

*2 ejemplares*  
*(25)*



**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS  
PROFESIONALES**

**IZTACALA-U.N.A.M.**

**CARRERA DE ODONTOLOGIA**

**TESIS DONADA POR  
D. G. B. - UNAM**

**PROBLEMAS PERIAPICALES  
POSTENDODONTICOS**

**T E S I S**

**Que para obtener el titulo de  
CIRUJANO DENTISTA**

**presenta**

**AVIÑA HERRERA MA. DE LOS ANGELES**



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.

## PROLOGO

Al efectuar éste trabajo el objetivo que se persigue es el de conocer a fondo las principales lesiones periapicales y dar mayor importancia en caso de que lleguemos a cometer inesperada--mente algún error en Endodoncia.

El Odontologo que realiza éste tipo de trabajos debe es--tar capacitado, teniendo especial interés en seguir los pasos indicados en forma adecuada, de lo contrario al paso del tiempo se --nos presentarán con frecuencia alteraciones tales como Rarefac--ción en el ápice del diente obturado, observando ésta por medio - de una radiografía, o bien reacciones inflamatorias que nos ha--cen descubrir el problema, que continúa progresando rápidamen--te.

Como sabemos, en la Terapeutica Pulpar no siempre hay un éxito total, por lo que debemos tomar mayor interés al ini--ciar un tratamiento endodóntico, teniendo especial cuidado en el - diente por tratar, estando plenamente seguros de nuestro Diagnós--tico, seguir correcto Plan de Tratamiento para lograr un buen --Pronóstico.

Aún terminada nuestra endodoncia seguiremos revisándola continuamente por algunos meses para obtener un buen control, utilizando todos los medios a nuestro alcance para restaurar y conservar dientes, teniendo en cuenta que el último de los medios será la extracción, que originará serios problemas tales como: Mala Oclusión, Mesializaciones y Extrusiones de Dientes.

Se encuentra ligada la Rehabilitación bucal ya que desde una simple caries que avance rápidamente afectará al conducto radicular, posteriormente al periodonto, agravándose poco a poco hasta provocar la inutilidad del Diente.

Ante todo debemos mantener la salud de los dientes para que en buenas condiciones puedan realizar sus funciones de: Masticación y Deglución principalmente, no afectando su Estética y Fonética.

Todos los puntos aquí mencionados son investigaciones adquiridas a través de la escuela, libros y profesores especializados en la materia.

Otro aspecto que me impulsó para hacer éste trabajo es que exista mayor interés al realizar un tratamiento endodóntico y

principalmente en el caso de cometer algún error, saber de inmediato las medidas terapéuticas que debemos seguir. Para lo cual tendremos que ampliar nuestros conocimientos y mantenerlos actualizados.

Gran cantidad de las lesiones periapicales existen por mala técnica de Instrumentación u Obturación durante el tratamiento endodóntico, por lo que es importante que el Cirujano Dentista de práctica general tenga conocimientos de las posibles lesiones que pueden provocar cuando no emplea una técnica correcta de Instrumentación, Obturación y Material Adecuado.

## INDICE

**TEMA**                    **PROBLEMAS PERIAPICALES  
POSTENDODONTICOS.**

**PROLOGO**

**INDICE**

<b>CAPITULO I</b>	<b>ANATOMIA E HISTOLOGIA DEL DIENTE Y EL PARODONTO</b>	<b>1</b>
<b>CAPITULO II</b>	<b>DEFINICION Y CLASIFICACION DE LESIONES PERIAPICALES</b>	<b>40</b>
<b>CAPITULO III</b>	<b>PERIODONTITIS APICAL AGUDA</b>	<b>50</b>
<b>CAPITULO IV</b>	<b>ABSCESO ALVEOLAR AGUDO</b>	<b>58</b>
<b>CAPITULO V</b>	<b>ABSCESO ALVEOLAR CRONICO</b>	<b>63</b>
<b>CAPITULO VI</b>	<b>GRANULOMA</b>	<b>68</b>
<b>CAPITULO VII</b>	<b>QUISTE APICAL</b>	<b>73</b>
<b>CAPITULOS III, IV, V, VI, VII</b>		

a) Definición

b) Etiología

- c) Sintomatología
- d) Diagnóstico
- e) Microbiología
- f) Histopatología
- g) Pronóstico
- h) Tratamiento

CAPITULO VIII	COMPLICACIONES PATOLOGICAS -	
	Y FRACASOS POR TRATAMIENTOS	
	ENDODONTICOS DEFECTUOSOS.	79

CONCLUSIONES	123
--------------	-----

BIBLIOGRAFIA	125
--------------	-----

**CAPITULO I**  
**ANATOMIA E HISTOLOGIA DEL DIENTE**  
**Y EL PARODONTO**

**ANATOMIA DEL DIENTE.**

**CARACTERISTICAS GENERALES.**

**DIENTES ANTERIORES.**- Son 12 dientes anteriores, 4 in ci si vi vo ce n tr al e s, 2 superiores y 2 inferiores, 4 in ci si vi vo l at e r al e s, 2 superiores y 2 inferiores, 4 caninos, 2 superiores y 2 inferiores.

**Dientes Incisivos.**- Su forma adecuada para cortar los -  
asemeja entre sí, son dientes uniradiculares con borde cortante  
o incisal en la corona, con función estética y fonética de 90% y  
función masticatoria de 10%.

**Caninos.**- Dientes uniradiculares cuya corona tiene for--  
ma de cúspide, y su borde cortante tiene 2 vertientes o brazos -  
que forman un vértice, sirven para romper y desgarrar, con --  
función estética y fonética de 80% y masticatoria de 20%.



**DIENTES POSTERIORES.** - Son 8 premolares y 12 molares. 4 premolares superiores y 4 premolares inferiores. 6 molares superiores y 6 molares inferiores.

**Premolares.** - Dientes uniradiculares, a excepción de los primeros premolares superiores que son biradiculares, tienen cara oclusal en su corona, presentan 2 cúspides, son exclusivos - de la dentadura de adulto.

Van a triturar o premoler los alimentos, con función estética de 40% y masticatoria de 60%.

**Molares.** - Dientes multiradiculares, con cara oclusal en la corona, 4 o más cúspides, con función estética de 10% y masticatoria casi de 100%, van a moler los alimentos.

EL DIENTE SE DIVIDE EN: CORONA, CUELLO Y  
RAIZ.

**CORONA.** - Porción de diente visible fuera de la encía, - que trabaja directamente en la masticación, es la Corona Clínica o funcional.

**Corona Anatómica.** - Porción de diente que termina al inciar el cuello, y puede estar parte de ésta debajo de la encía.

Tiene seis caras: 1.- Cara Oclusal o Incisal.

2.- Plano virtual Cervical que une la corona a la raíz - en el cuello.

Caras Axiales son 4, 2 están haciendo contacto con los - dientes, para formar el arco y se nombran caras proximales.

3.- Cara Mesial, la más cercana al plano medio.

4.- Cara Distal, la más lejana o distal.

Las otras dos se llaman caras libres, por no tener contacto con elemento anatómico, y el que tiene con labios, carrillo y lengua puede ser interrumpido.

5.- Vestibular, en dientes anteriores la superficie que - tiene contacto con los labios se llama cara labial.

En posteriores con la superficie de los dientes con el -- vestibulo lateral se llama Cara Vestibular.

6.- Cara Lingual o Palatina.

**Cara Lingual.** - En la arcada dentaria inferior, para referir la parte interna de los dientes inferiores, colocada hacia el organo de la lengua.

**Cara Palatina.** - En la arcada dentaria superior, para referir la parte interna de los dientes sup.

**CUELLO.** - Contorno que marca la unión entre corona y raíz.

**Cuello Anatómico.** - Está señalado por la línea de demarcación del esmalte.

**Cuello Clínico.** - Es el punto crítico de sustentación del diente.

**RAIZ.** - Parte del diente que sirve de soporte, firmemente colocada dentro de la cavidad alveolar, en el espesor de los huesos maxilar y mandibular; Se divide en 3 Tercios:

1. - Tercio Apical. - Es el extremo de la raíz, o sea la punta o porción final en el ápice, por donde penetra el paquete vasculonervioso formado de venas o vénulas, arteriolas, vasos linfáticos y el filete nervioso que nutre y dá sensibilidad a la pulpa.

2.- Tercio Medio.- Es el cuello de la raíz, o bien el cuerpo radicular.

3.- Tercio Cervical.- Es el tronco radicular, está próximo al cuello del diente.

Dientes Anteriores.- Son uniradiculares, de 1 conducto generalmente, aunque pueden ser más.

Dientes Posteriores.- Premolares: Son uniradiculares -- con 1 conducto generalmente, a excepción de primeros premolares superiores que son biradiculares, tienen 1 conducto vestibular y 1 conducto palatino.

Molares Inferiores.- Son biradiculares, teniendo 2 conductos mesiales y 1 distal, pudiendo variar.

Molares Superiores.- Son triradiculares, 2 vestibulares y 1 palatina, donde se encuentran sus conductos, los cuales también pueden variar.

Existen conductos inconstantes que establecen la comunicación de la cavidad pulpar con el exterior, por lo que pueden variar.

**EL DIENTE SE DIVIDE EN: ESMALTE, DENTINA,  
PULPA Y CEMENTO**

**ESMALTE.**- Tejido más duro del organismo, que cubre la corona del diente, es de aspecto vitreo, superficie brillante y translúcida, su color depende de la dentina que lo soporta.

Está compuesto de 95% de materia inorgánica, y de 3 a 8% de materia orgánica, es la estructura más mineralizada, a lo que debe su dureza.

**DENTINA.**- Es el tejido principal, formador del diente - intensamente calcificado, más duro que el hueso. Situado entre el esmalte de la corona y el cemento de la raíz.

**PULPA.**- La cavidad donde se aloja la pulpa se divide - en dos, a la porción coronaria se le llama Pulpa Cameral, y a la porción de la raíz se le llama Pulpa Radicular.

La Pulpa es tejido conjuntivo laxo, compuesta de arteria, vena, vasos linfáticos, nervios y células como Odontoblastos, Fibroblastos, que nutren el diente, proporcionan sensibilidad y defensa.

**CEMENTO.**- Capa externa que cubre la raíz, sirve de unión con los tejidos de sostén del diente, es decir para inserción de la fibras parodontales entre el diente y el hueso.

### HISTOLOGIA DEL DIENTE

**ESMALTE.**- Tejido calcificado más duro del cuerpo humano, debiendo su dureza al contenido de sales minerales y la forma que se han cristalizado. La dureza vá desde la apatita hasta el topacio.

Color de blanco amarillento a blanco grisáceo, por la translucidez, según el grado de calcificación.

Formado de materia inorgánica 90% y pequeña cantidad de sustancia orgánica y agua.

#### ESTRUCTURA:

**Prismas.**- Van desde el límite amelodentinario hasta la superficie del diente, de forma hexagonal, redonda u ovals, y son columnas altas que atraviezan todo el espesor del esmalte.

**Estrías.**- Cada prisma del esmalte está constituido por segmentos separados por líneas oscuras que le dan aspecto estriado.

**Substancia Interprismática.**- Los prismas del esmalte no están en contacto directo sino cementados juntos, por la substancia interprismática, que tiene contenido menor de sales minerales que el prisma.

**Dirección de los Prismas.**- Están orientados en ángulo recto con respecto a la superficie de la dentina.

**Líneas de Hunter.**- Schreger el cambio de dirección de los prismas es el causante de la aparición de las líneas de Hunter, que son bandas alternadamente oscuras y claras de anchura variable.

**Líneas Incrementales de Retzius.**- O estrias, aparecen como bandas parduzcas en los cortes por desgaste del esmalte, rodeando el extremo de la dentina y en las partes cervicales de la corona corren oblicuamente, muestran los progresos de crecimiento de la matriz del esmalte.

**Cutícula del Esmalte.**- Membrana delicada que cubre la corona del diente recién erupcionado, antes llamada cutícula de Nasmyth dándole éste nombre por el investigador. Cuando los ameloblastos han producido los prismas del esmalte producen una fina película que cubre todo el esmalte que se le dá el nombre de

**Cutícula Primaria del esmalte.** Durante la erupción del diente - el epitelio sobre la superficie primaria dá una cutícula Secundaria Queratinosa.

**Laminillas del Esmalte.** - Estructuras delgadas que van de la superficie del esmalte hacia el límite amelodentinario, éstas laminillas se desarrollan en los planos de tensión, cuando los prismas cruzan uno de éstos planos un breve segmento del prisma puede no calcificarse. Las laminillas corren en la dirección longitudinal y radial del diente desde el extremo coronal hacia la región cervical.

**Penachos del Esmalte.** - Nacen en el límite amelodentinario y penetran en el esmalte, están formados por prismas del esmalte hipocalcificado y substancia interprismática.

**Límite Amelodentinario.** - Al observar al microscopio encontramos que el límite amelodentinario no es línea recta, sino - que aparece festoneado.

**Prolongaciones de los Odontoblastos y huesos del Esmalte.** - Una prolongación de un odontoblasto penetra en el esmalte - a través del límite amelodentinario, algunas prolongaciones terminan ahí como fibras finamente agudas.



**Estructura Submicroscópica.**- La estructura submicroscópica del esmalte completamente calcificado está formando unidades de forma hexagonal, paralelos al eje longitudinal de los prismas.

**Desarrollo del Esmalte.**- Existen diferentes capas de las células epiteliales del esmalte con nombres acordes con su morfología, función o colocación anatómica.

**Epitelio Externo del Esmalte.**- Consta de una capa de células cuboidales, separadas del tejido conjuntivo circundante del saco dentario por una delicada membrana basal.

Las células del epitelio son de forma irregular, el tejido conjuntivo está en íntimo contacto con el epitelio externo del esmalte.

**Retículo Estrellado.**- Es la capa intermedia del epitelio externo, hay una gran número de células separadas por gran aumento de substancia intercelular gelatinosa, sin romper las conexiones intercelulares, haciendo que cada célula aparezca de forma estrellada.

La estructura del retículo estrellado lo hace resistente y elástico por lo tanto tenga función de protección y sostén. Hasta

que las estructuras duras hayan adquirido una resistencia adecuada.

**Estrato Intermedio.** - Las células del estrato intermedio se encuentran entre el retículo estrellado y el epitelio interno del esmalte.

Su forma es de aplanada a cúbica, dispuestas en una, dos o tres capas, son ricas en fosfato por lo que toman parte activa en la calcificación.

**Asa Cervical.** - En el borde libre del esmalte, donde las capas epiteliales externa e interna del esmalte se continúan una en la otra se forma el asa cervical.

**Ciclo Vital de los Ameloblastos.** - Las células del epitelio interno del esmalte se diferencian en ameloblastos, los cuales producen la matriz del esmalte.

La vida de un ameloblasto de acuerdo con su función se divide en 3 etapas: Morfogénica, de Organización y Formativa.

**Etapas Morfogénica.** - Son células cortas y de forma cilíndrica con un gran núcleo oval, la capa ameloblástica está separada del tejido conjuntivo, de la papila dental por una membrana basal, la capa pulpar es zona clara casi sin células, con fi-

nas fibras argirófilas y las prolongaciones citoplasmáticas de las células de la pulpa.

**Etapas de Organización.** - Los ameloblastos tienen influencia sobre las células del tejido conjuntivo adyacente a las que - llevan a diferenciarse en odontoblastos, los ameloblastos se alargan y el núcleo se alarga.

La primera aparición de dentina parece ser fase crítica en el ciclo de los ameloblastos. Estos ameloblastos son provisionados por los capilares que rodean y penetran en el esmalte.

Es una proliferación de los capilares del saco dental y por la reducción y desaparición gradual del retículo estrellado.

**Etapas formativas.** - Los ameloblastos entran en su etapa formativa cuando se forma la primera capa de dentina, que es necesaria para la formación de la matriz del esmalte.

Siguiendo posteriormente con las Etapas de:  
Maduración, Protectora y Desmólfica.

**Etapas de Maduración.** - Se produce después de formarse todo el espesor de la matriz del esmalte, en la zona oclusal o incisal, en cervical todavía está en progreso.

**Etapa Protectora.** - Cuando el esmalte se ha desarrollado completamente y madurado, los ameloblastos ya no están dispuestos en capa bien definida, y no pueden diferenciarse de las células del estrato intermedio y del epitelio externo del esmalte, - - - esas células forman el revestimiento epitelial estratificado del esmalte reducido.

