

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

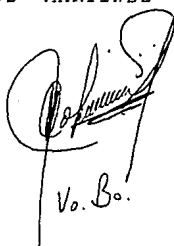
SEMINARIO DE ENDODONCIA

PERIODONTITIS APICAL CRONICA

T E S I N A  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A :  
FLORES PEREZ OLGA  
DIRECTOR DE TESINA  
CARLOS OLMOS MARTINEZ

MEXICO, D.F.

1990

  
Vo. B.

1 - JUNIO - 90

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **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 está 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.

# I N D I C E

INTRODUCCION

ENDODONCIA

DEFINICION

CONEXION CON MATERIAS BASICAS

PATOLOGIA APICAL Y PERIAPICAL

RELACION DE PATOLOGIA APICAL Y PERIAPICAL

PERIODONTITIS APICAL AGUDA

ABSCESO ALVEOLAR AGUDO

PERIODONTITIS APICAL CRONICA

GRANULOMA

QUISTE APICAL

ABSCESO ALVEOLAR CRONICO

CASO CLINICO REPORTADO

COMUNICACION CASO APICAL ASOCIADA CON UN DIENTE DESPULPADO

CONCLUSIONES

COMENTARIO

BIBLIOGRAFIA

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

Cuando la pulpa dentaria percibe la presencia de un irritante, reacciona con la especificidad propia del tejido conjuntivo y cada una de sus funciones (nutricia, sensorial defensiva y formadora de dentina). Se adapta primero y a medida de la necesidad, se opone, después organizándose para resolver favorablemente la leve lesión o disfunción producida por el irritante. Si este ha producido una lesión grave o subsiste por mucho tiempo la reacción pulpar es más violenta y al no adaptarse intenta al menos una resistencia larga y pasiva pasando a la cronicidad produciéndose una necrosis.

La irritación pulpar se origina por caries profunda, exposiciones pulpares, procedimientos operatorios, lesiones periodontales profundas, movimientos ortodonticos excesivos.

En personas jovenes debido al riego sanguineo el tejido pulpar expuesto y con inflamación crónica puede irritarse por los margenes dispersos de la cavidad, y el tejido de granulación puede proliferar y se produce una pulpitis crónica hiperplásica. En las personas mayores se produce una pulpitis ulcerativa. El tejido que esta por debajo de los tubulos dentinarios dañados estan inflamados y no es raro que se produzcan pequeñas áreas de necrosis por licuefacción dentro de los tejidos pulpares inflamados.

## E N D O D O N C I A

*La Endodoncia es una parte de la Odontología destinada a el estudio de la etiología, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades que afectan a la pulpa dental y las complicaciones que esta pueda tener.*

*La Endodoncia fué reconocida como especialidad de la Odontología o práctica dental en 1963 en la 104<sup>a</sup> asamblea de la Asociación Dental Americana, y nació con la Odontología por lo tanto sus antecedentes históricos se inician con las primeras intervenciones quirúrgicas realizadas en la antigüedad con el fin de aliviar el dolor de origen dental.*

*Los primeros tratamientos locales practicados fueron: la aplicación de paliativos, trepanación del diente, cauterización de la pulpa inflamada, su mortificación por medios químicos y en especial la extracción del órgano dentario.*

## CONEXION CON MATERIAS BASICAS

*La Endodoncia requiere del conocimiento de:*

*La Anatomía de las cámaras pulpaes y de los conductos radiculares con lo cual nos facilitará los conocimientos necesarios para realizar una terapeutica correcta.*

*Histología pulpar y del apice radicular que nos dara a conocer la evolución normal de la pulpa y el periodonto comprendiendo el estudio de la etiología y prevención de los transtornos del tejido involucrado.*

*Histofisiología. Estudia microscópicamente la evolución de las enfermedades pulpaes y periapicales con lo cual nos ayudará a establecer la relación de estas con su sintomatología clinica que contribuirá a establecer la realización de un mejor diagnóstico y tratamiento. Por esta razón es de vital importancia conocer a cerca de la microbiología, la flora patógena capaz de atacar los tejidos sanos o inflamados para actuar más eficazmente contra estos agentes.*

*Farmacología. Esta ciencia aportara el conocimiento de la acción de las distintas drogas antisépticas y antiinflamatorias locales.*

