

PATOLOGÍA PERIAPICAL Y LESIONES PERIRRADICULARES

CÁTEDRA ENDODONCIA I - 2012. FAC. ODONTOLOGÍA. U.N. DE CUYO

Las patologías inflamatorias de la región periapical son influenciadas por las características patogénicas, por el número de microorganismos agresores que invaden esa área, en conjunción con la dinámica de la respuesta del huésped. Esta interacción entre los microorganismos y la respuesta del huésped determinan los diferentes tipos de alteraciones periapicales.

Las enfermedades perirradiculares de origen pulpar pueden ser clasificadas como agudas y crónicas:

1. Enfermedades agudas perirradiculares
 1. Absceso alveolar agudo
 2. Periodontitis apical aguda
2. Enfermedades crónicas perirradiculares con área de rarefacción
 1. Absceso alveolar crónico
 2. Granuloma
 3. Quiste
3. Osteítis condensante
4. Enfermedades de los tejidos periapicales de origen no endodóntico

1

ENFERMEDADES AGUDAS PERIRRADICULARES

PERIODONTITIS APICAL AGUDA

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

Es la **inflamación aguda** del periodonto, de **origen endodóntico**, caracterizada por focos bien definidos de neutrófilos en la lesión.

Causa: en un diente vital por trauma oclusal en restauraciones fuera del plano oclusal, encajamiento en cuña de cuerpos extraños 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, sobrestensión de materiales de obturación, perforación de la raíz o sobreinstrumentación de los conductos.

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

Características Clínicas: Las terminaciones nerviosas en gran número en esta región sufren los efectos de la congestión vascular, que se manifiesta clínicamente por el carácter del dolor agudo, provocado, sensación de diente extruido, sensibilidad a la percusión, principalmente vertical, sin la presencia de edema. Ausencia o discreta movilidad dentaria. Así, la inflamación es una reacción defensiva e inespecífica en cuanto a la naturaleza del irritante, puede ser subdividido en:
Infecciosas: es posterior a la actividad microbiana, por la razón que sea, puede alcanzar el

PATOLOGÍA PERIAPICAL Y LESIONES PERIRRADICULARES

CÁTEDRA ENDODONCIA I - 2012. FAC. ODONTOLOGÍA. U.N. DE CUYO

periodonto apical.

Traumática: que sigue a los agentes físicos, como el paso accidental de un instrumento.

Agentes químicos: tales como la instrumentación productos químicos auxiliares, tales como el hipoclorito de sodio en el tejido de la pulpa o fragmentos de descomposición dentina necrótica o la medicación más allá del foramen apical.

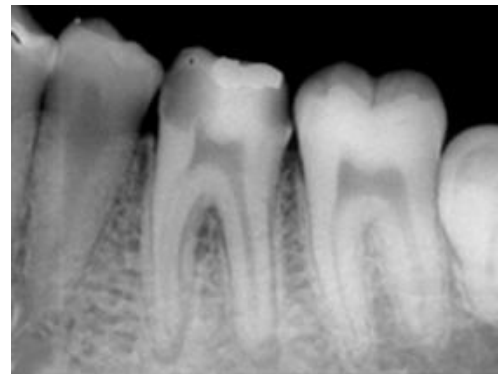
Características Radiográficas: Espacio periodontal normal, aumentado o con discreta rarefacción ósea periapical.

Tratamiento: Causa traumática: determinar la causa y mejorar los síntomas, alivio oclusal, antiinflamatorio sistémico.

Causa infecciosa: apertura coronaria, medicación intraconducto, y medicación sistémica (antibiótico y analgésico)

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

2



Periodontitis Apical Aguda

ABSCESO ALVEOLAR 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.

PATOLOGÍA PERIAPICAL Y LESIONES PERIRRADICULARES

CÁTEDRA ENDODONCIA I - 2012. FAC. ODONTOLOGÍA. U.N. DE CUYO

Histopatología: infiltrado de leucocitos polimorfonucleares y exudado inflamatorio. Habrá espacios vacíos rodeados por leucocitos polimorfonucleares y células mononucleares.

