

196  
201



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL Y TRATAMIENTO  
DE LESIONES PERIAPICALES.

*Vo Bo*  
*Rubén Ibarra*

T E S I S I N A  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A :  
ROBERTO EDGAR LARA AGUIRRE

ASESOR: C.D. ENRIQUE RUBIN IBARREA



MEXICO D. F.

1998

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL  
Y TRATAMIENTO DE LESIONES  
PERIAPICALES.

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

ROBERTO EDGAR LARA AGUIRRE.

ASESOR: C.D. ENRIQUE RUBÍN IBARMEA.



MÉXICO, D.F.

1998

## ***AGRADECIMIENTOS***

### ***A MI MADRE.***

**POR TODOS LOS VALORES QUE HAZ INCULCADO EN MI VIDA, QUE SIN ELLOS NO LOGRARIA LO QUE HOY HE LOGRADO.**

**GRACIAS POR BRINDARME UNA CARRERA, QUIERO QUE NUNCA OLVIDES QUE A PESAR DE NUESTRAS DIFERENCIAS ;TE AMO ;**

**GRACIAS POR TU PARTICULAR FORMA DE EDUCARME Y DISFRUTA TU TESINA.**

### ***A LA FAMILIA SANTANA AGUIRRE.***

**GRACIAS POR TODO EL APOYO QUE ME BRINDAN, ESTE ES UN REGALO QUE LES DOY Y ESPERO LO DISFRUTEN.**

**GRACIAS POR DARME TODO LO HUMANO DE SU PERSONA Y POR ENSEÑARME A VIVIR SIEMPRE EN LA BUSQUEDA CONTÍNUA DEL ÉXITO Y NO CONFORMARME CON POCO, ;LOS QUIERO MUCHO!.**

*A MI MEJOR AMIGO JAIME RIOS.*

GRACIAS POR TU AMISTAD. NO ES NECESARIO  
ESCRIBIRTE LAS COSAS, SABES QUE ERES MI HERMANO.  
¡PARA QUÉ CUANDO NOS VAYA MAL NOS VAYA COMO  
HOY!

*A MIS SOBRINOS.*

POR HACERME LA VIDA MÁS HERMOSA.

*A MI ASESOR.*

GRACIAS POR GUIARME EN ALGO TAN IMPORTANTE  
PARA MÍ.

*A LA DRA. PATRICIA DÍAZ COPPE.*

POR HACERME VER LA VIDA DE UNA MANERA QUE SÓLO  
USTED Y YO SABEMOS. ¡ LA QUIERO Y EXTRANO UN BUEN!

*AL DR. CARLOS TINAJERO.*

POR SER UN AMIGO Y BRINDARME SUS CONOCIMIENTOS.  
AGRADEZCO A DIOS POR DARME LA OPORTUNIDAD DE  
CONOCER A UNA PERSONA EXITOSA COMO USTED.

*A LA DRA. LAURA RIVAS.*

AGRADEZCO SU PARTICULAR FORMA DE ENSEÑAR Y  
ADMIRO SU PERSONAJE DE ODONTOLOGA.

*A MIS TIAS.*

SIN USTEDES NO PODRIA DISFRUTAR TANTAS DELICIAS DE LA COCINA MEXICANA.

ESTA NO ES UNA RECETA DEL ARTE CULINARIO MEXICANO, PERO ES UNA PARTE DE MI VIDA Y HOY SE LAS REGALO CON TODO MI SER, ESPERO LA DISFRUTEN.

*FAMILIA RIOS ORTIZ.*

GRACIAS POR TODO EL AMOR Y EL CARIÑO QUE ME REGALAN A DIARIO.

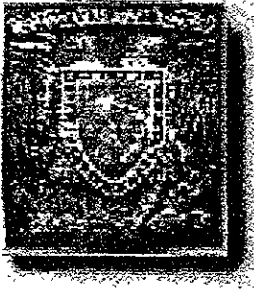
ESTA TESINA ES UN REGALO QUE LES DOY CON TODO MI CORAZÓN.

SIN USTEDES UNA GRAN PARTE DE MI ESTARIA MUERTA Y SOBRE TODO DOY GRACIAS A DIOS POR PONERME EN EL CAMINO QUE USTEDES LLEVAN.

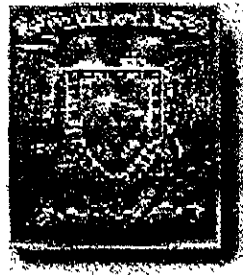
*A MIS AMIGOS.*

YO SE QUE SON MUCHOS Y SI SE ME LLEGA A OLVIDAR ALGUIEN NO SE SIENTAN MAL, ENTIENDAN QUE LA TESINA YA TIENE TEMA Y NO SE TRATA DE UNA LISTA DE AMIGOS O.K? O.K.

VIVIAN, BALO, JHONY, RICARDO, AGUSTIN, ELIAS, BELEN, ROBERTO H, MEMO, LIZBETH, RAFAEL, ANA LAURA, LEONEL, GRISELDA, BARBARA, ETC.



**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL  
Y TRATAMIENTO DE LESIONES  
PERIAPICALES**



# ÍNDICE

## INTRODUCCIÓN

## 1. ANATOMÍA PERIAPICAL

### 1.1 MICROANATOMÍA PERIAPICAL

1.1.1 Ligamento periodontal.....pag 1

1.1.2 Cemento radicular.....pag 3

1.1.3 Hueso Alveolar.....pag 4

### 1.2 CARACTERÍSTICAS DE LOS FÓRAMENES

## 2. HISTOFISIOLOGÍA DEL PERIÁPICE

2.1 Cemento .....pag 7

2.2 Ligamento Periodontal .....pag 8

2.3 Hueso Alveolar .....pag 10



### **3. PRINCIPALES VIAS DE COMUNICACIÓN ENTRE PULPA Y PERIODONTO**

3.1 Túbulos dentinarios .....	pag 11
3.2 Conducto radicular principal.....	pag 12
3.3 Conductos accesorios .....	pag 13

### **4.PROCEDIMIENTOS DE DIAGNÓSTICO CLÍNICO ENDODÓNTICO**

4.1 Interrogatorio .....	pag 15
4.2 Examen visual .....	pag 15
4.3 Pruebas térmicas y eléctricas .....	pag 16
4.4 Percusión .....	pag 18
4.5 Palpación .....	pag 18
4.6 Movilidad .....	pag 19
4.7 Radiografía .....	pag 20

4.8 Evaluación periodontal .....pag 20

4.9 Oclusión .. .....pag 21

4.10 Pruebas auxiliares .....pag 21

## **5. LESIONES PERIAPICALES AGUDAS**

5.1 Periodontitis apical aguda .....pag 22

5.2 Absceso periapical agudo.....pag 25

## **6. LESIONES PERIAPICALES CRÓNICAS**

6.1 Periodontitis apical crónica .....pag 31

6.2 Periodontitis apical supurativa .....pag 34

**CONCLUSIONES**.....pag 37

## **BIBLIOGRAFIA.**

## INTRODUCCIÓN

En el ámbito de la patología periapical se encuentran las entidades más significativas, como lo son las LESIONES PERIAPICALES, que son ocasionadas principalmente por diferentes irritantes pulpares, los cuales pueden ser de origen, químico, bacteriano, traumático y un tratamiento de conductos inadecuado.