*Histofisiología. Estudia microscópicamente la evolución de las enfermedades pulpares y periapicales con lo cual nos ayudará a establecer la relación de estas con su sintomatología clínica que contribuirá a la realización de un mejor diagnóstico y tratamiento, por esta razón es de vital importancia conocer a cerca de la Microbiología; la flora patógena capaz de atacar los tejidos sanos o inflamados para actuar más eficazmente contra estos.*

*También mencionaremos a otra ciencia que es importante en la realización del diagnóstico. Radiología y técnicas con la cual se obtienen imágenes radiográficas correctas que facilitará la interpretación de la lesión.*

*Otra de las cosas que diremos es el estudio del instrumental especial para endodoncia, su esterilización y distribución, la preparación del paciente y el conocimiento de las técnicas apropiadas para anestésiar la pulpa y aislar el campo operatorio, todo esto constituyen pasos previos al tratamiento endodóntico. Todo esto nos indica que el mejor tratamiento en endodóntico es el que previene la enfermedad de la pulpa preservando su integridad anatómica y su vitalidad cuando se realiza una pulpotomía o en su defecto una pulpectomía esto es en los casos en que la inflamación pulpar se encuentra generalizada sin probabilidades de recuperación, como medida de prevención de posteriores complicaciones periodontales.*

## PATOLOGIA APICAL Y PERIAPICAL

Las lesiones del tejido conectivo periapical evolucionan en forma aguda o crónica, las lesiones pueden ser de etiología infecciosa, traumática o medicamentosa.

La periodontitis infecciosa es la más frecuente, la enfermedad periodontal avanza provocando la reacción del tejido conectivo periapical ante la acción toxibacteriana.

La periodontitis traumática se origina como consecuencia de un golpe, sobrecarga de oclusión, una restauración coronaria excesiva, sobreinstrumentación y sobreoptimación.

La de origen medicamentosa es por acción irritante de las drogas utilizadas para desvitalización pulpar.

Las periodontitis agudas evolucionan y desencadenan el absceso alveolar cuando está adquiriendo las características de un proceso crónico y a la osteoesclerosis.

Las lesiones del tejido conectivo periapical pueden producir procesos de reabsorción y neoformación cementaria.

Un trastorno crónico periapical puede agudizarse por



nuevas irritantes y provocar una periodontitis aguda o un absceso.

## PERIODONTITIS AGUDA

*La periodontitis apical aguda es una reacción o un estado inflamatorio del tejido que rodea a la raíz, puede ser de origen infeccioso traumático o medicamentoso.*

*La intensidad y duración de la lesión y el estado de las defensas orgánicas hace que varíe la reacción de los tejidos, hacia la formación de distintos procesos infecciosos y patológicos.*

*La periodontitis aguda apical de origen séptico es - - aquella que se presenta espontáneamente a consecuencia de una infección de la pulpa provocada por: técnica operatoria inadecuada, por una infección periodontal avanzada o por una agudización de un proceso crónico preexistente cualquiera que sea - la vía de llegada de los gérmenes al periápice, se caracteriza en su mayoría por la presencia de agentes patógenos en el tejido conectivo que rodea al ápice radicular y que contiene generalmente leucocitos polimorfonucleares.*

*La periodontitis aguda traumática es provocada por -- agentes externos en el cual ocurre un desgarramiento de fibras periodontales y pequeñas hemorragias por rotura de capilares, las sobrecargas de oclusión, la interposición de algún alimen-*

to, sobreopturaciones; son causas de una leve periodontitis -- aguda inicial y si estos factores que la alteran son modificados puede ir a la recuperación sin dejar rastro de la lesión, pero si por el contrario estas irritantes persisten por mucho tiempo se puede complicar y evolucionar hacia el estado crónico involucrando hueso circundante.

Cuando la intensidad y dirección del traumatismo lesiona la pulpa a nivel del foramen apical, se produce una necrosis inmediata a corto plazo.

Y aunque no sea tratado parece desaparecer y sobreviene un aparente lapso de tranquilidad acompañado de una asintomatología clínica. Solo se presenta inestabilidad pulpar y -- cambio de coloración causado por hemorragia a causa de la necrosis pulpar.

La de origen medicamentosa se produce u origina por -- tratamiento endodóntico, el transtorno esta en relación directa con la potencia, concentración y el tiempo de permanencia -- de la droga.

Clinicamente cualquiera que sea la etiología de la periodontitis aguda los síntomas son en su iniciación dependiendo de la inflamación será el dolor.