ABCESO PERIAPICAL. FASE INICIAL		
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:	ASPECTO RADIOGRÁFICO:	ALTERNATIVA TERAPÉUTICA:
<p>Evolución de la PPA ó PAC.</p> <p>Dolor intenso, espontáneo, pulsátil, localizado, dolor a la palpación apical y a la percusión, sensación de diente extruido.</p> <p>Test de vitalidad pulpar (-)</p> <p>Colección purulenta confinada al espacio del LP</p>	<p>Espacio periodontal normal, o aumentado; rarefacción ósea periapical</p>	<p>Alivio oclusal, apertura coronaria, instrumentación del conducto, se analiza la presencia o no de drenaje, medicación intraconducto.</p> <p>Asistencia completa al paciente hasta el término del cuadro de urgencia.</p>

3

ABCESO PERIAPICAL. FASE EN EVOLUCIÓN.		
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:	ASPECTO RADIOGRÁFICO:	ALTERNATIVA TERAPÉUTICA:
<p>Dolor espontáneo, de menor intensidad que en la fase inicial, pulsátil, localizado.</p> <p>Edema evidente sin punto de fluctuación.</p> <p>Test de vitalidad pulpar (-)</p> <p>Edema y Colección purulenta que invade el espacio medular, alcanzando la región del subperiostio.</p>	<p>Espacio periodontal normal, o aumentado; pudiendo aparecer rarefacción ósea difusa.</p>	<p>Alivio oclusal, apertura coronaria, instrumentación del conducto, se analiza la presencia o no de drenaje, medicación intraconducto.</p> <p>Terapéutica sistémica (antibiótico y antiinflamatorio)</p> <p>Asistencia completa al paciente hasta el término del cuadro de urgencia.</p>

PATOLOGÍA PERIAPICAL Y LESIONES PERIRRADICULARES

CÁTEDRA ENDODONCIA I - 2012. FAC. ODONTOLOGÍA. U.N. DE CUYO

ABCESO PERIAPICAL. FASE EVOLUCIONADO		
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:	ASPECTO RADIOGRÁFICO:	ALTERNATIVA TERAPÉUTICA:
<p>Dolor espontáneo, de menor intensidad que en la fase inicial, pulsátil, localizado.</p> <p>Edema evidente CON punto de fluctuación, aumento volumétrico del área agredida.</p> <p>Test de vitalidad pulpar (-)</p> <p>Colección purulenta que invade el espacio medular, alcanzando la región del subperiostio y submucosa.</p>	<p>Espacio periodontal aumentado; puede envolver el área de rarefacción ósea difusa, o circunscripta.</p>	<p>Alivio oclusal, apertura coronaria, instrumentación del conducto, se analiza la presencia o no de drenaje, medicación intraconducto.</p> <p>Drenaje intrabucal o extrabucal, cerca del punto de fluctuación.</p> <p>Terapéutica sistémica (antibiótico y antiinflamatorio)</p> <p>Asistencia completa al paciente hasta el término del cuadro de urgencia.</p>

4

Pronóstico: favorable para el diente del dependiendo de la cantidad de tejido destruido.



Absceso alveolar agudo (edema extraoral)



Absceso alveolar agudo (edema intraoral)

PATOLOGÍA PERIAPICAL Y LESIONES PERIRRADICULARES

CÁTEDRA ENDODONCIA I - 2012. FAC. ODONTOLOGÍA. U.N. DE CUYO

EXACERBACIÓN AGUDA DE UNA LESIÓN CRÓNICA

(Sinónimos: Absceso Fénix)

Definición: es una reacción inflamatoria aguda superpuesta a una lesión crónica preexistente.

Causa: mientras las lesiones crónicas permanezcan en equilibrio, son completamente asintomáticas. A veces por influjo de productos neuróticos de pulpas enfermas, bacterias o sus toxinas, así como una baja en las defensas orgánicas, pueden dispararse reacciones agudas. La respuesta ocurre en una lesión de periodontitis apical crónica preexistente. Esta última forma se conoce también como reactivación periapical, exacerbación o "absceso fénix".

Histopatología: áreas de necrosis por licuefacción con leucocitos polimorfonucleares desintegrados y debris celular (pus)

Síntomas: sensibilidad a la percusión, después el diente se elonga saliendo de su alveolo y existe dolor al masticar.

Diagnóstico: la exacerbación del dolor en un estado crónico se produce frecuentemente asociada al inicio de la terapia endodóntica de un diente asintomático.

5

Tratamiento: es el mismo que para un absceso agudo.

Pronóstico: bueno para el diente una vez controlados los síntomas.



