



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**HALLAZGOS RADIOGRÁFICOS DE LESIONES
PERIAPICALES EN RADIOGRAFÍAS DENTOALVEOLARES EN
PACIENTES DE LA CLÍNICA PERIFÉRICA
MILPA ALTA**

T E S I S I N A

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
C I R U J A N O D E N T I S T A
P R E S E N T A :
M A R I O G A L I C I A G A L I C I A**

DIRECTOR:

C.D. FERNANDO GUERRERO HUERTA

ASESORES:

C.D. MARINO AQUINO IGNACIO

MTRO. RICARDO A. MUZQUIZ Y LIMON

MÉXICO D. F.

2006

AGRADECIMIENTOS



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 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.

A DIOS

Gracias por haberme brindado la sabiduría y la fortaleza para lograr llegar a la meta que mis padres en algún momento soñaron ver realizado en este tu hijo

A MIS PADRES

A ti Conchita que con tus desvelos y preocupaciones, que con tu apoyo incondicional y tú gran amor de madre lograste guiarme por el camino correcto, a ti Padre que con tu ejemplo y apoyo, con tu fortaleza, me enseñaste a valorar las cosas importantes de la vida y darme las bases para enfrentar las adversidades.

A TI YENI

A mi esposa amada que con tu amor y cariño me impulsaste día a día para continuar por este camino que muchas veces perdía las fuerzas para continuar pero con tu apoyo incondicional logre salir adelante para llegar a la meta fijada.

A MI CHULA

A ti Stephanie, hija mía, que con tu mirada tierna me impulsas a superarme constantemente, que con tu risa y tu alegría le das sentido a esta vida

A MIS HERMANOS

Gracias a ti Jose Luis, a ti Juan Carlos y a ti Verónica, por todo el apoyo brindado para culminar esta carrera.

A MI CASA DE ESTUDIOS

UNAM, tan grande como tu espíritu, gracias por el espacio que me obsequiaste, gracias por acogerme en tu regazo y darme los conocimientos para enfrentarme a la vida profesional.

A MIS PROFESORES

A todos y cada uno de ustedes, gracias por su invaluable enseñanza tanto dentro como fuera del aula, de entre muchos de ustedes tuve la oportunidad de hacer grandes amigos que espero conservar por siempre.

*A MIS AMIGOS Y A TODOS LOS QUE DE ALGUNA U OTRA FORMA
CONTRIBUYERON A LA CULMINACIÓN DE ESTE PROYECTO DE VIDA.*

G R A C I A S

ÍNDICE

CAPITULO I “PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN”		Página
1.1	INTRODUCCIÓN	6
1.2	ANTECEDENTES	8
1.3	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	14
1.4	JUSTIFICACIÓN	15
1.5	OBJETIVO GENERAL	15
1.6	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	15
1.7	METODOLOGÍA	16
1.8	TIPO DE ESTUDIO	16
1.9	POBLACIÓN DE ESTUDIO	16
1.10	TAMAÑO DE LA MUESTRA	17
1.11	CRITERIOS DE INCLUSIÓN	17
1.12	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	17
CAPITULO II “PRINCIPIOS DE INTERPRETACIÓN RADIOGRÁFICA”		
2.1	ANTECEDENTES DE LOS RAYOS ROENTGEN	18
2.2	ISOMETRÍA E ISOMORFISMO	21
2.3	IMAGEN RADIOGRÁFICA	22
2.4	ERRORES EN LAS RADIOGRAFÍAS	22
2.5	INTERPRETACIÓN DE IMÁGENES RADIOGRÁFICAS	24

CAPITULO III “ESTRUCTURA DENTAL Y PERIAPICAL”	Página
3.1 ESTRUCTURAS DEL DIENTE	25
3.2 ESPACIO LIGAMENTO PERIODONTAL	25
3.3 CEMENTO	26
3.4 HUESO	26
CAPITULO IV “LESIONES PERIAPICALES”	
4.1 LESIONES PERIAPICALES AGUDAS	28
4.1.1 PERIODONTITIS APICAL AGUDA	28
4.1.2 ABSCESO PERIAPICAL	30
4.2 LESIONES PERIAPICALES CRÓNICAS	34
4.2.1 ABSCESO ALVEOLAR CRONICO	34
4.2.2 GRANULOMA PERIAPICAL	36
4.2.3 QUISTE PERIAPICAL	40
CAPITULO V “RESULTADOS”	44
CAPITULO VI “CONCLUSIONES”	47
GLOSARIO	48
ARTICULOS	49
BIBLIOGRAFÍA	50

CAPITULO I

“PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN“

1.1 INTRODUCCIÓN:

En la actualidad la caries dental representa la patología número uno a nivel mundial; en los países industrializados, tanto en la población infantil como adulta, lo anterior obedece al incremento en el consumo de azúcares refinados, la falta de educación en la prevención, la pobreza, etc..

La caries dental de no ser atendida a tiempo o adecuadamente evoluciona rápidamente a los tejidos internos como la dentina y la pulpa, causando con esto una inflamación pulpar y posteriormente la necrosis pulpar, aunado a una infección que repercute directamente en la base del diente (periodonto) lo cual causa inevitablemente una lesión periapical.

Debemos tener en cuenta que existen varios factores que pueden interferir en la reparación de las lesiones periapicales como son enfermedades sistémicas tales como: diabetes, discracias sanguíneas, enfermedades hepáticas y renales, problemas hormonales, pacientes inmunosuprimidos, o deficiencias vitamínicas; por tal motivo uno de nuestros objetivos es relacionar las lesiones periapicales con los padecimientos sistémicos.

Es importante recordar que el periodonto comprende cemento radicular, el ligamento periodontal y el hueso alveolar. El periodonto une al diente con el hueso proporcionando una suspensión elástica que soporta las fuerzas funcionales de la masticación, es por esta íntima relación que las enfermedades dentales, y concretamente las pulpares tienen una consecuencia en la zona periapical.

El diagnóstico dental se fundamenta en un estudio radiográfico completo (serie radiográfica) ya que nos brinda datos que de otra forma no obtendríamos, pero contrariamente, si no contamos con los conocimientos anatómicos, patológicos, y técnicos; podemos tener una mala interpretación en esta etapa del diagnóstico.

El Cirujano Dentista debe saber interpretar las diferentes radiosombras y tratar de colocar una imagen bidimensional en una tridimensional.

En nuestro estudio nos interesa conocer e interpretar imágenes de lesiones periapicales para enfocar el plan de tratamiento y con ello tener claro el pronóstico. A si mismo, proporcionara información acerca de la prevalencia, tipo de lesión, ubicación más frecuente de las diferentes lesiones periapicales, en una muestra de 100 radiografías dentó alveolares.

A través de los años, diversos autores han afirmado que aproximadamente la mitad de las lesiones periapicales son quistes radiculares. Probablemente, esto se ha debido a una mala técnica histológica e interpretación de los resultados. Hoy en día, se sabe que alrededor del 15% de las lesiones periapicales son quísticas y de éstas sólo un 9% son quistes verdaderos, los cuales al ser tratados con endodoncia tenemos un porcentaje bajo de éxito.

Es importante tener en cuenta que los tejidos blandos o no calcificados, no se diferencian en la radiografía y por lo tanto tampoco sus alteraciones. Es por ello que las patologías que involucran esos tejidos en ocasiones no se pueden diagnosticar con imágenes radiográficas.

1.2 ANTECEDENTES.

Las lesiones periapicales se encuentran clasificadas como lesiones inflamatorias que afectan el periápice del diente, es decir los tejidos periodontales (cemento, ligamento periodontal, hueso) los órganos dentales al sufrir una agresión física o química-bacteriana reaccionan presentando distintas etapas, caries, pulpitis reversible, pulpitis irreversible, y finalmente necrosis pulpar, con ello una lesión periapical, la cual también puede producirse por otros factores, como son traumatismo, bruxismo, etc.

Factores principales en la generación de lesiones periapicales son :

1. Presencia de una pulpitis abierta o cerrada.
2. Virulencia de los microorganismos implicados.
3. Grado de esclerosis de los túbulos de la dentina.
4. Competencia de la respuesta inmunológica del huésped.

Cuando los factores son óptimos, los cambios del ápice del diente son leves y crónicos. En ocasiones, múltiples factores óptimos se asocian con una escasa o nula activación de la respuesta inflamatoria en lugar de actuar como estimulantes de las células fibroblásticas y osteoblásticas, así como el tejido cicatrizal y el hueso denso producido en el área. Cuando las patologías son en su mayoría desfavorables, la inflamación del ápice del diente se intensificará con rapidez y se producirá y se diseminarán grandes cantidades de toxinas bacterianas y enzimas autolíticas.

En estas circunstancias existe una rápida destrucción del tejido periapical y del hueso circundante y el proceso se extiende enseguida a los espacios medulares adyacentes.