## ABSCESOS APICALES

Un absceso es una concentración localizada de pus en una cavidad formada por desintegración de los tejidos. Según el grado de formación y descarga de exudado, la intensidad del dolor y la presencia o ausencia de signos y síntomas generales. Los abscesos apicales pueden dividirse en fase Aguda y Crónica.

### Absceso Apical Agudo (AAA)

Es una inflamación de los tejidos periapicales del diente a menudo acompañado por prolifera formación de exudado dentro de la lesión una causa frecuente del absceso apical Agudo es la penetración rápida de microorganismos a sus productos desde el sistema de conductos radiculares.

La Etiología no bacteriana también esta relacionada, con el absceso.

Se ha demostrado que un absceso puede surgir sin la presencia de bacterias, por lo que se denomina absceso estéril.

El Absceso Apical Agudo puede presentarse sin signos radiográficos evidentes de patología. Solo se manifestara por hinchazon. La lesión también puede ser el resultado de infec-

*ción y desintegración tisular rápida, causada por periodontitis apical crónica, el llamado absceso "Fenix".*

*El paciente puede estar o no inflamado. En caso afirmativo la inflamación puede estar localizada o difusa. El examen clínico de un diente con absceso apical agudo revela diversos grados de sensibilidad a la percusión y a la palpación no existe reacción pulpar o frío, calor o estímulos eléctricos ya que la pulpa del diente afectado está necrótica.*

*Las características radiográficas del absceso apical agudo varían desde un engrosamiento del espacio del ligamento periodontal hasta la presencia de una lesión periapical franca.*

*Histologicamente.*

*Revela una Zona Central de necrosis por licuefacción - con neutrófilos en desintegración y otros residuos celulares - rodeados por macrófagos vivos y en ocasiones linfocitos y células plasmáticas. El examen bacteriológico con referencia, revela bacterias vivas así como muertas. Sin embargo es importante hacer énfasis en que no siempre se encuentran bacterias en los tejidos apicales o dentro de la cavidad del absceso. - El tipo específico de bacterias presentes no se relaciona con la gravedad del absceso.*

La propagación de la reacción inflamatoria hacia el hueso repiapical, dado que la inflamación no está limitado a el ligamento periodontal y si ha causado cambios inflamatorios en hueso sería más correcto llamarle "osteitis aguda".

En cualquier caso los pacientes padecen dolor y pueden presentar también síntomas generales como fiebre y aumento en la cuenta de leucocitos debido a la presión causada por la acumulación de exudado dentro de los tejidos limitantes.

El dolor intenso del hueso la lesión perfora los tejidos haci una superficie, la erosión del hueso cortical y la extensión del absceso a través del periostio hacia los tejidos blandos suelen acompañarse de hinchazón y sierto alivio. Con mayor frecuencia la hinchazón permanece localizada aunque también puede tomarse difusa y diseminarse en forma amplia (celulitis, la extensión de la hinchazon refleja la cantidad y naturaleza del irritante que sale del sistema de conductos radiculares y la virulencia y el periodonto de incubación de las bacterias implicadas y la resistencia del huesped.

El lugar de la inflamación es determinado por la relación del apice del diente afectado con las inserciones musculares.

Patogenia una repentina salida de irritantes bacteria-

nos hacia los tejidos periapicales pueden participar la formación de un absceso apical y sus secuelas más graves ostertis aguda, celulitis; las características clínicas, histológicas - patológicas de estas afecciones parecen estar relacionadas con la concentración y toxicidad del irritante y la proliferación local de los microorganismos invasores con sus actividades destructivas. La irritación química o bacteriana de los tejidos periapicales a través de reacciones inmunitarias o no inmunitarias pueden causar la liberación de sustancias biológicas similares a las relacionadas con la periodontitis apical aguda.

El establecimiento de inflamación intensa en los tejidos periapicales inerta a numerosos neutrófilos a fagocitar -- las bacterias invasoras o células muertas las enzimas lisosómicas liberadas de los leucocitos y otras células digieren los tejidos periapicales, los restos celulares hipertónicos que -- acumulan agua formando una sustancia semiliquida conocida como pus.

Si las bacterias invasoras u otros organismos irritantes son destruidos por las defensas naturales del organismo. - El absceso puede ser absorbido o convertirse en un paquete estéril rodeado por una Capsula de Tejido fibroso, por el contrario si el irritante es profundo o las bacterias son virulentas, los tejidos del huésped pierden control y el absceso se extiende más allá del hueso apical hacia los tejidos blandos circundantes para provocar Ostertis Aguda.

