

Tratamiento De Un Caso Diagnosticado Clínica y Radiográficamente Como Necrosis Con Periodontitis Apical Crónica Reagudizada

* Marisa Cecilia JARA CASTRO CD

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 60 años, con buen estado de salud general, no se encuentra tomando ningún medicamento y no es alérgico a nada.

El motivo de la consulta era dolor agudo localizado en la pieza 2.1, sensible al tacto que impide la oclusión y la masticación.

La sintomatología Clínica es dolor de tipo pulsátil, localizado, agudo y casi permanente. El síntoma apareció de un momento a otro.

Al examen clínico observamos que no había cambio de color en la corona, presentaba caries Mesio Palatina y Disto Palatina además atrición en la zona antero-superior y antero inferior, (proceso patológico de desgaste de las piezas dentarias llevado a cabo durante los movimientos parafuncionales), los tejidos blandos eran normales, no había dolor a la palpación de la zona del ápice. Al tacto el diente estaba sensible y la percusión vertical u horizontal exacerbaba el dolor.

Se realizaron las pruebas de vitalidad pulpar (termoreacción), las cuales fueron negativas tanto al frío como al calor.

Se realizó también el examen periodontal para evaluar el conducto lateral expuesto a una bolsa periodontal pueda convertirse en la puerta de entrada de toxinas a la pulpa que provoquen una inflamación crónica con posterior degeneración pulpar. En este caso había presencia de bolsas y ligera movilidad de la pieza.

Al examen radiográfico, observamos una imagen radiopaca en la pieza 2.1 en la zona MP y DP compatible con caries. Ensanchamiento del Ligamento Periodontal y una pequeña imagen radiolúcida en el ápice. Además la presencia de un solo conducto y ausencia de precipitaciones cálcicas.

Por los signos y síntomas y signos registrados diríamos que al no haber respuesta al examen de vitalidad pulpar, presencia de caries profunda y dolor agudo a la percusión, además de ligamento periodontal ensanchado y una pequeña IRL en el periápice, estaríamos posiblemente, frente a una Necrosis con Periodontitis Apical Crónica Reagudizada.

FUNDAMENTACION BASICA

La NECROSIS, es la muerte de la pulpa como resultado de una pulpitis irreversible no tratada o como consecuencia de una lesión traumática que interrumpa la irrigación sanguínea de la pulpa.

Histológicamente la necrosis puede ser por Coagulación (seca), cuando el protoplasma de las células se fija y opaca observándose una masa celular coagulada donde se pierde el detalle intracelular; o por liquefacción (húmeda) donde desaparece el contorno celular y alrededor de la zona de liquefacción se observa una región densa de leucocitos PMN muertos o en vías de necrosis y células de la serie inflamatoria crónica.

Cuando la Necrosis es aséptica, por trauma o envejecimiento se le denomina Necrobiosis.

Cuando la Necrosis es séptica, de origen bacteriano, se le denomina Gangrena Pulpar, la cual se caracteriza por el olor fétido al hacer la apertura, producto de las enzimas y toxinas bacterianas, mediadores de la inflamación: Histamina, Bradiquinina, Serotonina, Prostaglandinas, Leucotrienos y tejido pulpar en degeneración que dan origen a la Putrecina, Cadaverina, Escatol, Indol, Amoniaco, Nitrógeno. Todos estos productos ejercen una acción irritante muy agresiva.

Independientemente del tipo de necrosis que se presente el tratamiento en estos casos es el mismo.

Además en los casos de gangrena pulpar, el conducto radicular, funciona como un verdadero caldo de cultivo para las bacterias, lo que sería una situación propicia para la propagación de las bacterias dependiendo de su virulencia, (por ejemplo: Los *estreptococos* pueden multiplicarse con gran intensidad hasta el punto de dar origen a una nueva generación cada 20 o 30 minutos).

La Necrosis puede ser parcial o total. La Necrosis Parcial puede dar signos de una pulpitis irreversible. La Necrosis Total antes de afectar el ligamento periodontal es usualmente asintomática, y no da respuestas a la estimulación térmica o eléctrica. Ocasionalmente se observa cambio de color parcial o total de la corona.

La Necrosis no tratada puede diseminarse mas allá del forámen apical lo que ocasionará la inflamación del ligamento periodontal resultando en el engrosamiento de dicho ligamento y puede adquirir una sensibilidad considerable a la percusión.

* Examen de Capacitación Profesional para optar el título de Especialista en Endodoncia y Cariología.

Al observarse la Imagen Radiolúcida en el periápice, estaríamos frente a un Proceso Crónico (Reagudizado) con la destrucción de más de 60% del hueso alveolar en la zona, porque ese es el porcentaje de destrucción ósea necesario para que los rayos Roenteng pasen a través de él.

