



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina
Especialidad en Endodoncia

FRECUENCIA Y CARACTERÍSTICAS DE LAS FÍSTULAS PERIAPICALES
SECUNDARIAS A NECROSIS PULPAR EN LA CLÍNICA DE ENDODONCIA DE
LA FMUAQ.

TESIS

Que como parte de los requisitos para obtener el grado de
Especialidad en Endodoncia

Presenta:

CD. Irma Elena Contreras López

Dirigido por:

M. en C. Genaro Vega Malagón

SINODALES

M. en C. Genaro Vega Malagón
Presidente

C.D.E.E. Agustín de la Isla León
Secretario

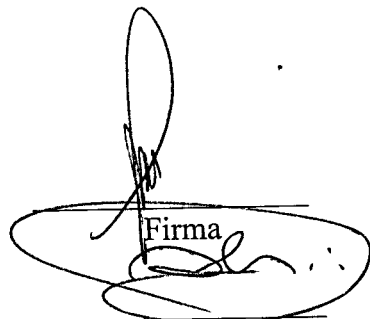
C. D. E. O. Guillermo Ortiz Villagómez
Vocal

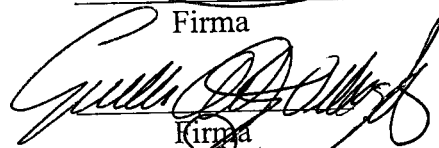
C. D. E. E. Francisco García
Suplente


C. D. E. O. Alejandro Alcocer Maldonado
Suplente

MED. ESP. Benjamín Moreno Pérez
Director de la Facultad de Medicina

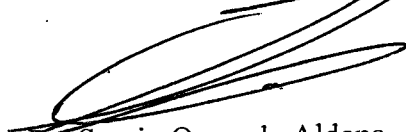
Dr. Sergio Quesada Aldana
Director de Investigación y Posgrado


Firma


Firma


Firma


Firma


Firma

No. Adq. H69786
No. Título _____
Clas. TS
617.6342
C769F
Ej.1

RESUMEN

La patosis periapical es un estado patológico secundario, demostrable radiográficamente en una zona en la cual se ha producido la degeneración y la necrosis de la pulpa. La propagación de toxinas o de la infección, resultante de la irritación de la pulpa a través del ápex y la región periapical, origina lesiones apicales.

Histológicamente, el trayecto fistuloso está recubierto por células inflamatorias crónicas y en etapas posteriores el epitelio puede proliferar a lo largo del trayecto. Estas lesiones suelen ser asintomáticas, aún cuando el paciente puede quejarse de mal gusto o de tener una postemilla. Clínicamente, la fistula se presenta como una pequeña saliencia, muchas veces de aspecto purulento, como si fuese una espina. Generalmente se localiza cerca del ápice del diente comprometido, pudiendo a veces manifestarse a distancia, dado que el trayecto sigue siempre el sentido de menor resistencia del tejido óseo. Cuando existieran dudas en cuanto al diente responsable de la fistula, se puede introducir por la misma, un cono de gutapercha bien flexible, de manera que recorra el trayecto y llegue al punto de origen, lo que será constatado por una radiografía. Se estudiaron un total de 264 expedientes de los pacientes que acudieron a la clínica del posgrado en endodoncia de la FMUAQ en el periodo de Enero-Junio de 2004. Se encontró que 31 casos (12%) presentaron fistula periapical secundaria a necrosis pulpar. Fue mayor la incidencia en el sexo femenino. El órgano dentario más afectado fue el primer molar inferior derecho. La mayoría de los pacientes presentaron cambios radiográficos; estos fueron ensanchamiento del ligamento y rarefacción. La etiología más frecuente fue la caries. Un buen porcentaje de pacientes respondieron positivamente a pruebas de percusión horizontal y vertical. Gran parte de pacientes no respondieron a pruebas clínicas como frío y calor y no se observaron cambios a la inspección clínica. La edad más frecuente en donde se presentó fistula secundaria a necrosis pulpar fue entre 30 y 49 años. Ambos maxilares (el inferior y el superior) están expuestos a la infección mucho más a menudo que cualquier otro hueso del cuerpo, dada la elevada frecuencia de la enfermedad dental y periodontal. En la clínica de posgrado en endodoncia de la FMUAQ la frecuencia de fistula periapical secundaria a necrosis pulpar es importante. No existe un estudio que indique la magnitud y prevalencia de este padecimiento.

Palabras clave: Patosis, fistula, prevalencia.

SUMMARY

Periapical Pathosis is a secondary pathological state which can be demonstrated through an X ray studio in the zone in which pulp's degeneration and necrosis have been produced. The toxins or infection's spreading which is the result of pulp's irritation through the apex and the periapical region, gives rise to apical's injuries.

Histologically, the fistulous way is covered by chronic inflammatory cells and in posterior stages the epithelium can proliferate way's lengthwise. These injuries get used to be asymptomatic, even when the patient can complain of bad taste or have an abscess. Clinically, the fistula appears as a small projection; many times of purulent appearance as if were a thorn. It's generally located near the involved tooth's apex, being able to be evident at a distance, in view of that the route always follows the direction of osteal tissue's minor resistance. When there are doubts about the fistula responsible tooth, it can be introduced through itself a very flexible gutta-percha cone in the way it travels through the route and arrives to the original point which will be proved with an X ray studio. 264 files of the patients who attended FMUAQ Clinic for Endodony Graduate Studies from January to June 2004, were studied. It was determined that 31 from 264 cases (12%) presented secondary periapical fistula to pulp necrosis. The higher incidence was presented by the female sex. The most affected tooth was the first right lower grinder. Most of the patients showed radiographic changes which were: ligament widening and rarefaction. The most frequent etiology was the caries. A good percentage of patients responded positively to vertical and horizontal percussion tests. Most of the patients didn't respond to cold and hot clinic tests, and changes to the clinic inspection weren't observed. The most frequent age which presented secondary fistula to pulp necrosis was between 30 and 49 years. Both jawbones (inferior and superior) are exposed to the infection most frequently that any other body's bone in view of the high frequency of the dental and periodontal illness. In the FMUAQ Clinic Endodony Graduated Studies the frequency of secondary periapical fistula to pulp necrosis is important. There isn't a studio that points out the magnitude and prevalence of this ailment.

Key Words: Pathosis, Fistula, Prevalence.

DEDICATORIAS

A DIOS.

Por todas sus bendiciones y por iluminar mi vida.

A mi madre.

A la memoria de mi madre, mi formadora, mi inspiradora, mi modelo, con infinita
Gratitud y amor

A mi padre.

Con amor y respeto, gracias por la oportunidad.

A mis hermanos.

Pepe, Rosa, Bertha, Diana, Laura, Augusto, Lety y Alex, que son luz en mi vida.

A mis hijos.

Denise Stefania y Rubén Aubin, porque son lo mejor que me ha pasado, mi razón
Para seguir adelante.

A Ruben.

AGRADECIMIENTOS

Debo agradecer por el procesamiento de este trabajo a Denise, siempre infatigable; a Rubén por su paciencia en la impresión; y a Aubin en las correcciones, siempre eficaz.

Deseo otorgar un reconocimiento especial al M. en C. Doctor Genaro Vega Malagón por su ayuda decisiva en la realización de esta investigación.

Finalmente debo dar las gracias a la Facultad de Medicina en especial al Posgrado en Endodoncia y doctores que laboran en él, por la oportunidad que me brindaron de lograr la especialidad.

CONTENIDO

RESUMEN	i
SUMMARY	ii
DEDICATORIAS	iii
AGRADECIMIENTOS	iv
CONTENIDO	v
INDICE DE CUADROS	vi
INDICE DE GRÁFICAS	vii
I. INTRODUCCIÓN	1
II. REVISIÓN DE LA LITERATURA	4
III. METODOLOGÍA	17
IV. RESULTADOS	21
V. DISCUSIÓN	35
VI. CONCLUSIONES	37
VII. LITERATURA CITADA	39
VIII. GLOSARIO DE TÉRMINOS	42

INDICE DE CUADROS

Cuadro		Página
1	Resultado final	23
2	Determinación por género	24
3	Determinación por grupo de edad	25
4	Órgano dentario prevalente	26
5	Pruebas clínicas. Dolor	28
6	Inspección clínica	29
7	Pruebas de percusión	30
8	Pruebas radiográficas	31
9	Etiología	32

INDICE DE FIGURAS

Gráfica		Página
1	Resultado final	23
2	Determinación por género	24
3	Edad y género	25
4	Organo dentario prevalente	27
5	Pruebas clínicas	28
6	Inspección clínica	29
7	Pruebas de percusión	30
8	Pruebas radiográficas	31
9	Etiología	32

INTRODUCCIÓN

Sabemos que como regla las enfermedades periapicales encuentran una resistencia más eficaz en el periodonto que las pulpares en el seno de la pulpa. La resistencia y la limitación toman formas similares a las observadas en otros huesos y tejidos blandos del organismo. La relación entre la patología pulpar y la apical es muy estrecha. Ambas comparten la inflamación y sus secuelas.

Cuando el equilibrio entre la resistencia local y los estímulos nocivos se rompe, la lesión inflamatoria de bajo grado se transforma bruscamente. El equilibrio puede ser alterado por:

- 1) Aumento de la cantidad de un determinado irritante
- 2) Aumento de la virulencia de las bacterias que puedan estar presentes
- 3) Disminución de la resistencia orgánica

Sobreviene entonces la *periodontitis apical supurativa*, con su correspondiente fístula y su boca de salida. (“páulis” o absceso de la encía). El término “supurativa” a continuación de “periodontitis apical” implica la presencia de exudado purulento. Observamos esta sustancia cuando sale por la fístula, o cuando la zona apical queda expuesta durante una operación o en los cortes microscópicos.

Las enzimas proteolíticas liberadas por las células polimorfonucleares de la zona han licuado la colágena, la sustancia fundamental, las células hísticas y las bacterias por igual. El resultado es el exudado purulento.

La formación activa de exudado purulento requiere drenaje. A veces, el conducto radicular propiamente dicho lo proporciona. Sin embargo, si está bloqueado, es preciso crear una nueva salida. Cuando la necrosis periapical (y por lo tanto la formación de exudado purulento) es extensa, sucede lo mismo. En este caso, ni siquiera un conducto radicular abierto puede eliminar el gran volumen de exudado con la suficiente velocidad. Es por ello que la vía de drenaje lateral, o fístula, es tan común.

Etapas tempranas de la periodontitis apical. Se ven manifestaciones radiográficas de ensanchamiento del ligamento periodontal y una ligera radiolucidez del hueso alveolar.

La fistula no ha tenido tiempo de formarse. La producción de exudado purulento ha comenzado, como lo confirma la presencia de abundantes células necróticas. Desde el punto de vista clínico, hay poco dolor, o no lo hay.