### *Periostitis o Celulitis.*

*Las reacciones inflamatorias inmunitarias o no inmunitarias contribuyen a la destrucción del hueso alveolar y causan trastornos en el aporte sanguíneo, lo que a su vez produce mayor necrosis de tejidos blandos y duros. El proceso de supuración busca las líneas de menor resistencia y con el tiempo perfora la placa cortical y cuando llega a los tejidos blandos la presión sobre el periostio se libera y por lo general se reducen los síntomas. Una vez logrado este drenaje a través del hueso y mucosa se establece la periodontitis apical -- surporativa (PAS) o absceso crónico.*



## PERIODONTITIS APICAL CRONICA

### *Características etiológicas, histológicas y clínicas.*

La periodontitis apical crónica es una lesión de larga duración "latente" asintomática o solo levemente sintomática - que suele acompañarse de resorción ósea apical visible por radiografías. Esta afección casi siempre es una secuela de la - necrosis pulpar.

Las características clínicas de la periodontitis apical crónica son irrelevantes. El paciente manifiesta no sentir dolor significativo y las pruebas revelan poco o ningún dolor a la percusión. Sin embargo si la periodontitis apical crónica perfora la placa cortical del hueso la palpación de los tejidos periapicales pueden causar molestias.

El diente afectado presenta necrosis pulpar por lo que respondera a los estímulos eléctricos o térmicos.

La periodontitis apical crónica suele tener relaciones con cambios radiolucidos de los tejidos duros apicales.

Estos cambios varían desde engrosamiento del ligamento periodontal y resorción de la lamina dura hasta destrucción --

del hueso periapical con francas lesiones periapicales.

La periodontitis apical crónica se clasifica histológicamente como un granuloma periapical o quiste periodontal apical, la única forma de distinguir estas lesiones es por examen histológico.

## GRANULOMA PERIAPICAL

Un granuloma periapical es una acumulación del tejido de granulación parecido a un tumor que prolifera en continuidad con el periodonto, como reacción del hueso alveolar para bloquear el forámen apical de un diente con la pulpa necrótica y oponerse a las irritaciones causadas por los microorganismos y productos de putrefacción contenidos en el conducto.

Para que un granuloma se forme debe existir una irritación constantes y poco intensa. Se estipula que el granuloma tiene una función defensiva y protectora de posibles infecciones.

"El granuloma no es un lugar donde las bacterias se desarrollan, sino un lugar donde éstas son destruidas".

Histologicamente esta lesión esta formada en su mayor parte por tejido inflamatorio, granulomatoso con gran número de pequeños capilares de fibroblastos, muchas fibras de tejido conectivo infiltrados inflamatorios y casi siempre una capsula de tejido conectivo. Este tejido que reemplaza al ligamento periodontal el hueso y en ocasiones el cemento radicular y la dentina. Esta infiltrado por células plasmáticas y linfocitos fagocitos mononucleares y algunas veces neutrofilos.

Ocasionalmente se observan espacios a manera de agujas células espumosas y células gigantes de cuerpos extraños multi nucleados.

También se ha demostrado la presencia de fibras nerviosas y epitelio en diferentes grados de proliferación.

#### Etiología.

Un granuloma periapical es una lesión inflamatoria crónica que se desarrolla como una reacción a varias clases diferentes de irritantes. Estos irritantes pueden ser microbianos como secuela de la caries o químicos, térmicos mecánicos como resultado de procedimientos operatorios, endodónticos o trauma.

#### Granuloma Causado por Caries Dental.

Es resultado de una continua irritación pulpar, por -- largos periodos de tiempo. A medida que el proceso carioso se aproxima a la pulpa los vasos sanguíneos se dilatan y las células dispersas de la serie inflamatoria crónica comienza a evidenciarse en el tejido pulpar.