La revisión de la literatura muestra que hay varios estudios que muestran la prevalencia de quistes radiculares. La incidencia reportada de quistes dentro de las lesiones periapicales varía de 6 a 55%. Un diagnóstico preciso de quiste radicular solamente es posible a través de cortes seriados de las lesiones que se han removido quirúrgicamente. Sólo pocos autores han utilizado estas técnicas, ya que la mayoría de los investigadores analizaron especímenes obtenidos por curetaje y sometidos a análisis histológico de rutina. Hoy en día, se sabe que la presencia de epitelio no define si una lesión es quística, pues un granuloma también puede ser epitelializado.

El Dr. Nair en 1996, estudió 256 lesiones removidas por medio de cortes histológicos seriados y descubrió que solamente un 9% de las lesiones eran quistes verdaderos mientras que el 6% de las lesiones eran bolsas quísticas. Las lesiones con menor oportunidad de sanar son los quistes verdaderos porque la lesión no depende solamente de la presencia o ausencia de irritantes en el canal radicular. Los quistes verdaderos, particularmente los más grandes, son lesiones auto sostenidas.

Por tanto, la prevalencia de estos dos distintos tipos de quistes y la baja incidencia de quistes verdaderos dentro de las lesiones periapicales, es de mucha significancia para la cirugía oral y la endodoncia clínica. A través de los años la mayoría de los casos de cirugía apical se ha realizado basándose en un diagnóstico radiográfico de "aparición quística" y la mayoría de esos casos podría haberse resuelto por tratamiento de endodoncia convencional, sobre todo considerando que múltiples investigadores han reportado un porcentaje de éxito que va del 85 al 90% contra tratamiento convencional.

Esa diferencia porcentual de fracaso (10-15%) con respecto a la incidencia de quistes verdaderos (9%) se debe a que existen otras razones que pueden perpetuar la lesión, ya sea ésta, quística o granulomatosa.

Existen razones para que la lesión quística se perpetúe, y que son dependientes del tratamiento endodóntico como tal. La presencia de bacterias viables en los canales radiculares es un requisito para que la lesión quística se forme, y para eliminarlas, el tratamiento endodóntico convencional es el tratamiento de elección. Sin embargo, esto no siempre es posible debido a la presencia de canales laterales o accesorios que no se pueden limpiar, adecuadamente durante la instrumentación o debido a un pobre control aséptico, entre otros.

Siendo así, la cirugía apical sería necesaria para manejar patologías periradiculares donde el tratamiento endodóntico no sería efectivo o impráctico.

A través de los años, ha existido una diferencia de opiniones entre los investigadores acerca de la presencia o no de microorganismos en las lesiones periapicales.

En un estudio utilizando tinción de Gram in situ de secciones de dientes infectados, se postuló que un diente con una lesión periapical puede mostrar un canal radicular infectado, pero un tejido periapical estéril. Las bacterias fueron encontradas en abundancia en el canal radicular pero el tejido de granulación y el quiste a nivel del ápice radicular de estos dientes, se encontró libre de bacterias por lo que reportó que el quiste no es un área donde puedan vivir las bacterias ya que es una zona donde éstas son destruidas.

Otros estudios han sustentado el concepto de que las bacterias sí se encuentran presentes en los tejidos periapicales. El Dr. Hedman reportó que en cultivos de anaerobios se encontraron bacterias presentes en el 68% de las 82 lesiones periapicales estudiadas.

En otro estudio en el que se utilizó una modificación de la tinción de Gram, se demostró la presencia de bacterias en el 87% de los 15 casos examinados bajo microscopía electrónica.

Dr. Tronstat y colaboradores en 1987 investigaron la presencia de flora microbiana a nivel periapical de 8 lesiones que no habían sanado con terapia endodóntica convencional. En los 8 casos se encontró crecimiento bacteriano en cultivo, por lo que postularon en su estudio, que las bacterias anaerobias son capaces de sobrevivir y mantener un proceso infeccioso en los tejidos periapicales.

Dr. Iwu y colaboradores en 1990 estudiaron el contenido de 16 granulomas preperiapicales obtenidos bajo condiciones asépticas; estos especímenes fueron cultivados y homogeneizados, 14 de los 16 (88%) mostraron un crecimiento positivo y se encontró además que el 55% de los microorganismos eran anaerobios facultativos y el 45% anaerobios estrictos.

El Dr. Abou-Rass en 1998 realizó un estudio en el cual se investigó la prevalencia de microorganismos en lesiones periapicales cerradas (esto es, que clínicamente no hay comunicación directa de la pulpa o periápice con el ambiente oral y microorganismos asociados). El estudio se realizó en 13 pacientes con indicaciones para cirugía endodóntica, debido a que los dientes no habían sanado con tratamiento endodóntico convencional.

En todos los casos se demostró la presencia de bacterias en el periápice, de los cuales 63.6 % fueron anaerobios obligados y 36.4% anaerobios facultativos. La prevalencia de lesiones aisladas fue de 31.8% para *Actinomyces sp*, 22.7% *Propionibacterium sp*, 18.2% *Streptococcus sp*, 13.6% *Staphylococcus sp*, 4.6% *Porphyromonas gingivalis*, 4.6% *Peptostreptococcus micros* y 4.6% Gram-negativos entéricos.

Esto demostró que la inhabilidad para erradicar todos los microorganismos durante la terapia de conductos debido principalmente a factores anatómicos, produce colonización del ápice radicular y de los tejidos periapicales circundantes, y consecuentemente se elimina la lesión.

El Dr. Danin y colaboradores en 1999 realizaron estudios en 10 pacientes a los que se les realizó cirugía apical con obturación retrógrada y posterior a la cirugía, se realizó el tratamiento endodóntico. Un año después de realizado el primer procedimiento, se realizó control postoperatorio y se tomaron muestras para cultivos bacteriológicos.

El análisis radiográfico mostró que de los 10 dientes, 5 mostraron sanado completo o incompleto (cicatriz apical), y en los cinco dientes restantes, el sanado fue incierto. Los cultivos bacteriológicos demostraron la presencia de bacterias en 9 de los canales, constituyéndose en un factor de riesgo potencial para la recurrencia de la patología periapical. Cabe mencionar que de las 10 lesiones, 9 fueron granulomas y sólo una lesión fue quística, la cual sanó exitosamente.

Recientemente se ha agregado un nuevo miembro a la familia de los *Actinomyces*, ya que se ha encontrado la presencia del *Actinomyces radicidentis*, en lesiones periapicales persistentes.

Si se lograra predecir el desarrollo de abscesos periapicales agudos, periodontitis periapicales y de lesiones periapicales resistentes al tratamiento endodóntico a través de un examen bacterial, ésta sería una herramienta sumamente útil en el diagnóstico y tratamiento de las lesiones periradiculares que incluyen una microflora diversa.

Es muy difícil obtener una evidencia acerca del papel etiológico de alguna bacteria en particular asociada a lesiones periradiculares. Con respecto a la influencia del trauma oclusal en el retraso del sanado de las lesiones quísticas, Kumazawa y colaboradores en 1995 encontraron una correlación positiva entre el trauma oclusal y la lesión periapical en ratas, sugiriendo que el trauma oclusal puede estar asociado con un retraso en el proceso de sanado del área periapical afectada.

El Dr. Harn y colaboradores reportaron dos casos que previamente habían fallado al tratamiento endodóntico convencional y que posterior a la realización de un ajuste oclusal, se logró el sanado de la lesión periapical.

El primer caso que reportó fue el de una paciente de sexo femenino de 20 años de edad cuyo incisivo central derecho había sido tratado endodónticamente y que seis semanas posteriores al tratamiento, radiográficamente se observaba una zona radiolúcida a nivel apical y clínicamente presentaba tracto fistuloso adyacente al diente; se realizó el trazado del tracto con una punta de gutapercha y se encontró que éste provenía de la lesión periapical.

Se efectuó un estudio oclusal y se encontró que el incisivo estaba en hiperoclusión, por lo que se realizó un ajuste oclusal, no se prescribió antibiótico y se encontró que un mes después, el tracto fistuloso había desaparecido y quince meses después, la radiolucencia se había reducido.

El segundo caso reportado por Harn, fue el de una paciente de 35 años de edad que presentaba una radiolucencia periapical asociada al incisivo lateral izquierdo. Se diagnosticó una periodontitis apical crónica supurativa por presentar además, tracto fistuloso y se realizó el tratamiento endodóntico convencional.

Sin embargo, 16 meses después, se encontró que el tracto fistuloso no había desaparecido y presentaba además inflamación en el área del diente tratado.

La paciente reportó hábitos de bruxismo por lo que se decidió realizar un ajuste oclusal por parte de un prostodoncista. Un mes posterior al ajuste, el tracto fistuloso desapareció y tres años después, se observó reducción del tamaño de la radiolusencia periapical.