En la etapa tardía, presenta supuración activa. Hay una fistula bien definida. Este conducto ha sido creado a través del hueso, el periostio y la mucosa por enzimas como la necrosina y células como los osteoclastos y los macrófagos. Como el trayecto de la fistula es sinuoso, en el corte su luz se ve sólo a intervalos. Hay ulceración de las paredes, junto con una inflamación crónica densa del tejido conectivo que forma la vaina del trayecto. Cabe señalar también que la periodontitis supurativa cuando puede encontrar una vía de drenaje, no suele producir un aumento notable de la pérdida ósea apical, que supere la originada por la lesión crónica que la precedió.

El cuadro radiográfico de esta lesión más madura completa el histopatológico. Debido a la destrucción ósea originada por la fistula, la zona radiolúcida coronaria al ápice puede ser mayor que la observada en la periodontitis apical crónica.

El exudado purulento es producido en cantidad. Periódicamente o casi continuamente, es descargada por la boca de salida de la fistula. Es mucho más frecuente que una fistula dental termine en el interior de la boca. Las fistulas originadas en un diente anterior inferior o superior suelen llegar al vestíbulo adyacente.

Es característico que el exudado purulento alcance la superficie por la vía que ofrece menor resistencia. El hueso y el tejido blando serán perforados en su punto más delgado. En la parte anterior de la boca, esto se encuentra en la zona vestibular del diente, frente al tercio apical de la raíz.

El exudado de los dientes posteriores superiores puede acumularse en el seno maxilar durante su salida. Este resultado está condicionado por factores anatómicos como posición de las raíces, ubicación del piso sinusal y espesor del hueso que cubre el ápice radicular.

OBJETIVO GENERAL

Determinar la frecuencia y características de las fistulas periapicales secundarias a necrosis pulpar en pacientes que acuden a la clínica del posgrado en Endodoncia de la FMUAQ, en el periodo de Enero a Junio de 2004.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar el número de pieza dentaria más afectada por dicha patología.
- Identificar en qué género prevalece dicha patología.
- Establecer por grupo de edad la frecuencia de fistula secundaria a necrosis pulpar.
- Determinar la respuesta a las pruebas clínicas.
- Identificar la presencia de cambios radiográficos a nivel periradicular.
- Conocer el factor etiológico causal más frecuente.
- Determinar la región de drenaje de las fistulas periapicales más frecuente.
- Identificar el tipo de secreción de las fistulas periapicales secundarias a necrosis pulpar.

REVISIÓN DE LA LITERATURA

Generalidades.

Endodoncia se refiere al interior (Endo) del diente (Odonto). (Bóveda, 2000)

La patología pulpar y periapical forma la base sobre la que se sustenta toda una ciencia: La Endodoncia. (Pastor, 1997). La Endodoncia es la ciencia y el arte que cuida de la profilaxis y del tratamiento del endodonto y de la región apical y periapical.

Los principios de la profilaxis, que caracterizan a la endodoncia conservadora están más relacionados con el complejo pulpa-dentina y constituyen los principales objetivos de la endodoncia actual, que son los métodos empleados para la preservación de la integridad de aquel importante complejo tisular. (Leonardo, 1994).

En endodoncia, el objetivo principal no se limita a la eliminación completa de todo el tejido vivo o necrótico. Abarca también la eliminación de la contaminación microbiana para que el conducto radicular sea lo mas estéril posible.

Así pues, la endodoncia es esencial para mantener y conservar la dentición natural, lo cual es, de hecho, el objetivo final de la odontología. (Lutz, 1978).

El estudio de las afecciones pulpares brinda al clínico una base científica para el diagnóstico y el tratamiento y medios para evaluar el éxito o el fracaso de cada uno de esos procedimientos.

Para comprender la patología de la pulpa debemos conocer a la perfección lo que se considera normal. (Cohen, 1998). La cavidad pulpar es el espacio que encontramos en el interior del diente, está limitado por dentina excepto al nivel del foramen, el conducto radicular se presenta dividido en tercios: apical, medio y cervical, mientras que desde el punto de vista biológico se distinguen dos conformaciones: conducto dentinario y conducto cementario. (Bender, 1996).

El conducto dentinario es un tejido conjuntivo mucoso, de tipo embrionario rico en dentinoblastos, mientras que el conducto cementario encontramos un tejido conjuntivo maduro sin dentinoblastos. En el conducto dentinario se localiza la pulpa dentaria, es el campo de acción del endodoncista y tiene por límite apical la unión CDC.

La pulpa dental aparece inicialmente como un tejido conjuntivo mucoso de tipo embrionario que evoluciona gradualmente hasta convertirse en un tejido blando y a veces llega en la edad senil a presentar predominio de fibras. Se deriva del mesenquima de la papila dental, tiene como función primordial la formación de dentina, como todo tejido conjuntivo de cualquier parte de nuestro organismo, la pulpa presenta una elevada capacidad de reparación, frente a cualquier agente patógeno, físico, químico o bacteriano, y cuyos estímulos superen el límite de tolerancia fisiológica de la pulpa, aún considerando que este límite puede estar alterado como en los casos de presencia de caries donde se produce una respuesta inflamatoria y degenerativa.

Esta respuesta se caracteriza por el aumento de volumen de la pulpa y, por consiguiente la compresión de los elementos estructurales lo que determina la aparición de las alteraciones pulpares. (Leonardo, 1994).

Después de desarrollado el diente, la pulpa conserva su capacidad formadora de dentina durante toda la vida. Ello le permite a la pulpa viva compensar en forma parcial la pérdida de esmalte o dentina causada por trauma mecánico o enfermedad. (Cohen, 1998).

Para poder elegir el tratamiento adecuado, deberá primero determinarse con precisión el estado de la pulpa. Esta es una labor difícil; la pulpa es inaccesible e invisible para el clínico. No se puede tocar, ver, oler, oír, ni analizar con precisión este pequeño fragmento de tejido escondido pero altamente reactivo.

Cuando la pulpa dentaria percibe la presencia de un irritante reacciona con la especificidad propia del tejido conjuntivo y cada una de sus cuatro 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 lesión o disfunción producida por el irritante.

Los estímulos nocivos causantes de inflamación pulpar, muerte o distrofia son innumerables y varían desde causas bacterianas hasta idiopáticas. Sin duda la invasión bacteriana debida a una lesión cariosa es la causa más frecuente de inflamación pulpar. Resulta paradójico el hecho de que un gran número de afecciones pulpares sean causadas por los mismos tratamientos dentales diseñados para reparar la lesión cariosa. (Cohen, 1998).

CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PULPARES.

Numerosos estudios muestran que no es posible establecer con precisión el diagnóstico de los estados pulpares desde el punto de vista clínico. (Hess, 1970; Vaume, 1970; Hasler y Mitchell, 1970; Garfunkel y cols, 1973).

Existen numerosas clasificaciones de las enfermedades pulpares y sus complicaciones apicales.

- ❖ El primer intento de clasificación de las enfermedades pulpares lo hace León, J. (1842); clasificación subjetiva de acuerdo a la intensidad del dolor. (Aguda, leve, etc.)
- ❖ Clasificación de acuerdo a su sintomatología clínica: Baume, R. (1877)
- ❖ Clasificación anatomopatológica: (Crónica, aguda, etc.): Arkoebiy y Rothmann (1885).
- ❖ Clasificación de acuerdo a su diferenciación clínica (pruebas al frío, calor, fármacos, etc.): Walkhoff, O. (1897).
- ❖ Clasificación de Rédier (1900), es particularmente simple pero incompleta: 1) Pulpa íntegra. 2) Pulpa infectada, inflamada y necrosada. 3) Pulpa gangrenada.
- ❖ Clasificación de Palazzi (1926): 1) Estados prepulpíticos. 2) Pulpitis. 3) Pulposis.
- ❖ Clasificación de Krivie (1939), es en realidad una asociación de las dos anteriores: 1) Pulpa sana no inflamada. 2) Pulpitis. 3) Necrosis total pulpar.
- ❖ Clasificación de Seltzer, Bender y Ziontz (1963), es esencialmente anatómica: 1) Pulpa intacta no inflamada. 2) Pulpa atrófica. 3) Pulpa intacta con células inflamatorias crónica. 4) Pulpitis crónica parcial: A) Con necrosis parcial de licuefacción (Absceso). B) Con necrosis pulpar de coagulación. 5) Pulpitis

crónica total (con zonas de necrosis por licuefacción o coagulación). 6) Necrosis total. (Preciado, 1977).

Clínicamente y con finalidad didáctica, Leonardo clasifica estas alteraciones en:

Estados inflamatorios reversibles:

- Procesos inflamatorios insipientes
- Herida pulpar

Estados inflamatorios irreversibles:

- Agudos: Pulpitis aguda y pulpitis aguda purulenta
- Crónicos: Pulpitis crónica, pulpitis crónica ulcerada y pulpitis crónica hiperplásica.

Estados degenerativos:

- Degeneración vacuolar, degeneración adiposa, degeneración hialina, y degeneración cálcica.

Muerte pulpar.

El aspecto microscópico vital del tejido pulpar asume en la actualidad un papel de la mayor importancia para la orientación e indicación terapéutica.

Una pulpa es considerada microscópicamente vital cuando presenta los siguientes signos:

- a) Hemorragia
- b) Sangre de color rojo brillante
- c) Con estructura, cuerpo, consistencia
- d) Resistente al corte
- e) Coloración rosa-rojiza

Por otro lado, se considera microscópicamente comprometida cuando la pulpa presenta los siguientes signos de morbilidad:

- a) Consistencia pastosa o licuefacta
- b) Desintegración al corte
- c) Sangrado de color oscuro o muy claro
- d) Ausencia de hemorragia

NECROSIS PULPAR.

DEFINICIÓN.

La necrosis es la muerte de la pulpa (Cohen, 1998), con el cese de todo metabolismo y, por tanto, de toda capacidad reactiva (Lasala, 1993). Las pulpitis agudas y crónicas, así como los estados degenerativos de acuerdo con las condiciones intrínsecas pulpares y la intensidad del agente agresor, podrán evolucionar, lenta o rápidamente, hacia la muerte de la pulpa, lo que significa la cesación de los procesos metabólicos de éste órgano con la consiguiente pérdida de su vitalidad, de su estructura, así como de sus defensas naturales. (Leonardo, 1994). También puede aparecer después de una lesión traumática que interrumpe la irrigación sanguínea de la pulpa. (Cohen, 1998).

Puede ser parcial o total dependiendo de la extensión de la involucración pulpar. Es el paso de la inflamación a desintegración del tejido. (Marshall H. Smulson,) La necrosis parcial puede mostrar algunos síntomas de pulpitis irreversible. La necrosis total es asintomática. (Cohen, 1998).

Se da el término de necrosis cuando la muerte pulpar es rápida y aséptica. Se denomina necrobiosis si la muerte pulpar es lenta como resultado de un proceso degenerativo atrófico.

Si la necrosis es seguida de invasión de microorganismos se produce gangrena pulpar en donde estos microorganismos prosperan en un material en descomposición. (Walton, 1997).

TIPOS.

Grossman clasifica la necrosis en dos tipos:

1. Necrosis por coagulación.
2. Necrosis por licuefacción. (Lasala, 1993).
3. Necrosis Sicca.

Necrosis por coagulación.