Al principio las células inflamatorias aparecen en menor número pero a medida que la caries involucra dentina reparativa. La densidad de células inflamatorias aumentan; el exu

dato comienza a proliferar a medida que el avance de la caries se acerca a la pulpa, más y más macrófagos y linfocitos se encuentran dispersos por toda ella en especial en los túbulos -- dentinarios involucrados, de este modo la pulpa ya esta inflamada crónicamente antes de que sea expuesta. Si la caries permanece sin tratar, la posterior descalcificación de los túbulos pueden dar como resultado una franca exposición pulpar y sus fuentes de defensa reaccionan en el lugar de la exposición con un infiltrado de Células inflamatorias agudas y sus fuentes de defensa la pulpitis crónica se reagudiza y por debajo de la exposición se desarrolla un pequeño absceso.

## GRANULOMA POR PROCEDIMIENTOS OPERATORIOS

Cuando la pulpa empieza a inflamarse por procedimientos operatorios la pulpitis inicial es aguda. Después de la irritación. La inflamación aguda persiste por corto tiempo y retorna a la normalidad, si el irritante es más severo o si la resistencia del tejido es pobre la inflamación aguda comienza a ser crónica y persiste. Puede eventualmente resolverse o -- mantenerse firme con una involucración más extensa del tejido pulpar remanente. Parte de la pulpa puede sufrir necrosis si el irritante es de baja intensidad o si el tejido pulpar es al tamente resistente de una capsula fibrosa y coronariamente la pulpa estara inflamado o necrótico mientras que apicalmente es es tara intacta o no inflamada.

Durante la inflamación crónica de toda la pulpa, la pa red del conducto radicular puede estar sujeto a la reabsorción. Frecuentemente las regiones, e reabsorción de las paredes del conducto radicular se encuentra en dientes con pulpas crónicamente inflamados y pueden detectarse las lagunas de Howship a menudo con osteoclastos y pueden ser reparadas por aposición de cemento, pero si la reabsorción activa continua. La evidencia de reparación esta ausente. El tejido granulomatoso esta involucrado en dicha reabsorción de la dentina apical y a veces del cemento, ambos dentro del conducto radicular y a lo -- largo de los lados de la raíz.

La presencia de un granuloma indica que la inflamación ha estado por un largo tiempo simultáneamente con el desarrollo del tejido granulomatoso en el complejo tisular, pulpoperiodontal periapicalmente, el remanente pulpar puede estar inflamado, si la exposición estuvo presente por un largo periodo de tiempo y es probable que el tejido pulpar empezara a transformarse en tejido granulomatoso.

Cuando hay una exposición se le denomina pulpitis vicerativa o pulpitis abierta. Cuando una exposición pulpar abierta se obstaculiza por alimentos o restos puede presentarse -- una exacerbación dolorosa por la interferencia de el drenaje -- ya que el fluido acumulado no logra escapar. Si los restos -- son removidos y el drenaje se restablece sobreviene un alivio del dolor pero si no hay tratamiento se provocaran episodios -- parecidos.

La inflamación crónica aguda puede ser parcial o total dependiendo de la extensión y cantidad de tejido pulpar involucrado. El tejido pulpar en la porción radicular no está inflamada excepto por la presencia de vasos sanguíneos dilatados. -- A medida que la inflamación progresa sigue una necrosis parcial, continuada por una necrosis total la cual puede ser por licuefacción, coagulación o gangrenosa en la total hay una combinación de licuefacción y coagulación. El drenaje parece -- ser un factor importante a medida que se produce o no la necrosis parcial o total.

La necrosis a sido también atribuida a una estrangulación de su aporte sanguíneo como resultado de la presión de -- sus vasos apicales por un Edema inflamatorio.

Se produce la reabsorción de cemento, dentina y hueso. El hueso que es hábil reacciona a los irritantes extraños de -- este modo cuando el ligamento periodontal comienza a convertir -- se en tejido granulomatoso ya lo ha precedido la reabsorción -- del hueso alveolar.

#### Características Clínicas.

Después que se han desarrollado las lesiones granuloma -- tosas periapicales pueden transcurrir largos periodos de tiempo durante el cual no hay síntomas. Sin embargo se producen -- episodios de dolor y tumefacción, los procedimientos operati -- vos adicionales sobre tales dientes pueden producir síntomas -- violentos como resultado de la anterior formación de necrosis por licuefacción.

El pus, limitado e incapaz de ser evacuado induce presión sobre las terminaciones nerviosas dando como resultado un dolor severo y tumefacción. Una vez que el pus ha sido evacuado, los síntomas remiten y se restablece el estado en que se -- encontraba anteriormente.



