

58
21



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

LESIONES PERIAPICALES DE
ORIGEN PULPAR.

T E S I N A

Que para obtener el título de
Cirujano Dentista
presenta:

SAMUEL CANO OVIEDO

Asesor:

C.D. PORFIRIO NIETO CRUZ



Vo. Bo.
Cirujano

Ciudad Universitaria, 1998.

TESIS CON
FALLA DE CRIGEN

262534



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS.

GRACIAS AL APOYO, COMPRENSION Y
PACIENCIA, EN LA OPORTUNIDAD BRINDADA
PARA MI FORMACION PROFESIONAL Y ESPIRITUAL.

A MIS PADRES, POR SU EXIGENCIA Y CARIÑO:
SRA. LUCIA OVIEDO DE CANO Y SR. MARCO ANTONIO CANO.

A MIS HERMANOS, PARTE FUNDAMENTAL DE MI PERSONA:
ABRAHAM Y LUIS.

A MI ESPOSA E HIJA, POR EL AMOR QUE ME LLEVO AL FINAL
DEL CAMINO:
CLAUDIA Y MARIANA MONTSERRAT.

DE ESTAS PERSONAS QUE SOLO NECESITO SU CARIÑO.
MIS ABUELOS, PRESENTE Y AUSENTES

A MIS AMIGOS, QUE SIEMPRE ESTUVIERON A MI LADO.

MI MAS SINCERO AGRADECIMIENTO A:

EL DOCTOR PORFIRIO NIETO CRUZ POR SU GRAN APOYO EN
LA REALIZACION DE LA TESINA.

A LOS DOCTORES POR SU AYUDA DIRECTA E INDIRECTA:
DOCTORA LAURA, DOCTOR SANTIAGO, DOCTORA SARA,
DOCTOR CARLOS Y MAESTROS DE LA F. O.

AL HONORABLE JURADO

Y EN ESPECIAL, CON GRAN ORGULLO Y RESPETO A LA:

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

U. N. A. M.

“ POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU “

INDICE

	pags.
INTRODUCCION. 1
CAPITULO I	
PERIODONTO APICAL. 2
CAPITULO II	
CLASIFICACION DE LAS LESIONES PERIAPICALES 4
CAPITULO III	
PERIODONTITIS APICAL AGUDA. 6
a) Definición. 6
b) Etiología. 7
c) Histopatología. 9
d) Semiología y Diagnóstico. 9
e) Tratamiento. 10
CAPITULO IV	
ABSCESO APICAL AGUDO. 12
a) Definición. 12
b) Etiología. 12
c) Histopatología. 13
d) Semiología y Diagnóstico. 13
e) Tratamiento. 15

CAPITULO V

GRANULOMA.	17
a) Definición.	17
b) Etiología.	17
c) Histopatología.	18
d) Semiología y Diagnóstico.	19
e) Tratamiento	19

CAPITULOVI

QUISTE APICAL.	21
a) Definición.	21
b) Etiología.	21
c) Histopatología.	22
d) Semiología y Diagnóstico.	22
e) Tratamiento	24

CAPITULOVII

ABSCESO APICAL CRONICO.	25
a) Definición.	25
b) Etiología.	25
c) Histopatología.	25
d) Semiología y Diagnóstico.	26
e) Tratamiento.	27

CAPITULO VIII

OSTEITIS CONDENSANTE.	28
a) Definición.	28
b) Etiología.	28
c) Histopatología.	28
d) Semiología y Diagnóstico.	29
e) Tratamiento	29

CAPITULO IX

AGUDIZACIONES DE PROCESOS CRONICOS.	30
---	----

CAPITULO X

REPARACION DE LESIONES PERIAPICALES.	31
--	----

CAPITULO XI

CICATRIZ APICAL.	33
a) Semiología y Diagnóstico.	33
b) Histopatología.	34
c) Tratamiento.	34

CONCLUSIONES.	35
-----------------------	----

BIBLIOGRAFIA.	36
-----------------------	----

INTRODUCCION.

El presente trabajo pretende hacer una revisión para conscientizar al cirujano dentista en su práctica endodóntica ,de los diferentes tipos de reacción de los tejidos periapicales, causadas por sustancias tóxicas, los microorganismos y sus tóxicas; los cuales son provenientes de una necrosis pulpar, causada por diferentes tipos de agentes, y así tener las consideraciones necesarias para realizar el tratamiento de cada uno de los casos en particular, lo cual permitirá elevar el índice de tratamientos endodónticos exitosos.

Algunas lesiones periapicales se producen en un corto espacio de tiempo y tendrán sus signos y síntomas llamativos, puede suceder cuando hay una proliferación microbiana de alta virulencia, formando un proceso agudo; y, si la multiplicación y proliferación microbiana se desarrolla de forma lenta y progresiva, tendremos un proceso crónico, siendo está asintomática generalmente.

CAPITULO I

PERIODONTO APICAL.

El conocimiento de la morfología de los elementos que componen el periápice se hace necesario para iniciar el estudio de las patologías que los involucra.