**Etapa Desmólfica.** - El epitelio del esmalte reducido parece provocar también la atrofia del tejido conjuntivo.

**Amelogénesis.** - El desarrollo del esmalte es en 2 fases:  
1.- La matriz del esmalte. 2.- Maduración de ésta matriz.

Ya desarrollada es de 25 a 30% de sales minerales disueltas, lo demás es material orgánico y agua.

Al proceso por el que la matriz transforma en esmalte terminado, con 90% de sales minerales y 4% de sustancia orgánica y agua se le llama Maduración de la matriz del esmalte.

**Membrana Amelodentinaria.** - Antes de formarse la dentina el tejido conjuntivo de la papila dental está separado del epitelio interno del esmalte por una membrana basal, a ésta membrana se le dá el nombre de membrana amelodentinaria, la cual se calcifica poco después de su formación.

**Desarrollo de las Prolongaciones de Tomes y Bandas de Cierre.**- Después de formarse la membrana amelodentinaria, los ameloblastos producen cortas prolongaciones de Tomes, la primera indicación de la formación del esmalte es una homogenización del extremo dentinario de la prolongación de Tomes. La maduración de la matriz del esmalte tiene aporte de las  $3/4$  partes de las sales minerales del esmalte maduro. El proceso se inicia en incisal o en vértice de las cúspides hacia cervical.

**DENTINA.**- Constituye la mayor parte del diente formada por prolongaciones de células especializadas que son los Odontoblastos y una sustancia intercelular o sustancia fundamental, por lo general es de color amarillo claro. Constituida de 30% de material orgánico y agua y 70% de sustancia inorgánica cuya mayor parte es de apatita, de la orgánica su mayor parte es de calógena.

**Prolongaciones Odontoblásticas.**- Son extensiones citoplasmáticas de las células, a través del espesor de la dentina, éstos odontoblastos recubren la superficie pulpar de la dentina, que es de una tercera a una quinta parte de la superficie externa de la dentina.

El crecimiento rítmico de la dentina se perpetúa en la estructura por numerosas líneas, son periodos de descanso, de

actividad celular que se les dá el nombre de Líneas de Lubreicasión o Incrementales.

Dentina Interglobular.- Es cuando la substancia fundamental no calcificada forma la dentina Interglobular. Una capa fina de dentina adyacente al cemento muestra en los cortes por des--gaste un aspecto granuloso.

La Sensibilidad de la Dentina en las vecindades del es--malte podría explicarse por las ramificaciones dicotómicas, las -anastomosis y el entrecruzamiento de los túbulos dentinarios.

Dentina Secundaria.- Se separa la dentina formada en los últimos años, de la ya existente, por una línea oscura, la denti--na que se forma en dirección pulpar desde la línea de demarca--sión se llama Dentina Secundaria.

Dentina Irregular.- La pulpa reacciona a estímulos más intensos dando un tipo de dentina, se forma ésta dentina en áreas limitadas de la pared pulpar por desgaste excesivo, erosión, ca--ries que al descubrir las prolongaciones odontoblásticas dan irri--tación pulpar, dándole el nombre de Dentina Irregular.

Dentina Transparente.- Se le dá éste nombre porque, sales de calcio en prolongaciones odontoblásticas obliteran los canal

lúcidos, hay rarefacción en la dentina y esas zonas se vuelven -- transparentes, en ancianos, debajo de caries que progresa lentamente se desarrollan alrededor de la parte dentinaria de las láminas del esmalte. Se desarrolla ésta dentina por espesamiento de la membrana basal situada entre el epitelio interno del esmalte y la pulpa, consta de finas fibrillas entrecruzadas reticulares y argirófilas, son espirales que se originan éstas en la profundidad de la pulpa y se mezclan con las de la membrana basal.

### PULPA

Funciones de la Pulpa: Formativa, nutritiva, sensitiva, y defensiva.

Formativa.- La pulpa es de origen mesenquimatoso, contiene elementos celulares y fibrosos, su función principal es producción de Dentina.

Nutritiva.- La nutrición de la pulpa se efectúa por medio de las arterias que irrigan a la pulpa la cual, proporciona alimento a la dentina por medio de las prolongaciones Odontoblasticas.

Sensitiva.- La pulpa tiene Nervios que dan sensibilidad a las estructuras dentarias, y nervios que regulan la sangre que -

irriga a la pulpa.

**Defensiva.** - Por la formación de dentina terciaria, transparente, o adventicia, la pulpa está protegida de las irritaciones externas, por una pared intacta de dentina.

**Anatomía Pulpar.** - Se divide en Pulpa Coronaria y pulpa Radicular. La pulpa se continúa por la raíz, en los tejidos periapicales por el foramen apical, las prolongaciones en la corona son los cuernos pulpares.

**Conducto de la Raíz.** Puede haber cambios con la edad, las paredes dentinarias se estrechan, y la forma del conducto pulpar se hace como un tubo ancho y abierto, hay variación en la abertura apical, generalmente está a un costado del ápice, -- puede haber dos o más orificios apicales distintos.

**La Pulpa.** - Es tejido conjuntivo laxo especializado, compuesto por células como fibroblastos odontoblastos, substancia intercelular, ésta substancia tiene fibras y una substancia cementante, nervios, vasos sanguíneos, linfáticos. Con el aumento de la edad hay reducción de fibroblastos y aumento en el número de fibras.

**Fibras Argirófilas.** - Elementos primarios de la substan-



cia fundamental de la dentina, están entre las células pulpareas en forma de fibras delgadas, que se espesan en la periferia de la pulpa para engrosarse y pasar entre los odontoblastos, son pre-colágenas coloreándose de negro por la plata, por eso son argirófilas.

Odontoblastos.- Células del tejido conjuntivo altamente diferenciadas, en forma de cilindro cada célula tiene una prolongación citoplasmática, hacia el interior de un canalículo, en la matriz de la dentina, éstas prolongaciones son las fibras de thomes.

Células Defensivas.- Además de fibroblastos y odontoblastos hay otros elementos celulares asociados con vasos sanguíneos y capilares, importantes en la actividad defensiva de los tejidos especialmente en reacciones inflamatorias.

Hay células como histiocitos y células adventicias situadas a lo largo de los capilares, su citoplasma es recortado y de núcleo ovalado. Se cree que producen anticuerpos por lo que tienen relación con la inmunización. En la inflamación los histiocitos retraen sus ramas citoplasmáticas, se forman redondeados y se transforman en macrófagos.

Otra célula endotelial son las células mesenquimatosas, relacionadas con los capilares, otra célula no del sistema retículo endotelial es la célula ameboide o célula emigrante linfoidea, se origina en la corriente sanguínea.

Vasos Sanguíneos.- Hay provisión de sangre abundante que penetra por la abertura apical, pasando por 1 arteria y 1 o 2 venas.

La arteria se ramifica en abundante red de vasos sanguíneos, las venas recogen la sangre de ésta red capilar y la transportan de vuelta por la abertura apical a los vasos mayores, los vasos grandes de la pulpa son arterias que presentan túnica muscular, circular típica.

Vasos Linfáticos.- Se observan sólo por colorantes dentro de la pulpa.

Nervios.- Son abundantes, acompañan los haces nerviosos a los vasos sanguíneos por el conducto radicular, muchos son de tipo mielínico, pero también amielínico. Los amielínicos son del sistema Nervioso Simpático, son nervios de los vasos sanguíneos que regulan su contracción y dilatación. Los mielínicos siguen cerca de las arterias.

La pulpa al recibir un estímulo solo provoca sensación de dolor, no diferencia el calor, frío, contacto, presión y agentes químicos, etc. cálculos o nódulos pulpares es patología.

**CEMENTO.**- Tejido dental duro que recubre las raíces de los dientes humanos, proporciona el medio para la inserción de las fibras que ligan el diente, es tejido calcificado especializado de origen mesodérmico, es amarillento claro, se distingue del esmalte por su tonalidad más oscura.

Está constituido de 45 a 50% de sustancia inorgánica y del 50 al 55% de sustancia orgánica y agua. La más importante de la sustancia orgánica es la colágena, y la más importante de sustancia inorgánica son sales de calcio y apatita hidroxilada.

**Cementogénesis.**- Es el desarrollo del cemento, la vaina de Hertwig que forma el molde de la dentina de la raíz recubierta por epitelio separando al tejido conjuntivo. El cemento es formado por éste tejido conjuntivo.

**Cementoblastos.**- Se forman dos elementos del tejido conjuntivo:

1.- Células del tejido conjuntivo son mesenquimatosas -- que se transforman en células aplanadas o cuboidales que son los Cementoblastos.

2.- Fibras precolágenas perpendiculares a la superficie de la raíz.

#### Morfología del Cemento.

Cemento Acelular.- Cubre la dentina de la raíz, desde el límite de cemento y esmalte hasta el ápice, es más delgado en el límite cemento adamantino, está constituido por la matriz calcificada y las fibras de sharpey. La matriz calcificada consta de dos elementos: fibrillas colágenas y substancia cementante calcificada, las fibrillas de la matriz son perpendiculares a las fibrillas de sharpey, incluidas y paralelas a la superficie del cemento.

Cemento Celular.- Alterna con el acelular, pero es siempre más grueso alrededor del ápice y contribuye así al alargamiento de la raíz. Los cementocitos son similares a los osteocitos, las células están distribuidas en todo el espesor del cemento celular.

Límite Cemento Adamantino.- Es la región cervical del diente entre cemento y esmalte, se adelgazan hasta parecer en filo de cuchillo. La superficie de dentina sobre la que se deposita el cemento es lisa, y en dientes temporales algunas veces es ondulado.

**Función de Cemento. -**

1.- Es de anclar el diente en la cavidad ósea por la inserción de fibras.

2.- Compensar mediante su crecimiento la pérdida de -  
substancia dental por el desgaste oclusal.

3.- Por su crecimiento permitir la erupción vertical, -  
y la migración mesial de los dientes.

4.- Renovación de las fibras principales de la membrana periodóntica.

**Hipercementosis. -** Espesamiento anormal de cemento di  
fusa o circunscrita y afecta todos los dientes o a uno solo.

**Hipertrofia del Cemento. -** Es en forma de punta o de -  
púa. Se observa en dientes sometidos a gran esfuerzo.

## PARODONTO

El Parodonto se divide en: 1.- Encía, 2.- Ligamento Pa-  
rodontal, 3.- Cemento y 4.- Proceso Alveolar.

1.- Encía.- Fibromucosa de la membrana oral adherida  
al diente y al proceso alveolar de la maxila y la mandíbula, lo-  
calización bucal o facial y lingual o palatina.

La Encía se divide en: 1.- Encía Marginal o libre, 2.-  
Encía adherida, 3.- Papila Interdentaria, 4.- Mucosa Alveolar y  
5.- Encía Masticatoria.

1.- Encía Marginal o Libre.- Parte coronal de la encía  
no adherida que rodea al diente y forma el insterticio gingival,  
cuyos límites son: Hacia incisal el margen gingival y hacia api-  
cal el surco gingival, su forma es de collar o en filo de cuchi-  
llo de la encía marginal evita que se empaquen los alimentos en  
el insterticio gingival y su libre paso de éstos.

Insterticio Gingival.- Espacio interno entre el margen -  
de la encía y la inserción epitelial que es normal interproximal-  
mente de 2 a 3 mm. y en bucal, lingual y palatino de 1 a 2 mm.  
La base del insterticio es el principio de la inserción epitelial --  
(donde puede empezar una bolsa parodontal en patología).

2.- Encía Adherida.- Encía firmemente adherida al cemento del diente y al hueso alveolar, limitada a incisal por el surco gingival o marginal y en apical por la unión mucogingival.

En la porción lingual de la mandíbula, la encía adherida termina en la unión de la membrana mucosa y el piso de la boca.

En palatino la encía adherida generalmente no tiene división por lo que la mucosa del paladar está queratinizada y adherida firmemente al hueso. La encía adherida generalmente varía de persona a persona y en diferentes partes de la misma dentadura, puede variar de 2 a 9 mm. en posteriores, 1 milímetro - por lo general, y en anteriores y premolares de dos o más milímetros.

3.- Papila Interdentaria.- Porción de la encía que comprende los espacios interdentarios y llegan hasta el punto de contacto entre diente y diente.

Consiste de dos papilas: Bucal y Lingual o Palatina, conectadas ambas por una depresión llamada Col, parte más profunda del intersticio gingival.

En ausencia de punto de contacto la encía está firmemen

te adherida al hueso parodontal y forma una superficie lisa, redondeada o concava, sin papila interdental y sin col.

4.- Mucosa Alveolar.- Va de la unión mucogingival hasta el vestíbulo, es de color rojo por gran cantidad de vasos sanguíneos, es superficie lisa, epitelio no queratinizado, flojamente conectada al periostio por lo que es muy móvil.

5.- Encía masticatoria.- Es la del paladar, se encuentra más insertada por estar pegada al hueso, surco gingival más pequeño y está más queratinizada.

#### Características Normales de la Encía.

Color.- La encía marginal y adherida es rosa coral, -- mucho del colorido de la encía depende de las células productoras del pigmento de melanina, que ésta es más prominente en negros orientales e indios.

Arquitectura de la encía: Forma y contorno, tamaño, -- grosor, altura, textura y consistencia.

Forma y Contorno.- Es regular cuando es normal, es -- irregular cuando hay alteración en la forma y festoneado por -- ejemplo en gingivitis, también depende mucho de la forma de --



los dientes y de las prominencias del hueso que afecta a la encía adherida y a la mucosa alveolar, o bien por el contorno de las raíces.

También el contorno se altera por irritantes locales como el sarro, medicamentos como el dilatil sódico por influencia sistémica en hepilépticos dando cambios como: Hiperplasia gingival, atrofia o resección de la encía.

Tamaño y Grosor.- Se puede alterar por alguno de los siguientes factores:

- 1.- El aumento por fluídos o edema.
- 2.- El aumento de fibras colágenas es fibrosis por ejemplo por el dilatil sódico.
- 3.- El aumento en el número de células y de fibras es hiperplasia.
- 4.- El aumento en el tamaño de células y fibras es hipertrofia, generalmente el aumento empieza en las papilas interdenciales.

Altura.- Varía dependiendo del grado de erupción de la dentadura, principalmente aumenta su altura en niños de dentición mixta.

**Textura.-** El puntilleo de la encía adherida es normal.

**Consistencia.-** Generalmente es firme y resistente, a --  
excepción de la marginal y bajo agentes injuriosos la encía adher  
rida se torna blanda y esponjosa.

**Características Microscópicas de la Encía.**

**Encía.-** Compuesta por Epitelio que es capa protectora o  
superficial de la encía y por tejido Conectivo.

**El Epitelio.-** Es de tipo escamoso es tratificado y que -  
cubre la encía marginal y adherida es normalmente queratinizado,  
y el epitelio de la mucosa alveolar y el instericio gingival no lo  
están.

La terminación del epitelio y comienzo de tejido conecti-  
vo no es regular y está caracterizado por prolongaciones epitelial  
les profundas.

Hay dos tipos de células en el epitelio: 1.- Queratocito.-  
forma la queratina y 2.- Melanocito.- forma la melanina.

El Epitelio está dividido en varias capas de células:

1.- Capa Basal.- Son las que están cerca del tejido co-  
nectivo, las células son pequeñas más o menos ovoidales, en és

ta capa la mitosis de las células es más observada, de la más interna a la más externa de donde sale el exudado (placas y microorganismos).

2.- Capa Espinosa.- Células relativamente largas en forma poliédrica.

3.- Capa Granular.- Consiste en varias hileras de células aplanadas, y en éstas células encontramos granulos de queratohialinas que forman la siguiente capa que dan queratina.

4.- Capa Cornea.- Células aplanadas muy juntas y no tienen nucleo, unidas unas a las otras ayudándose en la nutrición por canales que se llaman Desmosomas.

Epitelio del Instericio Gingival.- Tiene de 15 a 5 hileras de células sólo es de capa basal y espinosa, éste epitelio actúa como membrana semipermeable por donde pase placa bacteriana, al terminar el instericio empieza la inserción epitelial de cuatro a cinco hileras de células espacio de .25mm a 1.25mm.