Absceso fénix intaroral, elemento 21

PATOLOGÍA PERIAPICAL Y LESIONES PERIRRADICULARES

CÁTEDRA ENDODONCIA I - 2012. FAC. ODONTOLOGÍA. U.N. DE CUYO



Absceso fénix extraoral, elemento 21

ENFERMEDADES CRÓNICAS PERIRRADICULARES

PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA.

(Sinónimos: Granuloma)

6

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

En efecto, la inflamación crónica es ligamento granuloma proliferativa, que se forma generalmente en respuesta a la baja intensidad de irritantes situados en el canal radicular. Por lo tanto, es una reacción defensiva típica, en oposición a la invasión del cuerpo, a menudo por los gérmenes y toxinas. Acondicionamiento a la acción de un irritante de baja intensidad, el granuloma comienza por la hiperemia y edema del periodonto apical. El paso continuo de la irritación del canal hacia el tejido perirradicular conduce a la formación de células inflamatorias crónicas con plasma rico en infiltrado de linfocitos, e histiocitos. La resorción ósea se produce como consecuencia de la formación de tejido de granulación con proliferación fibroblástica marcada, aumento del número de vasos y fibras. Dentro de la cápsula fibrosa están las llamadas "células espumosas" - los macrófagos poseen materia lipóide, una consecuencia de la degeneración grasa de la región y que puede conducir a la formación de cristales de colesterol (de Deus, Seltzer, Shafer, Weine).

Síntomas: asintomático.

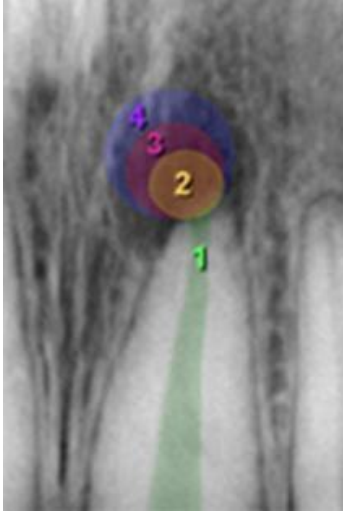
Aspectos Radiográficos: se descubre en los exámenes radiológicos de rutina como una zona radiolúcida bien definida con falta de continuidad de la lámina dura del alveolo.

Signos diagnósticos: generalmente no hay respuesta a la percusión, movilidad, pruebas térmicas y eléctricas, la mucosa puede estar o no sensible a la palpación.

PATOLOGÍA PERIAPICAL Y LESIONES PERIRRADICULARES

CÁTEDRA ENDODONCIA I - 2012. FAC. ODONTOLOGÍA. U.N. DE CUYO

Histopatología:



Zonas de Fish:

1. Infección
2. Contaminación
3. Irritación
4. Estimulación

Zona de infección: Contenido necrótico o infectado del conducto radicular. Hay colonias bacterianas (antígenos, exotoxinas, endotoxinas, enzimas bacterianas, factores quimiotácticos). La acumulación de neutrófilos puede dar lugar a supuración (necrosis por licuefacción)

7

Zona de Contaminación: Respuesta inmediata a elementos tóxicos procedentes del conducto radicular. Zona inflamatoria exudativa. Inflamación exudativa (vasodilatación, edema, células principales, PMN, macrófagos)

Zona de Irritación: La toxicidad disminuye según aumenta la distancia desde el ápice radicular. Inflamación granulomatosa (fibroblastos proliferantes, brotes capilares, linfocitos, células plasmáticas, macrófagos, colágenos). Mediadores de origen celular.

Zona de Estimulación: Toxicidad reducida a un estimulante leve. Tejido conjuntivo fibroso (fibrosis productiva).

Ver Anexo I características de cada zona tomado del libro de Weine: capítulo IV. Página 176. 5ta. Edición. 1997. y el concepto del puerto de montaña de Kronfeld tomado de Weine páginas 177 - 78

PATOLOGÍA PERIAPICAL Y LESIONES PERIRRADICULARES

CÁTEDRA ENDODONCIA I - 2012. FAC. ODONTOLOGÍA. U.N. DE CUYO



Granuloma



Imagen de granuloma

Alternativa terapéutica: Tratamiento endodóntico, control clínico y radiográfico.