En la necrosis por coagulación, el tejido pulpar se transforma en material sólido (Seltzer, 1987) parecido al queso, por lo que también recibe el nombre de caseificación (Lasala, 1993) y está compuesto principalmente por proteínas coaguladas, grasas y agua (Weine, 1991). La calcificación es una necrosis de coagulación en donde el tejido presenta un aspecto semejante al queso; está formado principalmente por proteínas de coagulación, grasa y agua, está asociada a una reducción o falta de aporte sanguíneo.

Necrosis por licuefacción.

En la necrosis por licuefacción no existe contorno celular y sólo se encuentran leucocitos muertos (Lasala, 1993).

En la necrosis por licuefacción, las enzimas proteolíticas convierten el tejido en una masa blanda o líquida. En ésta el exudado purulento fluye a través de la vía de acceso y está asociada a un buen aporte sanguíneo.

Al avanzar la inflamación, el tejido continúa desintegrándose en el centro para formar una región cada vez mayor de necrosis por licuefacción, debido a la falta de circulación colateral y a la rigidez de las paredes en la periferia, no hay suficiente drenaje de los líquidos inflamatorios. Esto puede dar como resultado un aumento localizado en la presión tisular, lo que permite que la destrucción avance sin control hasta que la totalidad de la pulpa se haya necrosado. La velocidad del avance de la

necrosis por licuefacción varía. Esta velocidad puede correlacionarse con la capacidad de los tejidos de drenar o absorber líquidos, de modo que minimiza los aumentos en la presión intrapulpar mediante algunos experimentos se ha demostrado que el abrir una pulpa hacia la cavidad bucal, y dejarla abierta, frecuentemente da como resultado la destrucción lenta o la degeneración de la pulpa coronaria, con persistencia de tejido sano en la pulpa radicular. No suele necrosarse toda la pulpa, aún después de un periodo considerable.

Al abrir la cámara pulpar, se puede identificar con facilidad la pulpa sometida a necrosis por licuefacción. El espacio está lleno de residuos necróticos (masas sin estructura). No existe material firme que pueda eliminarse. Sin embargo, puede encontrarse tejido vivo y sensible dentro de los conductos. Entre mas se acerque la necrosis a la fuente de aporte sanguíneo y mas lejos esté el tejido del sitio de la exposición, más resistente será el tejido a la regeneración. En ocasiones existe un olor pútrido. Éste se ha relacionado con la presencia de microorganismos granpositivos, anaerobios y saprofitos.

Necrosis Sicca.

Descrita clínicamente como “necrosis seca”. La sicca se reconoce como un espacio pulpar que contiene poco material; de hecho, el espacio está casi vacío o solo contiene residuos granulares. No ha podido explicarse el proceso mediante el cual ocurre esto. Al parecer ha habido necrosis por licuefacción con pérdida subsecuente de líquido, que deja solo residuos. Estos residuos escasos aún constituyen un fuerte irritante, ya que de modo invariable existe una lesión inflamatoria periapical relacionada.

ETIOLOGÍA.

Puede ser ocasionada por cualquier agente que dañe la pulpa, pero principalmente se debe a una infección producida por una caries profunda, agentes agresivos toxicoinfecciosos, (Kuttler, 1987) pulpitis cerradas sin tratamientos o

abandonadas a su propia evolución, por un traumatismo previo, irritantes térmicos y químicos, etc. (Preciado, 1977).

PATOSIS PERIAPICAL.

Estado patológico secundario, demostrable radiográficamente en una zona en la cual se ha producido la degeneración y la necrosis de la pulpa. La propagación de toxinas o de la infección, resultante de la irritación de la pulpa a través del ápex y la región periapical, origina lesiones apicales (Edward Zegarelli. 1994).

Los criterios radiográficos de la patosis periapical son:

1. La pérdida de la membrana periodontal
2. La pérdida de la lámina dura
3. La resorción de hueso
4. En algunos casos, resorción de la extremidad de la raíz. La zona de la patosis periapical, aunque está habitualmente infectada, puede ser estéril. La patosis periapical es la lesión apical radiotransparente observada con mayor frecuencia y comprende más del 75% de las lesiones apicales demostradas radiográficamente.

En consecuencia, por definición, la patosis periapical incluye entidades tales como el absceso periapical, el granuloma, el quiste radicular, el quiste periodontal, el absceso dentoalveolar, y la osteítis rarefaciente. Lo mismo si la lesión se ha identificado histológica que radiográficamente, se ha originado como una extensión apical de un estado patológico de la pupa. No es posible una identificación correcta de la lesión basada en su imagen a los rayos X, puesto que numerosos estudios han demostrado que un diagnóstico definitivo fundado en la evidencia radiográfica no concuerda a menudo con los datos histopatológicos (Edward Zegarelli. 1994).

El periodoncio está hinchado y la lámina dura está erosionada, el hueso medular presenta inflamación, proteólisis y osteólisis, y es sustituido por un absceso o un granuloma quístico.

En este periodo, la enfermedad puede seguir uno de estos tres cursos:

1. Se vuelve inactiva. La lesión queda emparedada y ya no se propaga.
2. Se hace crónica, pero lentamente progresiva, irrumpiendo hacia la cavidad bucal y originando un trayecto fistuloso en la corteza bucal o lingual.
3. La fase aguda prosigue y, al desarrollarse, forma un absceso alveolar agudo, o una celulitis con hinchazón del maxilar o de la cara, o de ambos.

Como en todos los procesos patológicos, la rapidez con que se produzca la lesión dependerá del poder patógeno del microorganismo y de cual sea la zona afectada. Así mismo, de la resistencia por parte del paciente (Edward Zegarelli. 1994).

Existen algunas variantes del cuadro patológico, pero las anteriormente descritas son los tipos mas frecuentes.

Es evidente, por tanto, que la imagen radiográfica de estas lesiones posee sólo un valor limitado en el diagnóstico diferencial. El empleo de la denominación patosis periapical, como termino general que comprenda todas la lesiones periapicales radiotransparentes y debidas a una enfermedad apical, está, por consiguiente, justificado.

Durante el examen clínico, el odontólogo puede observar evidencias de un absceso alveolar agudo o crónico. Un absceso alveolar asociado con dientes permanentes despulpados generalmente es una lesión específica localizada por una cápsula fibrosa producida por fibroblastos que se diferencian de la membrana periodontal.

El microorganismo que con más frecuencia se asocia con una infección periapical, según verificaron Turner, Moore y Shaw, es el *Streptococcus viridans*. (Mc. Donald, 1990)

Absceso periapical crónico

Por lo general no da síntomas clínicos, debido a que esencialmente es un área leve, bien circunscrita, de supuración que muestra poca tendencia a diseminarse a partir de dicha zona.

Aspectos radiográficos

Es una lesión rápidamente progresiva que a excepción del ligero engrosamiento de la membrana periodontal no da pruebas radiográficas de su presencia.

El absceso crónico que se desarrolla en un granuloma periapical, presenta una zona radiolúcida en el ápex del diente. Si el absceso perapical no se trata, puede conducir a serias complicaciones por la diseminación de la infección. Éstas incluyen osteomielitis, celulitis y bacteriemia, y la formación final de una fistula abierta en la piel o la mucosa bucal. También se ha informado de trombosis del seno cavernoso.

FÍSTULA.

Histológicamente, el trayecto fistuloso está recubierto por células inflamatorias crónicas y en etapas posteriores el epitelio puede proliferar a lo largo del trayecto. Estas lesiones suelen ser asintomáticas, aún cuando el paciente puede quejarse de mal gusto o de tener una postemilla (Cohen. C. Burns, 1998).

La fistula puede o no estar presente en los abscesos alveolares crónicos. Si la colección purulenta alcanzara cierto volumen, además de la destrucción ósea a nivel periapical, habrá también formación de un trayecto para el drenaje y éste proceso de rarefacción se desarrolla siempre en el sentido de menor resistencia del tejido alveolar. La presión ejercida sobre la mucosa determinará su perforación para el drenaje, que puede ser continuo o intermitente.

Clínicamente, la fistula se presenta como una pequeña saliencia, muchas veces de aspecto purulento, como si fuese una espina. Generalmente se localiza cerca del

ápice del diente comprometido, pudiendo a veces manifestarse a distancia, dado que el trayecto sigue siempre el sentido de menor resistencia del tejido óseo. Cuando existieran dudas en cuanto al diente responsable de la fistula, se puede introducir por la misma, un cono de gutapercha bien flexible, de manera que recorra el trayecto y llegue al punto de origen, lo que será constatado por una radiografía (Leonardo, 1994).

La abertura de una fistula normalmente estará localizada en la mucosa alveolar vestibular o en la mucosa alveolar lingual ocasionalmente, una fistula en la piel identificará la presencia de un drenaje extraoral. En algunos casos, existirá un parulis en la superficie mucosa donde el orificio esté abierto. Un parulis es una pequeña lesión nodular compuesta en su mayor parte por su tejido de granulación. La abertura de la fistula normalmente se localiza en la mitad de la lesión. Son esenciales las radiografías sistemáticas posteriores para confirmar el diagnóstico y la resolución de la lesión periapical. Si el drenaje de la fistula se presenta, normalmente se resolverá a continuación de la remoción del contenido del conducto. (Clínicas odontológicas de Norteamérica, 1984).