### *Características Radiográficas.*

*Al principio las radiografías pueden salir negativo y gradualmente comienza a ser visible un ensanchamiento del espacio periodontal la inflamación y la destrucción del tejido son realmente mayores de lo que se observa. Con el tiempo aparece una Zona Radiolucida más grande y la radiografía no revela la extensión su tamaño esta relacionado con la intensidad del - - irritante.*

### *Función de Defensa.*

*El tejido granulomatoso no es facil infectar debido a su rica vascularidad y a la presencia de grandes cantidades de células inflamatorias y la función de estas es la de combatir los microorganismos y otras noxas en el conducto radicular así como ayudar en el proceso de reparación.*

### *Tratamiento.*

*Los dientes con granulomas apicales requieren tratamiento endodontico o extracción por las siguientes razones:*

- 1. La posibilidad de una exacerbación dolorosa está siempre presente.*
- 2. La persistencia de tejido granulomatoso tanto dentro del diente como periapicalmente eleva la posi-*

bilidad de reabsorción de dentina y cemento radicular. Si tal reabsorción continua la raíz puede -- ser perforada.

3. Sin tratamiento los granulomas nunca se resuelven espontaneamente.

## QUISTE APICAL

Se forma a partir de un diente con pulpa necrótica, -- con periodontitis apical crónica o granuloma que es estimulando los restos epiteliales de malassez o de vaina de Hertwig va creando una cavidad quística mediante la patogénesis de lenta evolución, la cavidad quística de tamaño variable contiene en su interior un líquido viscoso con abundante colesterol.

Etiología desconocida hay Teorías.

1. Restos celulares en la vecindad de una lesión inflamatoria causada por una inflamación pulpar y/o necrosis pulpar son estimulados y comienzan a proliferar eventualmente se desarrolla un quiste radicular.

2. Cuando se produce una necrosis por liquefacción y se forma pus en un granuloma, los restos epiteliales son estimulados por las toxinas elaboradas que crecen gradualmente. - El absceso esta totalmente limitado por epitelio.

El origen de este epitelio es proveniente de los restos celulares de malassez y en raras ocasiones pueden extenderse desde el cuello gingival hasta el apice a través de un trayecto sinusal y/o fistuloso.

## *Histología.*

*El examen histológico revela una cavidad central forrada por epitelio escamoso estratificado. Este forro suele ser incompleto y estar ulcerado, la luz del quiste apical contiene un líquido pálido eosinófilo y en ocasiones algunos residuos celulares. El tejido conectivo que rodea al epitelio contiene los elementos celulares y extracelulares del granuloma periapical. También se encuentran células inflamatorias dentro del forro del epitelio del quiste apical.*

*Las características de los quistes apicales son muy similares a los de los granulomas. Salvo por la presencia de una cavidad forrada de epitelio y llena de un líquido o material semisólido.*

## *Características Radiológicas.*

*Se observa una amplia zona radiolúcida con trastornos precisos y bordeado de una línea blanca nítida y de mayor densidad que incluye el ápice del diente responsable con pulpa necrótica.*

## *Tratamiento.*

*Conductoterapia correcta y eventualmente cirugía peria*

pical. Pero actualmente se realiza un tratamiento conservador evitando al máximo la cirugía.

Una vez eliminado el factor irritativo mediante el tratamiento endodóntico correcto el quiste puede involucionar y desaparecer en 6 meses o un año de no ser así se recurriría a la cirugía.

Este es 10 veces más frecuente en el maxilar superior que en el inferior y se presenta con mayor prevalencia en la 3a. década de la vida.

## ABSCESO APICAL CRONICO

Un absceso apical crónico está relacionado con la salida gradual de irritantes del sistema de conductos radiculares hacia los tejidos periapicales y la formación de un exudado. La cantidad de irritantes y su potencia y la resistencia del huesped son factores importantes para determinar la cantidad de formación de exudado así como los signos y síntomas clínicos de la lesión.

El Absceso Apical Crónico. Se asocia con un trayecto fistuloso que drena en forma continua o intermitente, esto es evidente como un estoma sobre la mucosa bucal o en ocasiones sobre la piel de la cara. El exudado también puede drenar a través del surco gingival del diente afectado imitando a una lesión periodontal con una "bolsa". Sin embargo esta lesión no es una verdadera bolsa periodontal ya que existe una separación del tejido conectivo respecto de la superficie radicular. Sin embargo si no es tratado puede cubrirse con epitelio y convertirse en una verdadera bolsa periodontal.