La estrecha relación que existe entre Endodoncia y periodoncia es sin duda de vital importancia ya que entre ellas se encuentra un sitio anatómico que une los dos sistemas; este lugar se le conoce como foramen apical y se encuentra en un estrecho contacto con la parte profunda del periodonto, permitiendo que los procesos patológicos ocasionados en el órgano pulpar pasen a través de él ocasionando la lesión periapical.

Las lesiones periapicales no son más que el resultado del desequilibrio entre los antígenos presentes en los conductos radiculares infectados, provocando una serie de mecanismos de defensa del hospedero, considerando la indiscutible participación del sistema inmunológico.

En la patología periapical existe una secuencia de signos y síntomas que nos llevan a determinar el periodo por el cual está pasando la enfermedad, si es agudo o crónico. A estos estadios se les conoce como ***PERIODONTITIS APICAL AGUDA Y PERIODONTITIS APICAL CRONICA.***

Estos procesos son sin duda los más característicos de las enfermedades periapicales.

Para diferenciar una lesión aguda de una crónica es necesario realizar un método de diagnóstico adecuado y preciso utilizando todos los métodos de diagnóstico, una conjunción de todos ellos nos conduce a un plan de tratamiento adecuado y a evitar tratamientos inadecuados.

El especial énfasis del diagnóstico es porque no debemos olvidar que existen lesiones de origen no pulpar que pueden causar confusión, como lo son los quistes y tumores odontogénicos.

## **1. ANATOMÍA PERIAPICAL**

### **1.1 MICROANATOMÍA PERIAPICAL**

Básicamente los tejidos que se encuentran en el área periapical son: el cemento radicular, ligamento periodontal y el hueso alveolar, cada uno de estos tejidos tiene su función específica y en conjunción forman lo que se denomina periodonto.

El periodonto apical es una zona que está abundantemente dotada de componentes celulares y extracelulares, fibras de nervios sensoriales y motores que inervan tanto a la pulpa como al periodonto.

Existen elementos importantes dentro de los tejidos que sin ellos no se podría realizar las funciones básicas. Entre estos elementos encontramos a la sustancia fundamental, fibroblastos, cementoblastos, osteoblastos y restos de las células epiteliales de Malassez.

#### **1.1.1 LIGAMENTO PERIODONTAL**

El ligamento periodontal es el tejido blando que rodea las raíces de los órganos dentarios y vincula el cemento al hueso alveolar. El ligamento periodontal se continúa con el tejido conectivo supraalveolar y se comunica con el espacio medular del hueso alveolar, el espacio que existe en el ligamento periodontal tiene forma de reloj de arena y es más angosto a la mitad de la raíz, su ancho es de aproximadamente de 0.25mm.

El ligamento periodontal se forma a partir del tejido conjuntivo laxo, su desarrollo es simultáneo al de la raíz y la erupción del órgano dentario.

Se diferencia de los tejidos conectivos laxos que revisten el folículo dentario porque, inicialmente este tejido está formado por fibroblastos, que posteriormente se transforman en células con gran actividad, rico en organelos bien desarrollados que depositan fibrillas colágenas. El componente colágeno del ligamento periodontal maduro está organizado dentro de fibras principales, haces que atraviesan el espacio periodontal en forma oblicua, y es cuando se les denominan fibras de Sharpey. Más tarde, se ven los haces ubicados más hacia apical constituidos por fibras colágenas.

Las fibras colágenas son las predominantes en el tejido conectivo y son los componentes más esenciales del periodonto.

En el ligamento periodontal se encuentran células epiteliales, las cuales se conocen como restos de Malassez, que representan remanentes de la vaina epitelial de Hertwig. Estos restos están situados en el ligamento periodontal muy cerca de la superficie radicular y quedaron como secuestros mientras se formaba la raíz..

Los restos de Malassez están rodeados por una membrana basal que presenta desmosomas y hemidesmosomas.

Las células epiteliales contienen sólo unos pocos de mitocondrios y cuentan con un retículo endoplásmico poco desarrollado, lo cual significa que tienen vitalidad, pero que están en reposo, *ACTUALMENTE SE DESCONOCE LA FUNCIÓN DE LOS RESTOS DE MALASSEZ*

### 1.1.2 CEMENTO RADICULAR

El cemento radicular es un tejido calcificado, delgado y laminado, especializado que recubre las superficies radiculares. Es muy semejante con el tejido óseo; pero no posee vasos sanguíneos ni tampoco linfáticos, carece de inervación, experimenta reabsorción y remodelado fisiológico, su principal característica es que se deposita continuamente durante toda la vida.

El cemento tiene funciones importantes, es el encargado de la inserción radicular de las fibras del ligamento periodontal, también contribuye al proceso de reparación tras las lesiones en la superficie radicular.

Existen dos tipos de cemento, el acelular y el celular. El cemento acelular carece de células, se forma concomitante con la formación de la dentina radicular y en presencia de la vaina epitelial de Hertwig. Una parte del cemento acelular está constituido por haces de fibras de Sharpey mineralizadas y forman el llamado sistema extrínseco del cemento, producidas por los fibroblastos del ligamento periodontal.

El cemento celular se forma después de la erupción dentaria, a diferencia del acelular éste posee células y se deposita sobre el cemento acelular durante todo el período funcional del diente.

El cemento es generado por unas células llamados cementoblastos que se incorporan al cementoide y después se calcifican para formar cemento, estas células que se incorporan se denominan *CEMENTOCITOS*.

### 1.1.3 HUESO ALVEOLAR

El hueso alveolar constituye el tejido de sostén de los dientes, donde distribuye y resuelve las fuerzas generadas en la masticación y otros contactos dentarios. Es una estructura sumamente compleja, su reabsorción activa y la deposición suceden en forma simultánea, su superficie de la masa externa está cubierta por una delgada capa de matriz ósea no calcificada denominada osteoide que a su vez experimenta la calcificación por depósito de minerales que después se transforma en hidroxapatita, esta matriz ósea también se encuentra cubierta por fibras colágenas finas, constituyendo el periostio.

Las cavidades dentro de la masa ósea, están revestidas por el endostio, que es idéntico en estructura al periostio. Estas capas contienen osteoblastos, que poseen la capacidad de depositar matriz ósea e inducen a la calcificación, también contienen osteoclastos, que son células multinucleadas que participan en la resorción ósea.

Los osteoblastos y osteoclastos se encuentran en la superficie de las trabéculas óseas del hueso esponjoso, también en la superficie externa del hueso cortical que demarca los maxilares y en los alvéolos, hacia el ligamento periodontal.

Las células existentes en el periostio se incrustan dentro de la matriz calcificada y son transformadas en osteocitos.



Estas células residen en pequeñas cavidades llamadas lagunas y producen prolongaciones a través de conductos óseos denominados canaliculos, orientados a la dirección del aporte sanguíneo y así los osteocitos se pueden comunicar entre sí y con los osteoblastos, todo esto gracias a las prolongaciones citoplasmáticas.

La nutrición del hueso está asegurada por la incorporación de vasos sanguíneos, estos vasos sanguíneos están rodeados por laminillas óseas que constituyen el centro de un osteón, el conducto central en el osteón se denomina conducto de Havers o Haversiano.