8

ABSCESO ALVEOLAR CRÓNICO

(Sinónimo: Periodontitis Apical Supurativa)

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



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

PATOLOGÍA PERIAPICAL Y LESIONES PERIRRADICULARES

CÁTEDRA ENDODONCIA I - 2012. FAC. ODONTOLOGÍA. U.N. DE CUYO

Síntomas: es generalmente asintomático, detectado durante radiografías de rutina 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.

Aspectos Radiográficos: Generalmente se presenta una zona radiolúcida difusa que se diluye al tejido sano. En esta fase el absceso muestra áreas de reabsorción ósea que varía del aspecto difuso al circunscripto, que pueden ser marcados radiográficamente por la introducción de un cono de gutapercha por la fístula y al ser radiografiados, posibilita la identificación del ápice dentario responsable.

Alternativa terapéutica: Tratamiento endodóntico, control clínico y radiográfico.



Absceso alveolar crónico con fístula

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.

Se presenta de 3 modos diferentes:

Periapical: se sitúa en el espacio de Black, relacionado con el ápice dental.

PATOLOGÍA PERIAPICAL Y LESIONES PERIRRADICULARES

CÁTEDRA ENDODONCIA I - 2012. FAC. ODONTOLOGÍA. U.N. DE CUYO

Lateral: está en dependencia de un conducto lateral accesorio o de una falsa vía producida endodónticamente.

Residual: relacionado con un diente ausente en la arcada, ya extraído, y que ya presentaba esta lesión.

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

La transformación de estas células epiteliales en quistes puede ocurrir por caries con consiguiente necrosis pulpar, se forma un granuloma como reacción defensiva hiperplásica frente a un estímulo inflamatorio persistente y no intenso. La proliferación de las células epiteliales se hace de modo irregular, las células situadas en el interior sufren una degeneración hidrópica y se necrosan, formando una cavidad llena de líquido. Por otro lado, las células plasmáticas de la vecindad son asiento de la degeneración grasa y se incorporan al contenido líquido.

Una vez formado el quiste, crece progresivamente por aumento pasivo y no por proliferación del epitelio. Para explicar el crecimiento del quiste existen diversas teorías: reabsorción ósea por la presión quística (*Ahlfors*), producción de colagenasas (*Donaff*), presencia de prostaglandinas sintetizadas (*Harris*), poder fibrinolítico de la pared, etc. **Ver Anexo II patogénesis y crecimiento de los quistes radiculares. Bergenholtz – 2007- Capítulo 9. Página 135.**

10

Histopatología: se compone de una cubierta interna de epitelio escamoso estratificado, que se puede romper en casos de infección, y de una pared externa conectiva en contacto con el hueso. En los quistes jóvenes de pequeño tamaño, aumenta el componente inflamatorio celular conectivo. Al crecer el quiste, la capa externa se esclerosa y el hueso periférico se vuelve más compacto. La línea radiopaca de condensación ósea periquística no siempre se aprecia. En el interior de la cavidad se encuentran cristales de colessterina, restos celulares (polimorfonucleares, macrófagos), proteínas, hemosiderina y queratina. El líquido tiene aspecto claro en los quistes no infectados y turbios o purulentos en los que sí lo están; en caso de queratinización, el contenido es espeso y cremoso.

Síntomas: asintomático. Puede ser tan grande como para causar inflamación o causar movimiento de los dientes.

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

Aspectos Radiográficos: 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. Se observa

PATOLOGÍA PERIAPICAL Y LESIONES PERIRRADICULARES

CÁTEDRA ENDODONCIA I - 2012. FAC. ODONTOLOGÍA. U.N. DE CUYO

ensanchamiento del espacio periodontal, una zona radiolúcida redondeada u oval con línea ósea de condensación periquística.

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

Estos quistes radiculares crecen lentamente, y llegan a adquirir grandes dimensiones con expansión de las corticales externas. En principio, el quiste es asintomático, solo se aprecia por procedimientos radiográficos. El diagnóstico diferencial entre quiste y granuloma es difícil, aunque el factor tamaño no es decisivo para establecer este diagnóstico.

El quiste puede infestarse secundariamente y se manifiesta como una celulitis aguda, puede además fistularse y supurar a regiones vecinas (boca y piel), también puede provocar parestesias, desviación de los dientes vecinos y hasta provocar fracturas mandibulares. El diagnóstico se establece por los signos radiológicos y por la clínica que revelan solo estados avanzados de estos.