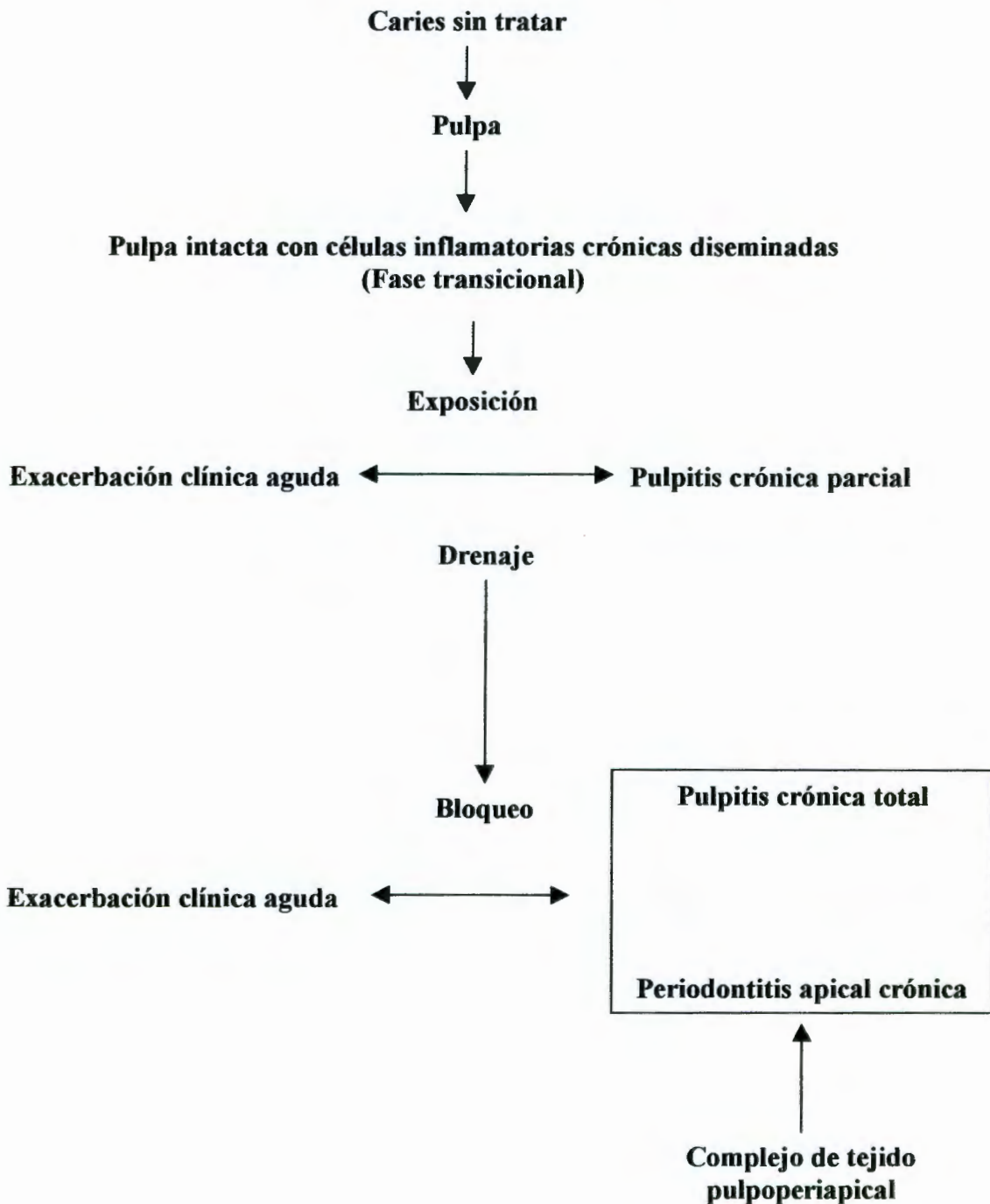
Correlación histológica de la patología pulpoperaiapical. Estudio de 69 casos.

Este estudio fue realizado en la Facultad de Odontología de Sevilla, España.

En este estudio se seleccionaron 69 dientes que presentaban tejido de granulación a nivel radicular. De los 69, 13 (8.9%) presentaban patología apical de fibrosis y 56 (81%) presentaban periodontitis apical crónica. De estos últimos, 2 (2.9%) presentaban únicamente edema y vasodilatación; 6 (8.7%) presentaban pulpitis aguda supurativa, 1 (1.5%) presentaba pulpitis crónica; 10 (14.5%) presentaba necrosis pulpar y 34 (49.2%) presentaba gangrena pulpar.

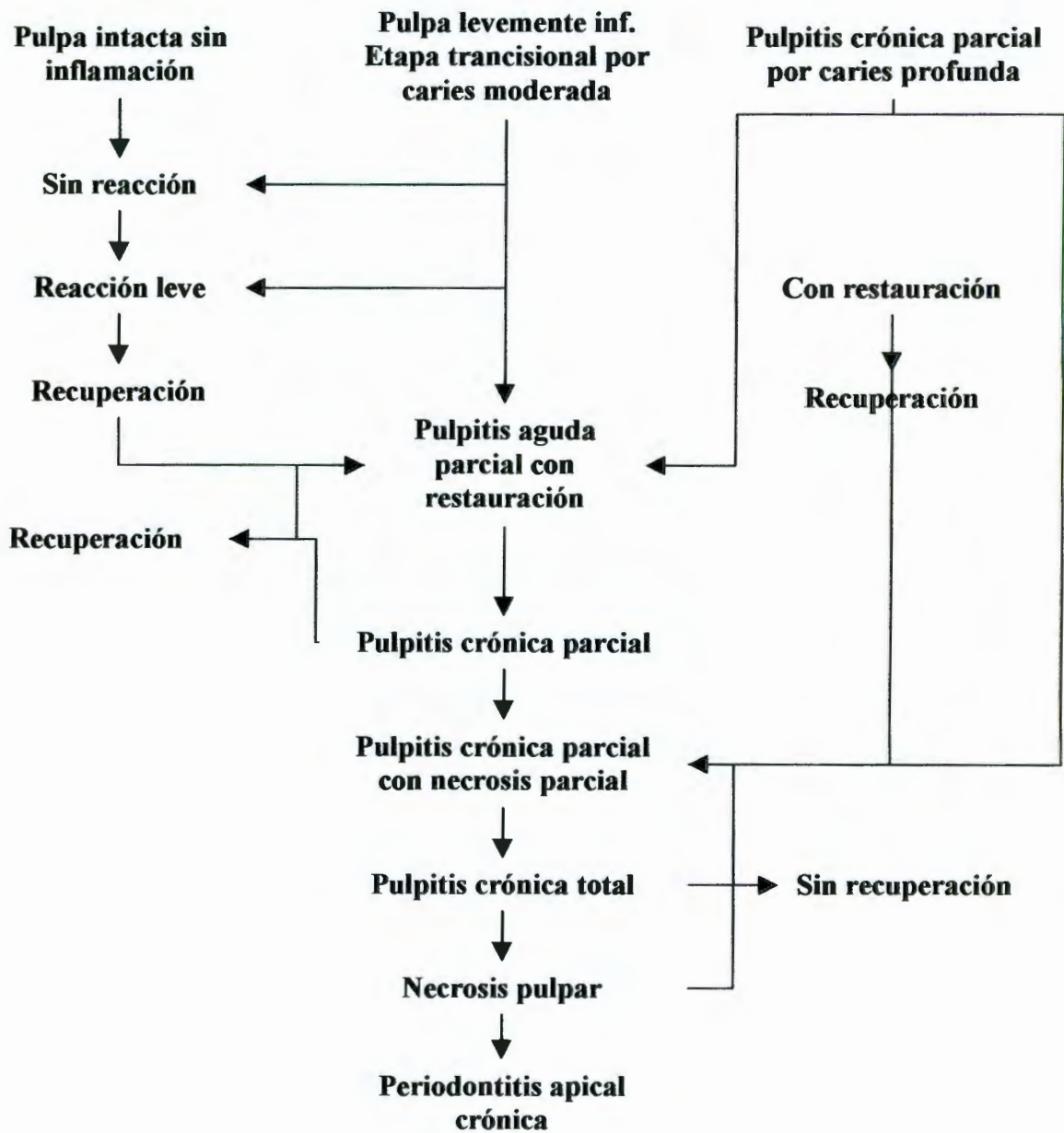
Con todos estos datos, nos podemos dar cuenta de que los cuadros periapicales crónicos presentan una mayor relación con necrosis pulpar. (Pastor, 1997)

REACCIONES PULPARES A LA CARIES



Fuente: Seltzer S, Bender. 1987. Irritantes pulpares microbianos, irritantes mecánicos y térmicos, irritantes químicos. Caps. 8, 9, 10. Ed. El manual moderno. México, D.F. Págs. 163 – 222.

**SECUENCIA DE LAS REACCIONES PULPARES A LA IRRITACIÓN
PRODUCIDA POR MANIPULACIONES OPERATORIAS**



Fuente: Seltzer S, Bender. 1.B. 1987. Irritantes pulpares microbianos, irritantes mecánicos y térmicos, irritantes químicos. Capítulos 8, 9, 10. Ed. El manual moderno. México, D.F. págs: 163 – 222.

III. METODOLOGÍA

Se realizó estudio descriptivo y transversal.

Se incluyeron todos los expedientes clínicos de los pacientes que acudieron a la clínica del posgrado en Endodoncia de la FMUAQ durante el periodo de Enero – Junio de 2004.

Se excluyeron del estudio todos los expedientes incompletos.

La fuente primaria de obtención de datos fue la historia clínica donde se establece el diagnóstico a través del interrogatorio de signos y síntomas al paciente, así como la realización de las pruebas clínicas correspondientes.

Se diseñó la hoja de recolección de datos para la obtención de:

- Grupo de edad
- Sexo
- Pieza dental
- Pruebas clínicas dentro de las cuales se incluyeron:
 - Dolor
 - Pruebas de percusión
 - Inspección clínica
 - Pruebas radiográficas

Se seleccionaron los expedientes que presentaban como diagnóstico necrosis pulpar con presencia secundaria de fistula.

Se clasificaron los expedientes de acuerdo al género en:

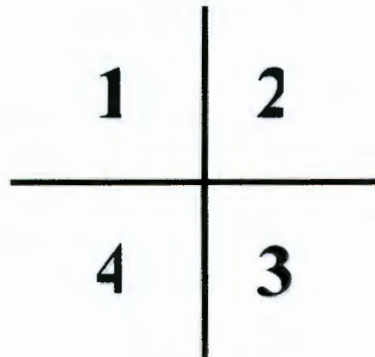
- Masculino
- Femenino

Se clasificaron los expedientes por grupo de edad tomando como referencia la clasificación establecida por la Secretaría de Salubridad que es:

- Menor de 1 año
- De 1 a 4 años
- De 5 a 9 años
- De 10 a 14 años
- De 15 a 19 años
- De 20 a 29 años
- De 30 a 49 años
- De 50 a 64 años
- De 65 en adelante

Se revisaron los expedientes y se clasificaron por número de pieza dentaria tomando como base el Odontograma numérico de la FDI el cual consiste en anteponer el número para designar el cuadrante correspondientes, Los cuadrantes se marcarán de la siguiente manera:

1. Cuadrante superior derecho
2. Cuadrante superior izquierdo
3. Cuadrante inferior izquierdo
4. Cuadrante inferior derecho



Se seleccionaron los expedientes para la obtención de la respuesta a las pruebas clínicas la cual se realizó como sigue:

