiste periodotal lateral. De esta manera, todos excepto un quiste de la serie de Wysocki y colaboradores, se presentaron en el mandiblar de los premolares-incisivos caninos, en el área del incisivo lateral maxilar. Estos sitios en la serie de Buchner y de Hansen fueron idénticos, pero también se presentaron varios casos en el arco maxilar a partir del canino hasta el primer molar. Por lo general, esta lesión aparece como un abultamiento pequeño no doloroso, bien circunscrito de la encía, que algunas veces se asemeja mucho a un mucocelo superficial. La lesión es del mismo color que la mucosa normal adyacente y rara vez mide más de un centímetro de diámetro, por lo general mide mucho menos. Aunque puede presentarse en la encía libre

o en la adherida, algunos quistes gingivales aparecen en las propias papilas gingivales.

Aspectos Radiográficos: El quiste gingival es una lesión de tejido blando y no se manifiesta generalmente en la radiografía dental. Si se agranda a un tamaño mayor causa erosión superficial de la placa cortical del hueso, pero sin ser visible en la radiografía. Si hay una lesión quística radiolúcida circunscrita de hueso alveolar con algún abultamiento del tejido blando, probablemente el quiste representa un quiste periodontal lateral en vez de un gingival.

Aspecto Histológicos: el quiste gingival del adulto es quiste verdadero, debido a que es una cavidad patológica revestida de epitelio que por lo regular contiene líquido. Generalmente, el epitelio de revestimiento es idéntico al que se encuentra en el quiste periodontal lateral, con excepciones como las antes señaladas. El epitelio varía en grosor desde simplemente una célula aplanada a varias células, un epitelio escamoso estratificado delgado. Pueden encontrarse células claras ricas en glucógeno, en especial en los engrosamientos focales o placas de revestimiento. También se pueden observar restos de lámina dental en una pared de tejido conectivo y por lo común están compuestas del mismo tipo de dichas células ricas en glucógeno. Como se dijo con anterioridad, estas lesiones pueden ser unquísticas o

poliquísticas. Fuesto que los quistes yacen libres en el tejido conectivo de la encía, pueden o no mostrar una reacción inflamatoria asociada. En el quiste gingival de tipo traumático o de implantación, en raras ocasiones la calcificación o incluso la osificación ectópica está asociada con la lesión quística, remanente de la osificación que se presenta después de la implantación experimental del epitelio de la vejiga dentro de los tejidos subcutáneos.

Tratamiento: Por lo regular se recomienda la excisión quirúrgica local de la lesión en los adultos; ésta no tiende a recurrir. Nunca se ha sabido de un potencial neoplástico.

3. Quiste Epidermoide y Dermoide: el quiste dermoide es un tipo de teratoma quístico embrionario, pero que en ocasiones también contiene estructura de otras capas germinales. New y Erich estudiaron una serie de 103 quistes dermoides de cabeza y cuello y señalaron que el piso de la boca y las áreas submaxilar y sublingual fueron los sitios comunes de ocurrencia. Se piensa que estos quistes se derivan de la inclusión de restos epiteliales en la línea media durante el cierre de los arcos mandibular y branquial del hioide. Algunas de estas células son blastómeros totipotenciales, por tanto la presencia de estructuras no epiteliales pueden ser conocidas.

Aspectos clínicos: Estos quistes dermoides originados en el piso de la boca rara vez son congénitos, en comparación con

los quistes dermoides que aparecen en otros sitios. Casi siempre ocurre en la adolescencia y no muestra preferencia alguna en los sexos. La lesión característica produce una convexidad en el piso de la boca, a menudo causa elevación de la lengua y dificulta comer y hablar. Esto es más notable cuando el quiste aparece arriba del músculo geniohioideo, entre éste y la mucosa bucal. Si el quiste está en un sitio más profundo, entre los músculos geniohioideo y milohioideo, la convexidad es más frecuente en el área submental. Asimismo, puede surgir por debajo del músculo milohioideo. Las lesiones varían en tamaño, pero en general miden varios centímetros de diámetro. El quiste común al palparse se siente como una masa, pero puede ser más fluctuante según el contenido del quiste. A veces estos quistes se infectan y desarrollan conductos que se abren intrabucalmente o en la piel. Se han descrito como una transformación maligna.

