



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO**



**CENTRO UNIVERSITARIO DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**



***REPORTE DE CASO CLÍNICO***

***TESIS***

***“MANEJO MULTIDISCIPLINARIO DE NECROSIS PULPAR POR CAVIDAD DE STAFNE  
CON UBICACIÓN ATÍPICA”***

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN ENDODONCIA**

**PRESENTA**

**C. D. CRISTINA ARREDONDO PÉREZ**

**ASESORA: JANETH MORALES CORTES**

**COLABORADORES:**

**ADRIANA LUCÍA ARENAS PÉREZ**

Morelia Michoacán a diciembre del 2020.

## Contenido

<b>RESUMEN, ABSTRACT Y PALABRAS CLAVE</b> .....	3
<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	4
<b>CAPÍTULO I. EL PROBLEMA</b> .....	5
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA/PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN .....	5
1.2 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN .....	7
1.3 HIPÓTESIS .....	7
1.4 JUSTIFICACIÓN.....	7
<b>CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO</b> .....	8
2.1 TEJIDO PULPAR.....	8
2.1.1 Mecanismo de inflamación pulpar .....	9
2.1.2 Elementos que componen la respuesta inflamatoria pulpar.....	10
2.1.3 Patología pulpar.....	12
2.2 NECROSIS PULPAR .....	15
2.2.1 Clasificación de necrosis .....	20
2.2.2 Tratamiento de necrosis.....	21
2.2.3 Lesiones periapicales .....	21
2.2.3.1 Clasificación de las patologías periapicales.....	22
2.3 CAVIDAD DE STAFNE .....	25
2.3.1 Definición y sinónimos de cavidad Stafne .....	25
2.3.2 Etiología de la cavidad de Stafne.....	26
2.3.3 Diagnóstico radiográfico .....	26
2.3.4 Clasificaciones de la cavidad de Stafne.....	28
2.3.5 herramientas para el diagnóstico de cavidad de Stafne .....	30
2.3.6 Resonancia magnética y tc en el diagnóstico de cavidad Stafne.....	30
2.4 Trabajo multidisciplinario en odontología.....	36
<b>CAPÍTULO III. DISEÑO METODOLÓGICO</b> .....	38
3.1 Muestra del estudio población destinataria y población accesible.....	38
3.2 Técnicas y métodos .....	40
<b>CAPÍTULO IV. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO</b> .....	40
4.1 Historia clínica .....	40
4.2 Procedimiento endodóntico: .....	49
<b>V CONCLUSIÓN</b> .....	58
<b>REFERENCIA BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	59

## **RESUMEN, ABSTRACT Y PALABRAS CLAVE**

El presente trabajo es un reporte, de una de las patologías más comunes que afecta frecuentemente a gran parte de la población mundial, la cual consiste en una degeneración crónica de tejido pulpar ocasionada por diversos agentes, que pueden ser físicos, químicos, mecánicos, así como malos hábitos dietético-higiénicos. Patologías como el quiste o cavidad de Stafne, al ser una patología benigna y asintomática, pasa desapercibida y el diagnóstico se realiza por un hallazgo radiográfico, debido a la afección de un órgano dentario vecino dentro de la cavidad oral. En este caso al tener una ubicación diferente a la común se relaciona con la necrosis pulpar del órgano dentario cercano a la patología, requiriendo así un tratamiento endodóntico, y control radiográfico para la patología de la cavidad Stafne debido a que es benigna y no requiere algún tratamiento.

## **ABSTRACT**

In the present work we are dealing with the report of one of the most common pathologies that frequently affects a large part of the world population, which consists of a chronic degeneration of the pulp tissue by various agents that can be physical, chemical, mechanical and bad. Hygienic dietary habits, due to the lack of prevention, is that pathologies such as Stafne's cyst or cavity, being a benign, asymptomatic pathology, goes unnoticed and its appearance is revealed by a radiographic finding due to the affection of another dental organ within the oral cavity. In this case, having a different location from the common one is related to pulp necrosis of the dental organ involved or close to the pathology, thus requiring endodontic treatment for the diagnosis of necrosis, and radiographic control for the pathology of the Stafne cavity because it is benign and does not require any treatment.

**Palabras clave:** necrosis pulpar, cavidad Stafne, quiste, tratamiento multidisciplinario, quiste benigno, cavidad ósea.

## **INTRODUCCIÓN**

La endodoncia es la rama de la odontología por medio de la cual, se realiza el diagnóstico, tratamiento, pronóstico, así como la prevención de las patologías pulpares que pueden ocurrir en un órgano dentario, por diversos factores etológicos, siendo los más comunes: el proceso carioso, traumatismos, mal oclusión dental, iatrogenias, entre otras.

El tratamiento de endodoncia, consiste en la extirpación del paquete neurovascular que corresponde al tejido pulpar, el cual, puede tener daños pulpares por los factores antes mencionados, que pueden ir desde una pulpitis hasta una necrosis.

La necrosis pulpar se puede presentar de manera parcial o total, es de suma importancia el correcto diagnóstico para tener un adecuado plan de tratamiento y éxito no solo a corto, sino a largo plazo.