Tejido Conectivo o Lámina Propia.- 1.- Zona Papilar, las prolongaciones del epitelio y 2.- Zona Reticular.

El Tejido Conectivo está compuesto de células, fibras, - vasos sanguíneos, cuando hay sangrado es que se lesionó el tejido conectivo. La célula principal del tejido conectivo es el: Fibroblasto entre otras células son: Parenquimatosas indiferenciadas, macrófagos, leucocitos, etc.

Las Fibras Principales de tejido conectivo son Colágenas, existen otras fibras como las: Reticulares, elásticas, oxitalán. Las características de las fibras es unir a la encía - - misma, que unen encía-diente-hueso.

#### Grupos de Fibras Gingivales:

1.- Dento Gingival.- Que vá de cemento de un diente y terminan en la encía libre y en la adherida.

2.- Circulares.- En tejido conectivo de la encía marginal e interdental, alrededor de la encía.

3.- Transeptales.- Son las más importantes por ser interproximales van de cemento de un diente a tejido conectivo y - localizadas arriba de la cresta alveolar.

Irrigación Sanguinea de la Encía.- Se divide en tres - - áreas:

1.- Arteriolas supra Periostales.- Las cuales se originan de las arterias lingual, mental, buccinador (las arterias entran al periostio).

2.- De los vasos del ligamento parodontal.

3.- De las arteriolas que emergen de la cresta alveolar.

El Elemento nutricional del epitelio son los Capilares, - que terminan en el tejido conectivo.

El Modo de unión del diente al alveolo consiste en numerosos manojos de fibras colágenas, a éste grupo de fibras se le conoce con el nombre de ligamento parodontal.

El aparato de unión del diente al alveolo consiste en el cemento, ligamento parodontal y el hueso alveolar.

2.- Ligamento Parodontal.- Es el tejido conectivo que rodea a la raíz del diente y la une con el hueso alveolar, es de origen Mesodérmico y consta de: fibras principales, células como fibroblastos, cemento blastos, osteoclastos, vasos sanguíneos, vasos linfáticos, macrófagos, nervios y restos epiteliales de malases. Recibe otros nombres tales como: Membrana Periodontal, Pericemento, Periostio dental y membrana alveolo dental.

Periodonto deriva del griego per-alrededor y odon-diente, hace las veces de un pericemento para el diente, un periostio para el hueso alveolar, es un ligamento de suspensión para el diente por lo que se le dá el nombre de ligamento periodóntico.

#### Funciones del Ligamento Parodontal.

1.- Biológica.- Formativa de sostén, Sensitiva y Nutritiva.

2.- Mecánica.- Se efectúa por 3 tipos de fibras: Dentogingival, Transeptales y Circulares.

De la Biológica: La Formativa de Sostén.- Se desempeña por los cementoblastos, osteoblastos y por los fibroblastos, - la función de sostén o soporte es la relación del diente con los tejidos circundantes blandos y duros, lo realiza las fibras del te jido conectivo que forman la mayor parte de la membrana.

Sensitiva.- Se encuentra inhervado por el V par craneal (Trigémino) y por el VII (Facial), por arterias, por el dentario inferior y por venas que rodean el conducto foramen del ligamento.

Nutritiva.- A través del torrente sanguíneo, y por tener terminaciones nerviosas, con respecto a el cemento y el hueso -

alveolar son desempeñadas, las funciones sensitiva y nutritiva por los nervios y vasos sanguíneos.

**Mecánica: Dento Gingival.** - Se adhiere la encía al cemento. Van de la encía libre y adherida al cemento de un diente y se enlazan con tejido fibroso de la encía.

**Transeptales.** - Más importantes por ser interproximales, mesial y distalmente, van de cemento de un diente hasta cemento del diente vecino por arriba de la cresta alveolar, contrarresta la teralidad.

**Circulares.** - Van en tejido conectivo de la encía marginal e interdental alrededor de la encía.

La función Mecánica une al diente al alveolo por sus fibras.

Las Fibras del Ligamento Parodontal unen el hueso con el Cemento y son: Cresto Alveolares, Oblicuas, Horizontales, -- Apicales e Interadicular.

**Cresto Alveolares.** - Van de cresta alveolar a tejido conectivo de papilas y se adhieren a la parte cervical del cemento, contrarrestan fuerzas verticales de masticación.

**Oblicuas.**.- Van de cemento a cresta alveolar contrarestan fuerzas verticales de masticación.

**Horizontales.**.- Están en forma horizontal, perpendiculares al eje mayor del diente, contrarestan fuerzas horizontales y verticales de masticación.

**Apicales.**.- Fibras de región apical, contrarestan fuerzas verticales y esfoliativas de masticación evitando penetrar o salir el diente.

**Interadicular.**.- Va de cresta del tabique interadicular hasta la bifurcación de los dientes, con raíz múltiple neutralizando las fuerzas según las funciones de las fibras.

**Desarrollo.**.- La Membrana Periodóntica deriva del folículo o saco que envuelve el germen dentario en desarrollo, hay 3 zonas: 1.- Zona externa que tiene fibras relacionadas con el hueso. 2.- Zona interna de fibras adyacentes al diente. 3.- Zona de fibras intermedias de fibras no orientadas durante la formación de cemento, las de la zona interna se adhieren a la superficie de la raíz, las fibras van de hueso hasta diente, y llegar a su oclusión funcional.



Las fibras Principales se consideran como ligamento alveolodental por el cual el diente se une al hueso alveolar, su función es la de transformar la presión sobre el diente en tracción sobre el cemento y el hueso, las fibras dispuestas a los estímulos funcionales.

Fibroblastos.- Células alargadas y estrelladas del tejido conjuntivo de núcleos grandes de forma ovalada, situadas en las superficies de los haces y contribuyan a la formación y mantenimiento de las fibras principales, unen cemento con cemento.

Osteoblastos y Osteoclastos.- El hueso está en constante estado de transición; la reabsorción del hueso es producida por los osteoclastos, la formación de hueso nuevo es por los osteoblastos.

En la formación de hueso hay células de forma irregular cuboidal grandes núcleos con grandes nucleolos y finas partículas de cromatina.

Las fibras de la membrana periodontal se afianza en el hueso por formación de hueso nuevo alrededor de las fibras.

Los Osteoblastos son necesarios para adherir las fibras del hueso alveolar.

Los Osteoclastos son multinucleadosse originan en las células mesenquimatosas indiferenciadas de la membrana periodontal, el citoplasma de los osteoclastos dá substancia que disuelve los componentes orgánicos del hueso, miembros que su contenido mineral queda liberado y es eliminado por los humores orgánicos o ingerido por los macrófagos, cuando cesa la reabsorción del -- hueso los osteoclastos desaparecen.

Cementoblastos.- Células de tejido conjuntivo, son células grandes, cuboidales, núcleos esféricos u ovalados que actúan en la formación del cemento, éstas células tienen prolongaciones en forma de dedos que se extienden desde el cemento.

Tejido Intersticial.- Los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios de la membrana periodontal contenidos entre los haces de las fibras principales, rodeados por un tejido conjuntivo laxo, -- donde hay fibroblastos, algunos histiocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas y linfocitos.

Vasos Sanguíneos.- La provisión de sangre de la membrana periodontal deriva de 3 fuentes:

1.- De los vasos sanguíneos que entran en la región periapical junto a los vasos sanguíneos de la pulpa.

2.- De los vasos que son ramas de las arterias interalveolares y que pasan a la membrana periodóntica a través de -- aberturas de la pared alveolar.

3.- Cerca de la encía los vasos de la membrana periodóntica se anastomosan con los vasos que pasan por encima de -- la cresta alveolar, desde tejido gingival los capilares forman una red abundante dentro de la membrana periodóntica.

Vasos Linfáticos.- Hay red de vasos linfáticos que sigue el mismo camino que los vasos sanguíneos, y atiende el drenaje linfático de la membrana periodóntica.

Nervios.- Los nervios de la membrana periodóntica siguen el camino de los vasos sanguíneos, tanto en la región periapical como cuando acompañan las arterias interdientales e interdiciales, atravesando la pared alveolar, forman un plexo abundante dentro de la membrana periodóntica. Hay tres terminaciones Nerviosas:

1.- Forma de Perilla, 2.- Forma de Asas y la 3.- - Forma de Anillos. Alrededor de los haces de fibras principales, éstas vainas terminales no tienen vainas mielínicas, muchos estímulos nerviosos son receptores de estímulos propioceptivos, -

al contacto en superficie del diente es transmitido a las terminaciones nerviosas por la membrana periodóntica.

**Estructura Epiteliales.-** En la membrana periodóntica - hay células epiteliales que están cerca del cemento, los remanentes del epitelio que forma la vaina epitelial radicular de Hertwig.

La aparición de restos epiteliales de forma de ligamentos o de tubo da nacimiento a funciones endócrinas, en patología da origen a masas epiteliales asociadas a granulomas, quistes o tumores de origen dental.

**Cementículos.-** Están en la membrana periodóntica en personas mayores, están libres en tejido conjuntivo, se fusionan para formar grandes masas calcificadas, al quedar unidas al cemento, a medida que el cemento adquiere más grosor con el paso de los años puede englobar esos cuerpos, es cuando los cementículos ocupan una situación intersticial. Los cuerpos calcificados se cree que son células degeneradas habitualmente epiteliales que forman el núcleo de su calcificación.

3.- **Cemento.-** Tejido duro calcificado de origen mesodérmico que recubre a las raíces de los dientes. Composición química 45 a 50% de sustancia inorgánica (cristales de hidroxia

patita), substancia orgánica (colágena y agua).

**Cementógenesis.** - Es el desarrollo del cemento.

**Cemento Celular y Acelular.** - Ahí se insertan las fibras de Sharpe que unen cemento con cemento por la membrana periodóntica.

Al estar destruídas las fibras de cemento hay profundidad de 8 a 10mm, se trata raspando la raíz para formar fibras de cemento.

**4.- Hueso Alveolar.** - Es de origen mesodérmico forma y sostiene al alveolo de los dientes, consiste en dos partes:

1.- Hueso Alveolar Propio junto al diente - rodea la raíz y une éste con las fibras principales del ligamento parodontal.

2.- Hueso Alveolar de Soporte. - Que rodea el hueso alveolar propio, se divide en dos:

1.- Compacto. - Tablas bucal y lingual.

2.- Hueso de Soporte. - Junto a la encía es parte externa del hueso de soporte, tablas corticales e intermedia es el esponjoso.

**Problemas de Hueso:**

**Deiscencia.-** Pérdida ósea del margen de la cresta, exponiendo cierta cantidad de raíz.

**Fenestración.-** Hueso circunscrito en la tabla cortical, en el centro.

**CAPITULO II**  
**DEFINICION Y CLASIFICACION DE**  
**LESIONES PERIAPICALES**

**Enfermedad Periapical.** - Proceso Patológico de etiología infecciosa, traumática o medicamentosa.

Se origina por pulpitis avanzada, anacoressis, necrosis -- pulpar, dando reacción toxibacteriana de los tejidos periapicales, traumatismos físicos y químicos.

La infección dá irritación pulpar, traumática y alteraciones periapicales, radiográficamente se muestra una zona de degeneración.

Entre las alteraciones apicales son:

- 1.- Pérdida de la membrana periodontal.
- 2.- Pérdida de la lámina dura.
- 3.- Resorción osea.
- 4.- Resorción apical de la raíz, que puede afectar dentina y cemento.

La Velocidad con que la enfermedad evoluciona depende de: las condiciones anatómicas, resistencia del huesped y cantidad de

virulencia de los microorganismos invasores, si éstos son muy virulentos, la resistencia de los tejidos es baja, su evolución será rápida.

La enfermedad se puede detener en cualquiera de sus faces, y muestra destrucción y reparación en forma simultánea.

**Patosis Periapical.** - Es un término que se emplea cuando no se sabe cual es específicamente la lesión, presentándose por lo general con inflamación, infección, degeneración tóxica, necrosis pulpar, extendiéndose a la región apical, donde se desarrolla una hiper cementosis con o sin infección, el periodonto se inflama, la lámina dura se erosiona, la medular del hueso se afecta con inflamación, el hueso queda reemplazado por la infección por ejem.: un absceso, granuloma, cavidad quística, etc.

Al persistir la infección puede originar por efecto anacorético, de los tejidos inflamados de tejidos periapicales, o de la pulpa dental, una bacteremia, ( por el paso de microorganismos al torrente sanguíneo ).

La Patosis periapical puede ser estéril, aunque generalmente se infecta ésta lesión, la lesión periapical puede ser radiotransparente.



La Enfermedad periapical se presenta en dientes con grena o necrosis, si la necrosis es por subluxación el diente - - mantiene su configuración aunque opaco y decolorado.

Asimetría Facial.- Producida por osteoperiostitis supurada aguda, osteoflemón y linfocelulitis, es complicación infecciosa de las lesiones agudas periapicales, siendo típico el desdibumiento del surco nasogeniano.

Por lo general la capacidad reaccional orgánica antinfecciosa, anticuerpos, leucocitos, histiocitos y macrófagos, acaba - por bloquear el proceso infeccioso en los confines apicales. Los gérmenes que quedaron en el espacio que fué pulpa con el tiempo desaparecen, o quedan en un estado latente de baja virulencia.

Pasado el tiempo un diente necrótico, cualquiera que sea el grado de complicación periapical, puede reagudizarse y aparecer síntomas dolorosos e inflamatorios.

Las causas de ésta reactivación son: traumatismos, disminución de las defensas orgánicas, exaltación de la virulencia - de los microorganismos por la presencia de oxígeno en la apertura de la cámara pulpar, fenómenos de anacoresis, y exagerada - preparación biomecánica sobrepasando el ápico.

## CLASIFICACION DE LAS LESIONES PERIAPICALES

LESIONES SINTOMATICAS  
O AGUDAS

PERIODONTITIS APICAL AGUDA

ABSCESO ALVEOLAR AGUDO

LESIONES ASINTOMATICAS  
O CRONICAS

ABSCESO ALVEOLAR CRONICO

GRANULOMA

QUISTE

Siempre que existe lesión periapical hay necrosis pulpar.

### NECROSIS O GANGRENA

#### DEFINICION

Necrosis.- Muerte de la pulpa con el cese de todo metabolismo y por lo tanto de toda capacidad reaccional. Es Necrosis cuando la muerte pulpar es rápida y aséptica. y Necrobiosis.- - Cuando se produce lentamente como resultado de un proceso degenerativo o atrófico.

Gangrena Pulpar.- Se transforma en gangrena pulpar -- cuando la necrosis es seguida de invasión de microorganismos sa prófitos, que alcanzan la pulpa a través de la caries o fractura - por vía transdental, vía linfática, periodontal o por vía hemática en el proceso de anacoresis.

Por lo que la gangrena es una forma infecciosa y común de la necrosis.

La Necrosis se divide en dos tipos:

1.- Necrosis por Coagulación.- Al predominar la coagulación de los coloides solubles precipitan y forman en conjunto una masa albuminoidea, sólida parecida al queso lo que también se llama caseificación.

Otras veces la necrosis de coagulación del tejido pulpar se convierte en una masa blanda de proteínas coaguladas, grasas y agua, se denomina coagulación caseosa.

2.- Necrosis por Liquefacción.- Es la transformación del tejido pulpar en una masa semi líquida o casi líquida como consecuencia de la acción de las enzimas proteolíticas, este tipo de necrosis se encuentra después de un absceso alveolar agudo.

#### ETIOLOGIA

La causa principal de la necrosis o gangrena es por la acción de las bacterias sobre el tejido pulpar necrótico, por descomposición de las proteínas y su putrefacción en la que intervienen productos como el indol, escatol, cadaverina y putrescina, responsables del olor desagradable de la gangrena pulpar.

La invasión microbiana es producida por caries profunda, pulpitis o traumatismos pulpaes penetrantes, y otras causas poco frecuentes como: procesos degenerativos, atróficos y periodontales avanzados.

La gangrena puede ser seca y húmeda según se produzca de secación o liquefacción.

### SINTOMATOLOGIA

Gangrena.- Hay dolor intenso.

Necrosis.- Existen muchos casos asintomáticos de muerte pulpar, aunque tiempo atrás haya podido tener una violenta gangrena.

### DIAGNOSTICO

Es fácil, pero puede dar dudas con la pulpitis crónica, - iniciando la conductoterapia, eliminando los restos pulpaes e iniciando la medicación antiséptica.