Por otra parte, la presencia de antígenos no microbianos pueden ser cruciales para la patogénesis de las lesiones periapicales.

Basándose en un estudio hecho sobre especímenes de lesiones periapicales asintomáticas que persistieron durante un período de 44 meses posterior al tratamiento endodóntico y estudiadas con microscopía electrónica; se encontró como característica principal la presencia de un gran número de cristales de colesterol congregados alrededor de la cavidad quística.

Estos hallazgos sugieren que estos factores intrínsecos pueden afectar el proceso de sanado de la lesión quística, por tanto los cristales de colesterol han sido descritos como antígenos predominantes en los quistes dentales, cuya acumulación dentro de la cavidad, pueden afectar la reparación por un período indefinido.

1.3 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

No siempre el cirujano dentista tiene el conocimiento de las características radiográficas de las lesiones periapicales.

1.4 JUSTIFICACIÓN.

Aunque existan características radiográficas para ciertas lesiones periapicales, ninguna apreciación radiográfica nos da un diagnóstico definitivo. El cirujano dentista debe tener un conocimiento profundo de las estructuras anatómicas de cabeza y cuello y en especial de la cavidad bucal, para así poder detectar y diagnosticar posibles patologías en los estudios radiográficos; logrando con ello un plan de tratamiento más acertado.

1.5 OBJETIVO GENERAL.

Analizar 100 radiografías periapicales de diferentes pacientes de entre 20 y 40 años de edad, con ello obtener el porcentaje y tipo de lesiones que se presentan con mayor frecuencia en las radiografías dentóalveolares.

1.6 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- Clasificar los diferentes tipos de lesiones periapicales, de acuerdo al padecimiento dental del paciente.
- Analizará el porcentaje de lesiones periapicales encontrados en el tamaño de la muestra.
- Determinará el tipo de lesión de mayor frecuencia en los pacientes que acuden a atención dental.
- Clasificar las lesiones de acuerdo a la edad y género de los paciente.

1.7 METODOLOGÍA

Se revisarán 100 radiografías periapicales que se encuentran anexas a los expedientes clínicos de diferentes pacientes de la clínica periférica Milpa Alta de 6 meses a la fecha.

En las radiografías se observarán los aspectos radiográficos de cada una de las lesiones encontradas.

Posteriormente se valorarán los aspectos clínicos para corroborar el diagnóstico previo.

Se clasificarán las lesiones de acuerdo a su ubicación y tipo de lesión relacionando esto con la su edad y género del paciente.

Una vez que tengamos todos los datos se vaciarán en una serie de gráficas y posteriormente obtendremos las conclusiones correspondientes.

1.8 TIPO DE ESTUDIO

Retrospectivo.

Observacional.

Estadístico.

Comparativo.

1.9 POBLACIÓN DE ESTUDIO

Pacientes que acuden a atención dental en la clínica periférica Milpa Alta.

1.10 TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se analizarán 100 radiografías dentoalveolares.

1.11 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Todas aquellas radiografías dentoalveolares que presenten lesiones periapicales visibles radio gráficamente.

1.12 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Todas aquellas radiografías dentoalveolares que no presenten lesiones periapicales visiblemente.

Pacientes que su edad no este en el rango de estudio (20 a 40 años)

CAPITULO II

“PRINCIPIOS DE INTERPRETACIÓN RADIOGRÁFICA”

2.1 ANTECEDENTES DE LOS RAYOS ROENTGEN

Pocos descubrimientos han producido la fascinación y el interés inmediato, tanto entre los científicos como en el público, que despertó el hallazgo reportado por el profesor Roentgen los primeros días de 1896.

Una nueva forma de energía, que no se podía sentir, ni ver, ni oír, pero capaz de atravesar no sólo las estructuras anatómicas, sino hasta las paredes.

Muchos investigadores cambiaron el curso de sus trabajos y se dedicaron con furor al estudio y utilización de los rayos del físico alemán de modo tal que un mes después del anuncio, algunos cirujanos de Estados Unidos y de Europa se guiaban por radiografías para realizar su trabajo.

Wilhelm Conrad Roentgen, de 50 años, rector de la Universidad de Würzburg era, a fines del año 1895, uno de los físicos dedicados a investigar el comportamiento de los rayos catódicos en un tubo de descarga gaseosa de alto voltaje.

Para evitar la fluorescencia que se producía en las paredes de vidrio del tubo, lo había envuelto con una cubierta de cartón negro.

Entre los objetos que estaban en su laboratorio figuraba una pequeña lámina impregnada con una solución de cristales de platino-cianuro de bario, que por la luminiscencia amarillo-verdosa que producía al ser tocada por la luz de los rayos catódicos, era una sustancia frecuentemente empleada por los investigadores.

Una tarde, al conectar por última vez el carrete de Ruhmkorff a su tubo, descubrió que se iluminaba el cartón con platino-cianuro de bario que se hallaba fuera del alcance de los rayos emitidos, los cuales, en el mejor de los casos, se atenuaban a unos 8 cm de la placa obturadora. Esta débil luminiscencia seguía siendo visible aún en el otro extremo del laboratorio, a casi dos metros del tubo envuelto en cartón negro.

Roentgen era daltónico y no distinguía los colores de las insignias de sus alumnos en las fiestas de la Universidad, pero eso no le impidió ver claramente la luz verde emitida por el cartón, y, dada su mentalidad de investigador metódico, no podía dejar pasar este fenómeno sin tratar de averiguar la causa.

Supuso que interponiendo un objeto entre la luz invisible y el cartón fluorescente que la reflejaba, debería verse su sombra. Tenía un mazo de cartas en el bolsillo; descubrió, para su sorpresa, que aún poniéndolo entero, apenas se producía una sombra.

Un libro grueso de mil páginas sólo redujo levemente la luminiscencia del cartón con platino-cianuro de bario. De modo que esta nueva radiación no sólo era invisible, sino que además tenía la facultad de atravesar los cuerpos opacos. Como diría años después el propio Roentgen, aquél fue "un regalo maravilloso de la naturaleza".

Los rayos Roentgen fueron recibidos sin ningún tipo de desconfianza, y utilizados sin restricciones, esta amplia difusión hizo que las lesiones provocadas por ellos se percibieran y reportaran casi desde el comienzo.

Pero los investigadores no estaban muy seguros de cuál era la causa de los incidentes cutáneos observados, que ellos llamaban "golpes de sol o insolaciones eléctricas". Hay que considerar que también hubo víctimas de la alta tensión, tal es el caso del Dr. François Jaugeas, Jefe de Laboratorio de Radiología del Hospital de París, electrocutado en 1919 en el transcurso de un examen radioscópico.

RAYOS ROENTGEN EN ODONTOLOGÍA

Ningún adelanto científico por sí solo ha contribuido tanto a mejorar la salud dental, como el descubrimiento de las propiedades asombrosas de los rayos catódicos, por el profesor Wihelm Konrad Roentgen, en Noviembre de 1895.

La significativas posibilidades de aplicación a la odontología fueron materializadas 14 días después del pronunciamiento de Roentgen, cuando el Dr. Otto Walkoff obtuvo la primera radiografía dental de su propia boca. A los 5 meses el Dr. William James describió el aparato de Roentgen y mostró varias radiografías.

Tres meses después el Dr. Edmund Kells dio la primera clínica en este país sobre le uso de la radiografía con propósitos dentales. Tres años más tarde en 1899, Kells usaba las radiografías para medir la longitud de los dientes durante la terapéutica de conductos radiculares.

Un año después, en 1900, el Dr. Weston A. Price sugirió que las radiografías se utilizaran para verificar la calidad de las obturaciones de los conductos radiculares. A Price también se le atribuye el desarrollo de la técnica de ángulo de bisección, en tanto que Kells describió lo que en la actualidad se llama técnica de paralelismo, cuya aplicación, unos 40 años más tarde, difundió el Dr. Gordon Fitzgerald .



Wihelm Konrad Roentgen.

2.2 ISOMETRÍA E ISOMORFISMO

Isometría. Este termino nos indica que debe variar el registro radiográfico con el tamaño del objeto. Esto depende directamente de la distancia entre el foco y el objeto.

Isomorfismo. Se refiere a la concordancia de la forma del objeto con la imagen radiográfica. Esto depende directamente de dos puntos, el primero es que el rayo central debe pasar por el centro del objeto, el segundo es que

la película y el objeto deben estar paralelos.

2.3 IMAGEN RADIOGRÁFICA

La imagen radiográfica es el resultado de la transformación, por acción de los rayos Roentgen, de las sales o haluros de plata de la emulsión de la película radiográfica, en plata metálica negra.

Al grado de ennegrecimiento o tono de la radiografía se le llama densidad radiográfica, existen gran variedad de tonos, desde los mas negros hasta los mas blancos.

La densidad se obtiene dependiendo de la cantidad de rayos que llegan a la película después de haber atravesado las estructuras anatómicas.