El tratamiento de endodoncia es uno de los elementos que componen al tratamiento multidisciplinario o rehabilitación oral, que la mayoría de la población necesita, como en el presente caso clínico. El primer contacto fue con fines estéticos, debido a la mal posición de los órganos dentarios dentro de la arcada, y que involucró a varias ramas de la odontología como la ortodoncia, endodoncia, prótesis, cirugía maxilofacial, patología bucal. Es por ello, que se debe de ver al órgano dentario como un componente dentro del sistema estomatognático en relación con las demás estructuras circundantes y que las patologías pueden afectar no únicamente al órgano dentario, sino a los tejidos circundantes.

## **CAPÍTULO I. EL PROBLEMA**

### **1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA/PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

En la actualidad debido a la poca cultura en México sobre la prevención, la caries es el motivo principal de consulta dental, en estadíos muy avanzados. Generalmente, ya es necesario el tratamiento de conductos debido a que el proceso carioso ocasiona infección o contaminación del tejido pulpar que reacciona protegiéndose con inflamación, pero dichos procesos inflamatorios continúan si el paciente decide tomar analgésicos para mitigar el dolor, lo que lleva a un proceso crónico y finalmente a la necrosis pulpar. Ésta ocasiona lesiones más allá del periápice, contaminando el ligamento periodontal, tejido óseo, y hasta tejidos blandos por medio de una fístula.

Existen diversas patologías pulpares que pueden provocar daño en los tejidos periapicales y de sostén del órgano dentario, como es la necrosis pulpar. La necrosis pulpar es la muerte del tejido pulpar, debido a diversos factores como traumatismos, procesos inflamatorios, dentro de los más comunes.

Sin embargo, existen otras patologías relacionadas con la necrosis pulpar, como pueden ser la presencia de quistes, tanto de origen odontogénico, como no odontogénico.

La cavidad de Stafne también recibe el nombre de quiste óseo, es ocasionado por un defecto en el desarrollo de la glándula salival sublingual, la cual se ve modificada en este tipo de patología.

Es una patología benigna, se ha reportado su existencia por hallazgos radiográficos, no por alguna sintomatología en el paciente, que se diera cuenta y asistiera al consultorio dental.

Este defecto óseo por lo general se ubica en la región inferior, por el ángulo de la mandíbula, siendo en algunas ocasiones unilateral o bilateral, no son lesiones de gran tamaño.

La prevención debe ser un acto rutinario que nos ayude a prevenir enfermedades; y en los procesos cariosos o pulpares, se deben realizar tratamientos preventivos procurando preservar más tiempo los órganos dentarios.

El apoyo interdisciplinario de las diversas especialidades odontológicas, es de vital importancia para la detección oportuna de la patología, siendo el primer contacto el

cirujano dentista general que, por medio de interconsulta, debe referir al endodoncista, en caso de que detecte alguna alteración en relación al órgano pulpar, para valorar su vitalidad o si se ocasionó algún daño que esté relacionado con otras patologías, como lo es la cavidad de Stafne. Además, debe tener contacto continuo con las demás especialidades odontológicas, como cirugía maxilofacial, para la valoración del quiste, si se debe realizar un abordaje para una biopsia, y así determinar el tratamiento adecuado para la patología, que puede ocasionar necrosis pulpar, lo que se traduce en tratamiento de conductos y rehabilitación que garantice el sellado coronal para evitar una afectación posterior en la recuperación de la salud integral del paciente.

Es importante ver al paciente como un sistema, y no únicamente como el órgano dentario que provoca alguna sintomatología, debido a que existen patologías que, aunque no sean malignas, se pueden diagnosticar a tiempo. También es importante tener informado al paciente, así como prevenir la producción de patologías futuras, en cualquier procedimiento.

No se han descrito casos que reporten la patología de la cavidad de Stafne y que haya ocasionado necrosis pulpar en los órganos dentarios adyacentes, debido a que no es usual que involucre órganos dentarios, lo que no coincide con la información obtenida en el presente caso clínico. En este se relaciona la cavidad de Stafne con la necrosis pulpar del órgano dentario cercano a la cavidad. Con base en lo anterior, surge la siguiente pregunta de investigación:

***¿Qué patología adicional puede provocar la patología denominada cavidad de Stafne en órganos dentarios vecinos a su ubicación?***

## **1.2 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN**

### **OBJETIVO GENERAL**

Relacionar la cavidad de Stafne con la presencia de necrosis pulpar, por la cercanía del paquete vasculonervioso del órgano dentario del segundo molar inferior izquierdo.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

Reportar el caso de cavidad de Stafne de ubicación atípica.

Evaluar a 1 año de seguimiento la evolución del tratamiento endodóntico realizado en presencia de la patología benigna cavidad de Stafne.

## **1.3 HIPÓTESIS**

### **HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN**

La patología denominada cavidad de Stafne puede provocar como patología adicional, necrosis pulpar en órganos dentarios vecinos a su ubicación.

### **HIPÓTESIS NULA**

La patología denominada cavidad de Stafne NO puede provocar como patología adicional, necrosis pulpar en órganos dentarios vecinos a su ubicación

## **1.4 JUSTIFICACIÓN**

El diagnóstico es parte fundamental para el éxito del tratamiento de conductos, realizarlo es una tarea difícil debido a que, por una falla en la aplicación de las pruebas sensitivas, pueden dar falsos positivos, confusiones, iatrogenia, entre otros, al obviar síntomas o signos los cuales pueden marcar la diferencia para establecer un adecuado diagnóstico.