- a) Dolor.
 1. Si hubo respuesta
 2. No hubo respuesta

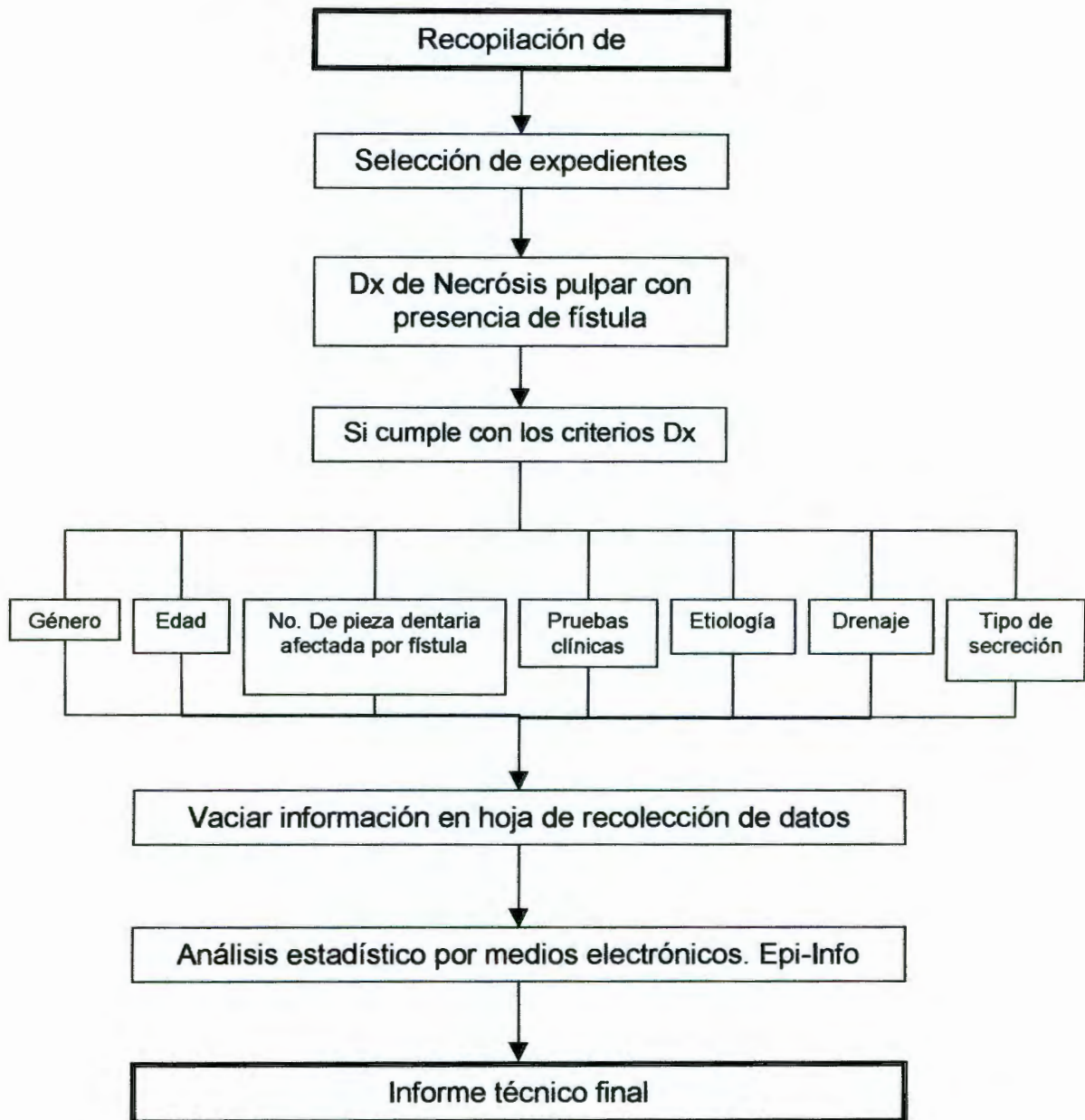
- b) Pruebas de percusión.
 1. Con respuesta
 2. Sin respuesta

- c) Inspección clínica
 - a. Tumefacción
 - b. Fístula
 - c. No se observan datos

- d) Pruebas radiográficas
 - a. Ensanchamiento del ligamento, rarefacción difusa o circunscrita
 - b. No se observan cambios radiográficos

Se realizó un banco de datos con el software Excel para formular la hoja de recolección de datos obteniéndose el porcentaje de cada una de las variables para expresar los resultados obtenidos y realizar los cuadros y gráficas correspondientes.

FLUJOGRAMA



IV. RESULTADOS

Se estudiaron un total de 264 expedientes clínicos de los pacientes que acudieron a la clínica del posgrado en Endodoncia de la FMUAQ en el periodo de Enero – Junio de 2004.

31 casos (12 %) presentaron fistula periapical secundaria a necrosis pulpar. (Cuadro 1, Gráfica 1)

El grupo mas afectado fue el sexo femenino 58 % (18 casos) y el sexo masculino con 42 %, (13 casos). (Cuadro 2, gráfica 2)

El grupo más vulnerable es el de 30 a 49 años, 15 casos (48 %). El grupo de 20 a 29 años, 6 casos (19 %). El grupo de 10 a 14 años, 4 casos (13 %). 3 casos cada uno de 15 a 19 y los de 50 a 65, (10 % de cada grupo). Los grupos de 2 a 4, como de 5 a 9 y de 65 en adelante, no presentaron casos. (Cuadro 3)

De 10 a 14 años, 2 fueron de género femenino y 2 de género masculino. De 15 a 19 años, se encontró que 1 fue de género femenino y 2 de género masculino. De 20 a 29 años, 5 fueron del género femenino y 1 del género masculino. De 30 a 49 años, 9 fueron de género femenino y 6 de género masculino. De 50 a 64 años de edad 1 fue de género femenino y 2 de género masculino. De 65 años en adelante, no se presentaron casos. (Gráfica 3)

La pieza dental mas afectada son los primeros molares. De acuerdo a la distribución por cuadrante, se encontró que:

Cuadrante 1: El órgano dentario 17 (Segundo molar superior derecho), 3 casos (10 %). (Cuadro 4, gráfica 4)

Cuadrante 2: El 21 (Incisivo central superior izquierdo) y 26 (Primer molar superior izquierdo), con 2 casos cada uno (6 % de cada uno). (Cuadro 4, gráfica 4)

Cuadrante 3: 36 (Primer molar inferior izquierdo), 3 casos (10 %). (Cuadro 4, gráfica 4)

Cuadrante 4: 46 (Primer molar inferior derecho), 8 casos (26%). (Cuadro 4, gráfica 4)

Se encontró que la presencia de fistula secundaria a necrosis prevalece en el primer molar inferior derecho (Gráfica 4).

En la respuesta de las pruebas clínicas de dolor realizadas a los pacientes, 3 casos si respondieron (10 %) y 28 no respondieron (90 %). (Cuadro 5, gráfica 5)

En la inspección clínica 25 casos no presentaron cambios visibles (81 %). En 6 casos se detectó tumefacción localizada y difusa (19 %). 31 casos de 264 revisados presentaron fistula. (Cuadro 6, gráfica 6)

En la percusión horizontal y vertical, 26 respondieron a las pruebas (84 %), 5 no tuvieron respuesta (16 %). (Cuadro 7, gráfica 7)

En las pruebas radiográficas, 31 de los casos revisados presentaron ensanchamiento del ligamento periodontal y rarefacción circunscrita o difusa (100 %). (Cuadro 8, gráfica 8)

Etiología: En 20 casos fue la caries (64%), 8 presentaron fractura de la corona o raíz (26 %) y 3 de ellos habían recibido un tratamiento restaurativo antes del tratamiento de endodoncia (10 %). (Cuadro 9, gráfica 9)

El tipo de secreción de las fistulas periapicales fue en el 100% mucopurulenta. (Cuadro 10, gráfica 10)

Localización de la fistula: 22 casos con sitio de drenaje vestibular (71 %), 8 con de drenaje lingual (26 %) y 1 con drenaje extraoral (3 %). (Cuadro 11, gráfica 11)

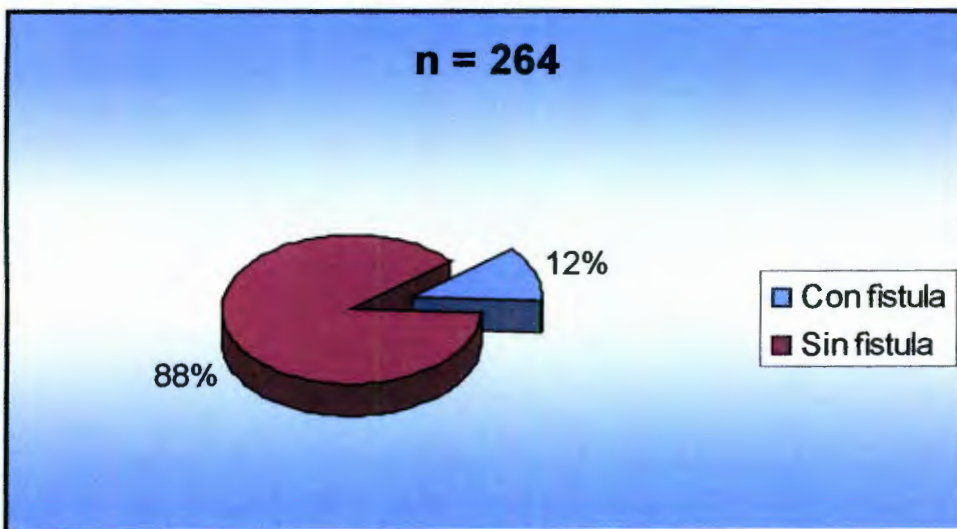
FRECUENCIA Y CARACTERÍSTICAS DE LAS FÍSTULAS PERIAPICALES SECUNDARIAS A NECROSIS PULPAR EN LA CLÍNICA DEL POSGRADO EN ENDODONCIA DE LA FMUAQ EN EL PERÍODO ENERO – JUNIO 2004.

CUADRO 1:

INCIDENCIA DE FÍSTULA PERIAPICAL SECUNDARIA A NECROSIS PULPAR

EXPEDIENTES REVISADOS	n	%
Con fistula	31	12
Sin fistula	233	88
Total	264	100

GRAFICA 1.



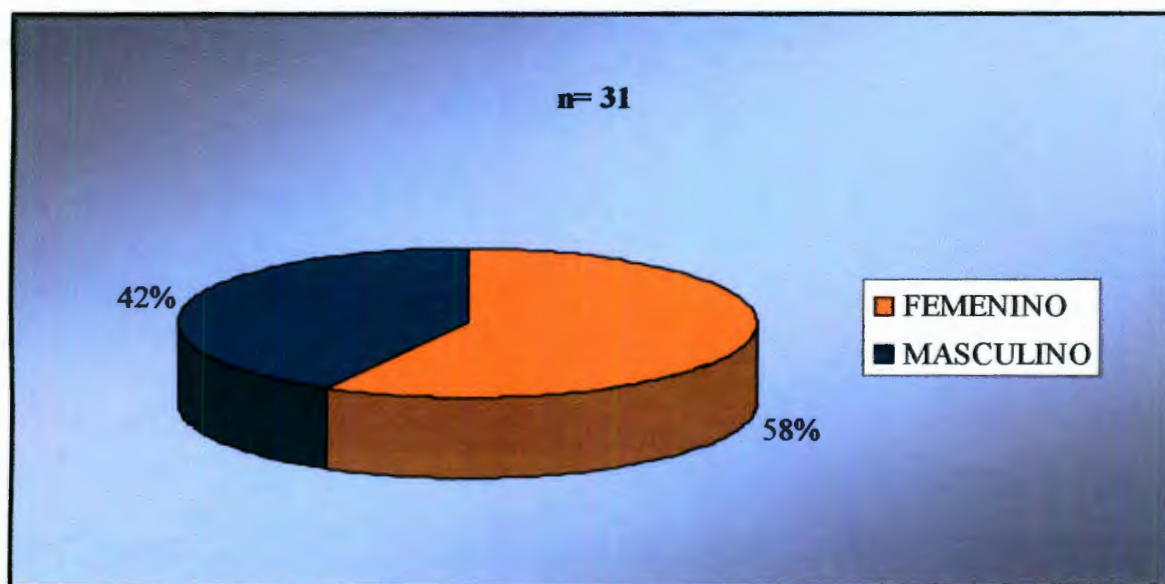
Fuente: Expedientes de la clínica del Posgrado en Endodoncia de la FMUAQ en el periodo Enero – Junio 2004.