El absceso apical crónico suele presentarse sin malestar, por otro lado si se bloquea el drenaje por la fistula se experimentan diversos grados de dolor.

En forma correspondiente el examen clínico de un diente

te con esta lesión revela una gama de sensibilidad a la percusión y a la palpación, dependiendo de si la fistula está abierta y drenando o está cerrada.

Las pruebas de vitalidad son negativas en dientes con absceso apical crónico debido a que su pulpa está necrosada. Sin embargo el examen radiográfico revelara la pérdida ósea a nivel del ápice del diente afectado.

Las características histológicas del absceso apical -- crónico son similares a las de la periodontitis apical crónica: Zona de necrosis por licuefacción con leucocitos polimorfonucleares en desintegración rodeadas por macrófagos y neutrófilos. De este núcleo de supuración hasta la superficie desprendido un tracto fistuloso esta fistula puede estar parcialmente forrada con epitelio o su superficie interna formada por tejido conectivo inflamado.

El tracto fistuloso como el quiste apical se forma y persiste debido a los irritantes de la pulpa.

Tratamiento desbridamiento y obturación de conductos.

Después de haber realizado la pulpectomía y preparación de conductos radiculares será necesario poner una buena obturación para reemplazar el tejido pulpar perdido, esto permitira la recuperación del tejido conectivo.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA



## CASO REPORTADO

### COMUNICACION NASO APICAL ASOCIADO CON UN DIENTE DESPULPADO

Un paciente se presento con inflamación y malestar de un incisivo central superior derecho el cual fue acompañado -- por un crecimiento de tejido blando en la ventana derecha de -- la nariz. El tratamiento endodóntico de el diente involucrado resulto en la resolución y curación de la lesión nasal y de -- los sintomas dentales, de hay la importancia de considerar la relación entre el diente anterior y la cavidad nasal, lo cual tiene que ser revisado y recalcado.

Una inflamación cronica periapical de un diente puede causar el desarrollo de una cavidad osea. Esto es usualmente relacionado con la mucosa oral, pero esto con el tiempo abre -- en la superficie externa de la piel, por penetración atravesando los planos faciales.

La respuesta y sitio de la infección, es influenciado por: la virulencia de el organismo, resistencia del paciente, densidad de el tejido, posición del musculo adherido, gravedad y sitio de el diente involucrado, ya que los incisivos centra- les superiores tienen inclinados sus apices hacia la porción -- labial de el proceso alveolar y por lo tanto el sitio de infec- ción es generalmente en esta región a través de el hueso.

*El paciente se quejaba de que hacia un año que tenia la lesión en la nariz y que le estaba irritando, a la palpación se produce un ligero dolor.*

*El diente 8 fue reinstrumentado para remover el remanente de gutapercha y asegurandose que el conducto fuera limpiado de cualquier obstaculo después de esto no se observo exudado se coloco un revestimiento de medicamento de paraclorofenol alcanforado, con una bolita de algodón y puesto en la cámara pulpar relleno con cavit G. Posteriormente el paciente fue medicado con penicilina VK/500 mg. 2 tabletas al día una tableta cada 6 hrs. durante 6 días) anterior o antes del termino del tratamiento se tomo una fotografia de la lesión intranasal.*

*El conducto radicular fue complementado en el diente 8 sin complicación usando punta maestra de gutapercha y conos laterales para la condensación lateral, posteriormente se tomo una radiografía oclusal para tener una visión de la patología periapical.*

El tratamiento de emergencia consistió en la remoción de la gutapercha colocando un medicamento revistiendo (acetato de metacrilato) y se colocó temporalmente un relleno con cavit G.

Al hacer el acceso de los dientes 8 y 9 el paciente -- fue recetado con penicilina VK (500 mg. dos tabletas al día, -- una tableta cada 6 hrs durante 6 días) y se le indicó que regresara una semana después para terminar el tratamiento.

El paciente no regreso hasta 3 meses después y fue remitido a la clínica de endodoncia en posgrado. Ella tenía inflamación en el vestibulo labial sobre el diente 7, 8 y 9 los cuales fueron sensibles a la palpación y el diente 8 fue sensible a la percusión.

La toma de una radiografía reveló la remoción incompleta de la gutapercha.