Alternativa terapéutica: La enucleación quirúrgica de los quistes radiculares no es siempre necesaria en todos los casos. Su resolución favorable de estas áreas de rarefacción después del tratamiento de conductos ocurre en el 80 al 98% de los casos, por lo que un porcentaje de estas cicatrizaciones pueden haber sido quistes. Los estudios de éxitos y fracasos dan amplia evidencia de algunos quistes sanados después del tratamiento endodóntico.

11

El mecanismo de resolución no está completamente explicado. Se han planteado varias hipótesis para su explicación.

El tratamiento de elección de un quiste radicular es la terapia endodóntica convencional seguida por un cuidadoso seguimiento periódicamente. Si la lesión no se resuelve o si aparecen síntomas, entonces el tratamiento quirúrgico estará indicado.

Cuando un quiste es grande, su remoción por curetaje puede dañar la vitalidad de los dientes vecinos debido a la interrupción de la circulación sanguínea durante el curetaje.

Pronóstico: depende del diente involucrado, extensión de destrucción ósea, accesibilidad para el tratamiento, etc.

QUISTE PERIAPICAL VERDADERO: Se ha dicho que el proceso que conduce a su formación pasa por tres fases. Se cree que durante la primera fase proliferan los restos celulares de Malassez en letargo, probablemente bajo la influencia de factores de crecimiento liberados por diversas células residentes en la lesión. Durante la segunda fase se forma una cavidad revestida por epitelio y durante la tercer fase, el quiste crece.

QUISTE PERIAPICAL EN BAHÍA O BOLSA: consta de una cavidad patológica tapizada por epitelio que está abierta al conducto radicular del diente afectado. La bolsa quística se inicia probablemente por la acumulación de neutrófilos alrededor del foramen apical en respuesta a las bacterias del conducto radicular. A medida que se acumulan los productos microbianos y

PATOLOGÍA PERIAPICAL Y LESIONES PERIRRADICULARES

CÁTEDRA ENDODONCIA I - 2012. FAC. ODONTOLOGÍA. U.N. DE CUYO

los tejidos necróticos, la bolsa quística se agranda para acomodar los residuos formando un voluminoso divertículo del espacio del conducto radicular en el área periapical.



Imagen de un quiste con abultamiento de la cortical vestibular

12

OSTEÍTIS CONDENSANTE

(Sinónimos: osteosclerosis periapical)



Definición: es la respuesta a una inflamación crónica leve del área perirradicular como resultado de una irritación moderada vía el conducto radicular que estimula el aumento de la densidad del trabeculado óseo.

Es una condición que no representa riesgo para los pacientes y no requiere tratamiento. Generalmente, estas lesiones son asintomáticas y se observan como masas radiopacas que a menudo afectan a los molares inferiores. La lesión consiste en hueso esclerótico denso

PATOLOGÍA PERIAPICAL Y LESIONES PERIRRADICULARES

CÁTEDRA ENDODONCIA I - 2012. FAC. ODONTOLOGÍA. U.N. DE CUYO

formado en respuesta a un proceso inflamatorio de bajo grado, de larga evolución.

Causa: enfermedad pulpar que estimula la actividad osteoblástica del hueso alveolar, provocando una disminución considerable de los espacios medulares

Histopatología: área de hueso denso con bordes trabeculares rodeados de osteoblastos. En la escasa médula ósea se ven células inflamatorias crónicas, células plasmáticas y linfocitos.

Síntomas: asintomático, descubierto durante exámenes radiológicos de rutina.

Diagnóstico: se hace por radiografías, puede ser en un elemento con necrosis pulpar o pulpitis

Alternativa terapéutica: Si hay necrosis se realiza el tratamiento endodóntico, si hay diagnóstico de pulpitis sólo se elimina la causa

PATOLOGÍA PERIAPICAL DE ORIGEN NO PULPAR

13

Hipercementosis

Enfermedad de Hand-Schuller Christian. - Enfermedad de Gaucher - Enfermedad de Paget

Lesiones benignas fibróseas (displasia fibrosa)

Hiperparatiroidismo

Lesiones neoplásicas primarias, carcinoma adenoquístico, mieloma múltiple.

Lesiones metastásicas

Quistes óseo traumáticos.

Enfermedad periodontal

Enfermedades inflamatorias: necrosis por radiación, osteomielitis.