Las patologías poco comunes como la cavidad de Stafne, son complicadas de diagnosticar, por lo que la revisión y estudio del presente caso clínico, presenta información adicional a la patología, que resulta de interés para el área de la Endodoncia.

## **CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO**

### **2.1 TEJIDO PULPAR**

La pulpa comienza su reacción de defensa por medio del mecanismo de inflamación, y conforme se va acercando el irritante cada vez más a la pulpa, la inflamación se vuelve irreversible y por la desmineralización de la dentina, queda expuesta la pulpa al agente nocivo. El irritante puede ser de origen químico, mecánico, bacteriano, térmico, entre otros, ocasionando primero una inflamación por dicha exposición, como se mencionó en un principio, que promueve la posterior necrosis o muerte pulpar y continúa con infección, como lo menciona Wang(2017), debido a procesos que ocurren por compartimentos tisulares y migran gradualmente en dirección apical.

Una exposición franca del tejido pulpar puede ocasionar necrosis pulpar, aunque existen otros factores, como una restauración extensa en cuanto a profundidad y cercana al tejido pulpar, la realización de recubrimientos pulpares en pacientes que presentan síntomas considerados como indicadores del estado inflamatorio de la pulpa Ricucci (2014). En la literatura existe controversia debido a la falta de exactitud para diagnosticar las afecciones pulpares por medio de los síntomas clínicos que describe el paciente. Lin (2009) en un estudio compara la efectividad del diagnóstico pulpar por medio de los síntomas clínicos y el diagnóstico histológico, concluyó que la clasificación de pulpa sana, reversible, irreversible y necrosis es fiable, pero se necesita seguir investigando para que se mejoren los conocimientos y las técnicas.

### 2.1.1 Mecanismo de inflamación pulpar

Pulpitis es la inflamación de la pulpa dentaria provocada por estímulos nocivos de variada índole; dentro de los cuales están: los agentes bacterianos que pueden tener una vía de acceso coronario (caries, anomalías dentarias como *dens in dente*, evaginación e invaginación) y una vía de acceso radicular (lesiones endoperiodontales, caries radicular); traumáticos: trauma agudo (fractura coronaria y radicular, luxación) y crónico (atrición, abrasión, erosión); químicos a través del uso de materiales de obturación (resinas - cementos), antisépticos, desecantes (alcohol - cloroformo) y desmineralizantes; iatrogénicos: calor de fresado, pulido y de fraguado, exposición pulpar y finalmente, idiopáticos Sánchez (2011).

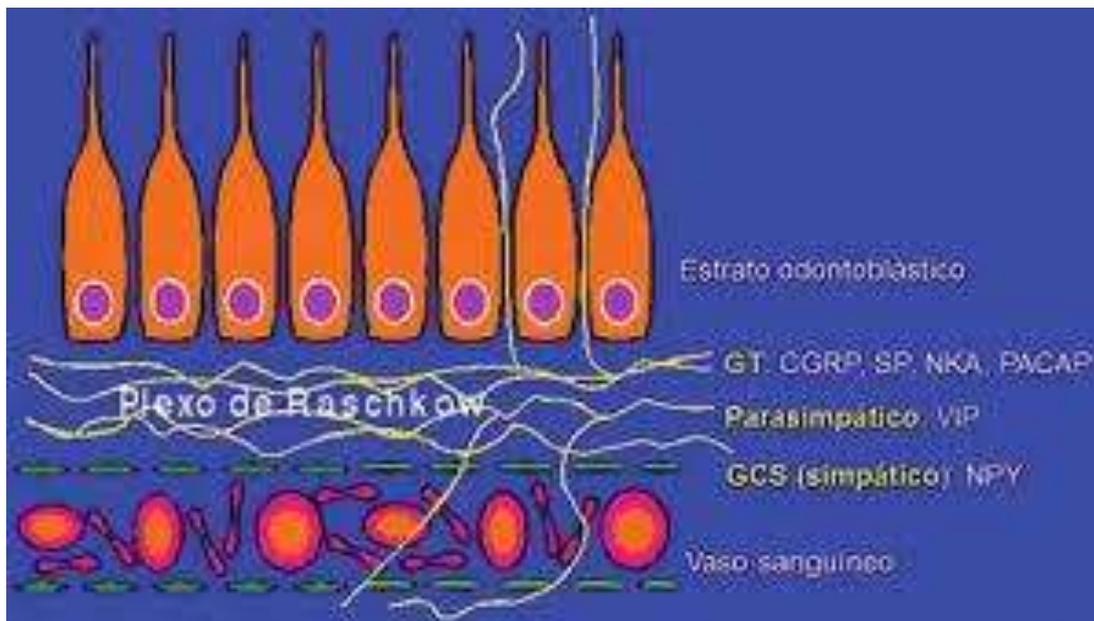


Figura 9. Esquema descriptivo del plexo de Raschow. Fuente: obtenido de <https://images.app.goo.gl/L2vzfGBp2QwQ2nA87>

Neuropéptidos pulpares. Los neuropéptidos pulpares son proteínas sintetizadas en los cuerpos neuronales del plexo subodontoblástico de Raschow, que son transportadas axónicamente y liberadas en las terminaciones nerviosas pulpares, teniendo acción paracrina y/o neurotransmisora. La sustancia P (SP), la neurokinina (NKA), el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) y el péptido activador de la adenilato-ciclasa placentaria (PACAP) son liberados por fibras tipo C de neuronas cuyo cuerpo se encuentra en el ganglio del trigémino (GT). El neuropéptido Y (NPY) proviene de neuronas simpáticas del ganglio cervical superior (GCS). El péptido intestinal vasoactivo (VIP) es liberado por neuronas parasimpáticas de origen no aclarado.