El paciente reporto dolor intermitente por el diente afectado, con dolor de cabeza, una ligera temperatura y desvanecimiento durante dos semanas previas. Una revisión de su expediente demostro no contribución y el diagnóstico fue absceso alveolar subcutáneo.

Al concluir la examinación revelo una larga red nodular en el interior de la pared de la ventana de la nariz derecha.

En estos estados el exudado de el incisivo central superior esta limitado por el piso del tejido alveolar del vestibulo oral, el tejido subcutaneo en la base de la nariz y el musculo orbicular que actua como barrera resistente.

Estos articulos reportados con referencia a un paciente quien tiene una masa intranasal esto se presento como resultado de una infeccion dental. El tratamiento endodontico de el diente involucrado fue la solucion para la reduccion y desaparicion de la lesion nasal.

Un paciente negro de 40 años sexo femenino se presento en la clinica de emergencia con dolor e inflamacion de la region maxilar anterior, una revision de la region revelo que ella ya habia sido tratada previamente en la clinica de emergencia 3 semanas antes, por inflamacion en la misma region. Ella inicialmente se quejaba de dolor intermitente (de 1 semana de duracion). El cual principio con la fractura del diente <sup>8/</sup>. Una fractura horizontal de la corona fue denotado cuando se tomo una radiografia, en este momento mostro patologia periapical alrededor del diente 8 y 9 y se realizo el tratamiento endodontico convencional el cual se efectuó en los dos dientes (con referencia de 6 años previamente) ambos dientes fueron sensibles a la percusion, pero no se observo inflamacion sensitiva a la palpacion y el diagnóstico fue absceso alveolar subcutaneo.

## DISCUSION

La lesión nasal creemos que fué asociada a la infección dental por las siguientes razones.

1. El cierre del labio hacia la lesión nasal
2. El dolor provocado por la palpación de ambas lesiones fué similar
3. Radiograficamente la proximidad de la radiolucides periapical alrededor del diente 8 corresponde a la localización de la lesión nasal.
4. El paciente refirió dolor de ambas lesiones al mismo tiempo
5. El tejido subcutaneo de la base de la nariz y el musculo orbicular se encuentran en posición del exudado de la cavidad nasal.
6. La lesión nasal se fué curando después de el tratamiento endodóntico.

## SUMARIO Y CONCLUSION

EL CASO IMPLICA LA COMUNICACION DE UNA INFECCION PERIAPICAL DE UN INCISIVO CENTRAL SUPERIOR CON LA CAVIDAD NASAL.

Sobre la afortunada complementación de la terapia endodóntica de el diente involucrado la lesión nasal se resolvió.

Conociendo los sitios de infección y la inspección cu  
dadosa de todas las estructuras relacionadas intraoralmente y  
extraoralmente nos llevarán a un tratamiento exitoso ya que --  
son factores que deben ser considerados.

## C O N C L U S I O N E S

*La periodontitis apical crónica es el resultado de alteraciones pulpares por esto los odontólogos debemos establecer un diagnóstico del estado pulpar correcto, que implicará una mejor predicción sobre el tratamiento que podemos realizar y sus resultados ya que de esto depende el éxito ó fracaso al que llevaremos a nuestra pulpa dental.*

*El odontologo tiene que tratar a toda costa de mantener o conservar la vitalidad pulpar y dar al paciente una explicación por que de la importancia de conservar la vitalidad de la pulpa y su organo dentario.*

## C O M E N T A R I O

*El tema de periodontitis apical crónica asi como todos los de enfermedad pulpar tienen que estar presentes cuando realizamos un diagnóstico y tratamiento.*

*Sobre todo el estar informados de casos actuales como casos clinicos y adelantos de la ciencia para el mejoramiento y éxito de nuestra practica odontologica.*

B I B L I O G R A F I A

ENDODONCIA

CONSIDERACIONES BIOLÓGICAS  
EN PROCEDIMIENTOS ENDODONTICOS

SAMUEL SELTZER

EDITORIAL MUNDI

PULPA DENTAL

SAMUEL SELTZER

EDITORIAL EL MANUAL MODERNO S.A. DE C.V.

ENDODONCIA

OSCAR A. MAISTO

EDITORIAL MUNDI

ENDODONCIA

LASALA ANGEL

EDITORIAL BARCELONA

PRACTICA ENDODONTICA

GROSMAN LUIS IRWIN

EDITORIAL MUNDI

ENDODONCIA

INGLE JOHN

EDITORIAL INTERAMERICANA