Hay varias lesiones que tienen gran semejanza clínica con el quiste dermoide; Meyer las clasificó de la siguiente manera:

- 1) ránula.
- 2) bloqueo unilateral o bilateral de los conductos de Wharton,
- 3) quiste del conducto tirogloso.
- 4) higromaquistico.
- 5) quiste branquial hendido.
- 6) infección aguda o celulitis del piso de la boca.
- 7) infecciones de las glándulas submaxila y sublingual
- 8) tumores benignos y malignos del piso de la boca y de las glándulas salivales adyacentes y
- 9) masa normal de grasa en el área submental.

Aspectos histológicos: Según la complejidad de la lesión varía la apariencia histológica del quiste dermoide; algunos quistes sólo se componen de una pared de tejido conectivo revestido por una capa delgada de epitelio escamoso estratificado, que suele queratinizarse. el espacio puede estar lleno de queratina. Es posible que no haya otras estructuras especializadas manifiestas, y para describirlo es mejor emplear el término "quiste epidermoide". En otros casos pueden encontrarse varias glándulas sebáceas e incluso folículos de cabello, además de glándulas sudoríparas ocasionales. El espacio contiene material sebáceo y queratina; este es el quiste dermoide. Por último, algunas lesiones contienen estructuras de naturaleza variada como hueso, músculo y derivados gastrointestinales, equivaliendo a un teratoma complejo.

Tratamiento y pronóstico: el quiste epidermoide o dermoide debe extirparse quirúrgicamente por lo general no ocurre. Ver figura No. 22.

- Del Cuello;

Quiste del Conducto Tirogloso: El quiste del conducto tirogloso es un quiste del desarrollo poco usual que puede formarse en cualquier sitio a lo largo del conducto tirogloso entre el agujero ciego de la lengua y las glándulas tiroideas. Aparentemente se origina de los remanentes de este conducto que se oblitera. La razón de la aparición del quiste, se

desconoce, pero puede favorecerse por la infección del tejido linfoide en el área de los remanentes del conducto tirogloso al drenarse un absceso de vías respiratorias.

Aspectos clínicos: El quiste del conducto tirogloso suele presentarse en personas jóvenes, pero puede desarrollarse a cualquier edad. Clínicamente aparece como una masa quística, firme de la línea media, de tamaño variable desde pocos milímetros a varios centímetros. Pueden estar a un lado de la línea media. por lo general la protuberancia se desarrolla lentamente y es asintomática, a menos que esté situada en una parte alta de conducto, cerca de la lengua. En dichos casos puede haber disfagia. El quiste en sí puede estar cerca del extremo superior del conducto, en el piso de la boca o en posición inferior cerca del cartílago tiroideo o cricoide.

A veces se formará una fístula que sale del quiste y se abre en piel o superficie mucosa.

Aspectos histológicos: El quiste del conducto tirogloso puede estar revestido por epitelio escamoso estratificado, epitelio columnar ciliado o por un tipo de transición intermedio, porque se deriva de las células que se originan en el piso faríngeo embrionario. Al aumentar la presión intracística, las células pueden aplanarse. La pared de tejido conectivo del quiste con frecuencia contendrá pequeñas placas de tejidos linfoide, tiroideo, y de glándulas mucosas. Es de interés,

que en ocasiones se han apreciado nódulos de glándulas sebáceas asociadas con estructuras tiroglosas semejantes a los conductos de la lengua. Leider y colaboradores, describieron un caso semejante a un coristoma sebáceo del conducto tirogloso lingual.

Tratamiento y pronóstico: el tratamiento para el quiste del conducto tirogloso es la extirpación quirúrgica total. Este procedimiento debe ser relativamente radical para evitar la recurrencia. Aunque raro, tiene interés el hecho de que se han notificado casos de carcinoma desarrollado a partir de remanentes del conducto tiroglos o por revestimiento epitelial de los quistes de dicho conducto. LiVolsi y colaboradores dieron a conocer un total de 76 ejemplos de carcinoma del conductos tirogloso.

Quiste Branquial: El quiste linfoepitelial de la cavidad bucal es una lesión relativamente rara, que al parecer se origina a partir de la transformación quística del epitelio glandular incluido dentro de los agregados linfoides bucales durante la embriogénesis. Estas lesiones representan la contraparte intrabucal de los quistes linfoepiteliales benignos del área cervical; en algún tiempo se denominaron quistes branquiales hendidos.