El periodonto comprende el cemento radicular, el ligamento periodontal y el hueso alveolar, a excepción del cemento los dos últimos tejido están ricamente vascularizados. El periodonto une los dientes en el hueso de los maxilares por una articulación fibrosa, proporcionando un aparato de suspensión elástico que resiste las fuerzas funcionales normales. Las fibras apicales son la parte del periodonto que rodean el apice apical.

El cemento cubre las superficies radiculares de los dientes, es un tejido avascular, sin inervación y normalmente no se remodela. Limitando las superficie, se ven las células formadoras de cemento, los cementoblastos, que forman el cemento de la raíz, estas son células muy especializadas.

El hueso alveolar reviste los alveolos dentarios, es compacto y puede aparecer radiográficamente como una zona estrecha radiopaca, la lamina dura. El hueso alveolar esta perforado por un

gran número de vasos sanguíneos. Hacia el ligamento periodontal se encuentran las células formadoras de hueso, los osteoblastos.

El ligamento periodontal se caracteriza fundamentalmente por su gran número de fibras colágenas, apicalmente estos haces fibrosos se irradian hacia afuera desde la superficie radicular para insertarse en el hueso alveolar circundante. El principal tipo celular son los fibroblastos, que forman las fibras y la sustancia fundamental del ligamento periodontal. La similitud que existe entre el tejido pulpar y el ligamento periodontal hace que se transmitan con facilidad las patologías ¹⁰.

CAPITULO II

CLASIFICACION DE LAS LESIONES PERIAPICALES.

Los cambios periapicales son usualmente una extensión de una patología pulpa no tratada. La oclusión traumática es un ejemplo de cambios periapicales sin etiología pulpar. El tejido periapical que está en contacto con la pulpa, es afectado por una inflamación pulpar, cambios degenerativos o necrosis. La respuesta periapical es inicialmente inflamatoria y puede llegar a ser extensiva y proliferativa. Los cambios patológicos que ocurren, pueden ser tratados generalmente por un tratamiento no quirúrgico del conducto radicular; sin embargo puede estar indicado el curetaje de la patología periapical¹.

Para su estudio las lesiones periapicales de origen pulpar se clasifican de acuerdo a sus hallazgos clínicos e histológicos¹¹. Sobre la base principal de los aspectos de interés clínico, las alteraciones que se producen en los tejidos periapicales se clasifican en dos grupos:

- AGUDAS
 - periodontitis apical aguda
 - absceso apical agudo

- CRONICAS

- periodontitis apical crónica

- granuloma*

- quiste apical*

- absceso apical crónico

- osteítis condensante

* No se pueden diagnosticar en clínica, de ahí que se tenga que utilizar el término periodontitis apical crónica, hasta que se confirme los hallazgos de la biopsia.

CAPITULO III

PERIODONTITIS APICAL AGUDA

a) Definición.

La periodontitis apical aguda se define como una inflamación local del ligamento periodontal apical causada por distintos agentes etiológicos, en su mayoría a través del conducto radicular. La periodontitis apical aguda es la lesión de mayor predominio, según los estudios realizados en la Universidad Latinoamericana en 1994 ¹².

Los síntomas y signos de la inflamación están regidos por sustancias químicas, denominados mediadores (histamina, serotonina, bradiquinina, prostaglandinas, etc) . Las carecterísticas clínicas de la infalmación son: *calor* y *rubor*, debido a la vasodilatación; *dolor*, por presión sobre las terminaciones nerviosas del exudado y por la acción de sustancias como las prostaglandinas, que actúan directamente sobre las fibras nerviosas incrementando el dolor; *tumor*, resultante del edema producido en los tejidos, y agregamos una quinta característica: alteración de la función ¹³.

b) Etiología.

La irritación del ligamento periodontal apical puede ser provocado por agentes físicos, químicos y microbianos, estos pueden ser aislados o relacionados entre sí⁹.

El traumatismo y el trauma oclusal pueden ser agentes de corta duración y poca intensidad provocando solo una periodontitis apical aguda sin afectar la integridad de la pulpa; pero no debemos descartar que en estos casos si hay un traumatismo y no hay fractura del diente, la totalidad del golpe es absorbido por la pulpa, y ésta, en forma mediata, puede perder su vitalidad con la consiguiente alteración de los tejidos periapicales (lesión aguda)^{2,3,4,6}.

El trauma oclusal continuo y permanente, ya sea por sobreoclusión o por bruxismo puede traer la mortificación pulpar ocasionando la lesión periapical.

Otra forma en que se puede lesionar el ligamento periodontal es por procedimientos operatorios, tales como: movilización ortodóntica y restauraciones sin buena oclusión o con contacto prematuro. Si estas lesiones periodontales persisten pueden ocasionar lesiones pulpares.

1) Agentes físicos:

- sobreinstrumentación por errores en la conductometría, produciendo laceración de los tejidos o agrava la lesión de los tejidos enfermos de esta manera se establece una lesión inflamatoria¹³,
- perforaciones apicales,
- sobrepasa de puntas de papel absorbentes en el secado,
- sobrepasa en la colocación de curaciones,
- penetración de instrumentos fracturados al ápice durante el trabajo biomecánico,
- extravasamiento accidental de conos de gutapercha. La presencia de elementos extraños en la zona periapical, provocan una inflamación¹³.