Al osteón también se le denomina sistema Haversiano, sus vasos sanguíneos conectados entre sí, corren a través de los conductos de Volkman.

El crecimiento periférico continuo por aposición da como resultado la formación de una capa superficial densa de hueso cortical, mientras que la resorción interna y la remodelación dan lugar a los espacios medulares y a las trabéculas óseas, características del hueso esponjoso o diploe.

## **1.2 CARACTERISTICAS DE LOS FORÁMENES**

La anatomía del ápice radicular está determinada por la ubicación de los vasos sanguíneos. Cuando el diente es joven y está erupcionando, el foramen es un delta abierto donde pueden aparecer islas de dentina en el seno del tejido conectivo por inducción de la vaina radicular, pero dichas islas están muy separadas.

Progresivamente los conductos principales se estrechan, aunque los vasos y nervios más importantes nunca están en peligro, el sector por donde pasan también puede llegar a reducirse, la aposición del cemento contribuye a este continuo remodelado.

Las posibles ramificaciones vasculares son tan variadas en el ápice radicular que es imposible predecir el número de forámenes en un diente determinado.

La frecuencia de los forámenes múltiples o delta apical es muy elevada. La mayoría de los dientes que son unirradiculares tienen un solo conducto que termina en un foramen apical único que con menor frecuencia se presenta un delta apical.

Cuando encontramos forámenes apicales accesorios en una de las raíces de un órgano dentario multirradicular suele suceder lo mismo en las otras, más aún debido a que cada una de dichas raíces suele contener dos y hasta tres conductos, estos conductos pueden fusionarse, pero no siempre, y generalmente no lo hacen antes de llegar al ápice de la raíz y, entonces cada uno de ellos puede abandonar la raíz independientemente.

Cuando hallamos forámenes apicales accesorios en una de las raíces de un diente multirradicular suele pasar lo mismo en las otras. Más aún debido a que cada una de dichas raíces suele contener dos y hasta tres conductos, estos conductos pueden fusionarse, pero no necesariamente, y por lo general no lo hacen antes de llegar a la salida y, entonces cada uno de ellos puede abandonar la raíz independientemente.

Es común hallar ramificaciones laterales de los conductos emergentes en la zona apical. En el ápice existe formación constante del cemento, debido a esta aposición de nuevas capas de cemento, la anatomía del foramen no es de modo constante.

El depósito de cemento tiende a producir un embudo apical de divergencia creciente, contribuye a esto la formación de dentina secundaria que estrecha al foramen dentinario del conducto a un mínimo irreducible.

## **2. HISTOFISIOLOGIA DEL PERIAPICE**

### **2.1 CEMENTO**

El cemento del tercio apical de la raíz es más ancho y muestra una configuración laminada irregular e incluso a veces celular. El cemento tiene la función de insertar las fibras principales del ligamento periodontal. El depósito continuo de cemento celular alrededor del tercio apical de la raíz, hace que los numerosos conductos apicales sean estrechos, este excesivo estrechamiento de los conductos apicales causa modificaciones del flujo sanguíneo hacia la pulpa e induce cambios regresivos o de envejecimiento.

Es común hallar ramificaciones laterales de los conductos emergentes en la zona apical. En el ápice existe formación constante del cemento, debido a esta aposición de nuevas capas de cemento, la anatomía del foramen no es de modo constante.

El depósito de cemento tiende a producir un embudo apical de divergencia creciente, contribuye a esto la formación de dentina secundaria que estrecha al foramen dentinario del conducto a un mínimo irreducible.

## **2. HISTOFISIOLOGIA DEL PERIAPICE**

### **2.1 CEMENTO**

El cemento del tercio apical de la raíz es más ancho y muestra una configuración laminada irregular e incluso a veces celular. El cemento tiene la función de insertar las fibras principales del ligamento periodontal. El depósito continuo de cemento celular alrededor del tercio apical de la raíz, hace que los numerosos conductos apicales sean estrechos, este excesivo estrechamiento de los conductos apicales causa modificaciones del flujo sanguíneo hacia la pulpa e induce cambios regresivos o de envejecimiento.

En la región cemento dentinaria, el cemento delimita el conducto, e incluso se extiende hasta la porción dentinaria del conducto, por eso la unión cementodentinaria es la zona de menor diámetro del conducto y se conoce como foramen histológico, ya que representa la unión del tejido conjuntivo de la pulpa y del tejido conjuntivo laxo del ligamento periodontal.

Las zonas de reabsorción producidas patológicamente por un granuloma o de forma fisiológica por el movimiento de migración del diente son separadas por el cemento.

La reabsorción y la consiguiente sustitución de cemento en los dientes desplazados determinan que el orificio apical se sitúe en una posición más lateral.

La pérdida de cemento de la posición cervical del diente produce una hipersensibilidad a los cambios térmicos por exposición de los túbulos dentinarios lo que dificulta la identificación de los dientes a tratar endodónticamente.

## **2.2 LIGAMENTO PERIODONTAL**

En el ligamento periodontal existe un intersticio entre los haces de fibras principales, está ocupado por tejido conjuntivo laxo e irregular, este tejido realiza las diversas funciones del periostio. formación, nutrición, nervación y defensa, por su composición histológica se debe tener consideración al realizar un tratamiento de conductos

El ligamento aporta una función sensitiva de propiocepción y de sentido posicional. El tejido conjuntivo laxo intersticial contiene terminaciones nerviosas libres que son los receptores específicos del dolor.

La identificación del diente con pulpalgia aguda se complica porque los receptores del dolor sólo están en la pulpa, cuando la respuesta se extiende al periápice es más fácil de localizar ya que en el periápice se activan los receptores del dolor y de la propiocepción.

La presión dentaria producida por la inflamación pulpoperiapical se transmite, a su vez, al ligamento periodontal, la tracción hacia arriba de las fibras entrelazadas determina un desenrollamiento, con el consiguiente aumento de la movilidad dental, incluso cuando existe un amplio soporte óseo.

El tejido conjuntivo de la pulpa se continua con el tejido conjuntivo laxo intersticial del ligamento periodontal, a nivel de la unión de los forámenes del conducto radicular y se prolonga hacia los espacios medulares, donde existe lo que se llama coalescencia; por eso, la inflamación de la pulpa se puede acompañar de dolor a la percusión, con o sin signos radiográficos de alteraciones periapicales.

En el tejido conjuntivo laxo encontramos los restos de la vaina radicular epitelial de Hertwig que permanecen como agrupaciones celulares, conocidas como restos de Malassez. Estas células se encuentran en un estado de latencia hasta que son activadas por la inflamación periapical, en cuyo caso desempeñan un papel esencial en la formación de quistes

## 2.3 HUESO ALVEOLAR

El proceso alveolar está formado por el hueso alveolar propiamente dicho y el hueso de sostén, este hueso alveolar consta de una fina capa de hueso compacto que delimita el alvéolo y aparece en la radiografía como una línea conocida como *LÁMINA DURA*.

El espacio medular donde se encuentra el ligamento periodontal tiene naturaleza cribiforme lo que lo hace más distensible en comparación con el de la cámara pulpar y de el conducto radicular; por este motivo, el dolor que produce la inflamación es menos intenso que el dolor pulpar. Si la inflamación periapical persiste da a lugar a la absorción de la lámina dura periapical porque el agente causal sigue presente por lo tanto los procesos de inflamación continúan su función lo cual no permite la regeneración del hueso alveolar.