Esto esta determinado por número atómico, densidad y espesor de las estructuras anatómicas o restauraciones.

De esta forma se forman las imágenes radiográficas.

De esta manera tenemos que las lesiones periapicales al haber destruido tejido (hueso) van a dejar pasar mayor cantidad de rayos por lo tanto las imágenes en la radiografía se van a observar radiolucidad.

2.4 ERRORES EN LAS RADIOGRAFÍAS.

Existen varios factores que pueden provocar errores en la radiografía, y con ello una pobre o mala interpretación.

Entre los errores se encuentran:

- Radiografías claras. Esto es por que los rayos Roentgen no incidieron en la película, un tiempo excesivo de la radiografía al fijador.
- Radiografías oscuras. Un tiempo excesivo de la radiografía en el revelador, si el paquete fue abierto antes del revelado.
- Niebla en las radiografías. Este problema se presenta cuando al momento del revelado, la luz de seguridad fue excesiva, los líquidos estaban contaminados o la película estaba defectuosa.
- Manchas. Generalmente se presentan por errores en la manipulación, estas manchas pueden ser huellas digitales.
- Radiografías amarillentas. Cuando la radiografía no fue sumergida el tiempo necesario en el fijador.
- Radiografía borrosa. Esto se presenta por que a la hora de la exposición hubo algún movimiento, ya sea del paciente o del aparato.
- Imágenes cortadas. Se presenta cuando en rayo central no incidió correctamente en la película o cuando al momento del revelado no fue sumergida en su totalidad.
- Imágenes alargadas y escorzadas. Se presenta por una mala técnica en la toma de la radiografía.

2.5 INTERPRETACIÓN DE IMÁGENES RADIOGRÁFICAS

La base de la interpretación de imágenes es la observación; un ojo clínico bien desarrollado es importante para poder detectar todos los detalles que nos ofrece la imagen radiográfica.

Otro punto importante es comenzar de lo mas sencillo hacia lo mas difícil, para no cometer el error de pasar por alto algún detalle importante que pueda repercutir en el diagnostico.

Hay que comenzar de las estructuras anatómicas normales para así llegar a detectar alguna patología, no cometer el error de buscar inmediatamente las patologías ya que se debe ir comparando las estructuras anatómicas presentes en la imagen radiográfica, para no perder detalle alguno.

Lo anterior debe llevarse acabo bajo un estricto orden, bien detallado, para tener un control de los registros encontrados; siempre realizando las anotaciones correspondientes.

Se debe tomar en cuenta que para una interpretación de imágenes radiográficas adecuada, debemos contar con una excelente radiografía; ya que el interpretar no es adivinar, para que esto se cumpla hay que tomar en cuenta los siguientes requisitos:

- Las imágenes deben corresponder a la zona.
- Proporción corona raíz adecuada.
- Espacio ligamento periodontal delimitado.
- Trabeculado visible en condiciones de salud.

CAPITULO III “ESTRUCTURA DENTAL Y PERIAPICAL”

3.1 ESTRUCTURAS DEL DIENTE.

El esmalte es el tejido más mineralizado del cuerpo humano, esta estructura ósea se observa radiopaca en mayor grado que las demás estructuras del cuerpo humano.

La dentina es el tejido que conforma la mayor parte del diente, radiográficamente se observa parecido al hueso pero de forma lisa y uniforme.

La pulpa dental esta formada de vasos y nervios, estos son tejidos no mineralizados por tal motivo se observan radiolucidos. Esta estructura dental es muy importante en el diagnostico y tratamiento por su naturaleza ya que aquí es donde se origina el dolor,

En personas de edad avanzada la pulpa dental se calcifica dando un aspecto más radiopaco en sentido apico-coronal.

3.2 ESPACIO LIGAMENTO PERIODONTAL

Se le denomina espacio ligamento periodontal a la porción anatómica que une al diente con el hueso, teniendo la función de amortiguar las fuerzas de

la masticación.

Este espacio se observa radiolúcido en una imagen radiográfica, delimitando el contorno de la raíz del diente; de una anchura uniforme. En una lesión periapical esta estructura se ve afectada; inflamándose (perdiendo su anchura uniforme) y causando un gran dolor a la percusión vertical.

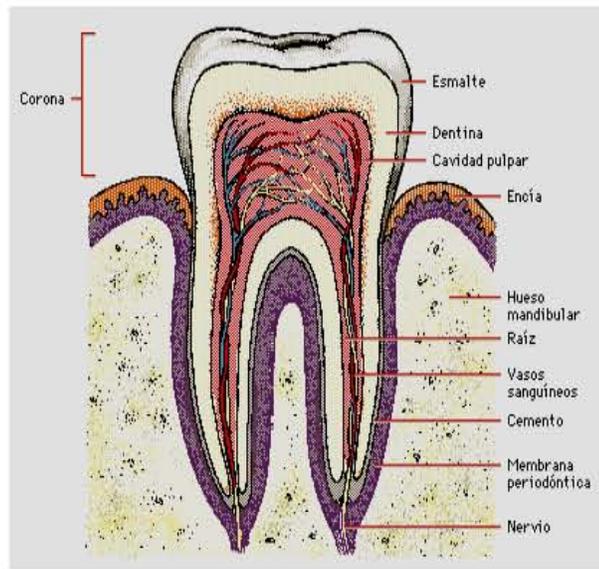
3.3 CEMENTO

El cemento cubre a la dentina en todo el contorno de la raíz del diente, esta compuesto por minerales; como calcio, en una imagen radiográfica es muy parecido a la dentina; y en ocasiones es difícil diferenciarlos.

3.4 HUESO

La estructura que delimita al hueso en la unión con el ligamento periodontal es la cortical o lámina dura del hueso; se observa como una línea radiopaca festoneando la raíz y continuándose por todos los dientes.

ESTRUCTURA DEL DIENTE.



CAPITULO IV “LESIONES PERIAPICALES”

Una lesión inflamatoria periapical se define como una respuesta local del hueso que rodea al ápice de un diente y que ocurre secundariamente a una necrosis pulpar, a una destrucción de los tejidos periapicales por una enfermedad periodontal avanzada y a un traumatismo. Los metabolitos tóxicos de la pulpa necrótica salen hacia el ápice radicular para provocar una reacción inflamatoria del ligamento y del hueso que lo rodea.

Las características radiológicas de las lesiones periapicales varían dependiendo el momento de evolución de la lesión; ya que las lesiones muy iniciales pueden no mostrar cambio radiográfico alguno, el diagnóstico se apoya en los síntomas clínicos. Las lesiones más crónicas pueden mostrar cambios escleróticos o líticos, e incluso ambos.

DESARROLLO

Los factores que llevan al desarrollo de lesiones agudas del vértice de la raíz de un diente suelen ser uno o más entre los siguientes:

1. Dientes jóvenes con túbulos abiertos
2. Caries exuberante.
3. Pulpitis aguda cerrada.
4. Presencia de microorganismos sumamente virulentos.
5. Sistema defensivo del huésped debilitado.

La rápida evolución del proceso inflamatorio aunado a un dolor intenso son características de estas lesiones, si no son controlados, la infección y el exudado purulento se extienden con rapidez a través del maxilar afectado hacia las estructuras adyacentes y a la circulación sistémica.

4.1 LESIONES PERIAPICALES AGUDAS

4.1.1 PERIODONTITIS APICAL AGUDA

Es una inflamación del periodonto relacionado con la pulpa, puede ser debida a un problema pulpar, traumatismos, manipulaciones durante el tratamiento de los conductos (sobreinstrumentación, paso del irrigador al periapice, sobreobturación), prótesis mal ajustadas que inducen a un trauma oclusal, etc. El órgano dental presenta dolor, este aumenta con la percusión, debemos eliminar la causa y la recuperación es gradual.

En todos los casos por lo general debemos aliviar la oclusión de la pieza dentaria, siendo muy frecuente la instauración de una periodontitis periapical aguda después de realizar un tratamiento de conductos, el alivio oclusal

suele ser suficiente para la remisión del cuadro doloroso.

Los procesos periapicales suelen ser precedidos por los problemas pulpares. Por lo general una necrosis pulpar no tratada puede ser la causa inicial de los problemas periapicales. El paso de endotoxinas bacterias y restos necróticos a la zona periapical causa, según el estado inmune del paciente, el establecimiento de un posible foco de infección en el periapice.

Definición: Es una inflamación aguda y dolorosa del ligamento periodontal apical como resultado de irritación, trauma o infección vía el conducto, sin importar si la pulpa está vital o no.

Causa: En un diente vital por trauma oclusal en restauraciones fuera del plano oclusal, agresión de un cuerpo extraño entre dos dientes o por un golpe sobre el diente. En el caso de un diente no vital puede ser secuela de enfermedades pulpares, tratamiento radicular, sobreextensión de materiales de obturación, perforación de la raíz o sobreinstrumentación de los conductos.