2) Agentes químicos:

- vapores de medicamentos altamente irritantes (formocresol),
- irrigadores, tales como: hipoclorito de sodio 2 al 4%, agua oxigenada, estos al sobrepasar la zona apical pueden causar severos daños a los tejidos apicales.
- Pasaje de medicamentos a través del foramen apical como el cemento con eugenol

3) Agentes microbianos:

- provocado por la salida de bacterias y sus toxinas
- sustancias de las pulpas necróticas.

- Microorganismos forzados a través del foramen apical durante la preparación del conducto. ^{2,3,4,5,6,7,9}

c) Histopatología

Presenta un infiltrado inflamatorio del ligamento periodontal apical, los vasos sanguíneos están dilatados, aparecen los leucocitos polimorfonucleares y los macrófagos dentro de un área localizada del ápice; y una acumulación de exudado seroso distiende el periodonto extruyendo ligeramente el diente. En el tejido óseo se inicia el proceso de resorción debido a la liberación de enzimas lisosómicas como la colagenasa, produciendo la etapa evolutiva siguiente, es decir, un absceso apical³.

d) Semiología y Diagnóstico.

Por medio del interrogatorio al paciente obtenemos datos de un dolor intenso, localizado y a veces pulsátil, percibe una ligera extrusión del diente provocado por el edema o el exudado seroso y es sensible al tacto, a la oclusión o al rozarlo con la lengua.

Si al periodontitis apical aguda es una extensión de la pulpitis, los signos clínicos y síntomas serán de respuesta al frío, calor y electricidad. Los casos que se presentan por necrosis no responden a las pruebas de vitalidad.

Dentro del examen clínico el diente se encuentra sensible a la percusión o la presión suave y en ocasiones molesta al ocluir, mientras que la mucosa puede o no estar sensible, es típico que sea consecuencia de un tratamiento endodóntico inicial.

El examen radiográfico nos permitirá observar un aumento o ensanchamiento del espacio periodontal, sin embargo los casos de periodontitis apical aguda por lo general se asocian con un espacio del ligamento periodontal normal y una lámina dura intacta^{2,3,5,7,8,9,11}.

e) Tratamiento

Eliminando él o los agentes etiológicos la inflamación desaparece gradualmente y la región periapical volvera a su estado normal, puesto que en la periodontitis apical aguda no ocurren fenomenos inflamatorios destructivos, como la rabsorción ósea, y si los hay, son insignificantes. Los tratamientos seran los siguientes en:

- Trauma oclusal: si es por una restauración excesiva o por puntos prematuros de contacto y el diente conserva su vitalidad , se realizara un desgaste selectivo para armonizar la oclusión.
- Etiología bacteriana: se realiza una apertura coronaria para dar salida a los gases y liberar el exudado periapical, hay que eliminar todo el contenido séptico con limas con la longitud exacta del diente, teniendo una abundante irrigación con hipoclorito de sodio al 0.5% y puntas de papel absorbentes.

- Agentes químicos: eliminar la curación irritante e irrigar con hipoclorito de sodio al 0.5%
- Trauma mecánico: irrigar con suero fisiológico, secar y colocar curación.

En los casos más intensos de periodontitis apical aguda siempre que sea posible hay que aliviar la oclusión por desgaste. Se debe realizar el tratamiento de conductos al desaparecer los síntomas⁹.

CAPITULO IV

ABSCESO APICAL AGUDO.

a) Definición.

Es una acumulación de exudado purulento localizado en el hueso alveolar a nivel del ápice radicular, esta condición se desarrolla como secuela de una periodontitis apical de origen bacteriana. Se acompaña de reacción local intensa y a veces de reacción general. En consecuencia el absceso agudo puede considerarse un estado evolutivo ulterior de una pulpa necrótica, en la cual los tejidos periapicales reaccionan en forma intensa ante la infección^{1,3,4,6,9,11}.

b) Etiología.

Aún cuando los agentes etiológicos físicos, químicos y bacterianos pueden determinar la formación de una absceso alveolar agudo, son dominantes los factores de etiología bacteriana. En la invasión bacteriana de la región perirradicular, proveniente de un conducto radicular infectado o necrótico, o puede ser consecuencia en tan solo unas horas después de un tratamiento endodóntico inicial donde las bacterias fuerón forzadas a introducirse a la región periapical⁹.

También la periodontitis bacteriana no tratada evoluciona hacia un proceso supurado. Los abscesos se inician a nivel del periodonto, por extensión de la infección hacia estos tejidos a través del foramen apical, debido a que la pulpa está cerrada entre paredes inextensibles, la infección se propaga en sentido de menor resistencia siendo en el foramen la vía más propicia, comprometiendo al hueso alveolar y ligamento periodontal, siguiendo con la propagación alcanzará áreas más distantes y profundas. Conforme evolucione aparece la tumefacción de los tejidos blandos, terminando por exteriorizarse la colección purulenta abriéndose camino en sentido de menor resistencia del tejido óseo y por último, termina por realizar una fístula por donde finalmente estará drenando^{3,9}.

c) Histopatología.