FRECUENCIA Y CARACTERÍSTICAS DE LAS FÍSTULAS PERIAPICALES SECUNDARIAS A NECROSIS PULPAR EN LA CLÍNICA DEL POSGRADO EN ENDODONCIA DE LA FMUAQ EN EL PERÍODO ENERO – JUNIO 2004.

CUADRO 2. GÉNERO

GÉNERO	n	%
FEMENINO	18	58
MASCULINO	13	42
TOTAL	31	100

GRÁFICA 2. GÉNERO



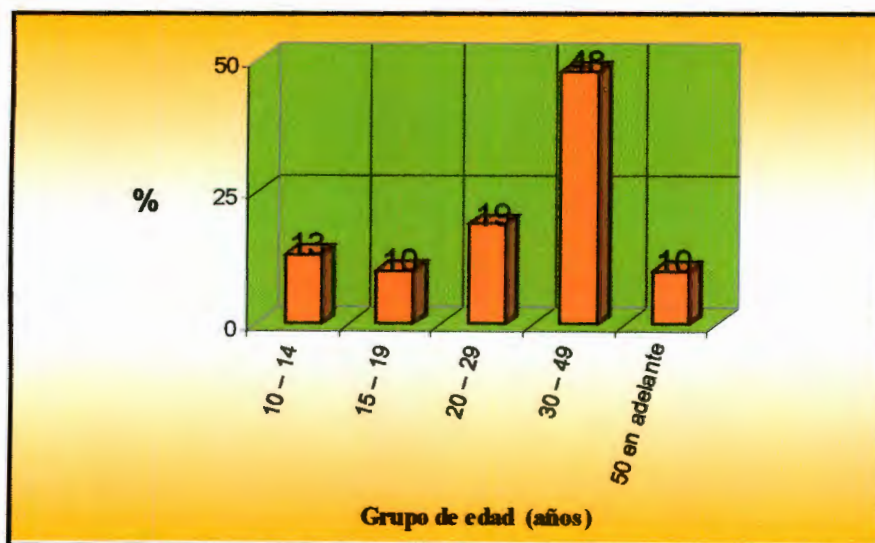
Fuente: Expedientes de la clínica del Posgrado en Endodoncia de la FMUAQ en el periodo Enero – Junio 2004.

FRECUENCIA Y CARACTERÍSTICAS DE LAS FÍSTULAS PERIAPICALES SECUNDARIAS A NECROSIS PULPAR EN LA CLÍNICA DEL POSGRADO EN ENDODONCIA DE LA FMUAQ EN EL PERÍODO ENERO – JUNIO 2004.

CUADRO 3. GRUPOS DE EDAD

Grupo de edad (años)	n	%
10 – 14	4	13
15 – 19	3	10
20 – 29	6	19
30 – 49	15	48
50 en adelante	3	10
Total	31	100

GRAFICA 3.



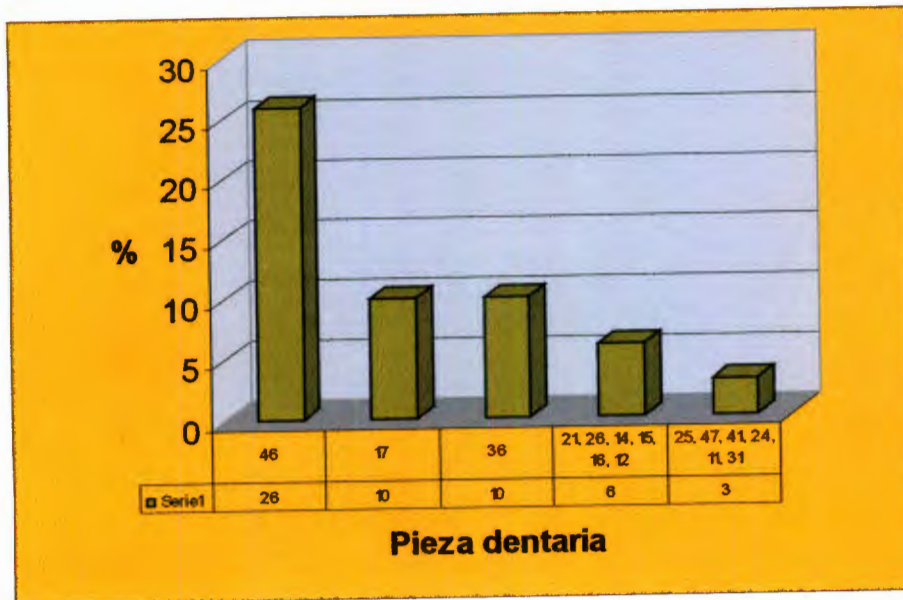
Fuente: Expedientes de la clínica del Posgrado en Endodoncia de la FMUAQ en el periodo Enero – Junio 2004.

FRECUENCIA Y CARACTERÍSTICAS DE LAS FÍSTULAS PERIAPICALES SECUNDARIAS A NECROSIS PULPAR EN LA CLÍNICA DEL POSGRADO EN ENDODONCIA DE LA FMUAQ EN EL PERÍODO ENERO – JUNIO 2004.

CUADRO 4. ORGANO DENTARIO

ORGANO DENTARIO	n	%
17 (Segundo molar superior derecho, cuadrante 1)	3	10
21 (Incisivo central superior izquierdo, cuadrante 2)	2	6
26 (Primer molar superior izquierdo, cuadrante 2)	2	6
36 (Primer molar inferior izquierdo, cuadrante 3)	3	10
46 (Primer molar inferior derecho, cuadrante 4)	8	26
14 (Primer premolar superior derecho, cuadrante 1)	2	6
15 (Segundo premolar superior derecho, cuadrante 1)	2	6
16 (Primer molar superior derecho, cuadrante 1)	2	6
12 (Incisivo lateral superior derecho, cuadrante 1)	2	6
25 (Segundo premolar superior izquierdo, cuadrante 2)	1	3
47 (Segundo molar inferior derecho, cuadrante 4)	1	3
41 (Incisivo centra inferior derecho, cuadrante 4)	1	3
24 (Primer premolar superior izquierdo, cuadrante 2)	1	3
11 (Incisivo central superior derecho, cuadrante 1)	1	3
31 (Incisivo central inferior izquierdo, cuadrante 3)	1	3
TOTAL	31	100

GRÁFICA 4.



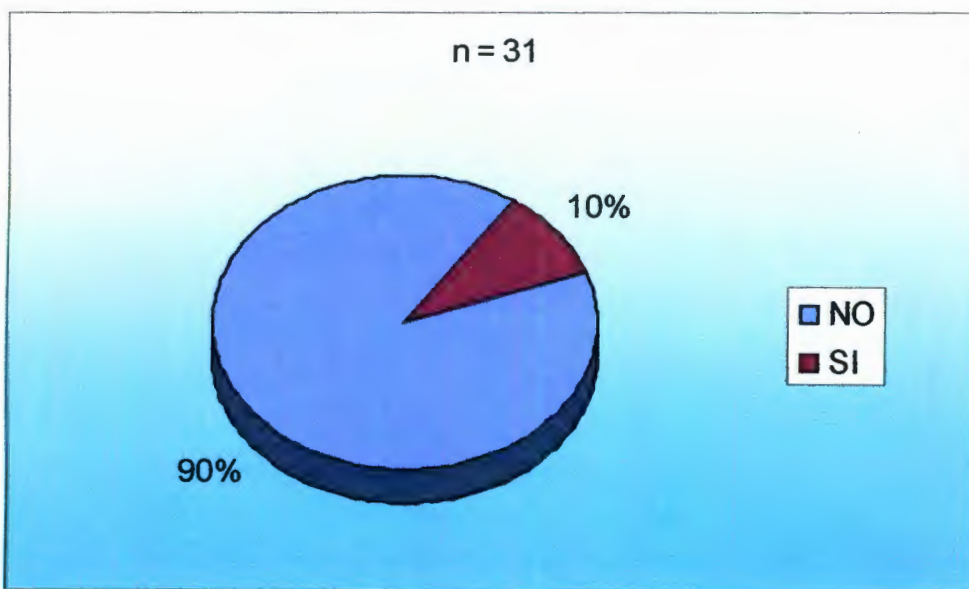
Fuente: Expedientes de la clínica del Posgrado en Endodoncia de la FMUAQ en el periodo Enero – Junio 2004.

FRECUENCIA Y CARACTERÍSTICAS DE LAS FÍSTULAS PERIAPICALES SECUNDARIAS A NECROSIS PULPAR EN LA CLÍNICA DEL POSGRADO EN ENDODONCIA DE LA FMUAQ EN EL PERÍODO ENERO – JUNIO 2004.

CUADRO 5. RESPUESTA AL DOLOR

RESPUESTA AL DOLOR	n	%
NO	28	90
SI	3	10
TOTAL	31	100

GRÁFICA 5.



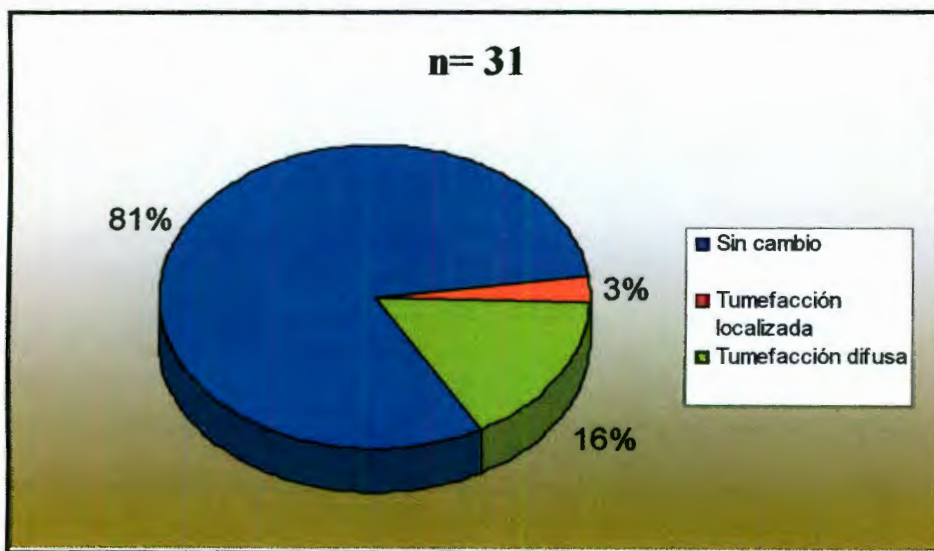
Fuente: Expedientes de la clínica del Posgrado en Endodoncia de la FMUAQ en el periodo Enero – Junio 2004.