Según **Fish**, en la Lesión Periapical Crónica, se observan 4 zonas bien definidas:

Zona de Infección: Presencia de Leucocitos PMN circundando un área central de bacterias que representan la infección.

Zona de Contaminación: No hay evidencia de Microorganismos pero si de sus toxinas que producían destrucción celular. Predominio de Linfocitos.

Zona de Irritación: No Microorganismos, pero si toxinas más diluidas. Activa fagocitosis por presencia de Histiocitos y Osteoclastos, responsables de la destrucción de la trama colágena y de una marcada lisis ósea.

Zona de estimulación: Caracterizada por la presencia de Fibroblastos y Osteoblastos. En esta zona las Toxinas estaban tan diluidas que en lugar de irritar, estimulaban a los Fibroblastos a formar un nuevo tejido óseo mas compacto pero irregular.

Esto quiere decir que, el Foco de Infección, se encuentra dentro del Conducto Radicular, mientras que en la Región Periapical encontramos las zonas de Defensa Orgánica. Esta región tiene un alto poder de Autorreparación.

Cuando los tejidos periapicales están afectados, como en este caso, puede haber dolor a la estimulación con el calor, esto puede ser debido a la dilatación de los gases que presionan las terminaciones sensibles de los tejidos subyacentes.

La ausencia de dolor a la palpación en la zona del periápice y de tumefacción nos aleja de la posibilidad de un absceso periapical agudo que generalmente es de origen purulento.

Una vez realizado el diagnóstico, se procedió a anestésiar al paciente debido a que la pieza se encontraba muy sensible a la percusión y se realizó la apertura. El olor fétido fue el indicativo que nos encontrábamos frente a una Gangrena Pulpar.

Se realizó abundante irrigación con Hipoclorito de Sodio en una concentración de 5.25%, debido a que

nos encontramos frente a un proceso crónico periapical, donde ya hubo tiempo para la proliferación bacteriana con intensa infiltración de microorganismos a los conductillos, y la región periapical esta naturalmente preparada para una posible acción irritante temporaria debido a que ya fue sometida a una invasión periapical eventual de las toxinas bacterianas.

Se realizó el debridamiento del conducto.

Se secó el conducto con conos de papel y se pincelaron las paredes con PMCFA que tiene una proporción de 2.5/7.5%.

Se selló el conducto con IRM y se realizó el desgaste oclusal. Se prescribió un analgésico antiinflamatorio.

La técnica a utilizar para la preparación del conducto será la telescópica, y la obturación se realizará con la técnica de Condensación Lateral y Vertical. El límite apical de la obturación en estos casos (Necropulpectomía con reacción Periapical) será de 0.5 mm del ápice Radiográfico.

La Reparación Periapical en las Necropulpectomías, es favorecida por la influencia de los siguientes factores:

- Combate de la infección en los Conductos Radiculares.
- Limite Apical de la Obturación.
- Una buena Condensación Lateral durante la Obturación.
- Ausencia de Irritación Química o Mecánica.
- Capacidad de Reparación y actividad Biológica Intrínseca de cada paciente.

La Reparación Periapical, de un diente Desulpado con Lesión Periapical, dependerá de la ausencia de la infección.

En los casos en que se combatió la Infección, los Fibroblastos, Osteoblastos y Cementoblastos, determinarán la reparación como en las Biopulpectomías.

Al combatir la Infección del Conducto Radicular y Obturarlo correctamente, el Proceso Cicatrizal, se inicia siempre que la región este ricamente vascularizada, proporcionando abundante infiltración Leucocitaria y actividad Fagocítica.

El Tejido Conjuntivo permite la formación de Tejido Oseo y Cementoide llevando la región a la normalidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Cohen Burns.** Los caminos de la pulpa. Editorial Mundo.
2. **Weine S. Franklin.** Terapéutica Endodóntica. Editorial Mundo.
3. **Lasala Angel.** Endodoncia. Editorial Salvat.
4. **Walton Richard.** Endodoncia. Editorial Iberoamericana.
5. **Seltzer. S.,Bender I.** La Pulpa Dental. Editorial Mundo Moderno.
6. **Leonardo M.R.** Endodoncia. Editorial Panamericana.
7. **Ingle John.** Endodoncia. Editorial Interamericana.
8. **Albers Harry.** Odontología Estética. Editorial Labor.
9. **Barrancos Mooney Julio.** Operatoria Dental. Editorial Panamericana.
10. **Bhaskar S.N.** Histología y Embriología Bucal de Urban. Editorial El Ateneo.