Sólo el dolor establece el diagnóstico antes de la apertura del conducto.

1.- Inspección.- Tanto en necrosis como gangrena se observa color oscuro, de matriz pardo verdoso o grisáceo.

2.- **Percusión.**- En la necrosis es negativa, y en la gangrena hay dolores intensos por la masticación y percusión.

3.- **Palpación.**- En la necrosis es negativa y en la gangrena hay dolor intenso.

4.- **Movilidad.**- En la necrosis está ligeramente movable, y en la gangrena aumenta un poco la movilidad.

5.- **Pruebas de Vitalidad.**- Tanto necrosis como gangrena: no hay respuesta al frío y corriente eléctrica, pero puede ser positiva, el calor puede producir dolor al dilatarse el contenido gaseoso, y en ocasiones el líquido del conducto.

6.- **Diagnóstico Radiográfico.**- Tanto necrosis como gangrena se vé un ligero engrosamiento de la membrana periodontal.

Los Doctores, Anton K. Lequire, Charles J. Cunningham, y George B. Pelleu, en un estudio radiográfico de lesiones periapicales reportaron la siguiente conclusión: El estudio que hicieron fué acerca de lesiones producidas en mandíbula humana de hueso cancelado, alrededor de los ápices de 68 raíces de dientes.

La visibilidad de éstas lesiones fueron evaluadas sin y con la comparación radiográfica de las condiciones originales y

finales, éstas radiografías fueron tomadas usando la técnica de -  
 como largo y en concordancia con las recomendaciones de los fa-  
 bricantes.

Un grupo fué estudiado sin tejido blando de absorción ra-  
 diográfica, y un segundo grupo con tejido bando de absorción, -  
 no hubo significancia estadística en el uso o no uso de tejido --  
 blando de absorción, relativa a la visibilidad de las lesiones, -  
 57 lesiones fueron detectables y 11 no lo fueron.

Transiluminación.- Tanto en necrosis como en gangre-  
 na hay pérdida de la translucidez y opacidad en toda la corona.

#### MICROBIOLOGÍA

Un número elevado de dientes necróticos están estériles.  
 Destruído el esmalte en el avance de la caries, los gérmenes -  
 presentes en dentina, pueden alcanzar la pulpa a través de los  
 túbulos dentarios, la velocidad de penetración dependerá del nú-  
 mero y virulencia de los gérmenes se debe aislar la pulpa del -  
 medio bucal.

Lactobacilo odontolítico en número proporcional de canti-  
 dad de caries en actividad.

El estreptococo productor de ácido, clostridia, estafiloco, neisseria, proteus han sido aislados de la dentina cariada. - Los estreptococos penetran holgadamente por los túbulos dentinarios.

La necrosis de la pulpa permite la penetración toxibacteriana por medio de dentina desorganizada.

### HISTOPATOLOGIA

Se encuentra dentina desorganizada y en tejido conectivo periapical.

Los Doctores Kaare Langeland, Farmington, Conn Robert M. Block, Richmond, Va; y Louis J. Grossman en Philadelphia, hicieron un estudio Histopatológico de Tejidos Periapicales, de 35 tipos de biopsias en tejidos periapicales, previo su examen fué hecha la siguiente observación: grandes celdas bacterianas -- fueron presentes en el tejido periapical, únicamente en un caso. En todas las lesiones periapicales hubo celdas inflamatorias agudas y crónicas.

Se observó Epitelio en 21 de 35 lesiones periapicales, - pero solamente 9 fueron presentadas. No hubo correlación entre las celdas inflamatorias, signos clínicos y síntomas, porque

la incidencia exacta de quiste fué poca e indeterminable, no es siempre por una sobreinstrumentación lo que ayudara a una resolución no quirurgica.

### PRONOSTICO

El Pronóstico es favorable y, establecer de inmediato el tratamiento correcto.

Los Doctores: Joseph M. Stolman, Hartford, Conn, y Robert M. Block, Richmond, Va, reportaron un caso de resolución periapical sin terapia endodóntica; el reporte de un paciente fué presentado, el cual después de terapia periodontal y mientras se desarrollaba un tratamiento de ortodoncia, en estado de gestación se desarrolló una lesión periapical en la cual los dientes permanecieron vitales, la lesión periapical comenzó a desarrollarse -- después de haber removido las bandas ortodónticas, no obstante ninguna terapia endodóntica fué llevada a cabo, un periodo de 7 años de observación muestra curaciones oseas significativas y un diente asintomático.

### TRATAMIENTO

La Cámara Pulpar se abre para un desague de líquidos, exudados, y gases resultantes de la integración pulpar; en casos



agudos, con reacción periodontal será menester hacerlo con mínimo de presión para no causar dolor o bien aire abrasivo polvo de oxido de aluminio a 100 libras de presión de gas anhídrido -- carbónico y alta velocidad, consiguiendo con ambos métodos un acceso a pulpa casi indoloro.

Establecido el desague puede dejar la cura abierta sin sello, iniciando terapéutica antibiótica, o productos formulados como oxpara.

### CAPITULO III

#### PERIODONTITIS APICAL AGUDA

##### DEFINICION

Es la inflamación periodontal, originada por la invasión a través del foramen apical de los microorganismos, procedentes de una pulpitis o gangrena de la pulpa, y de la infiltración leucocitaria en la membrana periodontal que desplazan el diente de su alveolo.

##### ETIOLOGIA

Puede ser de origen Infeccioso, Traumático y Medicamentoso.

**Infeccioso.**- Es difícil saber el camino de los microorganismos a la zona apical, puede aparecer intacta la corona después de la mortificación pulpar.

La Periodontitis aguda es frecuente al efectuar un tratamiento endodóntico, como consecuencia de infección profunda de la pulpa, por técnicas de operatoria defectuosas, por infección periodontal avanzada, por la agudización de un proceso crónico preexistente, por la fractura de un diente penetrando microorganismos por falta de defensa pulpar, por origen hematógeno de la infección (anacoresis), los microorganismos penetran por el periodonto o por la solución de continuidad del esmalte que pasó inadvertida, pero ya con necrosis, la infección se agrega tarde o temprano para agravar el traumatismo.

**Traumático.**- Puede ser originado por golpe de origen externo, el cual dá desgarramiento de fibras periodónticas y pequeñas hemorragias por rotura de capilares. Golpe Intenso.- Dá expulsión de los dientes de sus alveolos, y la fractura de la pared alveolar.

**Golpe Leve.**- Los leucocitos se acumulan en la zona dañada y fagocitan el tejido destruido, con nuevas fibras periodónticas por el tejido conectivo reestablecen el periodonto. Hay des-

trucción de fibras al separar dientes en cavidades, u obturaciones proximales, hay traumatismo por falta de control.

**Sobre Cargas de Oclusión.**- Algún alimento duro espontáneo entre ambos arcos dentarios, sobre obturación proximal u oclusal, originará una periodontitis que si no se recupera llegará a crónica provocando absceso, granuloma, etc.

**Sobre instrumentación.**- Al perforar el ápice llegando al periodonto dará desgarramiento de ésta zona, con hemorragia que penetra en el conducto, entre más amplio sea el foramen y más sobrepase el instrumento aumenta el traumatismo.

Al preparar un conducto para obturar si se traumatiza el periodonto con limas, agregando bacterias del medio bucal empeorará, o en perforación lateral de la raíz con un instrumento será más difícil su reparación aún sin infección. Por extensión excesiva de una punta de papel, sobre obturación con punta de plata, de gutapercha u otro material de obturación dará traumatismo directo.

**Medicamentosa.**- Según la potencia y concentración de la droga, tiempo de permanencia en el conducto y amplitud del foramen apical, las drogas que se usan para la desvitalización pulpar, desinfección de conductos radiculares y drogas de mate-

teriales de obturación, a veces dan inflamación aguda del tejido conectivo periapical:

1.- Nos pueden dar un paso forzado de productos tóxicos de la degradación de protefínas de la pulpa por el foramen apical.

2.- Puede haber paso de medicamentos por el foramen apical al obturar el conducto por presión.

3.- Medicación de algunos fármacos mal tolerados que irritan el tejido parodontal como son: nitrato de plata no reducido cuando se aplica al conducto, formol, eucaliptol y las de origen periodontal en paradentopatías.

#### SINTOMATOLOGIA

Puede haber dolor muy intenso al contacto prematuro entre el diente afectado y la pieza dental o puesta (al ocluir), aumenta la sensibilidad de la región apical, pudiendo acompañarse de dolor ligero del diente, incluso al rozarlo con la lengua.

El diente es sensible a la percusión, extrusión ligera, puede haber intenso dolor al aplicar presión, cuando se pone nitrato de plata en el conducto.

## DIAGNOSTICO

1.- Inspección.- Diente en extrusión, no repercute, ni hay invasión general.

2.- Percusión.- El diente es sensible con ligero dolor, puede aumentar al usar un irritante químico dentro del conducto.

3.- Palpación.- Es sensible a la presión suave en dirección vertical, la presión en la mucosa nivel del ápice puede o no ser dolorosa.

4.- Movilidad.- Existe ligeramente.

5.- Pruebas de Vitalidad.- Las pruebas eléctricas son positivas, también puede ser por pulpitis, retención de alimento, lesión traumática, de cualquier tipo, cuando la pulpa está necrosada las pruebas son negativas.

6.- Diagnóstico Radiográfico.- Se encuentra por lo general engrosamiento de la membrana periodontal en tercio apical de la raíz.

En larga duración el hueso alveolar puede volverse radiolúcido, la lámina dura mal delimitada o ser invisible.

## MICROBIOLOGIA

Los microorganismos que predominan son: estreptococos,

estafilococos, neumococos, pueden ser forzados a través del foramen irritando el periodonto apical; si la periodontitis es provocada en la terapéutica endodóntica por irritación química o traumática, el tejido periapical puede estar estéril.

### HISTOPATOLOGIA

El estado inflamatorio es originado por la hiperemia de los vasos sanguíneos, el exudado y presencia de numeros leucocitos polimorfonucleares en pleno tejido periodóntico, siendo - - cualquier vía de entrada de gérmenes al periápice, al tejido conectivo que rodea al ápice radicular, puede extruir el diente en forma ligera.

Patológico.- Si no disminuye la irritación hay desintegración celular y formación de pus originando absceso alveolar, que si no se trata, es un estadio del mismo proceso.

### PRONOSTICO

Será favorable si se hace una terapéutica adecuada, pero en dientes posteriores dependerá de otros factores más complejos como una medicación antiséptica y antibiótica correcta, y obturación con técnica inpecable.

En dientes anteriores el recurso de la cirugía periapical

y facilidad de la técnica endodóntica hace que el pronóstico sea siempre favorable.

### TRATAMIENTO

La terapéutica de urgencia es la de establecer drenaje, para luego iniciar la conductoterapia de rutina y la irrigación de hipoclorito sódico que alivia la congestión de líquidos hísticos en el tejido periapical, será irrigado y secado poniendo luego glicero de yodo.

Si la causa fué química será cambiada la medicación por otra sedativa como el eugenol.

En casos de periodontitis intensa por sobre obturación la conducta será expectante, o de ser posible se hará un legrado periapical para eliminar el excedente de obturación.

A veces el dolor intenso espontáneo es de difícil medicación por no calmarlo los analgésicos, se recurre a Meperidina--Demerol.

Una Medicación por topicación gingival y a nivel apical con eugenol o yodo acónito puede ocasionalmente quitar el dolor.

Se puede usar la mezcla de un corticoesteroide de síntesis (triamemolona o dexametasona) con un antibiótico de amplio -

espectro como (tetraciclina o Cloranfenicol) en forma de pasta -  
elevados al interior del conducto y a ser posible ligeramente --  
más allá del ápice por medio de un léntulo o punta de papel ab-  
sorvente, sellando con cavit y logrando un marcado alivio de sí  
tomas en espera de iniciar la terapéutica convencional.



## CAPITULO IV

### ABSCESO ALVEOLAR AGUDO

#### DEFINICION

Se produce cuando por la patogenicidad y virulencia de los gérmenes impiden una resolución rápida del proceso inflamatorio, agudo y sobre viene la destrucción del tejido, con una formación de colección purulenta en el hueso alveolar a nivel del foramen apical como consecuencia de una pulpitis o gangrena pulpar.

#### ETIOLOGIA

Será por la filtración de proteína tóxica o de bacterias infectivas del tejido necrótico o gangrenoso de la pulpa, a través del agujero apical que activará la formación de una zona inflamatoria defensiva por los tejidos periapicales, que son invadidos por leucocitos polimorfonucleares.

#### SINTOMATOLOGIA

Al gravarse la periodontitis aguda dará un absceso alveolar agudo con edema, inflamación de los tejidos blandos de la cara; párpados, mejilla, mentón y cuello, el dolor leve e incidioso al principio, se torna intenso violento y pusátil acompañado de -

hinchazón dolorosa en la región periapical, aumenta la movilidad, y ligera extrusión.

La formación de pus dá aumento de dolor por la compresión de los tejidos del area, el pus se abre camino a través del hueso alveolar, buscando los puntos de menor resistencia, al encontrar la salida aumenta la presión del diente y de la membrana periodontal, provocando dolor agudo que se asienta al ponerse el paciente en decúbito, provocando perforación de la placa cortical vestibular o lingual, el pus se colecciona bajo el periostio formando absceso sub perióstico, en dientes anteriores superiores e inferiores, el pus sale por vestibular, y en primer molar superior sale por palatino, al salir por mucosa el pus es un absceso submucoso.

#### DIAGNOSTICO

Es sencillo por sus síntomas, se puede poner un algodón oxigenado en tejidos, que se verán blanquecinos en el ápice del diente enfermo.

En algunas ocasiones se tendrá que hacer diagnóstico diferencial con un absceso periodontal o con uno mixto de comunicación gingivo apical.

1.- Inspección.- Diente en extrusión, puede o no haber fistula, edema de la región y puede abarcar tejidos blandos.

2.- Percusión.- Hay dolor intenso, al aplicarse en cualquier sentido.

3.- Palpación.- Mucho dolor al presionar, pueden estar infartados los ganglios subcutaneos en inferiores y superiores submaxiliares.

4.- Movilidad.- Hay marcada movilidad.

5.- Pruebas de Vitalidad.- Intensa respuesta al calor - que dá dolor violento, al frío el dolor cede temporalmente, sólo para recidibar cuando el diente vá calentándose, las pruebas eléctricas carecen de valor.

6.- Diagnóstico Radiográfico.- El tiempo entre la necrosis de la pulpa y la formación de un absceso alveolar agudo es corto por lo que no dará tiempo de producir una resorción osea extensa.

Radiográficamente se observa engrosamiento o pérdida de la membrana periodontal, en el ápice del diente ligera resorción alveolar difusa y mayor radiolucidez en el hueso periapical.

## MICROBIOLOGIA

Los microorganismos que predominan son: estreptococos, estafilococos, microorganismos muertos, puede haber leucocitos.

## HISTOPATOLOGIA

Muestra un aumento en la vascularización, y células inflamatorias, en la periferia hay fibrosis proliferativa inicial.

Patología.- Al estar los ápices de premolares y molares superiores en íntimo contacto con el piso del seno maxilar, puede abrirse el absceso en la cavidad sinusal originando sinusitis de origen dentario.

En dientes inferiores se puede formar un absceso cutáneo por la acumulación de pus debajo de la piel, puede complicarse con fiebre moderada, osteoflemón, linfadenitis de la región correspondiente según la forma clínica o virulencia, tromboflebitis, angina ludwig, si no se establece drenaje por fistula dará una celulitis grave, septicemia, etc.

## PRONOSTICO

Dependerá de un correcto tratamiento endodóntico iniciado por un drenaje favorable.

Si no se recurre al tratamiento podrá originar una osteomielitis aguda o crónica con necrosis más o menos intensa de hueso.

### TRATAMIENTO

La terapéutica de urgencia es la de establecer un drenaje entre la cavidad y la pulpa, manteniéndolo abierto cierto tiempo para dar salida a los exudados, siguiendo luego la terapia de rutina.

Cuando existe absceso submucoso fluctuante podrá ser dilatado y lograr un segundo drenaje: Se hace una incisión en el punto de tumefacción mayor, generalmente en el pliegue mucobucal, se introduce hemostato en la incisión y se separan las puntas para obtener el drenaje máximo, dejando en la incisión una mecha de goma en forma de I quedando en la cavidad vestibular.