### **2.1.2 Elementos que componen la respuesta inflamatoria pulpar**

Voss (2010) menciona que la respuesta inflamatoria pulpar evoluciona en el tejido conjuntivo vascularizado y los componentes de dicha respuesta pueden ser agrupados como se expone a continuación:

1. Plasma (aporta los anticuerpos y las proteínas de los sistemas de activación):
  - a) Sistema del complemento activado
  - b) Sistema de las cininas activados (bradicinina)
  - c) Sistema de coagulación y fibrinólisis
2. Elementos formes de la sangre:
  - a) Leucocitos polimorfonucleares (neutrófilos, basófilos y eosinófilos)
  - b) Monocitos
  - c) Linfocitos B y T y células plasmáticas
  - d) Plaquetas
3. Vasos sanguíneos (red de la microcirculación):
  - a) Arteriolas con fibras musculares lisas
  - b) Metaarteriolas con fibras musculares a modo de esfínter
  - c) Capilares y vénulas-zonas más activas del proceso inflamatorio
  - d) Endotelio vascular-órgano versátil multifuncional con propiedades de síntesis y metabólicas
4. Células del tejido conjuntivo:
  - a) Mastocitos (contienen histamina en sus granulaciones, se sitúan alrededor de los vasos sanguíneos).
  - b) Fibroblastos (formadores del propio tejido conjuntivo).
  - c) Macrófagos.
5. Matriz extracelular:
  - a) Proteínas fibrilares: colágenas y elásticas

b) Proteínas de adhesión: fibronectina, laminina, colágeno no fibrilar, tenascina

c) Gel de proteoglicanos e hialuronato.

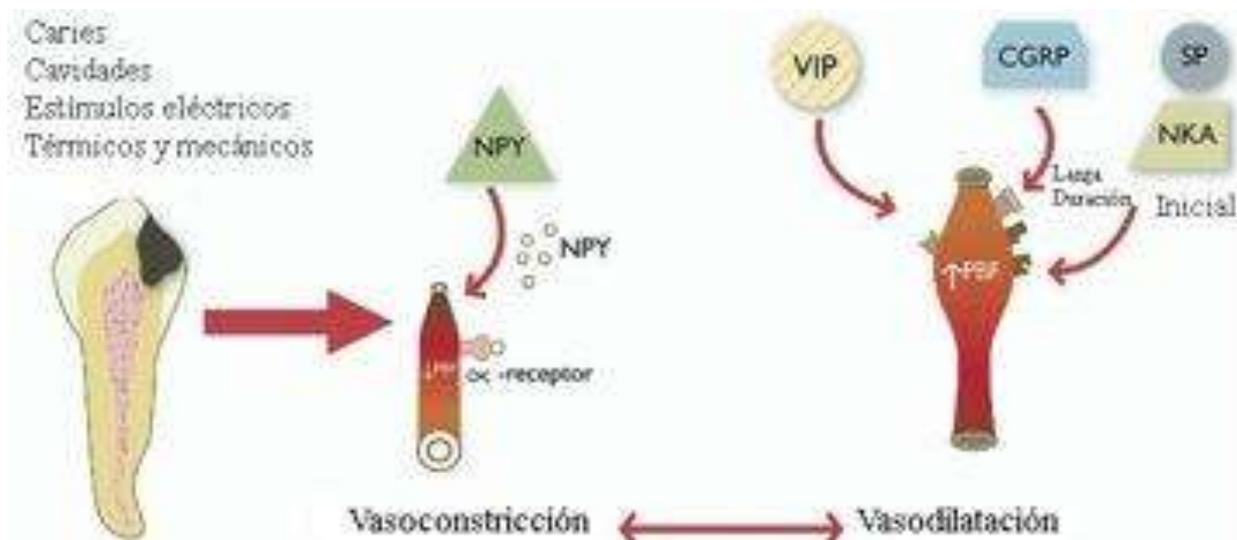


Figura 10. Representación de la agresión de los diferentes estímulos y reacción de la pulpa. Fuente obtenida de: <https://images.app.goo.gl/ERgyPkjLQ4HpmuNR>

La caries es una enfermedad infecciosa que va avanzando en los diversos tejidos del órgano dentario que, atendida a tiempo, puede detener el progreso al tejido pulpar. Si no se detecta y detiene a tiempo, el espacio pulpar puede ser invadido por microorganismos que pueden causar diversas reacciones inflamatorias en la pulpa que, dependiendo del grado de contaminación, puede impedir la formación de una barrera protectora de dentina terciaria (Farges 2015).