Síntomas: Dolor y sensibilidad del diente molestando al ocluir. Historia de tratamiento endodóntico o prótesis.

Signos diagnósticos: Al estudio radiográfico encontramos lo siguiente, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. Dolor a la percusión y palpación. El diente está extruído molestando a la masticación.

Histopatología: Reacción inflamatoria del ligamento, vasos dilatados, leucocitos y exudado seroso extrayendo al diente ligeramente. Si la irritación continua se activan los osteoclastos.

Estudio radiografico: Se observa un proceso inflamatorio desde la cavidad

pulpar hacia la membrana periodontal adyacente que rodea al foramen apical.

Aunque el contorno del hueso alveolar apical es todavía visible en una radiografía, la membrana periodontal en dicha región tendrá aspecto de estar ensanchada.

Este estado es simplemente una fase transitoria entre la pulpitis y las formas mas diferenciadas de lesiones periapicales.



Periodontitis apical aguda

Tratamiento: Determinar la causa y mejorar los síntomas, dejar fuera de contacto el diente y si hay exudado drenar y secar el conducto.

Pronóstico: Favorable para el diente. La ocurrencia de sintomatología de periodontitis apical aguda durante el tratamiento endodóntico no afecta el resultado final del tratamiento.

4.1.2 ABSCESO PERIAPICAL

Sinónimos: Absceso agudo, absceso apical agudo, absceso dentoalveolar agudo, absceso periapical agudo, absceso radicular agudo.

Definición: Es una colección localizada de pus en el hueso alveolar que rodea el ápice de un diente que ha sufrido muerte pulpar con extensión de la infección a través del foramen apical a los tejidos perirradiculares. Se acompaña de una reacción severa localizada y en ocasiones generalizada.

Causa: Generalmente invasión bacteriana del tejido pulpar necrótico aún cuando también puede ser resultado de trauma o de irritación química o mecánica.

Síntomas: El primer síntoma puede ser sensibilidad del diente que cede al presionar continuamente el diente en su alvéolo.

Posteriormente el dolor es severo, pulsátil, con inflamación de tejidos blandos. Si se coloca una torunda de algodón con agua oxigenada en al región apical, se nota una zona isquémica.

El diente se siente elongado, doloroso y móvil, afectando igual a los dientes vecinos. Se produce osteítis, periodontitis, celulitis u osteomielitis. Puede aparecer fístula que sana por granulación y presentarse lejos del diente afectado.

Sintomatología general: Palidez, irritabilidad, decaimiento por dolor y pérdida del sueño y absorción de toxinas. Fiebre (pirexia) y escalofríos estasis intestinal con halitosis y lengua saburral, cefalea y malestar general.

Signos diagnósticos: Puede ser difícil localizar el diente causante al principio del proceso.

Posteriormente el diagnóstico es rápido y exacto por la sintomatología

relatada por el paciente. No hay respuesta al frío o pruebas eléctricas.

El calor puede doler cuando se aplica a toda la zona; el diente es muy sensible a la percusión y palpación; puede presentar cierta movilidad y estar ligeramente extruído.

ABSCESOS PERIAPICALES A NIVEL DE LA ENCÍA



Bacteriología: Tanto estreptococos como estafilococos son generalmente cultivables, aunque no se ha podido demostrar la relación entre un tipo específico de microorganismo con un absceso.

Histopatología: Los rasgos microscópicos de un absceso peri apical son similares a los de un absceso en otras partes del organismo. Una delgada cápsula externa de tejido fibroso está infiltrada por linfocitos y células plasmáticas.

Una ancha zona de tejido de granulación que contiene una mezcla de neutrofilos, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos rodean un núcleo central de tejido que ha experimentado desintegración. Infiltrado de leucocitos polimorfonucleares y exudado inflamatorio. Habrá espacios vacíos rodeados por leucocitos polimorfonucleares y células mononucleares.

Estudio radiográfico:

El área que rodea el vértice de la raíz del diente presenta al principio un ligero ensanchamiento del espacio periodontal apical con una pérdida gradual de la nitidez del hueso alveolar adyacente. Cuando el exudado se extiende hacia el hueso medular circundante, el aspecto radiográfico refleja la pérdida del hueso; presentando una pérdida de definición del patrón trabecular y un aumento de radiotransparencia. Dado que un proceso periapical es un proceso lítico rápido, la imagen radiográfica no presentará una línea nítida de demarcación entre el proceso inflamatorio y el hueso normal.

Tratamiento: Establecer drenaje de inmediato, por conducto, transmucosa o transóseo y controlar la reacción sistémica. No sellar el conducto y desocluir el diente. Se hace incisión sólo si el tejido es suave y fluctuante, se poner dique para el drenaje.

Tratamiento de soporte: Colutorios antisépticos, dieta líquida o suave, descanso. En casos severos, analgésicos y antimicrobianos. Después de ceder los síntomas agudos se realiza la pulpectomía no vital conservadora y obturación de los conductos.

Pronóstico: Favorable para el diente dependiendo de la cantidad de tejido destruido. El absceso periapical probablemente es el más doloroso de los

procesos inflamatorios y posiblemente uno de los más peligrosos.

A menudo es resultado de una pulpitis aguda cuyo exudado se extiende hacia los tejidos blandos y duros adyacentes.

Dado que contiene una o más cepas de microorganismos bacterianos virulentos, el exudado suele contener exotoxinas potentes y enzimas líticas capaces de destruir las barreras tisulares.

Además, a menudo no existe un orificio que permita el drenaje desde la pulpa a través de la corona hacia la cavidad bucal, produciéndose una presión interna dentro de la membrana periodontal que origina la extrusión del diente de su alveolo y la rápida extensión del exudado por todo el hueso medular subyacente.

4.2 LESIONES PERIAPICALES CRÓNICAS

4.2.1 ABSCESO ALVEOLAR CRÓNICO

Sinónimos:

- periodontitis supurativa (Coolidge y Kesel)
- perirradiculitis rarefaciente crónica (Kuttler)
- periodontitis crónica (Maisto)
- osteítis periapical crónica (Paiva y Álvarez)

- periodontitis apical supurativa (Ingle y Beveridge)

Definición: Es una infección de baja virulencia y lapso largo en el hueso alveolar periapical y de origen pulpar.

Causa: Es una consecuencia natural de la muerte pulpar con extensión del proceso infeccioso periapicalmente o puede resultar de un absceso agudo preexistente o terapia endodóntica inadecuada.

Síntomas: Es generalmente asintomático, detectado durante radiografías de rutina y/o por presencia de una fístula.

Signos diagnósticos: Indoloro o ligero dolor, puede haber molestias a la masticación, puede haber movilidad y dolor moderado a la percusión y palpación, no hay respuesta a las pruebas eléctricas y térmicas.

Generalmente se presenta una zona radiolúcida difusa que se diluye al tejido sano.

Bacteriología: Los más comúnmente recabados son estreptococos alfa hemolíticos de baja virulencia

Histopatología: Pérdida de las fibras del ligamento en el ápice. Linfocitos y células plasmáticas con leucocitos polimorfonucleares en el centro. Pueden presentarse células mononucleares.

Tratamiento: Eliminación de la infección del conducto radicular, pulpectomía no vital y obturación del espacio.

En realidad un absceso crónica puede ser considerado como una extensión periapical de la infección de una pulpa necrótica la diferencia es sólo de grado.

Pronóstico: Puede variar de dudoso a favorable dependiendo del tratamiento de conductos y grado de destrucción ósea.

LESIÓN CARACTERÍSTICA DE ABSCESO ALVEOLAR CRÓNICO.



4.2.2 GRANULOMA PERIAPICAL

Sinónimo: osteítis perirradicular

Definición: Es un crecimiento de tejido granulomatoso continuado con el ligamento periodontal resultante de muerte pulpar. Contiene tejido de granulación y tejido inflamatorio crónico.

Es una reacción lenta y defensiva del hueso alveolar ante la irritación del conducto radicular.

Causa: Muerte pulpar seguida de irritación o infección suave del tejido periapical. En algunos casos es precedida de un absceso alveolar crónico.

Síntomas: Asintomático.

Signos diagnósticos: Generalmente no hay respuesta a la percusión, movilidad, pruebas térmicas y eléctricas, la mucosa puede estar o no sensible a la palpación, se descubre en los exámenes radiológicos de rutina como una zona radiolúcida bien definida con falta de continuidad de la lámina dura del alveolo.

Histopatología: El tejido periapical es estéril. Un granuloma no es un sitio donde las bacterias vivan, sino que son destruidas. Red capilar rica en: fibroblastos, linfocitos y células plasmáticas. Macrófagos y células gigantes.

Zonas esquemáticas de un granuloma periapical:

- Zona de infección.
- Contaminación.
- Irritación.
- Estimulación.