Lesiones reactivas: granuloma de células gigantes.

Quistes: globulomaxilar, periodontal, lateral del canal incisivo, óseo aneurístico, óseo traumático.

PATOLOGÍA PERIAPICAL Y LESIONES PERIRRADICULARES

CÁTEDRA ENDODONCIA I - 2012. FAC. ODONTOLOGÍA. U.N. DE CUYO

Lesiones fibróseas: displasia ósea periapical

Tumores malignos: linfoma maligno.

Leucemia crónica linfocítica

Una de las grandes diferencias diagnósticas entre estas enfermedades con las de origen pulpar es que *en la mayoría de éstas la pulpa está vital*, mientras que en las de origen endodóntico la pulpa está necrótica.

Una radiolucidez apical que puede confundirse con una lesión endodóntica es la cicatriz apical que puede ser diferenciada con la historia clínica del paciente. El diente está asintomático, ha tenido una intervención endodóntica, con el conducto bien obturado y con lámina dura intacta. No se requiere ningún tratamiento en este caso.

Se recomienda consultar textos de patología oral para la completa comprensión de las enfermedades periapicales de origen no pulpar.

PATOLOGÍA PERIAPICAL Y LESIONES PERIRRADICULARES

CÁTEDRA ENDODONCIA I - 2012. FAC. ODONTOLOGÍA. U.N. DE CUYO

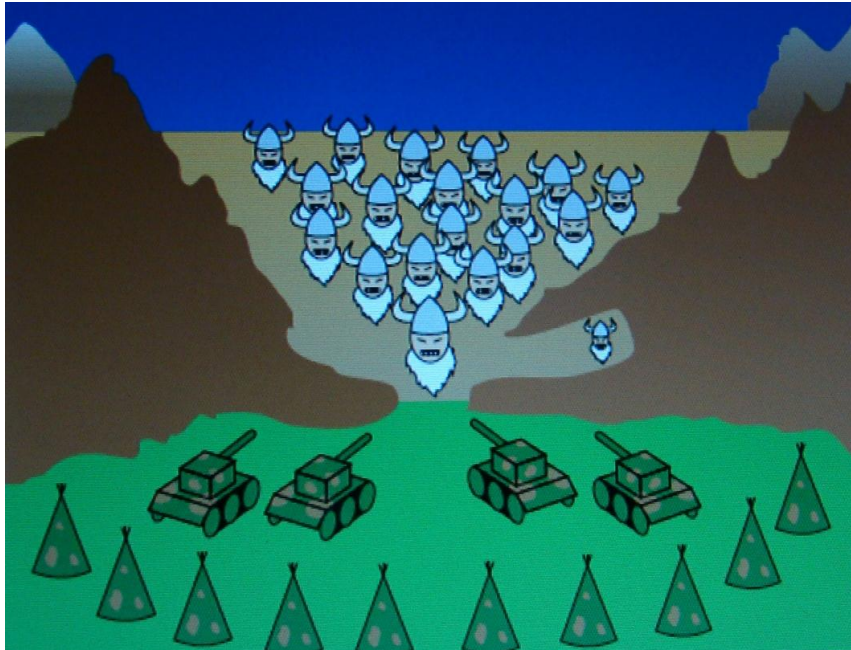
ANEXO I

El concepto del puerto de montaña de Kronfeld.

Kronfeld afirmó que el granuloma no es un entorno en el que las bacterias vivan, sino un medio donde son destruidas. Comparó las bacterias del conducto radicular (Zona I) con un ejército que se “atrinchera detrás de montañas muy altas e inaccesibles” actuando los agujeros a modo de puertos o desfiladeros de montaña. El tejido exudativo y granulomatoso (proliferativo) del granuloma representa un ejército movilizado que defiende las llanuras (el periápice) contra los invasores. Si a la llanura sólo llegan unos pocos invasores a través del puerto de montaña, son destruidos por los defensores (leucocitos). Un ataque masivo de los invasores da lugar a una batalla importante, análoga a una inflamación aguda (fuerzas agudas o exudativas de la Zona II). Únicamente la total eliminación de los invasores en su atrincheramiento de las montañas evitará la necesidad de una fuerza defensiva en la “llanura”. Una vez conseguido esto, se retira el ejército defensor de leucocitos, se repara la destrucción local producida por las batallas (tejido de granulación de la Zona III) y se restablece el entorno a la normalidad.