La detección radiológica de una solución de continuidad del hueso compacto contribuye decisivamente al diagnóstico; sin embargo, la ausencia de una zona de discontinuidad de la lámina dura no descarta la presencia de una lesión inflamatoria periapical precoz. Para que aparezcan los cambios radiológicos se cree necesario que se produzca una desmineralización ósea de al menos 30 al 50%.

Las láminas del hueso trabecular poseen una disposición laberíntica, que se continúa en la zona más estrecha con el tejido conjuntivo laxo del ligamento periodontal.

Como los espacios trabeculares no disponen de receptores para el dolor, la extensión de la respuesta inflamatoria hacia estos espacios medulares se asocia a una sensación de plenitud o de presión mantenida.

### **3. PRINCIPALES VÍAS DE COMUNICACIÓN ENTRE PULPA Y PERIODONTO**

#### **3.1 TÚBULOS DENTINARIOS**

Los túbulos dentinarios tienen en su interior prolongaciones citoplasmáticas, que van a la unión amelodentinaria.

Las prolongaciones citoplasmáticas de los túbulos dentinarios se pueden ramificar, esto sucede con más frecuencia cerca de la unión amelodentinaria y se anastomosan entre sí.

Se ha demostrado que los túbulos dentinarios son penetrados por microorganismos y llegan a alcanzar a la pulpa. Estos agentes invasores entran en el túbulo por contaminación salival y por procesos cariosos adyacentes dejando expuesta la dentina y así se establece una comunicación directa entre el medio bucal y la pulpa dental, como los túbulos dentinarios están expuestos es bastante obvio que se produzca una reacción pulpar a cualquier tipo de irritante.



Como los espacios trabeculares no disponen de receptores para el dolor, la extensión de la respuesta inflamatoria hacia estos espacios medulares se asocia a una sensación de plenitud o de presión mantenida.

### **3. PRINCIPALES VÍAS DE COMUNICACIÓN ENTRE PULPA Y PERIODONTO**

#### **3.1 TÚBULOS DENTINARIOS**

Los túbulos dentinarios tienen en su interior prolongaciones citoplasmáticas, que van a la unión amelodentinaria.

Las prolongaciones citoplasmáticas de los túbulos dentinarios se pueden ramificar, esto sucede con más frecuencia cerca de la unión amelodentinaria y se anastomosan entre sí.

Se ha demostrado que los túbulos dentinarios son penetrados por microorganismos y llegan a alcanzar a la pulpa. Estos agentes invasores entran en el túbulo por contaminación salival y por procesos cariosos adyacentes dejando expuesta la dentina y así se establece una comunicación directa entre el medio bucal y la pulpa dental, como los túbulos dentinarios están expuestos es bastante obvio que se produzca una reacción pulpar a cualquier tipo de irritante.

Los túbulos son muy importantes para el órgano dentario ya que por su interior se lleva a cabo la nutrición de la dentina. La inervación del diente está vinculada a estos túbulos, las terminaciones nerviosas de los túbulos son extremadamente sensibles a los cambios de presión súbitos, movimientos de líquidos o deformación mecánica.

El líquido tubular obedece a las leyes físicas de los líquidos de los capilares, todo desplazamiento, cualquiera que sea su intensidad produce un flujo de líquido intratubular causando un movimiento significativo del tejido nervioso pulpar, lo que corresponde a la teoría hidrostática del dolor pulpar.

### **3.2 CONDUCTO RADICULAR PRINCIPAL.**

En las lesiones periapicales es muy importante conocer la vía de comunicación por donde se está produciendo la irritación. El conducto radicular principal, es sin duda la vía más importante de la pulpa hacia el periodonto, ya que al final del conducto encontramos el foramen apical, por donde pueden entrar o salir diferentes irritantes que causen una lesión a nivel periapical.

La forma del conducto coincide con la forma de la raíz. Su forma varía en cónica o en circular y otras veces adquiere una forma elíptica; éstas son algunas de las modificaciones que sufre el conducto radicular. Otras modificaciones son los conductos accesorios, que hacen que exista y se incremente la vía de comunicación con la zona periapical.

Dentro de estas modificaciones no hay que olvidar que se pueden encontrar los complicados delta apical.

### **3.3 CONDUCTOS ACCESORIOS**

La comunicación entre pulpa y periodonto no se limita a la zona apical, ya que pueden existir los llamados conductos accesorios en todos los niveles de la raíz. Estos conductos pueden ser numerosos y persistentes, con el tiempo algunos quedan sellados por cemento o dentina.

La mayoría los encontramos a la mitad del tercio apical de la raíz, otros se pueden comunicar directamente de la cámara pulpar al ligamento periodontal, una zona muy común de la aparición de los conductos accesorios es en la bifurcación de los dientes multirradiculares

Los conductos accesorios no proporcionan una circulación adecuada, en el mejor de los casos, contribuyen al aporte sanguíneo total de la pulpa pero en una porción muy pobre. No por esto dejan de ser importantes vías de comunicación que complican el tratamiento y el diagnóstico.

#### 4. PROCEDIMIENTOS DE DIAGNÓSTICO CLÍNICO ENDODONTICO

Lo principal de estos métodos es determinar el problema principal, localizarlo y determinar su etiología.

Por medio de los procedimientos de diagnóstico se podrá realizar un plan de tratamiento adecuado, ya que se documentan todas las señales y síntomas presentes.

Es posible establecer un diagnóstico presuntivo tras la obtención de una correcta historia clínica dental, la cual es un interrogatorio consistente en preguntas de los síntomas que refiere el paciente, donde existe particular interés en los aspectos que presenta el dolor.

Es necesario recordar que previo a la historia clínica endodóntica se realizó la historia clínica general y así es posible entablar la armonía deseada en cuanto a salud.

Los métodos especiales que se realizan en el diagnóstico endodóntico son:

1. Interrogatorio.
2. Examen visual.
3. Pruebas térmicas y eléctricas.
4. Percusión.
5. Palpación.
6. Movilidad dental
7. Radiografías.
8. Evaluación periodontal.

9. Oclusión.

10. Pruebas especiales.

#### **4. 1 INTERROGATORIO**

El objetivo del interrogatorio es aclarar lo que el paciente refiere del dolor. El síntoma del dolor debe de analizarse cuidadosamente con relación a la duración, su naturaleza y sobre todo la intensidad. Un dolor espontaneo, cuando no existe un estímulo aparente, con frecuencia nos indica la formación de una pulpitis irreversible, la incidencia del dolor disminuye significativamente al iniciarse la necrobiosis.

El interrogatorio nos indica qué causa el dolor, si duele con lo frío o con lo caliente, si duele al masticar y si el paciente siente “latidos”, estas son algunas de las cuestiones que se realizan a diario para poder iniciar el diagnóstico. Es válido hacer las preguntas que consideremos necesarias para llegar a qué tipo de enfermedad nos está refiriendo el paciente.

#### **4.2 EXAMEN VISUAL**

Este examen principalmente nos alerta de la presencia de caries, tumefacciones, restauraciones extensas, fracturas coronarias, discromía (mal color, no-decoloración, porque existe pérdida de color, más bien es la aparición de un color impropio) y fistulas.