Radiología: El granuloma periapical se presenta radiográficamente como una radiotransparencia oval o redondeada con un contorno bien delimitado localizado en el vértice de la raíz del diente.

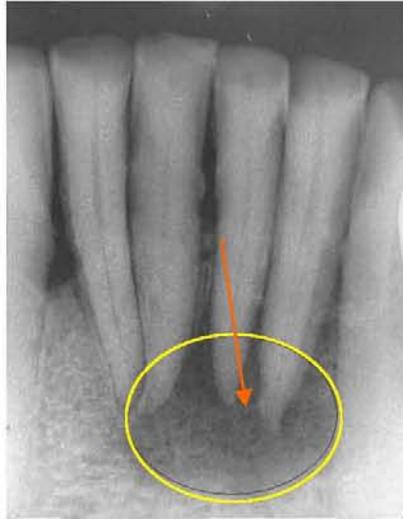
Raras veces la radiotransparencia estará localizada a distancia del vértice de la raíz del diente y centrada alrededor del orificio de un conducto lateral. Un granuloma periapical que sufra periódicamente exacerbaciones agudas

tendrá una línea de demarcación menos clara entre el hueso y el tejido granulomatoso que una lesión estática, inactiva.

Hallazgos asociados con frecuencia a los granulomas periapicales de larga duración son hipercementosis del tercio apical de la raíz y reabsorción, que dota a la punta de la raíz de un contorno romo.

LESIONES PERIAPICALES (GRANULOMAS)





Tratamiento: La pulpectomía no vital con obturación de los conductos radicales y/o extirpación quirúrgica.

Pronóstico: Para el diente es favorable.



**IMÁGEN DE PROCESO CRÓNICO PERIAPICAL
(GRANULOMA)**



GRANULOMA EN ÁPICE DEL PREMOLAR (RESTO RADICULAR)

4.2.3 QUISTE PERIAPICAL

Sinónimo: Quiste radicular.

Definición: Es un pequeño saco, el centro lleno de líquido o material semisólido cubierto internamente con epitelio y externamente con tejido conectivo fibroso.

Causa: Presupone un daño físico, químico o bacteriano que resultó de muerte pulpar, seguida de estimulación de los restos epiteliales de Malassez.

Síntomas: Asintomático, puede ser tan grande como para causar inflamación y llegar a mover dientes adyacentes.

Bacteriología: Un quiste puede o no estar infectado. Se han aislado actinomicetes de quistes radiculares.

Histopatología: Es derivado de los restos epiteliales por lo que se encuentra epitelio escamoso estratificado recubriendo internamente, cristales de colesterol en el centro.

ÓRGANO DENTAL Y QUISTE



Diagnóstico: No hay respuesta a las pruebas térmicas o eléctricas, ni a la percusión o palpación.

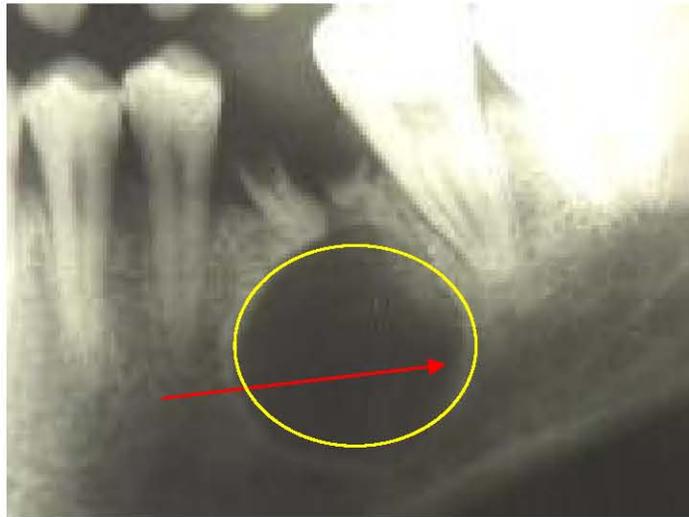
Se muestra a la radiografía una zona radiolúcida con pérdida de la continuidad de la lámina dura generalmente delineada por una línea radiopaca redondeada, que puede ser mayor que un granuloma e incluir más de un diente.

Ni el tamaño ni la forma de un área radiolúcida es una indicación definitiva de la presencia de un quiste.

Estudio radiográfico: El quiste periapical está bien circunscrito, a menudo con una delgada línea nítida de cortical que lo separa del hueso circundante. Puede estar asociado a reabsorción de los vértices de las raíces de los dientes y/o desplazamiento de las raíces.

Es nítidamente redondeado y unilocular y puede llegar a ser de gran tamaño, conduciendo a erosión del borde inferior de la mandíbula y abultamiento de

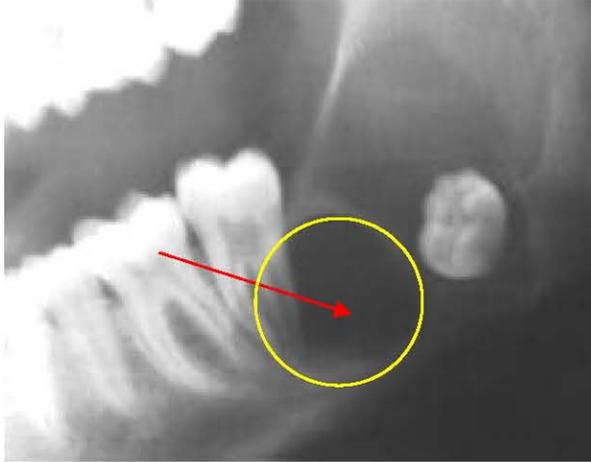
las láminas corticales bucales y lingual.



**QUISTE PERIAPICAL EN RAÍZ
DE MOLAR INFERIOR.**

Pronóstico: depende del diente involucrado, extensión de la destrucción

ósea, accesibilidad para el tratamiento, etc. Pronostico reservado.



**QUISTE PERIAPICAL SEGUNDO
MOLAR INFERIOR.**

CAPITULO V “RESULTADOS”

Con los resultados obtenidos en el análisis de la muestra de 100 radiografías dentó alveolares se realizaron distintas graficas.

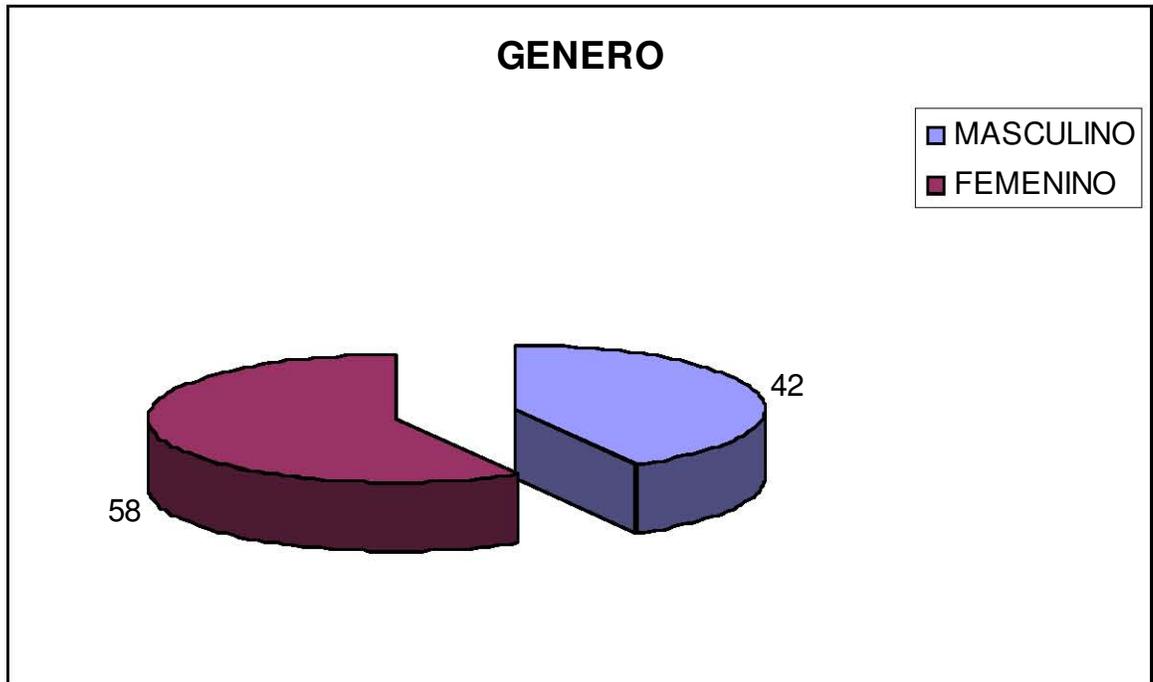
Obtuvimos que, en cuestión de género, de las 100 radiografías periapicales 42 corresponden al sexo masculino, y 58 al sexo femenino.