Muestra una lesión de necrosis destructiva por licuefacción con infiltrado numeroso de leucocitos polimorfonucleares desintegrados con acumulación de exudado purulento delimitado por tejido de granulación, muy vascularizado, provocando la distensión del ligamento periodontal apical, provocando una sensación de alargamiento del diente; si el proceso continúa se producirá la separación de las fibras periodontales, lo que explica la movilidad dental^{4,11}

d) Semiología y Diagnóstico.

El primer síntoma puede ser una ligera sensibilidad del diente, dependiendo de la gravedad de la lesión el dolor puede ser leve e insidioso al principio hasta tornarse intenso, violento y pulsátil⁷. Las pruebas eléctricas y térmicas revelan ausencia de vitalidad pulpar; son casi siempre dolorosas a la palpación y a la percusión. Se observa aumento de la movilidad dental y una extrusión leve, que en ocasiones encuentra el paciente que al ejercer una presión leve y continua sobre el diente en extrusión, empujándolo hacia el alveolo le proporciona alivio; se acompaña de un tumefacción de tejidos blandos que a medida que esta infección progresa, la tumefacción se hace más pronunciada y se extiende cierta distancia de la zona de origen, a veces con fuerte edema voluminoso, localizado y fluctuante en la mucosa de la región periapical. La colección purulenta avanza en sentido de menor resistencia del tejido óseo y por último drena por perforación espontánea, haciendo una fístula en el interior de la boca, en la piel de la cara o del cuello, y aun en el seno maxilar o la cavidad nasal^{2,3,5,7,9}.

El punto de salida del exudado purulento en la boca, depende del espesor del hueso alveolar y de los tejidos blandos que lo rodean. Es obvio que su punto de salida será por donde encuentre menor resistencia. En el maxilar el drenaje se hace a través de la tabla ósea vestibular, que es más delgada que la palatina; en la mandíbula, la

tumefacción es evidente en el vestibulo de la boca, a través de la tabla alveolar bucal, aunque no se debe descartar la posibilidad de que la fístula aparezca en palatino en el maxilar o por lingual en mandibular. Un cono de guatpercha introducido en la fistula nos señalara el diente afectado. En relación con el grado de destrucción ósea de tejido duro, las características radiográficas pueden ir desde un engrosamiento del espacio del ligamento periodontal, hasta la presencia de una franca lesión periapical. El paciente puede presentar una reacción general de mayor o menor gravedad debido al dolor, a la falta de sueño y por absorción de productos sépticos, y en casos graves puede presentar fiebre^{3,4,5,7,9}.

e) Tratamiento.

Realizar un drenaje inmediato, dependerá de cada caso en particular que el drenaje se haga a través del conducto radicular, por una incisión, o por ambas vías, en los primeros estadios la simple abertura coronaria del conducto es suficiente para permitir la salida del exudado purulento. Muchas veces una presión leve y cuidadosa en la zona edematizada facilitará la salida del exudado a través del conducto. Hay que eliminar el contenido séptico, debiendo tener una abundante irrigación con hipoclorito de sodio al 0.5% y con ayuda de las limas, esto creara las condiciones para liberar los gases y el drenaje del exudado purulento. Puede cerrarse el mismo día la abertura coronaria teniendo la precaución de irrigar bien y secar con

puntas de papel, sellandolo con oxido de zinc y eugenol, o dejarse abierta 24 horas, colocando una bolilla de algodón muy flojo en la camara pulpar para evitar atascamiento y la obstrucción del conducto con restos alimentarios; todo dependerá de la gravedad de la lesión.

En casos de extrusión del diente, debe realizarse un desgaste de la pieza con el fin de liberarlo de la oclusión. El tratamiento de mantenimiento se hará con la prescripción de analgesicos en casos de dolor intenso, y en casos severos se prescribirá antibiótico ^{2,3,5,6,7, 9}

CAPITULO V

GRANULOMA

La nomenclatura se considera inadecuada y errónea, por que el sufijo "oma" indica una neoplasia ⁷.

a) Definición.

Proliferación de tejido de granulación en continuidad con el ligamento periodontal, como reacción del hueso alveolar para bloquear el foramen apical de un diente con la pulpa necrótica y oponerse a la irritación causada por los microorganismos y productos de putrefacción contenidos en el conducto. Para que se desarrolle la irritación debe ser leve y continua, pero que no sea suficientemente severa para producir un absceso ^{3,5,6,7,9}.

b) Etiología.

La causa básica de la inflamación crónica, es la persistencia de factores etiológicos que son difíciles de eliminar por el organismo ¹⁴. Se encuentran diferentes factores que pueden causar una necrosis pulpar con la consiguiente reacción inflamatoria. Entre los factores de irritación los más frecuente son los de origen microbiano, representado por la caries dentaria. Tambien encontramos otros factores como los procedimientos operatorios inadecuados, tales

como el calentamiento excesivo durante la preparación de una cavidad o por restauraciones de resinas compuestas y silicatos sin protección pulpar, que tiene una parte significativa en los factores etiologicos que pueden llevar a la pulpa a un proceso de mortificación y con la consiguiente reacción inflamatoria de los tejidos periapicales del diente. El granuloma puede aparecer como respuesta a tratamiento endodónticos mal realizados, en los que el conducto radicular se mantiene contaminado y obturado en forma incompleta.