### 4.3 PRUEBAS TÉRMICAS Y ELÉCTRICAS

#### *a) Pruebas eléctricas*

La prueba pulpar eléctrica sólo está destinada a determinar la sensibilidad pulpar, algunos autores infieren en que la prueba pulpar eléctrica es de algún valor para inferir la existencia de un estado inflamatorio, pero la prueba está lejos de ser concluyente. Es necesario que en esta prueba se tengan secos los dientes a examinar, pues la saliva produciría una lectura inexacta. En los dientes multicuspidados, hay que probar cada cúspide, esto con el fin de que un conducto pueda tener vitalidad y otro estar necrótico. Las lecturas que nos presenta el probador pulpar eléctrico no son absolutas y sólo deben de ser utilizadas en comparación con los valores obtenidos por la prueba en un diente normal o control.

Con una alta frecuencia hay situaciones en las que la pulpa necrótica, puede dar respuesta positiva al estímulo eléctrico, esto se le conoce como respuesta positiva falsa porque también puede pasar a la inversa y por ésto este instrumento no es muy confiable en el diagnóstico definitivo.

#### *b) Pruebas térmicas*

Las pruebas térmicas constituyen el indicador más exacto de salud y vitalidad pulpar. Son valiosas en especial para descubrir el tipo de enfermedad pulpar que existe.

Para la prueba del calor se puede usar. gutapercha caliente y un instrumento caliente

La gutapercha no debe de ir demasiado caliente (echando humo), podría causar una lesión irreversible en una pulpa normal o puede ser el golpe de gracia para una pulpa debilitada; debe de mantenerse cinco segundos sobre el diente a explorar. Una respuesta hipersensible prolongada suele indicar una pulpitis irreversible.

Para la prueba del frío se utiliza: agua fría, torundas de algodón impregnadas con cloruro de etilo, barrita de hielo, lo más frío es el bióxido de carbono y nos da un diagnóstico más confiable. Las pruebas de frío se hacen más exactas en la primera prueba, esto porque el tejido pulpar aprende rápidamente a acomodarse al frío, las pruebas repetidas nublan la distinción entre el tejido pulpar normal e inflamado.

Una respuesta hipersensible prolongada es una respuesta anormal, que indica un tejido pulpar inflamado irreversiblemente.

El calor y el frío son medios para contribuir en el diagnóstico diferencial de ciertas alteraciones pulpares. En pulpas sanas al quitar las temperaturas extremas, desaparece el dolor, en las inflamadas persiste, en las necrosadas puede no haber reacción alguna.

#### **4.4 PERCUSIÓN**

La percusión siempre nos va a ser útil cuando se sospecha de una periodontitis apical ya sea aguda o crónica seguido con la percusión investigamos el dolor y la diferencia de la sonoridad. Se percuten varios dientes del mismo cuadrante en distintas superficies y en diferentes direcciones para que el paciente pueda distinguir entre un diente sensible y un diente normal.

La sensibilidad a la percusión indica que el proceso inflamatorio se ha extendido de la pulpa al ligamento periodontal y ha causado una periodontitis apical. La respuesta positiva indica sólo inflamación de la porción del ligamento periodontal y no perjudica necesariamente la integridad del tejido pulpar. Se puede contar con una pulpa vital y sana aún en presencia de periodontitis apical, como en los casos de bruxismo crónico.

La ausencia de una respuesta a la percusión no significa necesariamente que no haya inflamación periapical ya que las inflamaciones periapicales crónicas tienden a ser asintomáticas.

#### **4.5 PALPACIÓN**

La palpación nos da información si existe tumefacción sobre los ápices radiculares o linfadenopatía en nódulos linfáticos. Se recomienda hacer la palpación con una sola mano y siempre los mismos dedos para así desarrollar un fino sentido táctico.



Palpar tejido blando normal y anormal, es útil para reconocer las diferencias entre salud y enfermedad.

#### **4.6 MOVILIDAD**

Este signo es útil para poder determinar el grado de la patología. La presión ejercida por un absceso apical agudo puede causar movilidad del diente, pero hay otras causas de movilidad dental: enfermedad periodontal, fractura radicular, bruxismo y traumatismos.

Existen tres grados de movilidad dental los cuales nos ayudan a dar un pronóstico favorable o desfavorable dependiendo del grado en el que se encuentra.

El grado uno de movilidad es leve pero apreciado, el segundo grado corresponde a un milímetro de desplazamiento en sentido labio lingual y el tercer grado es de más de un milímetro de movilidad. Los dientes que se encuentran en el tercer grado son malos candidatos para el tratamiento de conductos. Cuanto mayor es el grado de movilidad, mayor es la involucración del aparato de inserción en el proceso patológico.

## **4.7 RADIOGRAFÍAS**

No es posible practicar el tratamiento de conductos correctamente sin la ayuda de radiografías. Es necesario tomar dos radiografías iniciales las cuales nos ayudarán a tener más criterio en el diagnóstico, Al tomar las dos radiografías de diagnóstico se debe tomar en cuenta que deben ser en diferentes angulaciones.

Con las radiografías conocemos como se encuentran las estructuras periapicales normales y anormales en caso de haber patología, también a través de ellas controlamos el tratamiento transoperatorio y evaluamos los resultados postoperatorios.

## **4.8 EVALUACIÓN PERIODONTAL**

El sondeo periodontal siempre lo debemos tomar en cuenta en un tratamiento de conductos. Se tiene que evaluar la profundidad de las bolsas periodontales si llegaron a existir. La enfermedad periodontal puede ser el factor iniciador de una enfermedad pulpar, para distinguir una lesión de origen periodontal de otra periapical de origen pulpar, son esenciales el probador pulpar eléctrico, las pruebas térmicas y la sonda periodontal.

## 4.9 OCLUSIÓN

Es necesario analizarla para determinar si las fuerzas oclusales son anormales o traumáticas y si podrían causar o contribuir al malestar del paciente.

## 4.10 PRUEBAS AUXILIARES

### *a) Prueba del corte dentinario*

Esta prueba consiste en averiguar si es o no sensible la dentina al cortarla.

Sobre todo es útil en los dientes cubiertos por una corona protésica.

Así se puede descubrir la sensibilidad pulpar aunque no siempre, puesto que existen dientes con dentina insensible y pacientes estoicos.

### *b) Prueba anestésica*

Esta prueba nos es útil para precisar que diente es el afectado por un dolor que se refleja en todo un lado del aparato masticatorio en vista de encontrarse varios o muchos dientes en condiciones iguales.

Primero se recurre a la anestesia del nervio dentario inferior para diferenciar su localización: en los dientes inferiores o superiores. Si no desaparece el dolor, se anestesia localmente, con intervalos cada uno de los dientes superiores sospechosos. Así, por eliminación se puede llegar a señalar al diente afectado.

## 5. LESIONES PERIAPICALES AGUDAS

### 5.1 PERIODONTITIS APICAL AGUDA

La periodontitis apical aguda es la respuesta inflamatoria del tejido conjuntivo periapical a los agentes irritantes y se caracteriza porque las fuerzas exudativas (agudas) se hacen hiperactivas y juegan un papel dominante.

Los síntomas dolorosos se deben al enorme aumento de la presión intraperiapical y a los mediadores liberados por las células lesionadas.