Aspectos clínicos: el quiste linfoepitelial bucal aparece como un nódulo elevado de color amarillento, asintomático, bien circunscrito que, por lo regular, se encuentra en el piso de la boca o en la parte ventral de la lengua; aunque se han publicado algunos casos en paladar blando, vestibulo mandibular, pular anterior, almohadilla retromolar.

Aspectos Histológicos: La lesión consiste básicamente en una cavidad quística revestida de epitelio escamoso estratificado, incrustada más bien en una masa bien circunscrita de tejido linfoide, y que habitualmente muestra leves folículos. El epitelio de revestimiento es bastante delgado, carece de invaginaciones dermoepidérmicas y, por lo general, es paraqueratótico. A veces el epitelio de revestimiento es de tipo columnar, con o sin células caliciformes. A menudo el lumen del quiste contiene células epiteliales sueltas, linfocitos y coágulo amorfo, eosinófilo.

Tratamiento: este debe consistir en extirpación quirúrgica local conservadora. La lesión rara vez recurre.

Quiste Branquial Hendido: Se presenta en la parte lateral del cuello y clásicamente se ha descrito como originario de los remanentes de los arcos bronquiales. No es un quiste de inclusión verdadero, pero es mejor considerarlo aquí debido al origen de su desarrollo. Bhaskar y Bernier informaron de una serie de 468 casos con este tipo de quiste y analizaron a fondo las posibilidades de su histogénesis. Su testimonio es convincente de que este quiste se origina a través de la transformación quística del epitelio atrapado en los ganglios linfáticos cervicales. La proveniencia de este epitelio se desconoce, pero es probable que se origine en la glándula salival, lo cual es una posibilidad embriológica distinta. Por esta razón, Bhaskar y Bernier sugirieron la sustitución de los términos "nódulos linfáticos quísticos benignos" o "quistes linfoepiteliales benignos" por el término más clásico. No se ha determinado si las llamadas fístulas branquiales o fístulas laterales cervicales están relacionadas con este trastorno. En cambio, Little y Rickles realizaron un estudio relativo a la presencia de ganglios linfáticos dentro o adyacentes a la glándula parótida, a las glándulas submandibular y sublingual, y a las áreas cervicales, respecto a las inclusiones de la glándula salival. Concluyeron que cuando se intenta correlacionar la frecuencia de estos quistes con las áreas de mayores concentraciones de los dos tipos de

remanentes epiteliales que darian lugar a los quistes -parótida y branquial-.

- Seudoquistes u Oseos:

Quiste Traumático: El quiste traumático es una lesión poco común que se presenta con mucha frecuencia en los maxilares y en otros huesos del esqueleto. El término "quiste" está mal empleado, debido a que estas cavidades intraóseas no están revestidas por epitelio.

Etiología: No se conoce la etiología del quiste óseo solitario aunque se han propuesto muchas teorías y al menos una de ellas se ha aceptado ampliamente. Howé y también Sieverink llevaron a cabo extensas revisiones de la literatura y señalaron la amplia aceptación de la teoría acerca del origen a partir de una hemorragia intramedular que se presenta después de una lesión traumática. Otras teorías acerca del origen revisada por Whinery son: 1) proviene de tumores óseos que han sufrido una degeneración quística. 2) resultado de un mal metabolismo del calcio como el inducido por la enfermedad paratiroidea. 3) se origina a partir de la necrosis de la médula grasa, debido a la isquemia. 4) resultado final de una infección crónica leve, y finalmente, 5) resultado de la osteoclasia que resulta de una alteración en la circulación causada por traumatismo, que crea un equilibrio inadecuado entre la osteoclasia y la reparación de hueso.

Aspectos clínicos: El quiste traumático se presenta con mayor frecuencia en las personas jóvenes. La edad promedio es 18 años. Se ha estudiado que la porción posterior de la mandíbula está afectada con mayor frecuencia que la anterior, se han informado muchos casos de la región incisiva, puesto que en la persona joven esta zona contiene médula hematopoyética. se sabe que el maxilar superior desarrolla el quiste óseo solitario pero en ocasiones extremadamente raras. En algunos casos se observó agrandamiento de la mandíbula, pero con frecuencia se descubre durante el examen radiográfico de rutina del paciente. En las series de Howe, el 35% de los casos mostraron expansión, y ésta era el síntoma más común que hacía que el paciente buscara tratamiento. En la mayor parte de los casos, las pulpas de los dientes que se encontraban en el área afectada estaban vivas y esto es importante indagarlo, porque los dientes vitales no se deben sacrificar. Cuando la cavidad se abre quirúrgicamente se encuentra que contiene una pequeña cantidad de líquido color paja, partículas de coágulo sanguíneo necrosado, fragmentos de tejido conectivo fibroso o nada. El odontólogo con frecuencia se queda sorprendido al abrir el espacio vacío en el hueso y encontrar que no tiene una membrana clínicamente demostrable.