Siempre que sean eliminados los factores de agresión, puede producirse la curación por regeneración o cicatrización. Cuando hay disminución de la resistencia orgánica, con aumento de la agresión que desintegra la masa de granulación, la lesión puede evolucionar hacia un absceso. Cuando el granuloma es epitelial y los restos epiteliales entran en proceso de de activación la evolución termina en un quiste ^{3,5,6,7,9}.

c) Histopatología.

Consiste en una desintegración de la membrana periodontal y el hueso alveolar, el cual es sustituido por tejido de granulación consistente, de una intensa población fibroblástica, riqueza de vasos sanguíneos, infiltrado inflamatorio variable con prevalencia linfoplasmocítica. Presencia de restos epiteliales de Malassez y remanentes de la vaina de Hertwig ^{3,5,7,9,13}.

d) Semiología y Diagnóstico.

Los granulomas son asintomáticos, pero como el proceso inflamatorio a pesar de tener poca intensidad, es de larga duración; siempre habrá reabsorción ósea; la anamnesis y la inspección localizan un diente con pulpa necrótica o tratado endodónticamente. En la mayoría de los casos el diente no es sensible a la percusión ni presenta movilidad, generalmente muestran oscurecimiento de la corona del diente; la región periapical puede o no ser sensible a la palpación, esto dependerá si el proceso crónico experimenta una agudización. La pieza no responde a las pruebas de vitalidad pulpar, eléctricos o térmicos.

Radiográficamente se observa una reabsorción ósea representada por una zona de rarefacción circunscripta de forma irregular con tendencia a la ovalada, y su inserción aparece cubriendo la raíz en dirección del tercio medio. Radiográficamente también puede mostrar caries debajo de una restauración metálica y aún de resinas o silicatos sin la debida protección pulpar, lo que indica los probables responsables de la lesión ^{2,3,5,7,9}.

e) Tratamiento.

La terapéutica adecuada es el tratamiento de conductos radiculares por medio de la técnica de las necropulpectomias. Una vez

neutralizado y extirpado todo el contenido séptico, obteniendo la desinfección del conducto radicular y su posterior obturación, ya no existirán los agentes irritantes que desencadenaron la reacción inflamatoria de defensa de los tejidos periapicales, teniendo un proceso de reparación ósea de dos años o más, mostrando la trabeculación ósea por medio de radiografías periódicas. Cuando se observa en la radiografía una zona grande de rarefacción (normalmente llega a medir hasta 10 mm.) o el tratamiento de conductos fracasó, se podrá recurrir a la cirugía, especialmente al legrado periapical, y en caso de necesidad, a la apicectomía^{3,5,6,7,9,13}.

CAPITULO VI

QUISTE APICAL.

a) Definición.

Lesión cavitaria de crecimiento continuo, revestida internamente por tejido epitelial y exteriormente por tejido conjuntivo, que contiene líquido o sustancia semisólida en su interior, el líquido suele ser viscoso con abundante colesterol^{7,9}.

b) Etiología.

La irritación de poca intensidad y de larga duración provenientes del conducto radicular pueden estimular los restos epiteliales de Malassez existentes en la membrana periodontal, determinando su proliferación, formando una masa hiperplásica que da origen al quiste apical. En otras ocasiones el quiste apical puede desarrollarse a partir de granulomas epiteliales que, al ser estimulados, proliferan y de esta forma dan origen a procesos cavitarios de revestimiento epitelial y crecimiento continuo. También puede formarse por una periodontitis apical crónica. En otras ocasiones puede ocurrir como respuesta a tratamientos endodónticos incorrectos, tales como no tener una buena desinfección del conducto, realizar una obturación parcial o extravasamientos de material de obturación. El quiste periapical es diez veces más frecuente en el maxilar que en la mandíbula y se

presenta con mayor prevalencia en la tercera década de la vida
2,3,6,7,9.

c) Histopatología.

Es una cavidad con revestimiento pavimentoso estratificado, el epitelio proviene de los restos epiteliales de Malassez, de la vaina modeladora de Hertwig, vaina que carece apicalmente una vez complementado el desarrollo del ápice, restos de la misma quedan en estado de latencia durante años, estimulados por un irritante experimentan mitosis y crecen¹³. En esta cavidad pueden encontrarse residuos de cristales de "colestirina" e infiltrado inflamatorio constituido por linfocitos y plasmocitos generalmente. Rodeando al proceso se observa la transformación del hueso trabecular en cortical denso^{3,6,7,9}.

d) Semiología y Diagnóstico.

Es asintomático, en las pruebas de vitalidad pulpar y test clínico responde negativamente por encontrarse siempre un diente con pulpa necrótica. Debido a que crece lentamente a expensas del hueso la palpación puede ser negativa, pero a menudo se nota abombamiento de la tabla ósea. Existe una reabsorción ósea visible en el examen radiográfico como una zona radiolúcida bien circunscrita en el ápice del diente afectado con una inserción perpendicular al eje del diente, con tendencia a la forma esférica como consecuencia de un aumento

de líquido en su interior, que ejerce una presión uniforme, determinando la reabsorción ósea con límites relativamente precisos⁹. En este proceso la aparición de la línea radiópaca circundante se caracteriza como una pared cortical relativamente uniforme. La presión del quiste puede separar los ápices de los dientes afectados desalineando las coronas³.