La causa principal son irritantes que se difunden desde una pulpa inflamada o necrótica, esta la salida de toxinas, bacterias, medicamentos desinfectantes, residuos proyectados hacia los tejidos periapicales.

Los traumatismos pueden precipitar la periodontitis apical aguda.

En su fase inicial, el tejido conjuntivo periapical, se asocia a dolor leve, se presenta una hiperemia periapical si persiste el efecto irritante, la vasodilatación prolongada del estrecho espacio periodontal apical va seguida de un exudado inflamatorio con infiltrado leucocitario. El aumento de presión eleva discretamente el diente y distiende las fibras ligamentarias.

La sensibilidad a la percusión es la principal característica de la periodontitis apical aguda. El dolor es patognomónico y varía desde una leve sensibilidad hasta dolor intenso al contacto del diente opuesto.

Las principales actividades fisiológicas son la liberación de sustancias biológicamente activas y cambios vasculares

La lesión de los tejidos periapicales, que provoca muerte o daño celular, causa la liberación de enzimas intracelulares y mediadores inflamatorios, como histamina, bradicinina y prostaglandinas. La histamina aparece pronto después de la degranulación de células cebadas, la bradicinina es el producto de las glucoproteínas plasmáticas denominadas cininógenos; las prostaglandinas se forman después de una serie de reacciones complejas a través de la vía ciclooxigenasa de la cascada del ácido araquidónico. La liberación de estas enzimas intracelulares produce cambios microvasculares como dilatación vascular y éstasis, aumento de la permeabilidad vascular, exudado del plasma, hemorragia, migración de leucocitos polimorfo nucleares y monocitos hacia el tejido conectivo.

La periodontitis apical aguda se relaciona con el exudado de plasma y la migración de células inflamatorias de los vasos sanguíneos hacia la zona lesionada.

El plasma no sólo diluye los materiales tóxicos existentes en esta zona, sino que también contiene anticuerpos que participan en la eliminación de los antígenos lesivos.

Durante la fagocitosis algunos leucocitos mueren, liberando las enzimas de sus lisosomas. Una enzima lisosómica potente y activa es la colagenasa, la liberación de ésta causa disolución de la colágena, con destrucción del ligamento periodontal y resorción del hueso alveolar.

Las prostaglandinas y bradicinina, potencian la acción productora de dolor, esta liberación de mediadores químicos de la inflamación y su acción sobre las fibras nerviosas en los tejidos periapicales explica en parte la presencia del dolor durante la periodontitis apical aguda.

Dado que existe poco espacio para la expansión del ligamento periodontal, el aumento en la presión física sobre las terminaciones nerviosas, causa un dolor periapical INTENSO PULSATIL.

La periodontitis apical aguda puede ser encontrada alrededor de un diente vital o no vital, la ligera movilidad y el vivísimo dolor a la percusión son los dos síntomas característicos.

Las radiografías muestran el espacio periodontal ensanchado. Subjetivamente, el dolor sentido por el paciente puede ser muy intenso y hacerse insoportable al ocluir el diente o rozarlo incluso con la lengua.

El diagnóstico puede ser relativamente fácil, pero habrá que descartar otras periodontitis, como son las traumáticas por golpe o sobreinstrumentación o sobreobturación y sobre extensión en tratamientos de conductos, las químicas por medicación de algunos fármacos mal tolerados por el periodonto (formol, eucaliptol) y las de origen periodontal, en parodontopatías.

El pronóstico será bueno si se hace una terapéutica apropiada, pero en dientes posteriores dependerá, de otros factores más complejos, como una medicación antibiótica y analgésica correcta y una técnica de obturación impecable.

EL AINE recomendado es el paracetamol, 500mg, cabe mencionar que las lesiones periapicales no representan entidades individuales y distintas sino que en la mayor parte de los casos, más bien existe una transformación sutil de un tipo de lesión a otra.

El diente experimenta una sensibilidad progresiva a medida que avanza este proceso hacia la siguiente fase *ABSCESO PERIAPICAL AGUDO*

## 5.2 ABSCESO PERIAPICAL AGUDO

También se conoce como absceso apical, absceso periapical, absceso dentoalveolar. Se caracteriza por una inflamación exudativa intensa en los tejidos periapicales frontales o adyacentes a los forámenes o foraminas de los dientes, afectando a los tejidos blandos contiguos. Esta es una de las entidades más graves que podemos encontrar, una de las causas del absceso es un estado avanzado de periodontitis apical aguda como consecuencia de una pulpa necrótica, lo que traerá como resultado una inflamación supurativa extensa.

El absceso dentoalveolar agudo generalmente se caracteriza por padecimiento del paciente y alteraciones morfológicas en el área afectada, esta asociado a una fistula mucosa o cutánea, pero esto sucede en la cuarta fase.

Según la evolución puede presentar cuatro fases distintas:

- *FASE INICIAL O PERIRRADICULAR*
- *FASE EN EVOLUCIÓN E INTRAÓSEO*
- *EVOLUCIONADO O SUBMUCOSO*
- *FISTULIZACIÓN*

Las fases mencionadas anteriormente se describen como todo el proceso agudo y no por entidades separadas. En el caso de tratamiento de emergencia sí se debe de identificar en que fase llega el paciente, para instruir la terapia adecuada y de urgencia correcta

El absceso periapical agudo ocasiona congestión vascular, anoxia regional y degradación celular (autólisis). El número de neutrófilos aumenta; estas células liberan fermentos proteolíticos que forman en núcleo el pus. Se desarrollan a continuación zonas de inflamación exudativa, idénticas a la de una inflamación pulpar.

La intensidad del dolor aumenta a medida que se forma el pus; este eleva la presión periapical y busca el camino de menor resistencia a través de los espacios trabeculares.

El dolor se intensifica y se hace continuo, creando una sensación de plenitud local. Si no se establece ningún drenaje, la respuesta inflamatoria exudativa se extiende de forma difusa creando áreas periféricas de celulitis.

En el estudio histopatológico se revela un área periapical con necrosis por licuefacción, con neutrófilos en desintegración y otros residuos celulares rodeados por macrófagos vivos y en ocasiones linfocitos y células plasmáticas.

La propagación de la respuesta inflamatoria hacia el hueso esponjoso da por resultado la resorción del hueso periapical.

El diagnóstico puede ser relativamente fácil por signos y síntomas clínicos característicos.

El diente está extremadamente doloroso y se encuentra poco fuera de su alvéolo, existe dolor a la percusión y al palpar la zona periapical, instalación brusca de tumefacción de leve a severa, movilidad del diente y en casos severos el paciente puede presentar una linfadenitis regional y fiebre.



Sin embargo, con frecuencia se presenta la rápida extensión a los espacios adyacentes de la médula ósea y se produce una osteomielitis real, pero esto algunas veces se considera clínicamente como un absceso dentoalveolar.

El absceso periapical agudo es una lesión rápidamente progresiva, que a excepción del ligero engrosamiento de la membrana periodontal, por lo regular no da pruebas radiográficas de su presencia, esto sucede debido a que las infecciones fulminantes pueden no haber contado con el tiempo necesario para erosionar la lámina dura del hueso alveolar y provocar una radiolucidez.

Lo normal de la tumefacción es que no aparezca en la primera fase, aunque la compresión firme contra la mucosa que recibe el extremo radicular puede inducir una respuesta dolorosa. A medida que el absceso se extiende a la superficie, la tumefacción aumenta de tamaño y a veces va precedida por edema y celulitis.