Figura 1 . Representación de la afectación de la caries dental en los organos dentarios, fuente obtenida de :

<https://Images.App.Goo.Gl/Zgsyopgrtngm3s5i6>

### 2.1.3 Patología pulpar

Las patologías pulpares son las causas más comunes para acudir a visitar al odontólogo, que puede ser de menor o mayor grado de daño; la pulpa tiene funciones nutritivas, protectoras, sensitivas, irrigación.



Figura 2. Pulpa dental. fuente obtenida de: <https://images.app.goo.gl/E4dHjsdCvRqHDDwQ9>.

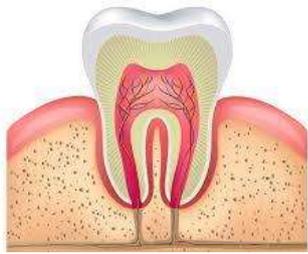
Se denomina pulpa sana a una pulpa con ausencia de enfermedades que se puede ir adaptando en cuanto a sus funciones y edad, que se encuentra asintomática y que puede responder a las pruebas térmicas, mecánicas de manera positiva, pero una vez eliminado el estímulo, desaparece la respuesta y regresa al estado de salud pulpar.

La pulpa es un tejido altamente vascularizado, laxo e innervado que se encuentra dentro de una cavidad estrecha que le impide en una respuesta inflamatoria, el expandirse, se localiza al interior del diente.



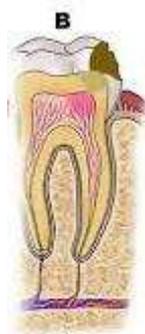
Figura 3 Representación de la pulpa dental. Fuente obtenida de: <https://images.app.goo.gl/E4dHjsdCvRqHDDwQ9>

Wang,(2017) menciona que los procesos inflamatorios que afectan al tejido pulpar dependen del tiempo de exposición al agente que lo está causando, pueden ser de tipo mecánico, químico, iatrogénico Mendiburu(2016). De acuerdo con la clasificación establecida por la Asociación Americana de Endodoncia (AAE) en el (2009), las enfermedades pulpares y periapicales se basan para su correcto diagnóstico en las evidencias histológicas, complementadas con los hallazgos clínicos y radiográficos. Las enfermedades pulpares se clasifican como: pulpa normal, pulpitis reversible, pulpitis irreversible sintomática y asintomática y necrosis pulpar.



**Pulpa sana:** No existe proceso inflamatorio, la pulpa reacciona normalmente a estímulos como un mecanismo propio de activación de receptores nerviosos pulpares (nociceptores), el dolor desaparece cuando se retira el estímulo.

Figura 4 Representación de la pulpa sana. Fuente obtenida de: <https://images.app.goo.gl/En4iY2kdRAeeuco76>



**Pulpitis reversible:** Lo que caracteriza este estado es la vasodilatación ocasionada por la presencia de mediadores químicos en el tejido pulpar, que provoca hiperemia y determina la aparición del dolor frente a estímulos como frío, calor, dulce, pero tan pronto se retira el estímulo, el dolor desaparece. Esta respuesta vascular condiciona la ingurgitación de los vasos sanguíneos pulpares y ocasiona sensibilidad de la pulpa.

Figura 5 Pulpitis reversible. Fuente obtenida de: <https://images.app.goo.gl/En4iY2kdRAeeuco76>.

**Pulpitis transicional:** Se caracteriza, además de la vasodilatación y la hiperemia, por un aumento de la permeabilidad vascular en los capilares que provoca la aparición de un exudado líquido que contiene mediadores químicos como la prostaglandina E1 ( $PGE_2$ ) y la bradicinina, y origina presión en la cavidad pulpar, inextensible con la aparición del dolor.

**Pulpitis irreversible:** Además de lo planteado anteriormente sobre la pulpitis transicional, se adiciona la presencia de microabscesos diseminados, hallazgo morfofisiopatología de gran interés que denota la presencia de un exudado de polimorfonucleares neutrófilos, junto con el incremento de la presión hidrostática, la viscosidad sanguínea y el bloqueo del drenaje linfático, lo que ocasiona un dolor espontáneo, insoportable, continuo e irradiado, que se exagera con la ingestión de alimentos calientes y que solo es aliviado con líquidos fríos.



Figura 6: Pulpitis irreversible. Fuente obtenida de: <https://images.app.goo.gl/En4iY2kdRAeeuco76>.

**Pulpa necrótica:** En este estado, se produce la descomposición celular, y la producción de material purulento, se extiende a todo el tejido pulpar, generalmente desaparece el dolor y la estructura pulpar no presentará ningún signo de vitalidad, aunque puede encontrarse una extrema sensibilidad, que denota síntomas de dolor periapical y se inicia una patología con síntomas de origen periodontal, sobre todo a la percusión vertical .

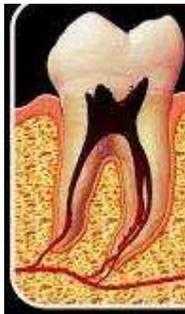


Figura 7 pulpa necrótica. Fuente: obtenida de: <https://images.app.goo.gl/En4iY2kdRAeeuco76>.