Aspecto Radiográfico: El examen radiográfico por lo regular revela una zona radiolúcida, suavemente delineada, de tamaño variable, a veces con un borde esclerótico delgado, que depende de la duración de la lesión. Algunos quistes

traumáticos pueden medir sólo un centímetro mientras que otros son tan grandes que afectan la mayor parte del área molar del cuerpo de la mandíbula, así como parte de la rama. Cuando la radiolucidez parece que afecta las raíces de los dientes, la cavidad puede tener un aspecto lobulado o festoneado que se extiende entre las raíces de estos dientes. Se debe tener cuidado de diferenciar al quiste traumático solitario pequeño, que se presenta en la zona molar y que aparece como una área radiolúcida redonda u ovoide, asociada con los dientes vitales de la depresión lingual de la glándula salival de la mandíbula que tiene aspecto radiográfico similar. Sin embargo, esta última lesión por lo regular se localiza por debajo del canal mandibular, mientras que el quiste traumático habitualmente descansa por arriba de él.

Aspectos Histológicos: El examen histológico del quiste óseo solitario puede revelar una membrana de tejido conectivo delgado que reviste la cavidad, sin ningún otro dato importante. Algunas veces no se puede demostrar dicha membrana. En un niño pequeño Waldron tuvo la oportunidad de estudiar un quiste óseo solitario que se encontró en una mandíbula resecada. Este caso mostró una membrana delgada de tejido conectivo y, además una extensa reacción osteofítica sobre la superficie externa de la placa cortical.

Tratamiento y pronóstico: Como no se puede establecer el diagnóstico definitivo de quiste óseo solitario sin exploración quirúrgica, el odontólogo por lo regular abre la

cavidad, intenta enuclear el revestimiento, y en el curso de la manipulación restablece el sangrado dentro de la lesión. Si la cavidad se cierra, en la mayor parte de los casos la cicatrización y el llenado del espacio por el hueso se presenta en 6 a 12 meses. Rara vez es necesario un segundo procedimiento quirúrgico. Si el espacio es grande, se han usado, con buenos resultados, astillas de hueso para ayudar a llenar el defecto.

Quiste Aneurismal del Hueso: El quiste aneurismal del hueso es una interesante lesión ósea aislada, y separada como entidad distinta en 1942 por Jaffe y Lichtenstein. Por su originalidad se han publicado muchos casos en la literatura, aunque los primeros que se presentaron en los maxilares se describieron en 1958.

Aspectos clínicos: Por lo general, el quiste aneurismal del hueso es una lesión que se presenta en las personas jóvenes, principalmente en menores de 20 años, sin que haya predilección importante en cuanto al sexo. No obstante, de acuerdo con el exámen que realizó Lichtenstein de 50 casos, Tillman de 94 y Biesecker de 66, la lesión también se presenta en adultos. Con frecuencia se puede obtener información acerca de una lesión traumática que precede al desarrollo de la lesión. Se han observado casos de quiste aneurismal de hueso en casi todo el esqueleto, aunque más de 50% se presenta en los huesos largos de la columna vertebral,

y con frecuencia en clavícula, costilla, hueso inominado, cráneo y huesos de manos y pies, así como en otros sitios. Las lesiones son sensibles al tacto o dolorosas, particularmente al moverse, y esto puede limitar el movimiento del hueso afectado. También es común la inflamación sobre dicha área lesionada. Los datos macroscópicos de la operación son característicos. Al tocar la lesión hay sangrado excesivo del tejido. Se ha descrito que éste se asemeja a una esponja empapada de sangre con grandes poros que representan los espacios cavernosos de la lesión. En los estudios manométricos realizados por Biesecker y colaboradores, algunos de los quistes tuvieron presiones vasculares tan altas como los niveles arteriales.

Manifestaciones Bucles: El quiste aneurismal del hueso se presenta con alguna frecuencia en los maxilares, aunque es muy probable que se confunda con otras lesiones óseas.

Aspectos Radiográficos: Con frecuencia, el cuadro radiográfico de la lesión es distintivo. En muchos casos el hueso está expandido, aparece quístico con aspecto de panal de miel o de burbuja de jabón, y tiene excéntrica forma de globo. El hueso cortical puede estar destruido y manifestarse una reacción perióstica.