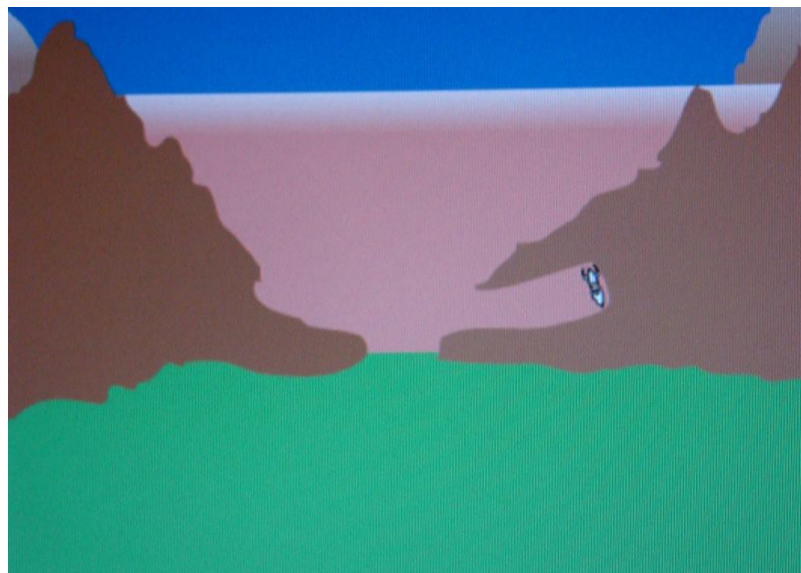
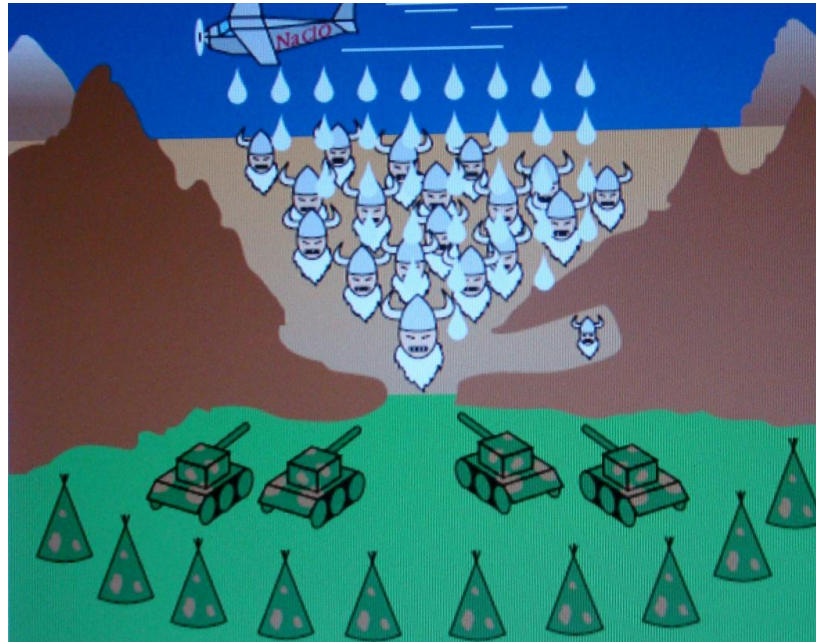
Por consiguiente el objetivo del tratamiento endodóntico consiste en suprimir el irritante del conducto y mantenerlo alejado mediante una obturación tridimensional del conducto. Si eliminamos el contenido de la zona (es decir, la necrosis y la infección) el granuloma puede completar su cicatrización y reparación.

15



PATOLOGÍA PERIAPICAL Y LESIONES PERIRRADICULARES

CÁTEDRA ENDODONCIA I - 2012. FAC. ODONTOLOGÍA. U.N. DE CUYO



16

Bibliografía:

1. Endodoncia, Diagnóstico y Tratamiento de la pulpa dental. Bergenholtz, G. Manual moderno. 1ra. edición. 2007
2. Vías de la Pulpa. Cohen, S. Elsevier. 9na. edición - 2008
3. Tratamiento Endodontico. Weine, F. Harcourt Brace. 5ta edición. 1997.
4. Ciencia Endodóntica. Estrela, C. artes médicas latinoamericanas. 1 ra. Edición - 2005