## **2.2 NECROSIS PULPAR**

La necrosis pulpar es la muerte de la pulpa, que puede ser total o parcial dependiendo de que sea toda la pulpa o una parte la que esté involucrada, ocasionada por varios factores dentro de los cuales están: el traumatismo, cambios extremos de temperatura, agentes bacterianos, eléctricos, toxinas; los cuales provocan inflamación ya sea aguda o crónica.

La pulpa es un tejido laxo rico en vasos sanguíneos, pero debido a que se localiza en el interior del diente, limita la capacidad de respuesta inflamatoria ante las agresiones.

La pulpa dental, así como no tiene capacidad de expandirse dentro del órgano dentario, tampoco tiene la capacidad de combatir a las bacterias y subproductos de las mismas, por consecuencia, el tejido pulpar se necrosa y la necrosis se expande hacia tejidos periapicales provocando lesiones que pueden afectar tejidos periodontales.

En cuanto a la sintomatología, la necrosis es asintomática, pero dentro de los signos, puede presentarse cambio de coloración del diente. El aspecto opaco de la corona puede deberse a falta de transparencia. Otras veces el diente presenta francamente un color grisáceo o café y pierde el brillo normal. Si la necrosis es parcial puede responder ligeramente a los estímulos térmicos, debido a la presencia de terminaciones nerviosas vitales de tejidos vecinos inflamados. El acceso a la cámara es indoloro y presenta una reconocible fetidez.

Tabla 3. Guía de diagnóstico clínico para patologías pulpares y periapicales

Pulpa clínicamente normal					
Definición	Categoría de diagnóstico clínico, donde el tejido pulpar se encuentra libre de síntomas y responde normalmente a las pruebas de sensibilidad pulpar <sup>2, 9, 23, 24</sup>				
Presentación clínica	Signos clínicos dentro de límites normales. Tejido pulpar libre de síntomas que responde de manera normal a las pruebas pulpares de sensibilidad, no evidencia de sintomatología espontánea <sup>2, 11, 24</sup>				
	No evidencia de caries y microfiltración, adaptación adecuada de las restauraciones existentes, no evidencia de cambio de color <sup>9, 11, 24</sup>				
Imagen radiográfica	No se observan cambios en los tejidos periapicales				
	Por factores fisiológicos, puede haber o no evidencia de mineralización pulpar				
	No se observa presencia de reabsorción, caries o exposición mecánica de la pulpa <sup>1, 25-27</sup>				
* Clasificación internacional de enfermedades (CIE-10) <sup>28, 29</sup>	K04.9 Otras enfermedades y las no especificadas de la pulpa y el tejido periapical				
Validación pruebas sensibilidad <sup>2, 24-26, 30-32</sup>	Prueba y resultado	Intensidad	Duración	Especificidad	
	Térmica frío	+	Leve Moderada	Desaparece, 1 a 2 segundos después de retirar el estímulo	70-92%
	Térmica calor	-			41-81%
	Eléctrica	+	Leve Moderada	Desaparece al retirar el estímulo	92-93%
	Cavitaria	+	Leve Moderada	Desaparece al retirar el estímulo	
	Percusión	-			51%
	Palpación	-			
Movilidad	-				

Tabla 1. Guía de diagnóstico clínico para patologías pulpares y periapicales, versión adaptada y actualizada del "consensus conference recommended diagnostic terminology" publicado por la asociación americana de endodoncia. Fuente de datos obtenidos de: Marroquín (2015).

Tabla 3. Continuación.

Pulpitis reversible					
Definición	Diagnóstico clínico basado en hallazgos objetivos y subjetivos, indicando que la inflamación puede resolverse y la pulpa podría regresar a la normalidad <sup>2, 3, 9, 24, 25, 28</sup>				
Presentación clínica	Obturaciones fracturadas o desadaptadas, tratamientos restaurativos recientes con sensibilidad posoperatoria, caries, abrasión, trauma, retracciones gingivales				
	Leve a moderada incomodidad, sin antecedentes de dolor espontáneo o severo ante la aplicación de estímulos térmicos, respuesta rápida, de corta duración, caracterizados por dolores leves que desaparecen pocos segundos después de retirar el estímulo. En casos de pérdida parcial de la estructura dental, dolor leve al morder <sup>33</sup>				
Imagen radiográfica	Ausencia de cambios periapicales, relación con agente etiológico; caries y restauraciones profundas sin compromiso directo del tejido pulpar <sup>1, 25-27</sup>				
CIE-10 <sup>28, 29</sup>	K04.0 Pulpitis <sup>28</sup> K04.0029				
Validación pruebas sensibilidad <sup>2, 24-26, 30-32, 35, 36</sup>	Prueba y resultado	Intensidad	Duración	Sensibilidad	
	Térmica frío	++	Aumentada o hipersensible	Desaparece al retirar el estímulo	68-92%
	Térmica calor	-/+	Nula a leve		68-86%
	Eléctrica	+	Aumentada	Desaparece al retirar el estímulo	71-98%
	Cavitaria	+	Aumentada		
	Percusión	-			70%
	Palpación	-			
Movilidad	-				

Tabla 2. Guía de diagnóstico clínico para patologías pulpares y periapicales, versión adaptada y actualizada del "consensus conference recommended diagnostic terminology" publicado por la asociación americana de endodoncia. Fuente de datos obtenidos de: Marroquín (2015).