La patología periapical secundaria a la necrosis de la pulpa no responde a las pruebas eléctricas ni térmicas. En las fases iniciales de la patología periapical aguda se puede observar una respuesta positiva a ciertas pruebas de vitalidad debido a la presencia de fibras nerviosas residuales y viables que resisten al efecto de la hipoxia del tejido necrótico. En muchos casos el dolor aparece antes de la tumefacción, esto debido a la presión ejercida por los productos tóxicos.

La terapéutica recomendada es semejante a la de una necrosis pulpar y periodontitis apical aguda, y es necesario establecer un drenaje entre la cavidad y la pulpa y mantenerla abierta de 24 a 48 horas para dar salida al exudado, siguiendo luego la terapéutica habitual del tratamiento de conductos.

Al iniciar el acceso lo recomendado es detener el diente con los dedos o ferulizarlo con un material termoplástico, esto con el fin de reducir las vibraciones y las molestias que genera la pieza de mano de alta velocidad. La infiltración local de anestésicos no se recomienda ya que se puede provocar la diseminación de microorganismos y por el medio ácido que existe el efecto no es muy eficaz. La anestesia de bloqueo es más eficaz y se administra en las fases iniciales del tratamiento.

El drenaje se produce con frecuencia inmediatamente después de penetrar el techo de la cámara pulpar, apareciendo un exudado sanguinolento, purulento o mixto a través del orificio del acceso, muchas veces en el acto de drenar un absceso periapical agudo por el conducto radicular, del centro licuado puede o no estar comunicado con el foramen apical y por lo tanto al realizar el acceso al diente afectado puede no presentarse la salida esperada de exudado purulento, esto nos puede llevar a pensar que se realiza el acceso a un diente no afectado o que todo el exudado se ha eliminado a través del tejido.

Esta suposición no es correcta, ya que lo que sucede es que la constricción apical impide el drenaje de los productos inflamatorios.

Si el drenaje es satisfactorio y el paciente no presenta fiebre, la cobertura antibiótica no es necesaria, pero si el paciente está febril o el drenaje es mínimo o escaso debemos de administrar un antibiótico.

La vía de acceso se debe de dejar libre y se recomienda que el paciente regrese a las 48 horas para realizar el tratamiento convencional de conductos, previamente medicado con antibiótico.

La terapéutica farmacológica recomendada es de:

*Penicilina G, Na, K, 800 000 UI. Ampolletas aplicando una cada 12 horas el primer día, posteriormente el segundo día se receta penicilina combinada I, 200 000 UI, ampolletas vía intramuscular como dosis única durante 5 días.*

*En caso de no ceder la lesión se repite la primera dosis y si en tres días no cede se recomienda cambiar a una isoxasolilpenicilina (dicloxacilina) que son penicilinas resistentes a la enzima betalactamasa.*

*En caso de dolor se receta paracetamol, tabletas de 500 mg una cada 8 horas.*

Al término de la fase aguda suceden momentos importantes que nos llevan a la siguiente fase que es la cronicidad del padecimiento y existe controversia si los siguientes fenómenos pertenecen aún al periodo agudo o ya son pertenecientes a la fase de fistulización o periodontitis crónica supurativa

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

El dolor va a ser más intenso si el exudado purulento penetra en la lámina ósea externa y comienza a levantar el periostio. El dolor desaparece cuando se rompe el periostio y la mucosa por la presión del material supurativo y no-recidiva hasta que no se bloquea de nuevo el drenaje, este fenómeno se acompaña de edema o tumefacción y cierto alivio.

En este momento, disminuye la agresividad de la fase aguda o exudativa de la inflamación y cesa el efecto irritante como consecuencia del drenaje; la fase crónica o proliferativa comienza a predominar a medida que se forma el tejido de granulación.

El cuadro clínico e histológico se caracteriza por la evolución de la fase aguda y el absceso apical agudo se vuelve crónico, con fistula o sin ella, granuloma apical, en esta fase ya casi el diente está asintomático.

La fistula es un conducto patológico que partiendo de un foco infeccioso periapical que no ha sido curado y reparado entonces pasa a la cronicidad pudiendo presentarse en abscesos apicales crónicos, granulomas y en dientes que han sido tratados endodónticamente, pero que por diversas causas no han logrado eliminar la infección periapical.

Muchas veces, la fistula es el sólo síntoma de una infección periapical y puede estar muy alejada del foco inflamatorio.

En cualquier caso, se realizará una metódica semiología de los dientes con pulpa necrótica y se tratarán debidamente, pues es bien sabido que la mayoría de los trayectos fistulosos responden a procesos periapicales con trayectos inverosímiles.

## **6. LESIONES PERIAPICALES CRÓNICAS**

### **6.1. PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA.**

Es una lesión de larga duración, latente, asintomática o levemente sintomática, suele acompañarse de resorción ósea apical a veces por radiografía.

Las características clínicas de la periodontitis apical crónica son irrelevantes. El paciente no manifiesta dolor significativo, y las pruebas revelan poco o ningún dolor a la percusión.

Sin embargo si la enfermedad perfora la placa cortical del hueso, la palpación de los tejidos periapicales puede causar molestia.

La periodontitis apical crónica la encontramos histologicamente como un granuloma y con más gravedad en un quiste apical, donde el único método preciso de distinguirlos de otras lesiones similares es el examen histológico.

Se forma un tejido granulación crónico, esto en respuesta a la infección. Para que un granuloma se desarrolle debe existir una irritación constante y poco intensa.

Este tejido reemplaza al ligamento periodontal, al hueso apical, al cemento radicular y a la dentina. El tejido de granulación está infiltrado por células plasmáticas, linfocitos, fagocitos mononucleares y algunas veces neutrófilos.

En ocasiones en los exámenes histológicos se observan espacios a manera de agujas (cristales de colesterol).

La primera prueba de que la infección se ha diseminado más allá de los límites de la pulpa dental puede ser una sensibilidad notable del diente afectado a la percusión, o dolor leve que aparece cuando se realiza el acto de la masticación y sobre todo con alimentos sólidos. En algunos casos el diente se siente ligeramente agrandado en su alvéolo y de hecho puede estarlo. La sensibilidad se debe a la hiperemia, el edema y la inflamación del ligamento periodontal.

Muchos casos son por completo asintomáticos, por lo regular no existe perforación del hueso suprayacente, ni la mucosa bucal con formación de un trayecto fistuloso a menos que la lesión sufra una exacerbación aguda (absceso fénix).

Radiográficamente se presenta un engrosamiento del ligamento periodontal, ya que existe proliferación del tejido de granulación y continúa la resorción concomitante de hueso. El granuloma periapical aparece como una zona radiolúcida de tamaño variable que al parecer se encuentra unida a la punta de la raíz, en algunos casos esta radiolúcidez es una lesión bien circunscrita, demarcada en forma definitiva del hueso que lo rodea. En estas ocasiones se ve una línea radioopaca delgada o zona de hueso esclerótico que está delineando la lesión, esto indica que la lesión periapical es progresiva, lenta, de larga duración y que probablemente no ha sufrido exacerbación aguda.