La Terapéutica médica consistirá en administrar antibióticos en especial Eritromicina (iliticina) o bien Penicilina.

Aplicación de bolsas de hielo en la cara y colutorios calientes bucales, evitará la fistulización externa en algunos casos, para combatir el dolor si los analgésicos de serie salicílica, pirozolona y anilida son insuficientes se dá Darvón (clorhidrato de dextropropoxifeno) y si es necesario demerol (meperidina)

## CAPITULO V

### ABSCESO ALVEOLAR CRONICO

#### DEFINICION

Es la evolución más común del absceso alveolar agudo, es una infección del conducto radicular de poca virulencia y larga duración.

Después de remitir los síntomas lentamente, puede presentarse en dientes con tratamiento endodóntico irregular y defectuoso.

#### ETIOLOGIA

Se origina por gérmenes de poca virulencia, sustancias químicas, drogas irritantes, obturaciones endodónticas incompletas o excesivas, también se pueden convertir en una fuente de irritación de los tejidos periapicales con formación de un absceso alveolar crónico.

También el absceso crónico puede originarse por destrucción de la parte interna del granuloma, que se transforma en una cavidad con pus y restos de tejido necrótico rodeado de una membrana piógena sin epitelio, ésta particularidad la diferencia de una cavidad quística.

## SINTOMATOLOGIA

Suele ser asintomático, pero al haber exacerbación aguda habrá dolor y tumefacción.

Un signo de éste absceso es una masa esférica agrandada de tejido gingival situada en la punta de la raíz por lo común, ésta masa de encía llamada comunmente fleomón gingival - presenta una pequeña abertura al examinarla. Se puede introducir un explorador fino de punta roma por la abertura externa - y seguir el trayecto fistuloso. En casos excepcionales la fístula en vez de abrirse en la mucosa, se extiende por los planos de las fascias entre los músculos de la mejilla o del labio, y se abre en la superficie externa de la piel.

El pus puede quedar encerrado durante largo tiempo en la cavidad del absceso, drenar por el conducto radicular, o - - bien por la tabla osea por medio de la fístula que persiste o cicatriza periódicamente.

Al establecer drenaje en el absceso agudo puede pasar a la cronicidad por la persistencia de la causa que lo provocó.

Por la masticación y compresión moviliza a los gérmenes a la zona apical, a ésto se agrega la liberación de toxinas y gases que son responsables de la agudización.

El dolor intenso cede por la reapertura mecánica del conducto que restablece el drenaje y libera los gases.

### DIAGNOSTICO

Lo obtenemos por las radiografías, y por los síntomas como pus e inflamación crónica del ápice de la raíz y tejidos blandos.

1.- Inspección.- 1.- Fístula cutánea o mucosa.

2.- Alteración del color del diente.

3.- Fractura de corona.

4.- Caries extensa, obturación de sili  
cato, acrílico, oro porcelana, etc.

2.- Percusión.- Dolor sordo por haberse cerrado la fístula con pus.

3.- Palpación.- En el ápice no hay dolor sólo que haya pus, se sume el dedo en el ápice si la lámina externa está muy destruida.

4.- Movilidad.- Ligera.

5.- Pruebas de Vitalidad.- No responden a las pruebas de vitalidad.

6.- Diagnóstico Radiográfico.- Se observa una zona radiolúcida periapical de tamaño variable y de aspecto difuso.



No se puede distinguir la membrana periodontal por cubrirla la zona radiolúcida causada por la resorción ósea, por lo que es un poco confuso distinguir el absceso crónico, granuloma e incluso el quiste.

### MICROBIOLOGIA

Se divide Histobacteriológicamente en 4 formas:

- 1.- Leucocitos polimorfonucleares.
- 2.- Toxinas.
- 3.- Osteoblastos, histiocitos, cementoclastos y fagocitos.
- 4.- Fibroblastos en esqueleto colágena sobre osteoblastos, tejido ósea.

### HISTOPATOLOGIA

Zona rodeada de fibras conjuntivas no organizadas en la cápsula, y por fuera osteoclastos que amplían la rarefacción.

Patología.- El tejido conjuntivo es lentamente reemplazado por tejido de granulación.

### PRONOSTICO

Es favorable considerando el diente y la destrucción apical, que se reparará por medio de un buen tratamiento endodóntico.

## TRATAMIENTO

Se procede a la limpieza del conducto, terapéuticamente y medicamentosa, erradicación de la infección de los productos proteínicos, tóxicos del conducto al efectuar correctamente la endodoncia, bastará por lo general con la conductoterapia para lograr buena osteogénesis y completa reparación, pero si pasados 12 meses subsiste la lesión se puede proceder al legrado periapical, y rara vez a la apicectomía.

En casos de fístula.- Se introduce el explorador en fenol yodado y se le sigue el mismo camino que la fístula, el fenol yodado cauterizará el revestimiento epitelial, en tiempo breve la fístula desaparecerá.

## CAPITULO VI

### GRANULOMA

#### DEFINICION

Es la formación de tejido de granulación organizado y frecuentemente encapsulado por tejido fibroso, que prolifera en continuidad con el periodonto, como reacción del hueso alveolar para bloquear el foramen apical de un diente necrótico y oponerse a las irritaciones causadas por los microorganismos y productos de putrefacción contenidas en el conducto.

Es un exudado inflamatorio compuesto de leucocitos polimorfonucleares, linfocitos, células plasmáticas e histiocitos, son células de defensa dotadas de propiedades antibacterianas y antitóxicas.

#### ETIOLOGIA

Es a consecuencia de la descomposición del tejido pulpar, por la filtración constante de productos tóxicos en los tejidos periapicales, procedentes de los restos necróticos o gérmenes de los conductos radiculares que pululan como la matriz osea está contaminada por los materiales solubles que difunden de los conductos apicales, los osteoclastos absorben la matriz contaminada.

El Granuloma no es lugar donde las bacterias se desarrollan sino lugar donde son destruidas

### SINTOMATOLOGIA

Los dientes con granulomas son asintomáticos suelen descubrirse por el examen radiográfico de rutina.

Puede permanecer años sin provocar sintomatología clínica, puede ir de ligera sensibilidad periodontal hasta violentas inflamaciones con osteoperiostitis y linfadenitis.

Sin variar su diámetro que generalmente acentúa entre 3 y 10mm, la zona más vecina al foramen apical es la que presenta mayor infiltración pues está en relación directa con la zona de ataque microbiano.

El granuloma consiste en una masa de tejido fibroso adherido a la membrana periodontal y es de 2 tipos: Fibroso y Eitelizado.

En el Fibroso.- Todos los elementos son de naturaleza fibrosa.

En el Eitelizado.- Los restos epiteliales, celulares, parodontales de malassez proliferan al ser estimulados.

El Granuloma tiene una función defensiva y protectora de posibles infecciones.

El espacio del granuloma es ocupado por leucocitos y células redondas que forman el granuloma apical.

### DIAGNOSTICO

Por las pruebas de vitalidad, radiografías, aunque es difícil mantener el diagnóstico sólo por radiografía.

1.- Inspección.- Es un diente con pulpa necrótica, o tratado endodónticamente con anterioridad.

2.- Percusión.- No es sensible, sólo en caso de haber tenido reagudizaciones.

3.- Palpación.- Es sensible en las reagudizaciones y según si hay fístula.

4.- Movilidad.- Hay movilidad en caso de reagudización, la movilidad entonces por lo general es ligera.

5.- Pruebas de Vitalidad.- Son negativas las pruebas en dientes con granulomas.

6.- Diagnóstico Radiográfico.- El granuloma muestra una línea blanca menor de 10mm continua y periférica, es algo confuso puede ser redondeada y circunscrita, pero puede ser intermedio entre un absceso alveolar crónico y un quiste.

Cuando hay destrucción de las corticales externa e interna puede tener forma de tunel debido a la fibrosis intercortical

cal dando imagen radiolúcida que puede dar equivocaciones. El granuloma fibroso se caracteriza por límite radiolúcido bien definido sin borde radiopaco. El Granuloma Epitelizado es una zona radiolúcida claramente limitada por una línea blanca que sugiere la formación de un quiste.

### MICROBIOLOGIA

Los granulomas son estériles, y aún con microorganismos como actinomycosis en los conductos, el granuloma es estrictamente tejido defensivo y protección de infecciones, por lo que no es lugar donde las bacterias se desarrollan sino donde son destruídas.

### HISTOPATOLOGIA

Consiste en una capsula fibrosa que se continúa con el periodonto, conteniendo tejido de granulación en la zona central formado por tejido conjuntivo laxo con cantidad variable de colágeno, capilares e infiltración de linfocitos, plasmocitos, neutrófilos, pueden encontrarse las llamadas células de espuma o pseudo xantomias, representantes histiocitarios que pueden al desintegrarse liberar grasa observada en los tejidos bajo la forma de cristales de colesterol.

**Patología.** - Puede permanecer así, o formar un quiste.

### **PRONOSTICO**

Es favorable al efectuar el tratamiento endodóntico.

### **TRATAMIENTO**

Es como el absceso crónico, limpieza del conducto, -- conductoterapia, y endodoncia, pero si pasados 12 meses subsiste, se procede al legrado periapical y ocasionalmente a la apicectomía.

## CAPITULO VII

### QUISTE APICAL

#### DEFINICION

Es una cavidad o saco en el ápice de la raíz limitada por epitelio, que contiene en su interior líquido viscoso pardo - amarillento con abundante presencia de cristales de colesterol de forma romboide.

#### ETIOLOGIA

Se forma a partir de un diente con pulpa necrótica, con periodontitis apical crónica o granuloma que estimulando los restos epiteliales de malassez, o la vaina de hertwig va creando una cavidad quística.

#### SINTOMATOLOGIA

No hay signos clínicos, se descubre por radiografías de rutina, en la región maxilar los quistes periapicales se desarrollan hasta abarcar una gran porción de hueso incluso no lo sabe el paciente.

A medida que aumenta de tamaño el quiste, el aumento de presión que ejerce, causa una divergencia en las raíces de los dientes adyacentes.



Solo que sea evidente la tumefacción oral se descubre.

La presencia de numerosos osteoclastos indica su período de crecimiento.

La cavidad quística se encuentra tapizada de epitelio -  
estratificado descamativo, aumenta de volumen a expensas del  
tejido de granulación, rodeado de la cápsula fibrosa. Los cris-  
tales de colesterol originados por la destrucción epitelial, se -  
encuentran con mayor frecuencia en los quistes viejos.

Al crecer el quiste puede dar parestesia por compri--  
mir el nervio y desplazar los dientes contiguos.

#### DIAGNOSTICO

Se puede hacer con Urografina al 60% inyectándola en -  
el quiste a través del conducto o punsión directa, también se -  
ha usado hypaque sosodium, solución acuosa de un derivado de  
diatrizoato de sodio contenido un 59% de yodo, se obtuvo imáge  
nes semejantes en quistes y granulomas, por lo que se diagno-  
sican menos quistes histológicamente que clínicamente y radio--  
gráficamente.

1.- Inspección.- Se encuentra un diente con pulpa ne--  
crótica, típica sintomatología, puede haber tratamiento endodón

tico incorrecto, puede crecer lentamente a expensas del hueso.

2.- Percusión.- No hay dolor y el sonido es sordo.

3.- Palpación.- Puede ser negativa, pero frecuentemente, habiendo ausencia de hiperemia y edema, hay crepitación similar a un absceso, como cuando se aprieta una pelota de ping-pong.

4.- Movilidad.- Si es grande el quiste puede moverse el lateral, el canino o ambos.

5.- Pruebas de Vitalidad.- Las pruebas eléctricas y térmicas son negativas.

6.- Diagnóstico Radiográfico.- Se observa una zona radiolúcida de contornos precisos, mayor de 10mm, bordeada de una línea blanca nítida y de mayor densidad, que incluye el ápice del diente responsable con pulpa necrótica.

#### MICROBIOLOGIA

Es semejante al granuloma, representa reacción defensiva del tejido ante una infección.

#### HISTOPATOLOGIA

Tiene una capa de epitelio escamoso estratificado conteniendo restos necróticos, células inflamatorias y epiteliales, --

cristales de colesterol, rodeado también de tejido conjuntivo.

**Patología.**- Puede ir destruyendo tabla externa, y en el maxilar llegar a seno maxilar o fosas nasales pudiendo originar una fuerte infección.

### PRONOSTICO

Es favorable si se instituye una conductoterapia correcta y eventualmente cirugía periapical, y de ése modo conservar el diente.

### TRATAMIENTO

Aparte de tratar endodóticamente los dientes involucrados, evitar la cirugía hasta donde sea posible y en caso de hacerla, en las mejores condiciones.

Ya eliminado el factor irritativo de una pulpa necrótica por el tratamiento correcto, el quiste puede involucionar y desaparecer lentamente.

En caso de que en 6 meses a 1 año continúe igual se podrá recurrir a la cirugía complementaria.

Hay 2 mecanismos que facilitan la eliminación no quirúrgica de la lesión quística epitelial:

Uno consistirá en instrumentar más allá del ápice durante la preparación de los conductos provocando una inflamación aguda, ligera y temporal, que a su vez logrará la infiltración y lisis de la capa epitelial por los leucocitos polimorfonucleares.

El Segundo menos frecuente es que la sobre instrumentación, provocaría una hemorragia en los tejidos periapicales, - proceso que quizá destruye la capa epitelial.

Cuando se obtura bien y queda el ápice correctamente sellado, la reparación comienza a los 4 días, pero al ser hueso inmaduro no es visible por radiografía hasta 6 meses después - y si el diente sigue asintomático, no hay trayecto fistuloso y la lesión no ha aumentado de tamaño, no hay necesidad inmediata de cirugía.

Se podrá hacer la fenestración o cistostomía empleando un trozo de dique de goma en forma de H, o en tubo de polietileno, para reducir lentamente el tamaño quístico.

Otros Tratamientos son:

La Marsupialización u operación de Partsch (en lesiones grandes cuando puede surgir una fractura durante la intervención quirúrgica), o la Eucleación total de todo el quiste.

En cualquier caso se hará lo posible de hacer tratamiento endodóntico, evitando así la exodoncia, facilitando la reparación, mejorando la estética y logrando mejor y más rápida rehabilitación oral.

**CAPITULO VIII**  
**COMPLICACIONES PATOLOGICAS POR TRA**  
**TAMIENTOS ENDODONTICOS DEFECTUOSOS**

**COMPLICACIONES Y ACCIDENTES EN EL TRATAMIENTO Y -**  
**OBTURACION DE CONDUCTOS**

**GENERALIDADES.**- Los pasos de una pulpectomía total en dientes con pulpa necrótica y de la obturación de conductos - se deben hacer con prudencia y cuidado.

No obstante pueden ocurrir accidentes y complicaciones, algunas veces presentidos, pero la mayor parte inesperados, pa ra evitarlo es conveniente tener presente los siguientes factores:

- 1.- Planear cuidadosamente el trabajo a ejecutar.
- 2.- Conocer la posible idiosincracia del paciente y las posibles enfermedades sistémicas que puedan tener y la edad.
- 3.- Disponer instrumental nuevo o en muy buen estado, conociendo a cabalidad su uso y manejo.
- 4.- Recurrir a Radiografía en cualquier caso de duda - posicional o topográfica.
- 5.- Emplear sistemáticamente el aislamiento de dique - de goma y grapa.
- 6.- Conocer la toxicología de las drogas usadas, su do sificación y empleo.

**LAS COMPLICACIONES SON:**

- 1.- HEMORRAGIA.
- 2.- FRACTURA DE LA CORONA CLINICA DEL DIENTE
- 3.- ESCALONES DE LA PARED DEL CONDUCTO Y OB  
LITERACION ACCIDENTAL DE UN CONDUCTO.
- 4.- PERFORACION O FALSA VIA.
- 5.- FRACTURA DE UN INSTRUMENTO DENTRO DEL -  
CONDUCTO.
- 6.- SOBRE OBTURACIONES NO PREVISTAS.
- 7.- LIPOTIMIA.
- 8.- ENFISEMA.
- 9.- CAIDA DE INSTRUMENTOS EN LA VIA DIGESTIVA  
O RESPIRATORIA.
- 10.- DOLOR POSTOPERATORIO.
- 11.- PERIODONTITIS AGUDA Y SUS COMPLICACIONES

1.- HEMORRAGIA.