Los rangos de edades de los pacientes corresponden de la siguiente manera: de 20 a 25 años encontramos 22 casos, de 26 a 30 años encontramos 23 casos, de 31 a 35 años encontramos 25 casos, y de 36 a 40 años encontramos 18 casos. En 12 de los casos no se reporto la historia clínica, se atendió como urgencia por lo tanto no se obtuvo la edad.

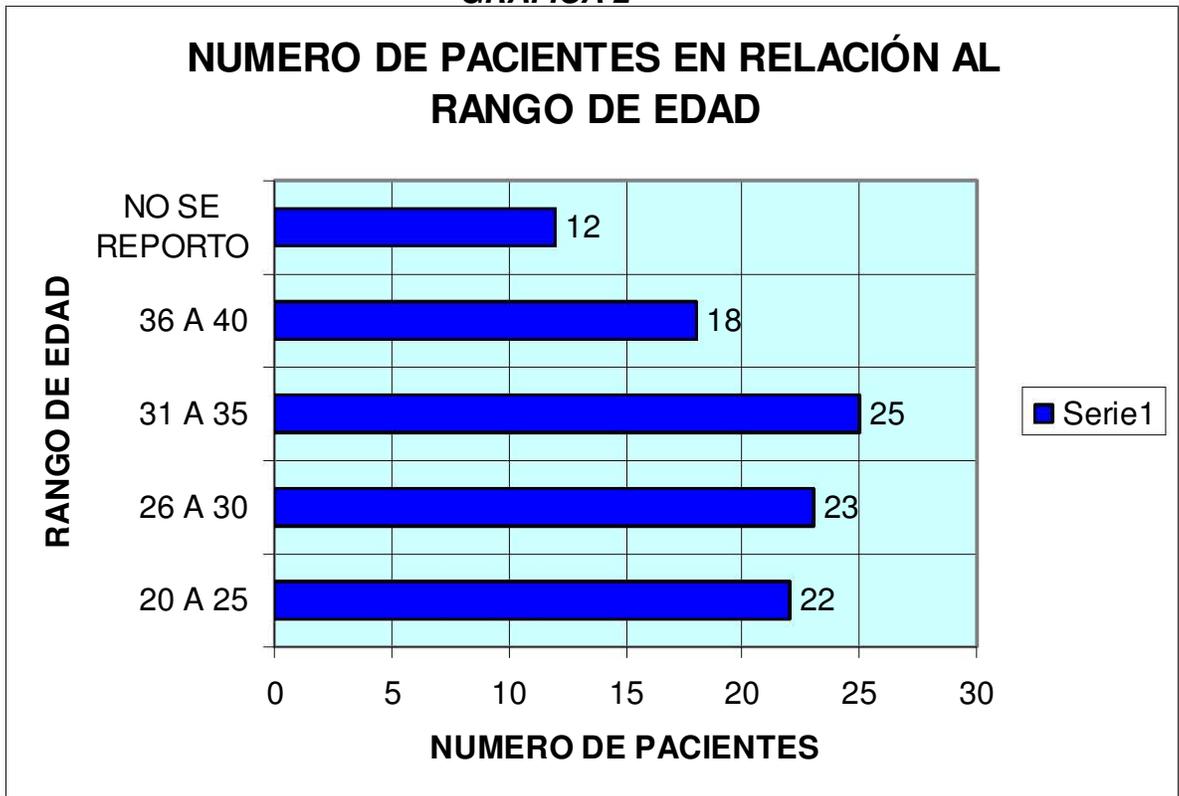
La técnica de proyección intraoral que se utilizo con mayor frecuencia fue, la técnica de bisectriz con 73 radiografías tomadas con esta técnica, en tanto que la técnica de planos paralelos, se utilizo en 27 de las tomas.

En cuanto a las lesiones periapicales, encontramos que en 39 radiografías se hallo ensanchamiento del ligamento periodontal, en 53 radiografías se hallo una lesión radiolúcida con bordes difusos; y en 8 casos se presento una lesión periapical radiolúcida con bordes bien delimitados.

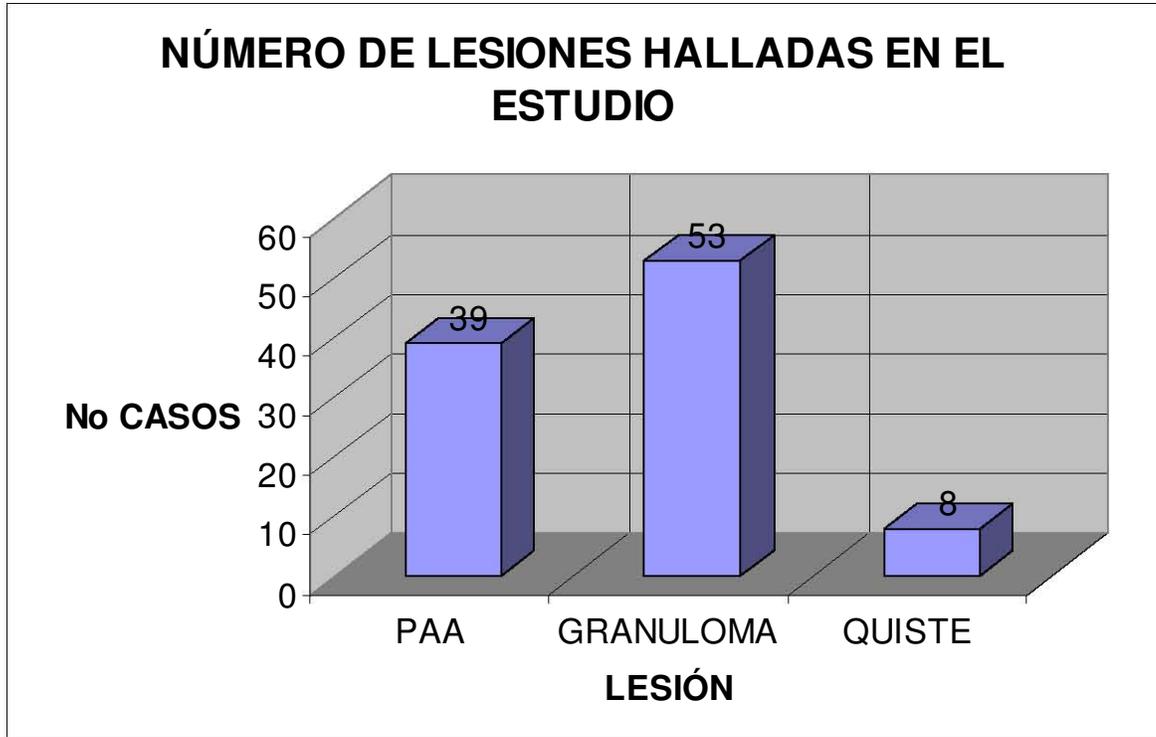
GRAFICA 1



GRAFICA 2

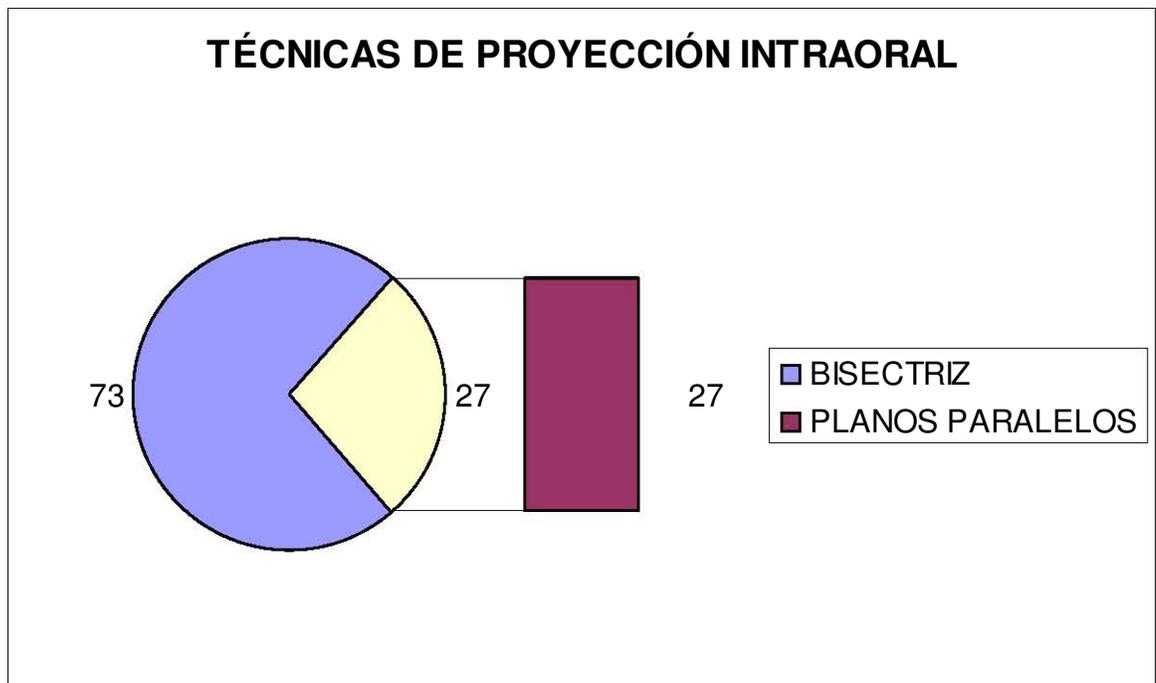


GRAFICA 3



PAA=PERIODONTITIS APICAL AGUDA

GRAFICA 4



CAPITULO VI “CONCLUSIONES”

Podemos concluir que las lesiones periapicales tienen una alta incidencia en la población mexicana, principalmente la periodontitis apical, seguida de el absceso periapical y con menor frecuencia los quistes y granulomas que ya son considerados lesiones crónicas.