FRECUENCIA Y CARACTERÍSTICAS DE LAS FÍSTULAS PERIAPICALES SECUNDARIAS A NECROSIS PULPAR EN LA CLÍNICA DEL POSGRADO EN ENDODONCIA DE LA FMUAQ EN EL PERÍODO ENERO – JUNIO 2004.

CUADRO 6. INSPECCIÓN CLÍNICA

INSPECCIÓN CLÍNICA	n	%
Sin cambio	25	81
Tumefacción localizada	1	3
Tumefacción difusa	5	16
Fístula	31	100
TOTAL	31	100

GRÁFICA 6.



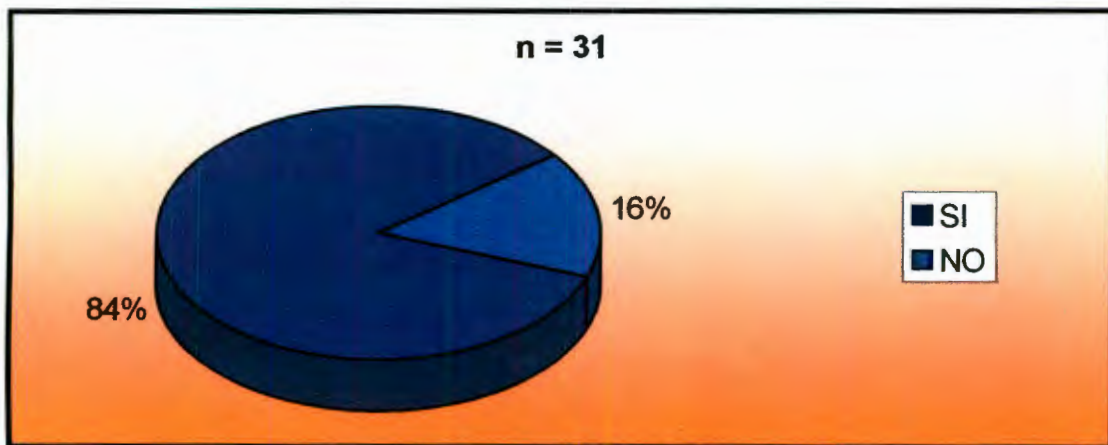
Fuente: Expedientes de la clínica del Posgrado en Endodoncia de la FMUAQ en el periodo Enero – Junio 2004.

FRECUENCIA Y CARACTERÍSTICAS DE LAS FÍSTULAS PERIAPICALES SECUNDARIAS A NECROSIS PULPAR EN LA CLÍNICA DEL POSGRADO EN ENDODONCIA DE LA FMUAQ EN EL PERÍODO ENERO – JUNIO 2004.

CUADRO 7. PRUEBAS DE PERCUSIÓN

RESPUESTA	n	%
SI	26	84
NO	5	16
TOTAL	31	100

GRAFICA 7.



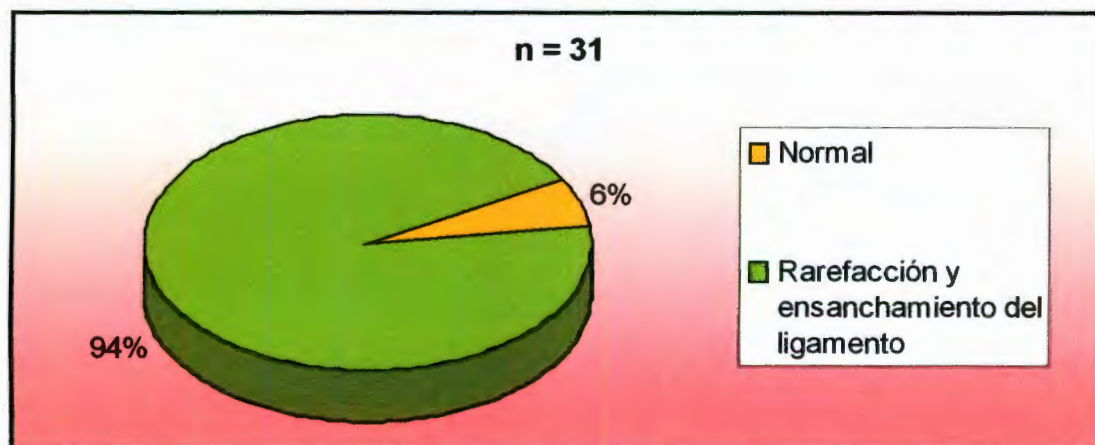
Fuente: Expedientes de la clínica del Posgrado en Endodoncia de la FMUAQ en el periodo Enero – Junio 2004.

FRECUENCIA Y CARACTERÍSTICAS DE LAS FÍSTULAS PERIAPICALES SECUNDARIAS A NECROSIS PULPAR EN LA CLÍNICA DEL POSGRADO EN ENDODONCIA DE LA FMUAQ EN EL PERÍODO ENERO – JUNIO 2004.

CUADRO 8. PRUEBAS RADIOGRÁFICAS

CAMBIOS RADIOGRÁFICOS	n	%
Normal	2	6
Rarefacción y ensanchamiento del ligamento	29	94
TOTAL	31	100

GRAFICA 8.



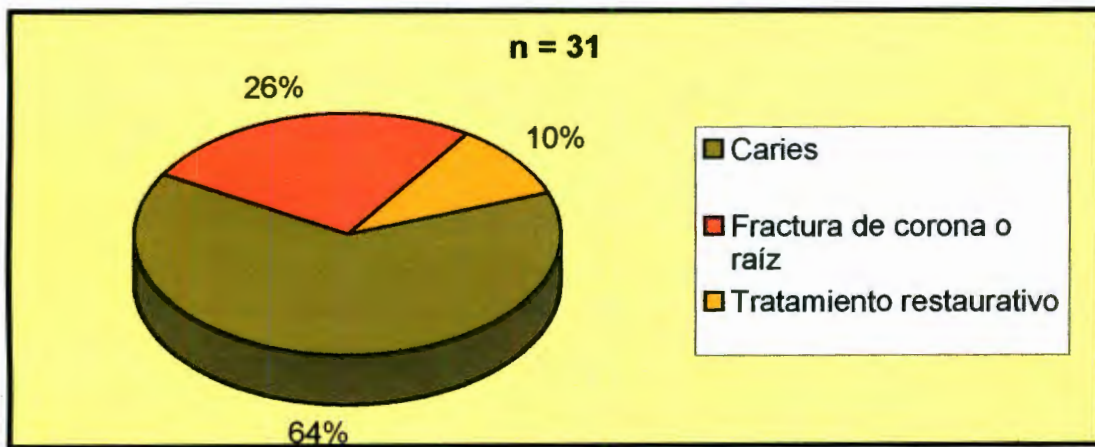
Fuente: Expedientes de la clínica del Posgrado en Endodoncia de la FMUAQ en el Periodo Enero – Junio 2004.

FRECUENCIA Y CARACTERÍSTICAS DE LAS FÍSTULAS PERIAPICALES SECUNDARIAS A NECROSIS PULPAR EN LA CLÍNICA DEL POSGRADO EN ENDODONCIA DE LA FMUAQ EN EL PERÍODO ENERO – JUNIO 2004.

CUADRO 9. ETIOLOGÍA

ETIOLOGÍA	n	%
Caries	20	64
Fractura de corona o raíz	8	26
Tratamiento restaurativo	3	10
TOTAL	31	100

GRÁFICA 9.



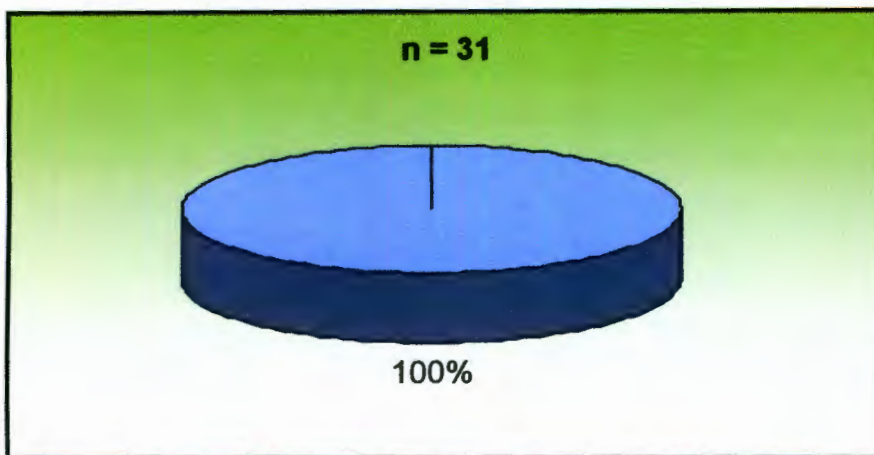
Fuente: Expedientes de la clínica del Posgrado en Endodoncia de la FMUAQ en el periodo Enero – Junio 2004.

FRECUENCIA Y CARACTERÍSTICAS DE LAS FÍSTULAS PERIAPICALES SECUNDARIAS A NECROSIS PULPAR EN LA CLÍNICA DEL POSGRADO EN ENDODONCIA DE LA FMUAQ EN EL PERÍODO ENERO – JUNIO 2004.

CUADRO 10. TIPO DE SECRECIÓN

TIPO	n	%
Purulenta	31	100
TOTAL	31	100

GRAFICA 10.



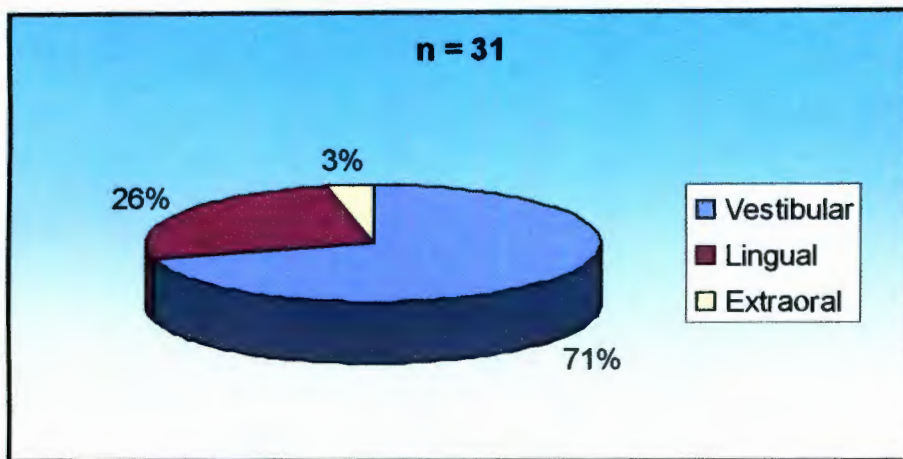
Fuente: Expedientes de la clínica del Posgrado en Endodoncia de la FMUAQ en el periodo Enero – Junio 2004.

FRECUENCIA Y CARACTERÍSTICAS DE LAS FÍSTULAS PERIAPICALES SECUNDARIAS A NECROSIS PULPAR EN LA CLÍNICA DEL POSGRADO EN ENDODONCIA DE LA FMUAQ EN EL PERÍODO ENERO – JUNIO 2004.