Durante la biopulpectomía puede presentarse la hemorra-  
gia a nivel cameral, radicular, en la unión cemento-dentinaria -  
y en los casos de sobre instrumentación transapical; excepto en  
pacientes con diátesis hemorragíparas, respondiendo ésta hemo-  
rragia a factores locales como los siguientes:

1.- Por el estado patológico pulpar, o sea por la congestión o hiperemia propia de la pulpitis aguda, transicional, crónica, hiperplásica.

2.- Porque el tipo de anestesia, o la técnica empleada no produjo la isquemia deseada (anestesia por conducción o regional, y anestésicos no conteniendo vaso constrictores).

3.- Por el tipo de desgarró o lesión instrumental, como ocurre en la exeresis incompleta de la pulpa radicular con esfacelamiento de la misma, cuando se sobrepasa el ápice o cuando se remueven los coagulos de la unión cemento-dentinaria por un instrumento, o por una punta de papel.

Afortunadamente la hemorragia cesa al cabo de un tiempo mayor o menor y se sigue la siguiente conducta:

1.- Completar la eliminación de la pulpa residual que haya podido quedar.

2.- Evitar el trauma periapical, al respetar la unión cemento-dentinaria.

3.- Aplicando fármacos vasoconstrictores como la solución de adrenalina (epinefrina) al milésimo, o caústicos como el peróxido de hidrógeno (superoxol) incluso ácido tricloroacético o compuestos formolados como el ticsol formol y el líquido de oxpara aún en casos que parezcan incoercibles bastará



dejar sellado el fármaco, para que en la siguiente sesión después de irrigar y aspirar no se produzca nueva hemorragia.

2.- FRACTURA DE LA CORONA CLINICA DEL DIENTE. Puede ser originada la fractura por caries, masticación, durante nuestro trabajo endodóntico.

1.- Puede quedar al descubierto la curación oclusiva al ser fractura parcial.

Se cambia la curación para seguir el tratamiento, se coloca una banda de acero o de cobre para que sirva de retención y para colocar la grapa.

2.- En la imposibilidad de colocar la grapa y el dique, se colocarán las grapas en los dientes vecinos.

En filtración de saliva por el cultivo se aconseja insertar una punta de plata pincelada por un aslante dentro del conducto, colocar luego la amalgama en forma de promontorio, sacar la punta de plata una vez endurecida la amalgama y seguir el tratamiento.

3.- Posibilidad de restauración final.- En anteriores se puede hacer una richmond, incrustación radicular con corona funda de porcelana, en posteriores puede ser con pernos cementados, tornillos corrugados de fricción permitiendo una corona de retención radicular (en este caso no se obtura), sólo -

con gutapercha), o también con amalgama englobando los pernos corrugados por fricción, sólo se recurre a extracción al ser -- imposible la retención de la futura restauración.

### 3.- ESCALONES EN LAS PAREDES DEL CONDUCTO Y OBLITERACION ACCIDENTAL DE UN CONDUCTO

Los Escalones se producen por el uso indebido de limas o ensanchadores, por la estrechés de la luz del conducto, por calcificaciones anormales, por curvas y acodaduras de la raíz.

Se debe seguir la numeración progresiva, osea de un ca libre dado al inmediato superior, en los conductos muy curvos - no emplear rotación cómo movimiento activo sino más bien los - de impulsión y tracción curvando el instrumento.

En caso de producirse el escalón se retrocederá a los calibres más bajos, reiniciando el ensanchado y eliminarlo suavemente, se controlará por radiografías evitando falsas vías, se condensará bien al obturar, se debe usar instrumentos nuevos y de la mejor calidad, pueden estar lubricados con glicerina, previamente por unos minutos se deja actuar un agente quelante -- que permita eliminar la parte más superficial de la dentina y - luego limar un poco para quitar el escalón, pero si se fracasa se procede a esterilizar el conducto por otros medios.

## OBLITERACION ACCIDENTAL DE UN CONDUCTO

No debe confundirse con la inaccesibilidad o no hallazgo de un conducto que se cree presente, se produce por la entrada en éste de partículas de cemento, amalgama, cavit, e incluso por retención de puntas de papel.

Las virutas de dentina del limado pueden formar con el plasma o trasudado de origen apical una especie de cemento difícil de eliminar, se vaciará con instrumento de bajo calibre, si se sospecha de torunda de algodón o punta de papel, eliminarlo con un tiranervios.

### 4.- PERFORACION O FALSA VIA.

Se produce por un fresado inadecuado, maniobras por dificultad de instrumental incorrecto por calcificaciones, anomalías anatómicas. Las Normas para evitar las perforaciones son las siguientes:

1.- Conocer la anatomía pulpar del diente a tratar, el correcto acceso de la cámara pulpar, y las pautas que rigen el empleo de los instrumentos de conductos, siendo el adecuado para cada caso.

2.- Tener criterio posicional y tridimensional en todo momento, y perfecta visibilidad de nuestro trabajo.

3.- Tener cuidado en conductos estrechos, con el paso de instrumentos del 25 al 30, momento no sólo propiceo para perforación, sino para producir un escalón y para fracturarse el instrumento.

4.- No emplear instrumentos rotatorios solo en casos indicados y conductos anchos.

5.- Al Desobturar un conducto tener prudencia y controlar radiográficamente ante la menor duda.

6.- Las radiografías nos previenen las dificultades pudiendo enterarnos del lugar de la perforación y de la presencia o ausencia de infección.

De los tercios coronarios medios o apicales también hay que mencionar, en qué conducto se produjo endientes de varios conductos e incluso de que lado.

Un síntoma inmediato y precioso es la hemorragia abundante que emana del lugar de la perforación y un vivo dolor periodóntico que siente el paciente al no estar anestesiado.

Se observará Radiográficamente con un instrumento en conductos curvos o separados, puede ser confuso al aparecer como falsas vías, se procederá con un acertado criterio de -- inspección visual y observación de la evolución para conocer - si hay perforación o no.

Las Perforaciones pueden ser Cervicales e Interadicalres, al hacer la cavidad operatoria se debe conocer la anatomía y observar radiográficamente para evitar desviarse con la fresa al parodonto, puede ocurrir en premolares superiores cuya cámara pulpar está hacia mesial perforando con frecuencia en distal, o en premolares inferiores que está inclinada a lingual favorece la fresa a vestibular con peligro de perforar.

#### TRATAMIENTO DE LAS PERFORACIONES

La Perforación Cameral.- Se lavará con agua oxigenada y agua de cal, o bien una torunda con adrenalina en ácido tricloro acético o en superoxol, luego se pone hidróxido de calcio, luego cemento de silico fosfato hasta cubrir la zona de la perforación, obturándola con amalgama por vía externa, la reparación depende de la ausencia de infección.

Se hará Radicectomía en caso de fracaso e infección consecutiva, si se necesita sellar con un fármaco en perforación se usa corticoesteroide.

La Perforación del conducto Radicular.- Se vé por la preparación quirúrgica del conducto al buscar accesibilidad al ápice o eliminar obturación del conducto antiguo.

Se observa por radiografía con el instrumento para saber si es por vestibular o lingual, la transiluminación y una exploración minuciosa ayudan a localizar la altura que sale el instrumento del conducto.

Si la Perforación es en tercio coronario de la raíz se hace protección como si fuera del piso de cámara pulpar, con una torunda de adrenalina, agua de cal, obturando con cemento y amalgama.

Si la Perforación es en tercio medio de la raíz no es practicable su obturación inmediata sino buscar el conducto natural y luego obturar ambas vías con pasta alcalina, al terminar de ensanchar reservando el cemento medicamentoso y los conos para la parte del conducto ubicados por debajo de la perforación.

Si la Perforación está en el ápice.- y el conducto en ésta región quedó infectado e inaccesible la instrumentación puede realizarse con una apicectomía como complemento del tratamiento endodóntico.

Si la Perforación es en los  $2/3$  coronarios de la raíz y se abandonó con posterior absorción e infección del hueso adyacente puede hacerse intervención a colgajo descubriendo la per-

foración, eliminando el tejido infectado y obturando la brecha con amalgama.

Pudiendo recurrir también a Gingivectomía, Apicectomía, remoción quirúrgica, reimplantación como último recurso antes de la extracción.

El Pronóstico es siempre reservado por tratar de conservar dientes con falsas vías.

El éxito es por ausencia de infección y la tolerancia de tejido periapicales al material obturante.

#### 5.- FRACTURA DE UN INSTRUMENTO DENTRO DEL CONDUCTO.

Accidente Operatorio desagradable difícil de solucionar, su gravedad depende de 3 factores:

- 1.- La ubicación del instrumento fracturado dentro del conducto o en la zona periapical.
- 2.- La clase, calidad y estado de uso del instrumento.
- 3.- El momento de la intervención operatoria en que se produjo el accidente.

Entre los instrumentos que pueden fracturarse son: lima, ensanchadores, tiranervios, léntulos, que puede ser por

torsión exagerada, por ser viejos, deformados y quebradizos, -  
siendo peligrosos los rotatorios en el conducto.

El Diagnóstico.- Se hace por radiografía para saber el tamaño, localización, posición del instrumento roto deduciendo así la parte que quedó dentro del conducto.

Es importante en el Pronóstico y Tratamiento la esterilización del instrumental antes de la fractura. Si está estéril - se podrá obturar procurando que el cemento envuelva y rebase esta parte de instrumento.

Pero si el diente está muy infectado o con lesión periapical se agota las maniobras para extraerlo y en caso de fracaso se obtura de urgencia observando por meses o bien la apicectomía con obturación retrógrada de amalgama sin zinc.

Maniobras para extraer el instrumento fracturado:

1.- Usar fresas de llama, intentando remover lo del enclavamiento o bien con una lima al costado del mismo que gira sobre su eje, ensanchando el instrumento hacia el exterior.

2.- Intento de soldadura eléctrica empleando electroimanes.

3.- Medios químicos como ácidos, tricloruro de yodo - al 25%, solución de prinz iodo iodurada, yoduro de potasio 8gr,



yodo cristalizado 8gr. y agua destilada 12gr., el yodo corroe el instrumento.

Sustancia quelante que disuelva la superficie de la dentina ayudando a liberar el instrumento.

Un Aparato parecido a una aguja hipodérmica del tamaño de una lima del número 40 provisto de un mandril, prensil y una ventana, mediante el cual se puede prender y extraer el fragmento.

Técnica para Extraerlo.- Se coloca el alambre acrocromo de 0.007 pulgadas de diametro para ortodoncia en un porta perímetro o dentímetro mediante la tensión fija de una sonda de caries, pudiendo extraer léntulos, tiranervios, conos de plata etc.

Si es una parte de tiranervios podrá salir con una lima.

Si es un trozo de sonda u otro instrumento liso puede envolverse una mecha de algodón en la lima barbada para facilitar la remoción del instrumento fracturado.

Es difícil retirar el instrumento si se encuentra en el ápice y si el conducto es muy estrecho.

Se previene la fractura con instrumentos nuevos o hu-  
medecidos y lubricados evitando usar más de 2 veces del 10 al  
30, al fracasar lo anterior se siguen las siguientes técnicas:

1.- Se pasará con instrumento nuevo de bajo calibre, -  
sosloyando el instrumento roto que quedará en clavado en la pa-  
red del conducto. Luego se obturará el conducto en condensa-  
ción de 3 dimensiones, empleando conos finos de gutapercha re-  
blandecidos por disolventes o por el propio cemento.

2.- De fracasar la técnica anterior se recurre a Ciru-  
gia mediante apicectomía y obturación retrógrada con amalgama  
en dientes anteriores o Radicectomía (amputación radicular) en  
dientes multiradiculares.

Si hay fractura de instrumento en lesión periapical, se  
intentará extraer, si se fracasa se obturará, se recurre a ci-  
rurgia si se necesita.

#### 6.- SOBRE OBTURACIONES NO PREVISTAS

Es Provocada por materiales muy lentamente o no reab-  
sorbible, por el paso intencional de gran cantidad de material -  
lenta o rápidamente reabsorbible a través del foramen apical.

Si es sobre Obturación por gutapercha o punta de plata -  
(llamada sobre extensión), se retira y se vuelve a obturar correc-

tamente, pero si es causada por el cemento se opta por dejarlo o eliminarlo por vía quirúrgica.

El Cemento de Eugenato de zinc es bien tolerado por los tejidos periapicales, y muchas veces absorvidos y fagocitados al cabo de un tiempo.

Otras veces son encapsulados y raras veces ocasionan molestias subjetivas.

La Gutapercha al ser sobre obturada puede desintegrarse y posteriormente ser absorvida totalmente por los macrófagos, aun en los casos de rarefacción apical.

Una Sobre Obturación significa una demora en la cicatrización periapical en los casos de buena tolerancia clínica.

Se observará la evolución clínica y radiográfica siendo frecuente que en 6, 12 y 24 meses haya desaparecido la sobre obturación, al ser absorvida o se haya encapsulado con tolerancia perfecta.

Si el material sobre obturado es muy voluminoso o se produce molestias dolorosas se podrá recurrir a la cirugía practicando un legrado para eliminar la sobre obturación.

Una Técnica para desobturar gutapercha consiste en introducir un ensanchador no 15, luego con un tiranervios con movimiento de vaiven oscilatorio para lograr la remoción de la obturación.

En ocasiones excepcionales el material de obturación - puede pasar a cavidades naturales como:

Fosas Nasales, Seno Maxilar y Conducto Dentario Inferior.

El Accidente más frecuente es el material de obturación en el Seno Maxilar, si la pasta no es excesiva, puede pasar - - inadvertida para el paciente y el material se reabsorve en un -- corto lapso, pero en sobre obturación con N2 tiene que ser eliminado del seno maxilar por medio de una intervención quirúrgica y lavado sinusal.

Al Obturar dientes con ápices cercanos al seno maxilar se recomienda el empleo de pastas absorbibles.

Menos frecuente es el paso de material a Fosas Nasales.

El Accidente más grave es el paso de material de obturación al conducto Dentario Inferior en la zona de molares y -- premolares inferiores.

Si la sobre obturación penetra o sólo comprime la zona vecinal al conducto directo con el nervio, la acción mecánica e irritante de los antisépticos pueden ocasionar una Neurítis, o bien una sensación anormal táctil y térmica de la región del labio inferior (parestesia) y hasta una paresia que alarma al paciente y al Odontólogo.

Al Penetrar el material al Conducto Dentario aumenta su gravedad, presentando intensos dolores, anestesia del labio mentoniano, erupción vesiculosa de la región inervada por el nervio mentoniano, seguramente producido por condiciones anatómicas especiales.

Se trata retirando el excedente o el cono y con Vitaminas B1 y B12, interpretándose el retorno de la sensibilidad como el comienzo de la regeneración nerviosa.

En un caso de Penetración de N2 en el Conducto Dentario Inferior reportado por LA SALA provocó adormecimiento y parestecia que persistió 9 meses después de extraer el molar responsable, y de esfuerzo infructuoso de remover el material del conducto dentario.

En una Paresia poco frecuente sólo queda la paciencia de esperar la recuperación final que a distancia del trastorno es generalmente segura.

Al Obturar dientes con ápices divergentes sin terminar de formar, o sea en forma de embudo, puede suceder que cuando se prepara una retención radicular en operatoria para coronas o puentes, la parte apical de la obturación se deslice y caiga, desprendida más allá del ápice.

## 7.- LIPOTIMIA

Existen alteraciones tensionales provocadas por anestésicos locales.

Se pueden producir con frecuencia lipotimias o Desmayos de origen psíquico o neurógeno que es necesario combatir ante la aparición de síntomas premonitorios como: Palidez, Sudación, Náuseas, Debilidad.

Las causas más frecuentes de éste síncope vaso depresor son El Temor y el Dolor.

El Temor se previene con la confianza del paciente y explicándole lo que se le vá a realizar.

El Dolor se anula por anestésicos locales.

Con el descenso de la presión arterial los ruidos cardiacos se hacen inaudibles a la auscultación torácica, debida a la marcada disminución de la resistencia periférica.

El paciente debe ser acostado en posición de trendelenburg, o sólo elevarle las piernas para acelerar la recuperación que generalmente es casi inmediata.