Si el quiste apical tiene dimensiones pequeñas, el examen clínico revelará muy poco pues no existe dolor al tacto ni movilidad. Con todo, la corona dentaria puede estar oscurecida y no responde a las pruebas de vitalidad. Cuando los quistes apicales alcanzan su desarrollo máximo pueden destruir la tabla ósea vestibular y presentar una ligera saliencia visible a la inspección y que se advierte mediante la palpación del ápice radicular del diente⁹.

El diagnóstico diferencial de los quistes apicales debe ser hecho con los granulomas. La cortical quística bien definida, el fondo radiolucido más intenso y la forma de inserción radicular de los quistes son los principales elementos de esta diferenciación. A pesar de todo cuando son pequeñas es difícil definir las diferencias de ellos⁹.

“Ni el tamaño ni la forma de la zona radiolúcida constituye una indicación terminante de la presencia de quiste” Grossman.

e) Tratamiento.

Mediante un tratamiento de conductos el quiste puede desaparecer gradualmente. El tratamiento quirúrgico no se aconseja en forma inmediata a la terapia endodóntica, ya que los controles radiográficos periódicos pueden indicar la disminución de la lesión y su completa desaparición, de lo contrario la cirugía complementaria sería una apicectomía y un curetaje periapical.

Existe una teoría que si instrumentamos más allá del ápice, podemos romper la continuidad del epitelio, ocasionando una agudización de una lesión crónica, y permitir de esta manera que el organismo empiece la etapa reparativa¹³.

Si el quiste fuera grande y su remoción quirúrgica pudiera poner en peligro la vitalidad de los dientes adyacentes, debido al seccionamiento de vasos que hay durante un curetaje, deberá efectuarse el tratamiento del diente afectado y la evacuación del contenido quístico. Esta operación se realiza retrayendo el quiste, es decir, colocando un drenaje de gasa o de goma para dique durante varias semanas y renovándolo semanalmente. Una vez logrado la reducción del tamaño del quiste se realiza la apicectomía, sin poner en peligro los dientes adyacentes. Este procedimiento se menciona algunas veces como marsupialización de la lesión³.

CAPITULO VII

ABSCESO APICAL CRONICO

a) Definición.

Proceso inflamatorio e infeccioso de poca intensidad y de larga duración, localizado a nivel de los tejidos periapicales del diente y caracterizado por la presencia de una pequeña acumulación purulenta⁹, su fuente de inflamación esta localizado en el conducto radicular³.

b) Etiología.

Es una etapa evolutiva natural de una necrosis, con extensión lenta y progresiva del proceso infeccioso hasta los tejidos periapicales. Puede tambien provenir de un absceso apical agudo preexistente. En otras situaciones este cuadro patológico puede surgir como resultado de un tratamiento endodóntico mal realizado, en el que el conducto radicular permanece infectado y mal obturado^{3,9}.

c) Histopatología.

A medida que el proceso infeccioso se extiende a los tejidos periapicales, o que los productos tóxicos se difunden a través del foramen apical, se produce la desinserción o perdida de algunas fibras periodontales en al ápice radicular, seguida por la destrucción del

ligamento periodontal apical. En la periferia de la zona donde se localiza la colección purulenta, por lo común se encuentran linfocitos y plasmocitos, y en la zona central aparece un gran número de leucocitos polimorfonucleares. En la periferia es posible observar fibroblastos que comienzan a formar una cápsula³. La fístula por la que drena está tapizada por tejido granulomatoso, también puede tener epitelio característico de la zona que rodea la boca fistulosa¹³.

d) Semiología y Diagnóstico.

Como estos procesos son de larga duración y poca intensidad, por lo general son asintomáticos y muchas veces va acompañada de un fístula donde pudo haber sentido dolor de poca intensidad antes del drenaje espontáneo, este puede ser de forma continua o discontinua. La descarga del exudado purulento está precedida por la tumefacción de la zona. Si existen dudas en cuanto al diente responsable de la fístula se puede introducir por ella un cono de gutapercha bien flexible de manera que recorra el trayecto y llegue al punto de origen^{3,5,7,9,13}. Cuando la cantidad de exudado es muy pequeña puede ser reabsorbido por el propio organismo sin necesidad de formación de una fístula. Grossman llama a estos procesos "abscesos ciegos".

Se puede observar un ligero oscurecimiento del diente. Normalmente se descubren por exámenes radiograficos de rutina o

por exámenes a dientes proximos con otra finalidad. La radiografía mostrara una rarefacción ósea difusa o una zona de radiolúcida pariapical de tamaño variable y de aspecto difuso. El diente afectado no responde a pruebas de vitalidad pulpar, lo que podría explicar el oscurecimiento del diente; la percusión produce poco o ningun dolor y a la palpación puede haber una leve sensibilidad. En el interrogatorio el paciente recuerda un dolor repentino y agudo que pasó sin que lo volviera a incomodar ³.

e) Tratamiento.