Pulpitis irreversible sintomática					
Definición	Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos, que indican que el tejido pulpar en proceso inflamatorio es incapaz de cicatrizar <sup>3, 9, 11, 24, 25</sup>				
Presentación clínica	Caries, obturaciones desadaptadas, extensas, enfermedades endoperiodontales, atrición, recubrimiento pulpar directo				
	Dolor prolongado, persistente, espontáneo, referido o de aparición inmediata a la estimulación térmica o hiperosmótica con aumento al calor, sensación transitoria de alivio a muy bajas temperaturas. Respuesta a múltiples estímulos <sup>24</sup>				
Imagen radiográfica	Dolor de característica agudo, severo, intermitente, pulsátil, localizado, referido o irradiado, relacionado con cambios posturales y de aparición nocturna. Puede haber o no dolor a la percusión y/o sensibilidad al morder. Requiere toma de analgésicos <sup>24, 34, 36-38</sup>				
	Coronalmente, asociación evidente del factor etiológico con la cavidad pulpar				
CIE-10 <sup>28, 29</sup>	Si el proceso inflamatorio se extiende hacia el área periapical, se observa aumento del espacio del ligamento periodontal <sup>24, 25, 32</sup>				
Validación pruebas sensibilidad <sup>30-32, 35, 36, 39, 40</sup>	K04.0 Pulpitis. <sup>28</sup> K04.01 Pulpitis aguda <sup>29</sup>				
	Prueba y resultado	Intensidad	Duración	Sensibilidad	
	Térmica frío	++	Aumentada	Se mantiene al retirar el estímulo, prolongada	68-92%
	Térmica calor	+++	Aumentada		68-86%
	Eléctrica	++	Moderada	Se mantiene al retirar el estímulo, prolongada	71-98%
	Cavitaria	++++	Severa		70%
	Percusión	++	Severa		
Palpación	-				
Movilidad	+	Capacidad de escape	Al aplicar la prueba		

Tabla 3. Guía de diagnóstico clínico para patologías pulpares y periapicales, versión adaptada y actualizada del "consensus conference recommended diagnostic terminology" publicado por la asociación americana de endodoncia. Fuente de datos obtenidos de: Marroquín(2015).

GUIDELINES FOR CLINICAL DIAGNOSIS OF PULP AND PERIAPICAL PATHOLOGIES. ADAPTED AND UPDATED FROM THE "CONSENSUS CONFERENCE RECOMMENDED DIAGNOSTIC TERMINOLOGY" PUBLISHED BY THE AMERICAN ASSOCIATION OF ENDODONTISTS (2009)					
Tabla 3. Continuación.					
Pulpitis Irreversible Asintomática (PIA)					
Definición	Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos, que indican que la pulpa vital inflamada es incapaz de cicatrizar, con características adicionales como la carencia de sintomatología clínica. Sin embargo, el proceso inflamatorio puede avanzar hasta la necrosis <sup>2, 3, 9, 11, 24, 25</sup>				
Presentación clínica	Caries de larga evolución, profunda con o sin exposición pulpar aparente, recubrimiento pulpar directo, restauraciones profundas, preparaciones cavitarias, persistencia de una agresión de baja intensidad y larga duración. Asintomática, puede progresar sin síntomas clínicos hacia una necrosis pulpar. Dolor ocasional localizado de leve a moderado, de corta duración, que aumenta con cambios térmicos o presión sobre el tejido pulpar expuesto <sup>24, 34, 36-38</sup>				
Imagen radiográfica	No evidencia cambios en zona periapical, en algunos casos se relaciona con la imagen de osteítis condensante, incremento en los patrones del trabeculado óseo, radio-opacidadperiapical <sup>24, 25, 32</sup>				
CIE-10 <sup>28, 29</sup>	K04.0. <sup>28</sup> K04.03. <sup>29</sup> Pulpitis crónica				
Validación pruebas sensibilidad <sup>24-26, 30-32, 35, 36, 39, 40</sup>	Prueba y resultado	Intensidad	Duración	Sensibilidad	
	Térmica frío	+	Leve a moderada	Desaparece al retirar el estímulo o permanece con baja o moderada intensidad	68-92%
	Térmica calor	+	Leve a moderada		68-86%
	Eléctrica	+/-	Leve a moderada	Desaparece al retirar el estímulo	71-98%
	Cavitaria	+			70%
	Percusión	-	Negativa o leve		
	Palpación	-	Variable		

Tabla 4. Guía de diagnóstico clínico para patologías pulpares y periapicales, versión adaptada y actualizada del "consensus conference recommended diagnostic terminology" publicado por la asociación americana de endodoncia. Fuente de datos obtenidos de : Marroquín(2015).

Tabla 3. Continuación.