CUADRO 11. LOCALIZACIÓN DE LA FÍSTULA

LOCALIZACIÓN	n	%
Vestibular	22	71
Lingual	8	26
Extraoral	1	3
TOTAL	31	100

GRAFICA 11.



Fuente: Expedientes de la clínica del Posgrado en Endodoncia de la FMUAQ en el periodo Enero – Junio 2004.

V. DISCUSIÓN

De los 264 expedientes de pacientes que acudieron a la clínica del posgrado en Endodoncia se encontraron 31 casos de fistula secundaria a necrosis pulpar (12 %). 90 % de los casos revisados no respondieron a las pruebas clínicas.

El sexo femenino, fue el grupo más vulnerable con un 58 %. El órgano dentario 46 (Primer molar inferior derecho), fue el más afectado con presencia de fistula en un 26 %. No hubo cambios clínicos visibles de tumefacción localizada y difusa en un 81 %, mientras que en las pruebas de percusión horizontal y vertical si hubo respuesta en un 84 %. Las pruebas radiográficas mostraron cambios como ensanchamiento del ligamento periodontal y rarefacción circunscrita o difusa en un 100 % de los casos revisados. La etiología de la presencia de fistula secundaria a necrosis pulpar en la mayoría de los casos fue la caries dental (64 %).

En esta investigación pudo establecerse que el tipo de secreción de las fistulas periapicales es del tipo de exudado mucopurulento en el total de los casos. De igual manera se estableció que la localización de la fistula fue en la zona vestibular en un 71 %.

CUADRO 12.

Sexo femenino	58%
OD 46	26%
Edad 30-46	48%
Caries	64%
Cambios Rx	100%
Percusión	84%
No respuesta al dolor	90%
No respuesta clínica	81%
S. Mucopurulenta	100%
Vestibular	71%

La relación entre la patología pulpar y la apical es muy estrecha. Casi siempre, la lesión pulpar es precursora. Ambas comparten la inflamación y sus secuelas.

Las reacciones inflamatorias en este tejido son similares a las reacciones de los tejidos conectivos en otras partes del cuerpo. La reacción, iniciada por irritantes del sistema de conductos radiculares, forma un continuo con el ligamento periodontal a través del agujero apical, los conductos laterales o ambos. Así, los cambios inflamatorios en la pulpa afectan profundamente los tejidos que rodean a los dientes.

Las imágenes periapicales son el pan de cada día para el dentista general, así como para el especialista. De esta forma, corresponde al clínico poseer un conocimiento profesional completo de esta área y desarrollar las habilidades necesarias para establecer un diagnóstico profesional adecuado en cada caso. Además, deben darse los pasos correctos para establecer el diagnóstico final más allá de una duda razonable. Esto puede incluir la biopsia ante la sospecha de una neoplasia.

Una de las formas más productivas del aprendizaje es la experiencia personal.

VI. CONCLUSIONES

La frecuencia de fistulas periapicales secundarias a necrosis pulpar en la clínica del Posgrado en Endodoncia de la FMUAQ es representativa ya que se encontró que 12 % de los expedientes estudiados la presentaron.

El grupo mas afectado fue el sexo femenino, 58 %.

El órgano dentario en el que prevaleció fue el primer molar inferior derecho (46 %).

No hubo respuesta a las pruebas clínicas en 90 % de los casos.

81 % no presentaron cambios a la inspección clínica.

84 % respondieron a la percusión horizontal y vertical.

El 100 % presentaron cambios radiográficos.

En el 64 %, la etiología fue la caries dental.

El tipo de secreción de las fistulas periapicales es un exudado purulento.

La localización más frecuente de fistula es la zona vestibular del diente.

El tipo de alteración periapical que puede formarse, principalmente si la etiología es microbiana está en relación directa con la intensidad del factor agresivo representado por los microorganismos y su virulencia y con la capacidad de defensa, representada por la resistencia orgánica del paciente.

Se deberá instituir un tratamiento de urgencia para evitar que el absceso agudo en su fase inicial prosiga evolucionando y el exudado purulento formado, ahora en mayor volumen, procure una vía de drenaje natural causando lisis ósea, en el sentido de menor resistencia, alcanzando áreas más distantes.

La fistula puede o no estar presente en los abscesos alveolares crónicos.

Si la colección purulenta alcanza el volumen, además de la destrucción ósea a nivel periapical, habrá también formación de un trayecto para el drenaje (fistula).

El pronóstico será favorable al diente, siempre que existan condiciones para realizar un tratamiento de conductos radiculares.

VII. LITERATURA CITADA

Andreasen FM, cols. Incidente of pulp subsequent to pulp canal obliteration from trauma of permanent incisors. *Journal of Endodontics* 22(10): 557-560. Octubre, 1996.

Bóveda, Carlos. Patients. *PumMed Services. Abstract. National library of medicine. NCBI. Caracas, Venezuela, 2000.*

Carlik, Jaime, y cols. Interpretación del examen clínico-diagnóstico. Texto y atlas de técnicas clínicas endodónticas. Segunda Edición. Capítulo IV. Editorial Interamericana, McGraw Hill. 1994. Págs.: 67.

Goodman, D. Métodos de Diagnóstico en Endodoncia. *Odontología clínica de Norteamérica. Serie VII – Volumen 20. Tomo 1. Ed. Mundi, Buenos Aires, 1966. Pág. 15.*

Guldener, Meter H.A. Langelad, Kaare. Diagnóstico clínico. Endodoncia, diagnostico y tratamiento. Tercera Edición. Cap. 6. Ediciones Cuellar. Springer, Verlag Ibérica. 1995. Págs. 111.

Holt, Ruth, y cols. Dental damages, sequelae and prevention. *ABC of oral Health. Eastman Dental Institute for Oral Health care Sciences. University College of London. Otoño, 2000.*

Ingle J., Bakland L. Histología y Fisiología de la pulpa dental. Endodoncia. Cuarta Edición, Capítulo 5. Editorial McGraw Hill, Interamericana. México D.F. 1996. Págs. 336.

Ingle J., Bakland L. Etiología y prevención de inflamación, necrosis y distrofia de la pulpa. Endodoncia. Cuarta Edición. Capítulo 6. Editorial McGraw Hill, Interamericana. México D.F. 1996. Págs. 373.

Ingle J., Bakland L. Patoxis pulpar. Endodoncia. Cuarta Edición. Capítulo 7. Editorial McGraw Hill, Interamericana. México D.F. 1996. Págs. 439.

Kuc, Iris; cols. Comparación de los diagnósticos clínicos e histológicos en las lesiones periapicales. El odontólogo. Departamento de Odontología, Facultad de medicina y odontología, Universidad de Alberta. Noviembre. 22, 1999.

Kutller, Yuri. Alteraciones pulpares en general. Fundamentos de Endometiendaendodoncia, práctica. Capítulo X. Segunda Edición. México. 1987. Págs. 91.

Kutller, Yuri. Muerte pulpar (Necrobiosis. Necrosis, gangrena, y mortificación), fundamentos de endometiendaendodoncia práctica. Cap. XVIII. Segunda edición. México, 1987. Págs. 147.

Lasala, Ángel. Patología pulpar y periapical. Endodoncia. Cuarta edición. Cap 4. Editorial Salvat. 1993. págs. 69.

Leonardo, Mario Roberto; Leal, Jayme, Mauricio. Alteraciones pulpares. Endodoncia tratamiento de los conductos radiculares. Segunda edición. Cap. 3. Ed. Médica Panamericana. Buenos Aires, 1994. Págs. 32.

Lutz, Samuel. Problemas pulpares previsibles. Endodoncia. Primera edición. Cap. 3. Ed. Interamericana, México, 1978. Págs. 15.

Malespina, Julián. Tratamiento endodontico. Arenales, V.A., 1999.

Pastor C, cols. Correlación histológica de la patología pulpoperiapical. Estudio de 69 casos operatoria dental y endodoncia. Facultad de odontología de Sevilla, 1997.

Preciado, Vicente. Clasificación de las enfermedades pulpares. Manual de Endodoncia. Guía clínica. Segunda Edición. Cuellar Ediciones. México, D.F. 1977. págs. 94.

Sauders, William. Pulpal damage and endodontics. World of Mouth. Clinical Updates Dental Health and practice. University of Dundee Dental School. 2000-2001.

Seltzer, Bender. La pulpa como tejido conjuntivo. Pulpa dental. Cap.4. Ed. El manual moderno. México, D.F. 1987. págs. 74.

Seltzer, Bender. I.B. Irritantes pulpares microbiano, Irritantes mecánicos y térmicos, irritantes químicos. Capítulos 8, 9, 10. Ed. El manual moderno. México, D.F., 1987. Págs. 163, 222.

Stephen Cohen, Burns Richard C. Desarrollo, estructura y función de la pulpa. Endodoncia. Los caminos de la pulpa. Quinta edición. Cap. 10. Editorial médica panamericana. México D.F. 1998. Págs. 404.

Stephen Cohen, Burns Richard C. Patología. Endodoncia. Los caminos de la pulpa. Quinta ed. Cap.11. Editorial médica panamericana. México D.F. 1998. Págs. 459.

Stock, Christopher J. R. y cols. Valoración del paciente. Atlas en color y texto de Endodoncia, Segunda Edición. Capítulo II. Ed. Harcourt Brace. Págs. 39.

Walton Richard E., Torabinejad Mahmoud. Biología pulpar. Endodoncia principios y práctica. Segunda edición. Ed. McGraw Hill, Cap II, 1997.

Wayne, Franklin S. Histofisiología y enfermedad de la pulpa dental. Terapéutica en Endodoncia. Segunda Edición. Capítulo 3. Editorial Salvat. 1991. Págs. 126.

VIII. GLOSARIO DE TÉRMINOS

Endodoncia: Ciencia y arte que cuida de la profilaxis y del tratamiento del endodonto y de la región apical y periapical.

Pulpa dental: Tejido conjuntivo laxo que deriva del mesénquima de la papila dental. La pulpa dental es el tejido blando localizado en el centro del diente, forma, soporta y está rodeada por dentina.

Caries: Degeneración progresiva y localizada de los dientes que se inicia por desmineralización superficial por ácidos orgánicos como el láctico, elaborados por microorganismos de la placa dentobacteriana.

Rarefacción: Entidad radiolúcida que aparece en los maxilares la cual es visible, radiográficamente debido a lesiones de origen pulpar con pérdida de la lámina dura. La lucidez permanece en el ápice sin importar el ángulo del cono.

Patosis periapical: Estado patológico secundario, demostrable radiográficamente en una zona en la cual se ha producido la degeneración y la necrosis de la pulpa.

Fístula: Es una pequeña saliencia, muchas veces de aspecto purulento, como si fuese una espina. Generalmente se localiza cerca del ápice del diente comprometido, pudiendo a veces manifestarse a distancia, dado que el trayecto sigue siempre el sentido de menor resistencia del tejido óseo.

Exudado purulento: Cuando las enzimas proteolíticas liberadas por las células polimorfonucleares de la zona han licuado la colágena, la sustancia fundamental, las células histicas y las bacterias por igual.