El tratamiento consiste en en eliminar la infección del conducto radicular. Una vez controlada la infección y obturado el conducto, generalmente se produce la reaparación de los tejidos periapicales y la respuesta se hara sentir a corto plazo por la cicatrización de la fístula. En caso de que se produjera en respuesta a un tratamiento endodóntico incorrecto se debe desobturar el conducto radicular y volver a efectuar el tratamiento ⁹. La fístula no requiere de un tratamiento especial, esta cicatrizará realizando el tratamiento indicado, pero, si la lesión persistiera por más de 12 meses se procede al legrado periapical ⁷.

CAPITULO VIII

OSTEITIS CONDENSANTE.

a) Definición.

Es una respuesta productiva de hueso trabecular perirradicular como respuesta a una irritación leve y prolongada de la pulpa, se manifiesta por aumento de la densidad del hueso periapical⁶; esto es una variante de una periodontitis apical crónica¹¹.

b) Etiología.

Esta lesión es caracterizada por una gran actividad osteoblástica dominante. Por lo general esta lesión se observa alrededor de los ápices de los dientes posteriores inferiores, que muestran una causa probable de inflamación o necrosis pulpar; sin embargo puede ocurrir al rededor de los ápices de cualquier diente¹¹.

c) Histopatología

El estudio histopatológico muestra un incremento en la presencia de hueso trabecular con un ordenamiento irregular¹¹.

d) Semiología y Diagnóstico.

Características en personas jóvenes con grandes lesiones de caries y/o pulpas con inflamación crónica⁶. Puede ser asintomático o tener dolor y molestia. Los dientes con esta alteración pueden o no tener respuesta a los estímulos térmicos y eléctricos según su estado pulpar, de la misma manera puede pasar con la percusión o la palpación⁶.

Radiográficamente se observa una imagen difusa y concéntrica de radiopacidad, las trabéculas óseas aumentan de grosor de forma que los espacios medulares se eliminan o se reducen a simples indicios de tejido fibroso; en otras palabras, aumenta la cantidad relativa de hueso, y por lo general esta lesión se encuentra alrededor de los ápices de los dientes^{6,11}.

e) Tratamiento.

La terapia de conductos radiculares, cuando está indicada, puede resolver en forma completa la osteitis condensante, devolviendo al hueso su patrón trabecular normal^{6,11}.

CAPITULO IX

AGUDIZACIONES DE PROCESOS CRONICOS

Todos los procesos inflamatorios o infecciosos de larga duración y poca intensidad, como las abscesos crónicos, granulomas y quistes, pueden ver alterado su equilibrio y experimentar agudización. Tal proceso puede ocurrir debido a la disminución de la resistencia orgánica, procedimientos operatorios inadecuados, tales como llevar forzosamente el material séptico hacia la región periapical.

En estas situaciones, los signos y síntomas serán los típicos de las fases agudas, es decir, sensibilidad al tacto, movilidad, extrusión dental, sensibilidad a la palpación a nivel del ápice radicular etc. Todos estos elementos dependerán, en mayor o menor medida, del factor agresivo.

La característica principal de las agudizaciones es la presencia de un área de rarefacción ósea apical, circunscripta o difusa, que depende del proceso inflamatorio crónico que existía con anterioridad

9.

Ingle denomina *absceso fenix* a este proceso, por analogía con el ave mitológica que renacía de sus propias cenizas. En el absceso alveolar crónico si la fístula se cierra y despues se vuelve a agudizar, estamos hablando de un absceso fenix.

CAPITULO X

REPARACION DE LAS LESIONES PERIAPICALES

La reparación varía según sea el daño tisular, ya que este puede ser desde una simple reducción y resolución del proceso inflamatorio hasta una regeneración más compleja que incluye remodelado de hueso, ligamento periodontal y cemento. Por lo tanto, esta labor orgánica puede durar de días hasta años.

Las lesiones inflamatorias apicales casi siempre se deben al forzamiento o proyección de restos de pulpa necrótica y, en el caso de estar realizando un tratamiento endodóntico, quizá se incremente la inflamación ya que el operador puede proyectar residuos, instrumentos o materiales de obturación hacia los tejidos periapicales con la consiguiente reacción. En estos casos, el ligamento periodontal y los tejidos vecinos son reemplazados por tejido granulomatoso; cuando la irritación persiste, como en el caso de un material de obturación tóxico, continúan la destrucción y reparación simultáneas de dichos tejidos.

Es importante resaltar que al neutralizarse la toxicidad de los irritantes de las zonas centrales, el número de células reparativas aumentan de forma periférica. La eliminación de los irritantes y sus fuentes con desbridamientos de los conductos radiculares, y obturación adecuada permite que la zona de reparación se desplace

hacia el interior. Como sucede en todas las reacciones inflamatorias, en las de la zona periapical también se presentan resorciones microscópicas y macroscópicas de los tejidos duros, y ocurre así mismo la reparación de hueso y cemento.

Si la placa cortical es perforada por resorción, el proceso de reparación será predominantemente de naturaleza perióstica. Si la lesión no ha afectado el periostio, la reacción de reparación será en el endostio, conformación de trabéculas óseas que se extienden hacia dentro desde las paredes de la lesión hasta la superficie radicular, y en la periferia aparecen osteoblastos que elaboran matriz ósea, la cual se mineraliza de manera lenta y progresiva al madurar.