Esto refleja la importancia de realizar un estudio radiográfico a todos nuestros pacientes que llegan a nuestra consulta, ya que en este podemos detectar tanto lesiones agudas como lesiones crónicas; entre estas los quistes, que tienden a destruir tejido y encaminarse a una neoplasia.

Con esta investigación podemos afirmar que las lesiones periapicales pueden ser detectadas con un buen estudio radiográfico.

Para realizar un diagnostico definitivo, se debe realizar un análisis de la radiografía, aunado a una buena historia clínica, tomar en cuenta los signos y síntomas, pruebas clínicas y un estudio histopatológico para establecer que tipo de lesión se presenta, para obtener el diagnóstico correcto.

No debemos olvidar que la radiografía se considera un documento de carácter legal, por tal motivo se debe tomar correctamente y archivar todos los estudios radiológicos de los pacientes, este documento puede ser usado en defensa o en contra en algún problema médico-legal.

GLOSARIO

Pulpa: Tejido interno del diente, esta constituido por vasos y nervios.

Periapicales: Tejidos que rodean la raíz de diente específicamente el ápice

Bruxismo: Trastorno del aparato masticatorio, se caracteriza por el desgaste prematuro de los dientes por movimientos no fisiológicos (trauma oclusal).

Aséptico: Término utilizado para especificar que la zona se encuentra contaminada.

Homogeneizados: Sustancia que se encuentra mezclada

Asintomático: Paciente que no presenta síntomas

Imagen enloganda: Imagen radiográfica en donde las estructuras se encuentran alargada.

Imagen escorsadas: Imagen radiográfica en el que las estructuras anatómicas se encuentran acortadas.

Trabecula: Estructura que se observa en una imagen radiográfica del hueso.

Radiopaco: Imagen radiográfica que se observa del gris hacia el claro.

Radiolucido: Imagen radiográfica que se observa del gris hacia el negro.

Radiotransparente: Imagen radiográfica que se observa blanca o clara.

Cortical: lamina que rodea al hueso.

Izquemia: Zona que se encuentra temporalmente sin irrigación sanguínea.

Pulpitis: Inflamación de la estructura pulpar.

Pulpectomia: Tratamiento en el cual se quita la pulpa desde la cámara hasta los conductos (endodoncia).

ARTICULOS

1.- Influence of Orthodontic Dental Movement on the Healing Process of Teeth With Periapical Lesions. Article.

Journal of Endodontics, Volume 32, Issue2, February 2006, pages 115-119,
Ricardo Sampaio de Souza, Luis Gonzaga Gandini, Jr, Valdir de Souza,
Roberto Holland and Eloi Dezan, J

2.-Periapical Tooth root infections in llamas and alpacas, Article,

Small Ruminant Research, Volume 61, Issues 2-3 february 2006, Pages 235-240,

David E. Andeson.

3.-Epithelium and bacteria in Periapical lesion, Article.

Oral surgery, Oral Medecine, Oral Pathology, Oral Radiology, And Endodontology,

In Press, Corrected Proof, Available online 26 September 2005,Domenico Rucucci, Elizeu A. Pascon, Thomas R. Pitt Ford And Kaare Langeland

4.-Evaluation of Periapical Lesion Healing By Correction of Gray Values. Article.

Jornal of Endodontics, Volume 30, Inssue 11, November 2004, Pages 762-766.

Jean Camps, Ludovic Pommel and Frederic Bukiet.

5.-EM Evaluation of Bacterial Biofilm and Microorganisms on the Apical External Root Surface of Human, Teeth Article.

Jornal of Endodontics, Volume 28, Inssue 12, December 2002, pages 815-818.

Mario R,Leonardo, Marcos A.Rossi, Lea A.B. Silva, Isabel Y. Ito and Cléber C. Bonifacio

6.-Microbiota of Periapical lesions Refractory of Endodontic Therapy. Article.

Juornal of Endodontics, Volume 28, inssue 4, april 2002, Pages 304-310,
Pia Teitlerud Sunde, Ingar Olsen, Gilberto J.Debelian and Leif Tronstad.

7.- A Comparison of Phosphor-Plate digital images with conventional radiographs for the perceived clarity of fine endodontic files and periapical lesions Article.

Oral Surgery, Oral Medecine, Oral Pathology, Oral Radiology, And Endodontics, Volume 93, Inssue 3 March 2002, pages 321-327.

Lara T. Friedlander, Robert M. Love And Nicholas P. Chandler

BIBLIOGRAFÍA

1. Fava L. Periapical Radiographic techniques during endodontic diagnosis and treatment. *Int Endod J.* 1997;30:250-261
2. Cohen. Vías de la pulpa. 7 edición .Harcourt.1999
3. Canalda C. Endodoncia Técnica clínica y bases científicas. Edit Masson. España. 2001.
4. Goaz P. Radiología oral. Tercera edición. Edit mosby, 1995.
5. Ingle B. Endodoncia. 4ta edición ,Mc-Graw-Hill;1996.
6. Stock C. Atlas en color y texto de endodoncia. 2da edición,Harcourt;1996.
7. Forsberg J. Periapical radiolucencies as evaluated by bisecting angle and paralleling radiographic techniques. *Int Endod J.* 1997;30:115-123
8. Forsberg J. Radiographic simulation of a periapical lesion comparing the paralleling and the bisecting angle techniques. *Int Endod J.*1994;27:133-138
9. Forsberg J. Radiographic reproduction of endodontic “working length”comparing the paralleling and the bisecting angle techniques. *Oral Surg, Oral Pathol,Oral Med.*1987;64:353-60
10. Beer R. Atlas de endodoncia. Edit Masson S.A. 1998
11. Kerezoudis NP. The lateral periodontal cyst: aetiology,clinical significance and diagnosis. *Endod Dent Traumatol.*2000;16:144-150
12. Velvart P. Detection of the apical lesion and the mandibular canal in conventional radiography and computed tomography. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol.* 2001;92:682-8
13. Saunders M. Reliability of radiographic observations recorded on a proforma measured using inter and intra observer variation: a preliminary study. *Int Endod J.* 2000;33:273-78
14. Lavelle CLB. Digital radiographic images will benefit endodontic services. *Endod Dent Traumatol.*1995;11:253-60

15. Beverly J. Interpretation of endodontic file lengths using RadioVisioGraphy. J of endod.1994;20(11):542-45
16. Saad Y. Radiation dose reduction during endodontic therapy:a new technique combining an apex locator (Root ZX) and a digital imaging system (RadioVisioGraphy). J of Endod. 200;26(3):144-147.
17. Ellingsen M. RadioVisioGrapy versus convencional radiography for detection of small instruments in endodontic length determination. Part 1. In Vitro evaluation. J of Endod.1995;21(6):326-331
18. Fuge K. A comparison of digitally scanned radiographs with conventional film for the detection of small endodontic instruments. Int Endod J.1998;31:123-26
19. Griffiths B. Comparison of three imaging techniques for assessing endodontic working length. Int Endod J.1992;25:279-87
20. Montes A. Canal length evaluation of curved canals by direct digital or conventional radiography. . Oral Surg Oral Pathol Oral Med Oral Radiol Endod. 2002;93:88-91
21. Ellingsen M. RadioVisioGraphy versus conventional radiography for detection of small instruments in endodontic length determination. II. In Vivo evaluation.
22. Marie Dagenais. Receiver operating characteristics of RadioVisioGraphy. Oral Surg Oral Pathol Oral Med Oral Radiol Endod. 1995;79:238-45
23. Sullivan J. Radiovisiography in the detection of periapical lesions. J of Endod. 2000;26(1):32-35
24. Mistak E. Interpretation of periapical lesions comparing conventional, direct digital, and telephonically transmitted radiographic images. 1998;24(4):262-66
25. Versteeg K. Estimating distances on direct digital images and conventional radiographs. JADA.1997;128:439-43
26. Harn W. Effect of occlusal trauma on healing of periapical pathoses: report of two cases. Int Endo J. 2001, 34: 554-61.