La Administración de estimulantes circulatorios y la acción persuasiva del Odontólogo aseguran la recuperación y evitan la repetición del transtorno, no iniciando hasta neutralizar los factores desencadenantes o bien continuar en la próxima sesión.

#### 8.- ENFISEMA

Accidente operatorio o bien endodóntico, es la penetración de aire a través del ápice al tejido conectivo y provocar un violento enfisema, no sólo en los tejidos periapicales sino faciales del paciente.

Aunque no es grave por las consecuencias puede asustar al paciente, el aire vá desapareciendo y la deformidad facial se elimina en pocas horas sin dejar que se mire al espejo si se trata de un paciente sensible.

Se le dá poca importancia se le dice que se reabsorve rá por los tejidos.

En 24 horas se reduce o elimina en forma apreciable, si se prolonga a 8 días o más, pudiendo haber dolor, parálisis del motor ocular, se ponen compresas frías y se administra an tibiótico para prevenir complicación infecciosa.

Evitando éste accidente por medio de puntas de papel - para secar los conductos y no con aire.

#### 9.- CAIDA DE UN INSTRUMENTO EN LAS VIAS RES-PIRATORIO O DIGESTIVA.

Es un accidente desafortunado que no debe ocurrir, pero que ha sucedido, se produce por no aislar con dique de hule, aun en caso de coronas destruidas, se puede adaptar una banda de cobre sobre la raíz y sobre la banda colocar la grapa, o bien las grapas que ajustan en la raíz por debajo del borde la encía, o adaptando la grapa al diente o dientes próximos, con aro-cadeneta sujetando el instrumento para evitar el accidente.

Al ser deglutido o inhalado el instrumento, el especialista se hará cargo del paciente, se le dá pan y se saca una radiografía para controlar el lento pero continuo avance a través del tracto digestivo siendo expulsado por lo general a las pocas semanas.



Al ser inhalado es necesario muchas veces su extracción por broncoscopia después de su ubicación radiográfica.

#### 10.- DOLOR POSTOPERATORIO

El Dolor postoperatorio en terapia con pulpa necrótica es nulo o de pequeña intensidad cediendo con analgésicos.

Al Realizarse la endodoncia con instrumental correcto y drogas bien dosificadas el dolor es menor.

En casos tratados en una sesión por lo general no hay dolor o hay poco, además de analgésico se da corticoesteroides (septomixine o pulpomixine septodont) sólo o con Clororofenol o líquido de Ox para formando una pasta fluida, ésta medicación disminuye o se elimina el dolor, y si es producido por remanentes pulpares apicales o por que la biópulpectomía no se completó totalmente (frecuente en conductos estrechos) es preferible sellar con un fármaco formolado (ricresol-formol- o líquido de ox para).

En casos que al obturar hay sensibilidad apical o peridontal puede pasar cemento de conductos a los espacios transapicales, es aconsejable usar cemento cómo la Endomethasone-Septodont, poseen corticoesteroides y pueden facilitar un postoperatorio indoloro y asintomático.

Se debe hacer un estudio radiográfico a fin de saber si la última etapa se ha hecho en forma correcta y si cabe esperar reparación apical, en caso de obturación incompleta debe intentarse enseguida una nueva obturación, siempre que sea posible mejorar a la anterior.

#### 11.- PERIODONTITIS AGUDA Y SUS COMPLICACIONES

Esta Periodontitis es subsiguiente a su tratamiento, se inicia con las mismas características que la que se produce entre sesiones endodónticas y operatorias.

Su frecuencia, intensidad y duración dependen del estado preoperatorio del conducto, de la zona periapical y de la técnica operatoria empleada.

Puede presentar dolor e inflamación, que es un inconveniente de la periodontitis aguda, por no obtener alivio inmediato del dolor que termina por hacerse insoportable, si se prolonga por varios días.

Solo excepcionalmente se procede a desobturar aunque la periodontitis se prolongue.

Resulta penoso no producir alivio inmediato del dolor - especialmente en las sobre obturaciones que no pueden eliminarse por el conducto y vuelve la situación a su periodo inicial, sin

probabilidades de que un nuevo tratamiento evite la repetición - del dolor postoperatorio.

Es necesario dosificar los analgésicos evitando transtorno general por abuso de intolerancia a la medicación, se puede alternar analgésicos con sedantes durante la noche.

La asociación de enzimas proteolíticas con Vitaminas - B1 y B12 es efectiva para sedar el dolor. Los corticoesterol-des como antiinflamatorios son muy eficaces.

Al dolor por la periodontitis se agrega edema de teji-dos blandos de la cara, y cuando el traumatismo provocado por extensa sobreobturación, o por la acción tóxica de gérmenes - remanentes en la zona periapical causa destrucción hística con formación de pus, éste busca un lugar de salida perforando la tabla osea y debajo de la mucosa.

El Drenaje se produce espontáneamente o por incisión de bisturí, la eliminación del pus y aveces del material sobre obturado trae un alivio rápido del dolor y paulatinamente se -- restablece la normalidad clínica.

Cuando la sintomatología clínica o la repercusión sobre el estado general lo aconseja, resulta ayuda la administración -

de antibiótico con antiinflamatorio y vitaminas que restablecen la normalidad funcional.

En ocasiones la sobreobturación se elimina como cuerpo extraño a través de fístula preoperatoria sin ocasionar molestias, el paciente percibe el sabor del medicamento, y luego la fístula cierra en su proceso de cicatrización.

Al efectuar un buen tratamiento endodóntico si se produce reacción clínica es pasajera y los tejidos periapicales se reparan al quitar la causa del trastorno.

Las Reacciones Periapicales y pulpares se manifiestan con reacciones dolorosas e inflamatorias por lo que los pacientes se atienden aún siendo molesto, hasta desaparecer las molestias.

El Doctor Irving H. Sinal, de Philadelphia en un estudio sobre accidentes endodónticos dice: que el pronóstico de un diente con una perforación depende de la localización de la perforación, (pues la perforación origina una contaminación), la posibilidad de sellar la perforación y accesibilidad del mal canal.

Afirma que el tratamiento más aproximado incluye al tratamiento de rutina o bien en caso de fallar se recurre al tra

tamiento quirúrgico y simulación de calcificación.

En otra instancia una perforación puede ser tratada de tal manera que cure satisfactoriamente.

### FRACASOS POSTENDODONTICOS Y POSIBILIDAD DE NUEVO - TRATAMIENTO

Al cabo de un tiempo de terminar el tratamiento endodóntico se efectúa el examen clínico y radiográfico; cuando el paciente presenta una periodontitis o un absceso alveolar agudo a la altura del ápice del diente intervenido y la radiografía muestra en la región periapical una zona translúcida, lesión crónica radicular en ausencia de sintomatología.

Pueden ser varias las causas como: Por Persistir la deficiente técnica Quirúrgica, por lesión química o Séptica, Lesiones traumáticas, persistencia de foco Infeccioso, etc.

Cuando existe una lesión periapical preoperatoria, y -- realizado el tratamiento correcto sigue apareciendo la lesión en el ápice del diente, puede ser un granuloma residual, pero también puede ser por tejido fibroso de cicatrización, o un trastorno de etiología desconocida que exija una apicectomía o la extracción del diente.

**Lesiones Periapicales Radiculares.** - Por el examen radiográfico y clínico observamos lesiones en tejidos periapicales y en ápice radicular.

El estudio de la patología periapical pone en evidencia que la periodontitis crónica, evoluciona en forma distinta según su intensidad y duración de los factores etiológicos, y puede tener los siguientes orígenes:

**Origen Infeccioso.** - Los microorganismos pueden penetrar por el conducto durante el tratamiento y alcanzar posteriormente la zona del ápice radicular, actuando por medio de sus toxinas sobre el tejido periapical.

**Origen Traumático.** - Por una excesiva e innecesaria instrumentación durante el tratamiento, o la persistencia de una sobreobtención no absorbible que actúan como elementos que mantuvieron alerta las defensas periapicales.

**Origen Químico.** - Por la acción irritante y persistente de los antisépticos utilizados durante el tratamiento o incluidos en el material de obturación del conducto, que mantiene el estado inflamatorio crónico periapical e impide la reparación.

Cualquiera de éstos elementos nocivos pudo ocasionar el fracaso, no es fácil localizar la etiología, ya que es indis-

pensable rehacer el tratamiento.

**Infección Focal en Endodoncia.** - Al hablar de lesiones periapicales postendodónticas, la cicatrización del tejido conectivo vá con lentitud controlándose radiográficamente en un lapso prolongado en forma periódica, hasta observar en la radiografía el reemplazo del granuloma por nuevo hueso y periodonto.

Un foco primario es el concepto clásico de Infección focal no confundiendo con la Sepsis bucal.

**Foco Séptico.** - Es la agudización de un absceso crónico periapical que puede producir serios trastornos en tejidos vecinos y en todo el organismo, por fallas en las defensas generales o por falta de una terapéutica adecuada.

Miatello define a Foco Séptico como una colonización de gérmenes patógenos localizada en una cavidad natural o patológica, o en la superficie de una mucosa por lo común separada del organismo por una barrera inflamatoria, a través de la cual difunden hacia la circulación sanguínea o linfática, bacterias, células u otros subproductos con actividad infecciosa, tóxica, o inmunológica, capaces de desencadenar efectos generales o a distancia, aparentemente del foco causal, por ejemplo en la endocarditis bacteriana subaguda, la inflamación de ciertas válvulas

cardiacas se produce por la instalación y multiplicación de estreptococos viridans provenientes de un foco de infección dentario o bien amigdalino.

Los Tratamientos endodónticos y las extracciones dentarias, en caso de lesiones periapicales preoperatorias producen frecuentemente bacteremias transitorias, y los estreptococos viridans huéspedes habituales en las afecciones del periapice son vehiculizados por la sangre fijándose en las válvulas cardiacas, crónicamente afectadas por una anterior fiebre reumática (Anacoresis).

Se administra medicación profiláctica antibiótica antes de realizar un tratamiento endodóntico, en pacientes que hayan padecido fiebre reumática; en presencia de lesión periapical - - constituye una lesión inflamatoria defensiva frente a un agente agresor, se debe curar de inmediato con profilaxis antibiótica y endodóntica.

Tratamiento Endodóntico por Infección Focal de origen Dentario

#### DIAGNOSTICO

1.- Caries no penetrante con pulpa bien definida.

#### TRATAMIENTO DE ORIGEN PULPAR

Protección de la pulpa sana, obturación de la cavidad, compro-



2.- Caries penetrante con pulpa viva inflamada, sin complicación periapical, - clínica o radiográficamente visibles.

3.- Necrosis o gangrena - pulpar con complicación - periapical o sin ella, clínica o radiográficamente visible.

bación periódica de la vitalidad - pulpar.

Pulpectomía total y obturación de conductos radiculares.

Comprobación radiográfica periódica de la zona periapical.

Tratamiento Sintomático

Procesos

Refuerzo de las defensas

Agudos

Orgánicas.

Procesos Conductos Accesibles.

Crónicos Conductos Inaccesibles

Conductos Accesibles: Si no hay complicación aparente en el periapical o si las lesiones periapicales son susceptibles de curación se realiza el tratamiento y la obturación de conductos, comprobación radiográfica, periódica de la zona periapical.

### Conductos Inaccesibles

**Anterior-**  
**res.** Apicectomía y Optura-  
ción del conducto por  
vía retrógrada.

**Posterior-**  
**res.** Extracción.

4.- Dientes con trata-  
miento de conductos -  
radiculares realizados  
anteriormente.

Sin Complica-  
ciones Clíni--  
cas y/o ra--  
diográficament  
te visibles.

Pueden conservarse -  
sin ser intervenidos,  
en caso de duda y --  
tratándose de conduc-  
tos incompletamente -  
obturados, puede reha-  
cerse el tratamiento  
y realizar, en el mo-  
mento de la desobtura-  
ción, la comprobación  
microbiológica del con-  
tenido del conducto.

Con Complicaciones  
clínicas y/o radio-  
gráficamente visi--  
bles.

En Conductos accesibles se reali-  
za el tratamiento conservador, y se  
controla periódicamente. En con-  
ductos inaccesibles se efectúa la -  
extracción.

**CLASIFICACION DE FRACASOS ENDODONTICOS****CLASE I      DEBIDO A LA SELECCION INADECUADA DE LOS CASOS.**

- 1.- Dientes Anatómicamente Inoperables.
- 2.- Dientes sin importancias Estratégica.
- 3.- Actitud del paciente.
- 4.- Causas de orden y salud general que imposibilitan el tratamiento endodóntico.
- 5.- Contraindicaciones de orden local.
- 6.- Casos dudosos donde debe intentarse el tratamiento endodóntico.
- 7.- Casos que necesitan tratamiento complementario.

**CLASE II.-    FRACASOS DEBIDO A LA PREPARACION INSTRUMENTAL.**

- 1.- Fracaso debido al manejo inadecuado de instrumentos.
- 2.- Fracaso debido a la perforación de la raíz.
- 3.- Fracaso debida a la perforación de una lima.
- 4.- Fracaso debido a la colocación de una espiga.

**CLASE III    FRACASOS DEBIDOS A LA OBTURACION INADECUADA DEL CONDUCTO.**

- 1.- Obturación deficiente.
- 2.- Obturación excesiva.
- 3.- Precauciones en la obturación de dientes anteriores inferiores.
- 4.- Puntas de plata flojas o mal selladas.
- 5.- Incapacidad de eliminar una obturación anterior.
- 6.- Incapacidad de obturar herméticamente un agujero muy amplio.
- 7.- Ajuste de las puntas de plata en los dientes multiradiculares.
- 8.- Fracaso endodóntico por resorción de la raíz.

**CLASE IV    FRACASOS DEBIDOS A LA RESECCION DE LA RAIZ.**

- 1.- Selección incompleta de la punta de la raíz.
- 2.- Permanencia de una punta residual de la raíz.
- 3.- Obturación inadecuada del conducto antes de la resección.

**CLASE V      FRACASOS DEBIDOS A LESIONES TRAUMATICAS**

**FRACASOS ENDODONTICOS NO VITALES.**

**FRACTURAS.**

**CLASE I      FRACASOS DEBIDO A LA SELECCION INADECUA  
DA DE LOS CASOS.**

**1.- Dientes Anatómicamente Inoperables.-**

Se Observa únicamente en radiografías de buena calidad, se diagnóstica si los conductos son anatómicamente operables.

Con lente de aumento ayuda a valorar la morfología del conducto y decidir si el caso es operable o no.

**2.- Dientes sin importancia Estratégica.-**

Aun presentando dientes que requieran tratamiento endodóntico, si el diente no tiene importancia estratégica no tiene objetivo instituirlo.

**3.- Actitud del Paciente.-**

Entre los pacientes que no cuidan su higiene bucal son malos candidatos al tratamiento endodóntico, cualquier molestia surgida durante el tratamiento puede inclinarlos a preferir la extracción.

#### 4.- Causas de Orden y Salud General que Imposibilitan el Tratamiento Endodóntico.-

Pacientes de estado de salud deficiente son malos candidatos al tratamiento endodóntico.

Su resistencia general a la infección es inferior a la normal y ocurre lo mismo con su capacidad de reparación de las lesiones del hueso de sostén lesionado.

La Manipulación imprudente con los instrumentos en los conductos infectados, en éstos pacientes es posible poner en marcha exacerbaciones graves.

En pacientes con antecedentes de cardiopatía valvular el tratamiento endodóntico conservador puede implicar riesgo, aunque menor que la extracción.

#### Causas de Orden General que Imposibilitan el tratamiento Endodóntico.-

1.- Enfermedades orgánica o crónicas, son contraindicación formal para la endodoncia.

2.- Psico Neurosis por Perturbaciones funcionales Psíquicas y Somáticas originan intolerancia del paciente al tratamiento endodóntico.

3.- La edad avanzada es contraindicación al estar acompañada, de intolerancia del dolor.

4.- Los pacientes con Discrasias sanguíneas y los sometidos a medicación con anticoagulantes, permanente radioterapia o corticoesteroides en dosis prolongadas según el estado general, se consultará al médico para ver el camino por seguir.

5.- Contraindicaciones de Orden Local del Tratamiento Endodóntico.