El granuloma periapical que surge como un proceso crónico desde el principio no pasa por una fase aguda; empieza con hiperemia y edema del ligamento periodontal con infiltración de células inflamatorias crónicas. La inflamación y el aumento local de la vascularidad del tejido, se encuentran asociada con la resorción del hueso de soporte vecino a esta área.

El granuloma es una lesión que está compuesta principalmente de macrófagos, linfocitos y células plasmáticas, pueden estar presentes células epiteliales de Malassez.

La mayor parte de los granulomas suelen estar estériles, este tipo de lesiones tiene una función defensiva y protectora de posibles infecciones, ya que el granuloma no es un lugar donde las bacterias se desarrollen, más bien es un lugar donde las bacterias son destruidas.

El pronóstico de esta lesión depende de la posibilidad de hacer correcta la conductoterapia o de la eventual cirugía.

Siendo la causa del granuloma la presencia de restos necróticos o de gérmenes en los conductos radiculares, la terapéutica más racional será la netamente conservadora, o sea el tratamiento de conductos.

Cuando la terapia de conductos se realiza correctamente, lo más probable es que la lesión disminuya paulatinamente y acabe por desaparecer y muestre en la radiografía la correspondiente reparación trabecular ósea.

En caso de fracaso se podrá recurrir a la cirugía, especialmente el legrado apical y en caso de necesidad a la apicectomía.

## 6.2. PERIODONTITIS APICAL SUPURATIVA

Cuando el equilibrio entre la resistencia local y los estímulos nocivos se rompe, la lesión inflamatoria de bajo grado se transforma bruscamente, sobreviene entonces la periodontitis apical supurativa. Es caracterizada por la presencia de una pequeña colección purulenta, con su correspondiente fistula y su orificio de salida llamado parulis o absceso de la encía por lo que ésta muestra una tumefacción y enanema circunscritos.

En esta situación, se observan cambios exudativos de inflamación aguda, así como los cambios proliferativos característicos de la inflamación crónica; la predominancia de una u otra fase depende de un equilibrio muy delicado.

Los síntomas si están presentes, son generalmente leves y de baja intensidad.

Esta alteración, generalmente aparece como consecuencia de la mortificación de la pulpa, seguida por la invasión lenta y progresiva de los tejidos periapicales de agentes de origen microbiano o por los productos tóxicos de descomposición pulpar.

El cuadro patológico de la periodontitis apical supurativa también surge cuando el tratamiento de conducto (S) es mal realizado, y si el conducto permaneció infectado y es mal obturado produce la situación patológica. Si dejamos abscesos dentoalveolares agudos sin tratar después del drenaje evolucionan hacia la cronicidad.



Existen dos etapas en la periodontitis apical supurativa que son: La etapa temprana y la etapa tardía.

En la etapa temprana se ven manifestaciones radiográficas de ensanchamiento del ligamento periodontal y una ligera radiolucidez del hueso alveolar. La fistula no ha tenido tiempo de formarse. La producción de exudado purulento ha comenzado, como lo confirman la presencia de abundantes células necróticas, esto es en el ámbito microscópico. Desde el punto de vista clínico no hay dolor o el dolor es poco.

En la etapa tardía, presenta supuración activa, existe una fistula bien definida, este conducto ha sido creado a través del hueso, el periostio y la mucosa por enzimas como la necrosina y células como los osteoclastos y macrófagos.

Este proceso es de baja intensidad y larga duración, generalmente son asintomáticos. Hay tiempo para que se produzca una absorción ósea significativa al examen radiográfico.

El diagnóstico de esta lesión se basa principalmente en los exámenes clínicos y radiográficos y en las pruebas de vitalidad pulpar. La radiografía nos muestra una rarefacción ósea difusa.

Si el exudado purulento alcanza cierto volumen, además de la destrucción ósea a nivel periapical, habrá formación de un trayecto fistuloso y este proceso de rarefacción se desarrollará siempre en el sentido de menor resistencia del tejido alveolar.

La presión ejercida sobre la mucosa determina la perforación para el drenaje, el cual puede ser continuo o intermitente.

Clinicamente la fistula se presenta como una pequeña saliente de aspecto purulento, generalmente localizada cerca del ápice del diente afectado, pudiendo a veces manifestarse a distancia, dado que el trayecto sigue siempre el sentido de menor resistencia del tejido óseo.

Cuando se tiene duda sobre el diente responsable de la fistula, se puede introducir por la misma un cono de gutapercha, para que recorra el trayecto y llegue al punto de origen, lo que será fácilmente constatado por medio de la toma de una radiografía.

Ya establecido el diagnóstico, se inicia el tratamiento de conductos convencional, una vez obturado el conducto la respuesta se hará sentir a corto plazo por la cicatrización de la fistula. Un control clínico y radiográfico por períodos más largos, mostrará un proceso de reparación de los tejidos periapicales.

## CONCLUSIONES.

En las lesiones periapicales los métodos de diagnóstico son básicos para elaborar un acertado diagnóstico y un plan de tratamiento eficaz. Se deben de conjuntar todos los medios y no basarse en uno sólo pues acarrea errores y por lo tanto tratamiento innecesario.

Un tratamiento incorrecto depende de un diagnóstico incorrecto, por lo tanto ¡no diagnóstico. no tratamiento!

El conocer adecuadamente la anatomía periapical nos lleva a tener precaución en el tratamiento que realizamos, el recordar las modificaciones que nos presentan el foramen apical va a hacer que se cometan menos errores.

Cada lesión presenta sus signos patognomónicos, por lo tanto es importante conocer lo más característico de cada lesión y realizar el tratamiento adecuado.

En todo diagnóstico se debe tener suspicacia y no descartar que las lesiones las podemos confundir con, neoplasias benignas y malignas, quistes, ránulas, entre otras lesiones.

¡ Cuando el diagnóstico no es posible, ningún tratamiento debe de efectuarse!.

## **BIBLIOGRAFIA**

- 1) Franklin S, Weine. **Terapeutica en Endodóncia**. 5ª edición. Madrid España. 1997. Editorial Salvat. Ingle,
- 2) Ingle, Bakland. **Endodoncia Principios y Práctica**. 2ª edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana.
- 3) Jan, Lindhe. **Periodontología Clínica**. Editorial Médica Panamericana.
- 4) Kuttler, Yury. **Endo-Metaendodóncia Práctica**. 2ª edición. México D.F. 1980. Editorial Mendez Oteo.
- 5) LaSala , Angel. **Endodoncia**, 3ª edición. Editorial Salvat.
- 6) Leal, Simoes, **Endodoncia Tratamiento de los Conductos Radiculares**. Editorial Panamericana.
- 7) Nomak Wood. **Clínicas Odontológicas de Norteamérica**. vol 4. Oct. 1984.
- 8) Richard E, Walton. **Endodoncia Principios y Práctica**. 2ª edición Editorial McGraw-Hill Interamericana.
- 9) Shafer, Levy. **Tratado de Patología Bucal**. 4ª edición. Editorial Panamericana.
- 10) Saul, Schluger. **Enfermedad Periodontal**. Editorial Continental.
- 11) Stephen, Cohen. **Pathways of the Pulp**. Sixth edition. Mosby
- 12) Seltzer, Samuel. **Pulpa Dental**. Editorial McGraw-Hill.
- 13) Samuel, Lukes. **Endodoncia**. Editorial Interamericana.