Aspectos Histológicos: El quiste aneurismal del hueso está compuesto de un estroma de tejido conectivo fibroso que

contiene muchos espacios cavernosos o sinusoidales llenos de sangre. Estos espacios pueden o no presentar trombosis. Al igual que las células gigantes multinucleadas, con una distribución en forma de placas similares a las que se observan en el granuloma de células gigantes; los fibroblastos jóvenes son numerosos en el estroma de tejido conectivo, pero en el granuloma no hay espacio cavernoso. Están presente cantidades variables de hemosiderina, e invariablemente la formación de nuevo osteoide y hueso.

Patogenia: Aunque se han estudiado y publicado muchos casos, la naturaleza de esta lesión todavía está sujeta a controversias. Lichtenstein propuso que el quiste aneurismal del hueso es resultado de la alteración local persistente en la hemodinámica y conduce a aumento de la presión venosa y subsecuente desarrollo de un lecho vascular engurgitado en el área. Nueva hipótesis para la etiología y la patogénesis de esta lesión; la denominaron lesión primaria del hueso que se inicia como una fístula ósea, arteriovenosa y que mediante sus fuerzas hemodinámicas crea la lesión reactiva secundaria ósea: el quiste aneurismal del hueso.

Tratamiento y Pronóstico: el tratamiento de elección es el raspado quirúrgico o la excisión, aunque también se han empleado bajas dosis de radiación. Sin embargo, la posibilidad de radiar un sarcoma es siempre un peligro potencial, y por ello se ha cuestionado seriamente el tratamiento de las lesiones benignas mediante radiación. Se ha señalado de manera variada la recurrencia en otros huesos

diferentes a los de los maxilares entre 21 y 50% de los casos; sin embargo, no se sabe que recurran lesiones en los maxilares.

CONCLUSIONES

Como podermos notar, el odontólogo cuenta con diferentes ayudas para poder dar un diagnóstico diferencial, de las diferentes lesiones inflamatorias periapicales. El debe recurrir y agotar estas ayudas tales como son: Análisis clínico, análisis histológico, estudio radiográfico, y además, conocer la evolución de la lesión y sus signos y síntomas.

Con esto, además de poder llevar a cabo el tratamiento adecuado, puede también prevenir otras lesiones, o puede impedir que lleguen a un estado de malignidad. Con nuestra clasificación de los quistes vimos que el queratoquiste es una lesión muy peligrosa y que tiene un alto índice de malignidad. de ahí, la importancia del diagnóstico diferencial.

Pero no basta con saber hacer un buen diagnóstico, sin antes haber llevado a cabo la realización perfecta de los exámenes. Tal es el caso de conocer las técnicas para tomar una buena

placa radiográfica; de esta forma, evitaremos que la superposición de imágenes, la distorsión en el tamaño de la

imagen en fin todos los errores que podamos cometer nos lleven a dar también un diagnóstico, pronóstico y tratamiento equivocado.

BIBLIOGRAFIA

- RADIOLOGIA DENTAL, Segunda Edición
Richard C O'Brien
Interamericana.
- TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL, Tercera Edición
Dr. William G. SHAFER
Dr. Maynard K. Hine
Dr. Barnet M. Levy
Interamericana.
- RADIOLOGIA DENTAL, Segunda Edición
Wuchrmann Mansan - Hiag
- TRATADO DE PATOLOGIA ORAL
Thoma.
- PATOLOGIA DE MUIR
J. R. Anderson
Editoria Eprax, 1977

- PATOLOGIA BASICA
Robbins-Angell -
Interamericana, 1973
- PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL
S. L. Robbins - 1975
- TRATADO DE PATOLOGIA GENERAL Y ANATOMIA
H. Hamperl
8 Edición Española.
Editorial Labor 1967.
- AN INTRODUCTION TO GENERAL PATHOLOGY
W. G. Spector -
Shurchill - Livingatone. 1977
- ANATOMIA PATOLOGICA - PATOLOGIA GENERAL.
H. V. Zollinger -
Salvat. 1977
- HISPATOLOGIA
R. F. Ogilvil -
Interamericana. 1960
- A COMPANION TO MEDICAL STUDIES.
R. Passmore - J. S. Robson.
Vol. 2. Blackwell Scientific Publication. Oxford 1980