1.- En presencia de fractura o destrucción de la corona o de la raíz, al no resultar útil conservar la porción remanente del diente.

2.- Al existir antiguas perforaciones de la raíz que hayan provocado lesiones irreparables del periodonto y del hueso.

3.- En reabsorción dentaría interna o cemento dentaria externa, cuando el conducto y el periodonto están comunicados a través de la raíz.

4.- Cuando junto al granuloma periapical hay una lesión periodóntica de origen gingival donde la infección alcanza el ápice.

6.- Casos Dudosos donde debe Intentarse el Tratamiento Endodóntico.-

El éxito depende de la posibilidad de neutralizar, la dificultad de reparar la zona periapical.

1.- Al tener infección presente en conductos estrechos, calcificados, curvos, acodados, bifurcados laterales y deltas -- apicales.

2.- En presencia de escalones que dificultan el progreso de los instrumentos hacia el ápice.

3.- En caso de instrumentos fracturados que obstaculicen la accesibilidad.

4.- Si existen lesiones periapicales o periodónticas que no han sido tratadas.

#### 7.- Casos que Necesitan Tratamiento Complementario.-

Si no es suficiente el tratamiento de conductos para reparar la zona periapical y el ápice radicular, es posible recurrir a intervención quirúrgica complementaria de la endodoncia para conservar el diente.

1.- Las Fracturas del tercio apical de la raíz con mortificación pulpar, quistes extensos, lesiones periapicales con reabsorción, con hiper cementosis del ápice radicular y casos - fracasados de lesiones periapicales que no curaron, pueden requerir como complemento en Endodoncia un curetaje periapical o Apicectomía.

2.- Dientes de forámenes apicales muy amplios, mortificación pulpar y conductos con pernos, si la iluminación de los



mismos resulta inconveniente puede requerir la apicectomía -- con obturación retrógrada del conducto.

3.- En Multiradiculares con reabsorción radicular extensa o atrofia alveolar profunda por infección periapical de origen periodóntico en una de las raíces puede hacerse la radectomía como complemento de la Endodoncia.

## CLASE II FRACASOS DEBIDO A LA PREPARACION INSTRUMENTAL.

1.- Fracasos debido al manejo inadecuado de Instrumentos.-

Por uso inadecuado de limas, ensanchadores, hay flexibilidad de las limas con respecto a la dureza de la dentina, es tal que resiste las limas Kerr No. 1, 2 y 3 o limas Star No. 15, 20 y 25, por la flexibilidad de éstos instrumentos.

Las Limas no poseen la rigidez suficiente para que la punta del instrumento corte la dura pared de dentina, aún ensanchado hasta la lima Kerr No. 3 y Star No. 25 existe tendencia constante a que el tamaño siguiente busque su propio camino.

Por lo que hay riesgo de formar un resalte en raíces mesiales de molares inferiores, raíces vestibulares de molares

superiores y raíces de incisivos laterales superiores con curvaturas distales.

#### 2.- Fracasos debidos a la Perforación de la Raíz.-

Si se insiste en vencer la curvatura del conducto para lograr cierre hermético se originará la perforación de la pared dando filtración, se hace necesario reseca la raíz en un punto que la obturación cierre herméticamente el conducto.

#### 3.- Fracasos debido a la rotura de una lima.-

Al aumento de tamaño de la lima, aumenta el riesgo de rotura y de cortar la pared de dentina del conducto.

Es casi imposible extraer una lima o ensanchador del conducto radicular cuando se deforma y se enclava en la dentina.

En algunos casos es posible atajar el instrumento roto y obturar de manera satisfactoria.

Si la lima sale del conducto se extrae por medio de resección de la raíz; pudiendo quitar la punta de plata y obturar con gutapercha reseca la raíz y así extraer la lima.

#### 4.- Fracaso debido a la colocación de espigas.-

Por la perforación de una raíz durante el ajuste de una

espiga puede así terminar un éxito de una obturación de conducto radicular y dar lesión periapical.

### CLASE III FRACASOS DEBIDOS A LA OBTURACION INADECUADA DEL CONDUCTO.

#### 1.- Obturación Deficiente.-

En algunos países se usa pastas absorbibles y no absorbibles como medios de substituir los conductos por dentina o de mantenerlos en estado latente.

No es obturación ideal desde el punto de vista clínico, pero no pueden considerarse verdaderos fracasos, más no debe favorecerse éste tipo de tratamiento endodóntico que quedan cortas las obturaciones.

#### 2.- Obturaciones Excesivas.-

En obturaciones largas, es decir que salgan de la raíz, podrán originar durante la masticación una irritación del tejido periapical, por la punta de plata saliente, se puede substituir la punta de plata fina por una más ancha y menos larga para reparar el daño.

#### 3.- Precauciones en la Obturación de los Dientes Anteriores Inferiores.-

Una punta que ajusta bien, ajustará mal desde el punto

de vista de la cara distal, por lo que la preparación de instrumental se proseguirá hasta el tamaño suficientemente grande para el ajuste hermético del cierre apical del conducto y se -- añadirá gutapercha por condensación lateral.

#### 4.- Puntas de plata Flojas o mal Selladas.-

Al no sellar bien estas puntas de plata dejándola flojas o no bien recubiertas, que al abrir la cámara pulpar se salgan éstas, se salta el material de sellado, onduladas no ajustarán -- nunca herméticamente originando lesión periapical como un granuloma y tumefacción de la mucosa bucal.

#### 5.- Incapacidad de eliminar una Obturación Anterior.-

Al usar puntas de plata se dejará parte de éstas en corona, para que se puedan recuperar, si surge la necesidad de volver a tratar el conducto, pudiendo presentar lesión periapical, estando el ápice cerca del seno maxilar, por lo que se -- contraindica la resección radicular, además de que la resección no eliminaría el factor causal, o sea el fracaso.

#### 6.- Fracaso Endodóntico en dientes con Foramen apical amplio.-

Al estar amplio el foramen apical puede no lograrse -- obturar bien el conducto, siendo casi imposible extraer el ma-

terial de obturación, sin forzar el paso de fragmentos residuales por el ápice, se tratará con éxito reobturando bajo presión y comprimiendo el exceso de gutapercha del ápice hacia el interior del conducto durante la resección de la raíz el pronóstico es bueno.

#### 7.- Ajuste de las Puntas de Plata de dientes multiradicales.-

Se debe tener cuidado en su diagnóstico clínico y radiográfico, pues a veces sólo se obtiene vistas mesio-distales que revelan la morfología real de los conductos en dientes multiradicales, pudiendo de tal manera al no tomar una radiografía vestibulo-lingual y mesio-distal para evitar fracaso originando lesión periapical.

#### 8.- Fracaso Endodóntico por Resección de la Raíz.-

Se puede fracasar porque aun obturando muy bien el conducto, exista posteriormente una resorción de la raíz originando una lesión periapical, por lo que se debe volver a obturar, sellando bien para evitar filtraciones.

### CLASE IV FRACASO POR LA RESECCION RADICULAR.

#### 1.- Sección incompleta del ápice Radicular.-

Al hacer la cirugía de resección de la punta de la raíz, podrá originarse un fracaso al hacerse el corte mayor, o bien - si por no lesionar al otro diente dejamos parte del ápice de la raíz originará lesión periapical, evitando ésto por medio de radiografías antes de suturar.

## 2.- Permanencia de un ápice Residual.-

En conductos mal obturados, hay fracaso en la resección de la raíz por quedarse el ápice de la raíz originando así lesión periapical, se procede a volver a obturar haciendo la resección correcta.

## 3.- Obturación Inadecuada del Conducto antes de la Resección.-

Existe fracaso antes de la resección por obturación inadecuada del conducto, la gutapercha suspendida en el espacio dá irritación constante por intercambio de líquidos hísticos que sufren la descomposición proteínica, mientras están atrapadas en el conducto abierto por lo que no hay regeneración ósea.

## CLASE V FRACASO DEBIDO A LESIONES TRAUMATICAS.

La Reimplantación de dientes luxados se puede hacer - con éxito por medio de precauciones: Pudiendo ser en pacientes con accidentes o movilidad de los dientes, se vá a reimplanta

tar éstos dientes acomodándolos bien y con su ligadura para mayor firmeza que si resulta quedará bien y sin lesión periapical.

### FRACASOS ENDODONTICOS NO VITALES

En fractura de raíces con necrosis pulpar no se puede reparar, sino se produce resorción osea en la línea de fractura.

En fractura de raíces se reparan si no hay necrosis pulpar.

Reimplantación de los dientes luxados con agujeros muy amplios los Factores son:

1.- Las Circunstancias bajo las cuales se luxaron los dientes.

2.- El cuidado con que se trataron los dientes mientras estuvieron fuera de sus alveolos.

3.- El tiempo transcurrido entre luxación y reimplantación.

4.- El tratamiento recibido por los dientes luxados, durante la manipulación endodóntica.

5.- La Importancia de la lesión sufrida por el hueso alveolar a consecuencia del traumatismo.

6.- El cuidado postoperatorio dado al paciente después de la reimplantación, si los dientes desempeñan bien su función

es éxito, pero por el contrario si se han exfoliado hasta que sea su exfoliación es fracaso.

### FRACASO DE LA REIMPLANTACION (FRACTURAS)

1.- Entre las fracturas más frecuentes son: en centrales, laterales, premolares superiores y centrales inferiores.

2.- Su curación es seguida de la desaparición completa de todos los síntomas.

3.- Muchas fracturas pueden curar espontáneamente.

4.- Las fracturas también pueden curar al obturar el conducto radicular.

5.- La curación sigue gracias a la estrecha observación radiográfica viendo la obliteración de la cavidad pulpar, formación de nuevo tejido duro en el espacio de la fractura y redondeamiento de los extremos.

6.- Las fracturas transversales no acortan la vida funcional del diente.

Después de un traumatismo se origina resorción de la dentina en ambos extremos fracturados, siguiendo de hemorragia extensa en otras zonas de dentina y luego será la formación normal.



La edad varía en fracturas apicales, medias y cervicales. Dando pruebas de vitalidad, obliteración de las cámaras pulpares o hasta extraerse con el hueso que rodeaba.

Histológicamente. - Se observa fracturas con minutas y revestimiento de tejido epitelial, escamoso en las superficies expuestas en la línea de fractura, el epitelio se originó en los restos epiteliales de malassez que estimula periodontitis al perder la vitalidad, después de 2 meses del trauma se trata el conducto radicular y se extirpan quirúrgicamente los fragmentos apicales.

Los Doctores M.D, Peikoff, MScD, and J.R. Trott, - Winnipeg, Canada. Hicieron un estudio sobre un fracaso endodóntico causado por una anomalía dental anatómica y reportaron que en la raíz del incisivo lateral superior radiográficamente normal, fué tratada endodónticamente en forma quirúrgica y no quirúrgica, y de todos modos falló. El diente fué extraído escalificado y seccionado. El examen histológico mostró un defecto anatómico (una estría) entre las raíces que comunicaron la pulpa y el tejido periodontal, ayudando así a originar el fracaso.

## CONCLUSIONES

El fin primordial de haber desarrollado este tema, fue el de conocer a fondo la patología periapical.

En los primeros capítulos describí en una forma superficial la anatomía e histología normales de los dientes y el parodonto (ligamento parodontal, cemento, hueso y encía), puesto que necesitamos conocer la normalidad para reconocer la anormalidad.

El desarrollo de los capítulos referentes a las lesiones periapicales, se hizo de la manera más minuciosa posible, describiendo dentro de ellos sus características clínicas, su sintomatologías, las posibles causas, su diferenciación con otras enfermedades patológicas parecidas, su apreciación radiográfica, su histopatología, y su microbiología, así como el tratamiento y la evolución que puede seguir.

Quise incluir un último capítulo referente a las posibles complicaciones periapicales por tratamientos endodónticos defectuosos, o por accidentes operatorios y sus posibles soluciones.

En este aspecto quisiera destacar la importancia de una adecuada preparación teórico-práctica por parte del Cirujano --

Dentista de práctica general en la especialidad de Endodoncia, puesto que el mismo puede provocar padecimientos en los pacientes por no tratarlos adecuadamente.

Quisiera mencionar algunos factores que creo son de suma importancia en el éxito de un tratamiento de conductos:

- a) Elaborar correctamente el diagnóstico planeando cuidadosamente el tratamiento.
- b) Tomar en cuenta Edad, Estado de Salud en general e idiosincrasia.
- c) Disponer del suficiente instrumental, en buen estado, conociendo su manipulación.
- d) Usar sistemáticamente las radiografías para ayudarnos durante el tratamiento.
- e) Uso ineludible del dique de Goma.
- f) Conocer a fondo las acciones Terapéuticas de las drogas empleadas.

Así mismo quedo con la esperanza de que este trabajo sirva en alguna forma al alumnado de nuestra carrera para motivarlo en el estudio más profundo y concienzudo de las especialidades de la Odontología.

## BIBLIOGRAFIA

BASKAR.

PATOLOGIA BUCAL

ED SALVAT 1975

BURKET

MEDICINA BUCAL, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

ED. INTERAMERICANA.

6a. EDICION 1971

DOWSAN JOHN.

ENDODONCIA CLINICA.

ED. INTERAMERICA.

1970

GLIOCKMAN IRVING

PERIODONTOLOGIA CLINICA

ED. INTERAMERICANA.

4a. EDICION 1974

GROSSMAN LOIUES.

ENDODONCIA PRACTICA

ED. MUNDI.

3a. EDICION 1970

HAM ARTHUR

TRATADO DE HISTOLOGIA

ED. INTERAMERICANA.

7a. EDICION 1976.

KUTTLER YURI.

ENDODONCIA PRACTICA

ED. ALPHA.

1a. EDICION 1961

LANGELAND KAARE Y COLS.

HISTOPATHOLOGIC AND HISTOBACTERIOLOGIC

STUDY OF 35

LASALA ANGEL

ENDODONCIA

2a. EDICION 1971

LEQUIRE ANTON K. Y COLS.

RADIOGRAPHIC INTERPRETATION OF EXPERIMENTALLY PRODUCED OSSEUS LESIONS OF THE HUMAN MANDIBLE.

JOURNAL OF ENDODONTICS VOL. 3 No. 7 JULY 1977.

MAISTO OSCAR A.

ENDODONCIA

ED. JUNIM PARAGUAY MUNDI, S. A.

1973.

NOLTE WILLIAM A.

MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA

ED. INTERAMERICANA. 1971

PERIAPICAL ENDODONTIC SURGICAL SPECIMENS.

JOURNAL OF ENDODONTICS VOL. 3 No. 1

JANUARY 1977

SCIENTIFIC ARTICLES

PUCCI FRANCISCO

CONDUCTOS RADICULARES

ED. MEDICO QUIRURGICO

2a. PARTE 1944.

PURKIFF M.D. Y COLS.

AN ENDODONTIC FAILURE CAUSED BY AN  
UNUSUAL ANATOMICAL ANOMALY

JOURNAL OF ENDODONTICS VOL. 3 No. 9  
SEPTEMBER 1977

SELTZER SAMUEL

ENDODONTOLOGY

BIOLOGIC CONSIDERATIONS IN ENDODONTIC.  
PROCEDURES 1971

SELTZER SAMUEL

LA PULPA DENTAL

ED. MUNDI.

1a. EDICION.

SINAI IRVING H. Y COLS.

ENDODONTIC PERFORATIONS

THEIR PROGNOSIS AND TREATMENT.

90 A JAD A VOL. 95

JULY 1977

SOMMER R.

ENDODONCIA CLINICA.

ED. LABOR 1975

STEPHEN COHEN, RICHARD C. BURNS.

PATWAYS OF THE PULP.

1976

STOLMAN JOSEPH M. Y COLS.

UNUSUAL RESOLUTION OF A PERIAPICAL  
RADIOLUCENT.

AREA WITHOUT ENDODONTIC THERAPY

JOURNAL OF ENDODONTICS VOL. 3 No. 1

JANUARY 1977 CASE REPORTS.

VELAZQUEZ TOMAS.

ANATOMIA PATOLOGICA DENTAL Y BUCAL.

1977

WEINE FRANKLIN.

TERAPEUTICA ENDODONTICA.

ED. MUNDI.

1a. EDICION 1974.



ZEGARELLI Y COLS.

DIAGNOSTICO CLINICO EN PATOLOGIA BUCAL

ED. SALVAT 1976