Cuando la inflamación ha absorbido el cemento a la dentina, la remodelación y la reparación se efectúan con cemento secundario. El último tejido que recupera su estructura normal es el ligamento periodontal.⁸

CAPITULO XI

CICATRIZ APICAL.

El proceso de curación de las lesiones periapicales puede producirse por regeneración de los tejidos de la región o por desintegración del estroma por organización fibrosa, lo que da por resultado un resto cicatrizal que hace persistir un área radiolúcida de contorno definido y que caracteriza el engrosamiento el engrosamiento de la membrana periodontal.

Este cuadro, como estadio final, difícilmente sufre transformaciones y puede llevar, con frecuencia a errores de diagnóstico.

a) Semiología y Diagnóstico.

Desde el punto de vista clínico el diente se presenta asintomático, en relación con una lesión periapical y obturación del conducto radicular. La imagen radiográfica se caracteriza por un área radiolúcida, representada casi siempre como aumento del espacio periodontal que permite la continuidad de la cortical alveolar.

b) Histopatología.

Masa caracterizada por tejido conjuntivo denso determinado por el proceso de colagenización progresiva que, de acuerdo con el tiempo de evolución, varia la proporción entre los componentes celular y fibroso.

c) Tratamiento

El tratamiento es conservador, en el que se impone la no intervención debido a que este proceso de curación se considera beneficioso, pues no interfiere en la función.⁹

CONCLUSIONES

El presente trabajo nos da una visión general de las lesiones periapicales de origen pulpar, las cuales podemos encontrar en nuestra práctica endodóntica.

Con base en lo anterior, se concluye que el conocimiento de dichas lesiones es importante, así como el saber la etiología de las mismas, puesto que el mismo cirujano dentista puede provocar la lesión o reagudizarlas en dado caso, si no se tiene un buen manejo en el tratamiento endodóntico.

Cabe agregar que los agente etiológicos pueden ser de origen físicos, químicos y/o microbianos, siendo estos ultimos los de mayor frecuencia. Pero para poder determinar la causa es necesario realizar un excelente Historia Clínica para poder dar el diagnóstico periapical, que en estos casos es el de nuestro interés, recordando que las lesiones periapicales como el granuloma o el quiste periapical no se podrán diagnosticar clinicamente hasta no tener los resultados de una biopsia que confirme el tipo de lesión, mientras tanto par estos casos se utilizará el término de "periodontitis apical crónica".

BIBLIOGRAFIA

1. Bence, Richard.
Manual de clínica endodóntica.
Editorial Mundi, 1a. Edición, Argentina, 1977.
Paginas: 8-9

2. Cohen, Stephen.
Endodóncia. Los caminos de la pulpa.
Editorial Interamericana, Argentina, 1973.
Paginas: 306-308

3. Grossman, Louis.
Práctica endodóntica.
Esitorial Munid, 3a. Edición, Argentina, 1973.
paginas: 65-81

4. Harty, F.J.
Endodóncia en la práctica clínica.
Editorial El Manual Moderno, 2a. Edición, México, 1984.
paginas: 294-295

5. Ingle, John Ide.
Endodóncia.
Editorial MaGrawH-Hill Interammericana, 4a. Edición, México,
1996.
Paginas: 460-472 y 564-566

6. Weinw, Franklin s.
Terapeútica en endodóncia.
Salvat editores, 2a. Edición, España, 1991.
Paginas: 164-170

7. Lasala, Angel.
Endodóncia.
Editorial Salvat, 4a. Edición, México, 1993.
Paginas: 89-99

8. Mondragóm, Jaime D.
Endodóncia.
Editorial Interamericana MaGraw-Hill, México, 1995.
Paginas: 39-46

9. Leonardo, Mario R.
Endodóncia., tratamiento de conductos radiculares.
Editorial Médica Panamericana. 2a. Edición, Argentina, 1994.
Paginas: 58-74

10. Leif, Transtad
Endodóncia Clínica.
Editorial Masson y Salvat, España, 1993.
Paginas: 33-34

11. Walton, Richard.
Endodóncia, principios y práctica clínica.
Editorial Interamericana McGraw-Hill, México, 1991.
Paginas: 44-50

12. Perez Anguiano, Carmen, et al.
Práctica Odontológica.
Volumen 5, Número 10, Octubre, 1994
"Analisi estadístico de la frecuencia y distribución de
tratamientos endodonticos: por patologías periapicales"
paginas: 61-62

13. L.P. de Blanco, et al.
Revista de Especialidades de Endodóncia.
Volumen 3, Número 5, 1987
"Patología apical y periapical. Orientación de tratamiento"
Paginas: 105-113

14. Leyva Huerta, Elba Rosa, et al.
Dentista y Paciente.
Volumen 1, Número 2, Agosto, 1992.
"Bacterias Bucales"
paginas: 21-25

15. Boveda, Carlos.
Acta Odontológica Venezolana.
Volumen 30, Número 3, Sep-Dic. 1992.
"La problemática del diente con lesión apical de etiología
endodóntica"
Paginas: 19-27

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**