Otras variaciones clínicas de PIA	Resorción radicular interna				
Definición	Evento patológico de naturaleza inflamatoria irreversible, con pérdida de tejido dental mineralizado al interior del conducto como resultado de actividades clásticas <sup>8, 11, 24, 25, 34</sup>				
Presentación clínica	Clínicamente puede pasar desapercibida y ser detectada exclusivamente como un hallazgo radiográfico. Generalmente asintomático, puede presentar dolor al evolucionar e involucrar el tejido periodontal Si se presenta necrosis pulpar, los síntomas serán similares a las patologías periapicales con dolor, inflamación y presencia de tracto sinuoso. Se relaciona a coloración rosada a nivel coronal, cuando se ubica al nivel de la cámara pulpar en la región cervical <sup>2, 3, 11, 24, 25, 38, 39, 41-43</sup>				
Imagen radiográfica	Imagen radiolúcida que altera la continuidad del conducto radicular, cuya posición no cambia al variar el ángulo de incidencia del haz de rayos X. Se define como lesión circular u ovalada simétrica, con márgenes lisos definidos. <sup>24, 25, 32, 38, 41-43</sup>				
CIE-10 <sup>28, 29</sup>	K04.0. <sup>28</sup> K04.03 <sup>29</sup> Pulpitis crónica. K04.08 <sup>29</sup> Otras pulpitis específicas				
Validación pruebas sensibilidad <sup>2, 24-26, 30-32, 35, 36, 39, 40</sup>	Prueba y resultado	Intensidad	Duración	Sensibilidad	
	Térmica frío	+	Leve a moderada	Desaparece al retirar el estímulo	68-92%
	Térmica calor	+	Leve a moderada		68-86%
	Eléctrica	+/-	Disminuida		71-98%
	Cavitaria	+			51%
	Percusión	-	Negativa o leve		
	Palpación	-	Negativa o leve		
Movilidad	-	Negativa o leve			

Tabla 5. Guía de diagnóstico clínico para patologías pulpares y periapicales, versión adaptada y actualizada del "consensus conference recommended diagnostic terminology" publicado por la asociación americana de endodoncia. Fuente de datos obtenidos de : Marroquín(2015).

Tabla 3. Continuación.

Otras variaciones clínicas de PIA	Hiperplasia pulpar				
Definición	Patología de naturaleza proliferativa, atribuida a un proceso de irritación crónica de baja intensidad <sup>11, 24, 25, 36, 44</sup>				
Presentación clínica	Tejido pulpar hiperplásico que emerge de la cámara pulpar de consistencia fibrosa, rojiza, ocupa la mayor parte de la corona del diente, propio de destrucciones coronales severas de larga evolución y en pacientes jóvenes. Dolor ligero al morder. Puede presentar hemorragia durante la masticación. Caries extensa con gran destrucción coronal y cámara pulpar expuesta al medio oral, asintomático, no se refiere dolor espontáneo. El tejido hiperplásico, que emerge de la cámara pulpar, se reconoce como pólipo pulpar y se le reporta forma de coliflor. Ocasionalmente, se acompaña de síntomas clínicos de pulpitis irreversible, como dolor espontáneo o prolongado a estímulos de presión, frío y calor <sup>3, 9, 24, 25, 44</sup>				
Imagen radiográfica	Destrucción coronal severa, dientes jóvenes con formación radicular incompleta Área periapical normal. No hay cambios en los tejidos de soporte <sup>3, 25</sup>				
CIE-10 <sup>28, 29</sup>	K04.0 Pulpitis. <sup>28</sup> K04.05 <sup>29</sup> Pulpitis hiperplásica				
Validación pruebas sensibilidad <sup>2, 24-26, 30-32, 35</sup>	Prueba y resultado	Intensidad	Duración	Sensibilidad	
	Térmica frío	+	Similares a pulpa clínicamente normal o a pulpitis irreversible asintomática leve a moderada	Desaparece al retirar el estímulo	68-92%
	Térmica calor	+/-			68-86%
	Eléctrica	+			71-98%
	Cavitaria	+			51%
	Percusión	-	Negativa o leve		
	Palpación	-	Negativa o leve		
Táctil	+	Leve a moderado			

Tabla 6. Guía de diagnóstico clínico para patologías pulpares y periapicales, versión adaptada y actualizada del "consensus conference recommended diagnostic terminology" publicado por la asociación americana de endodoncia. Fuente de datos obtenidos de : Marroquín(2015).

Tabla 3. Continuación.

Mineralización pulpar					
Definición	Cambios degenerativos del tejido pulpar relacionados con calcificación, atrofia o fibrosis del tejido. Asociado a envejecimiento, antecedente de trauma dentoalveolar o injurias de baja intensidad				
	Aposición de tejido mineral en el interior del conducto radicular en un período de tiempo, que determina la extensión de la calcificación. Definido como "aposición anormal de sales de calcio dentro del tejido pulpar". Por lo que el término más aceptado es mineralización pulpar <sup>24, 25, 45, 46</sup>				
Presentación clínica	Cambio de color hacia amarillo 69-79%, por pérdida de la translucidez normal del diente <sup>44, 45</sup> (dependiente del tiempo de evolución). Generalmente asintomático 75%. <sup>44</sup> Puede atribuirse dolor pulpar, necrosis o patologías periapicales asociadas en porcentaje de 7 al 27%. <sup>3, 9, 24, 25, 45, 46</sup> Decoloración grisácea reportada en 2,5% <sup>43</sup>				
Imagen radiográfica	Pueden ser visibles radiográficamente como disminución del espacio de cámara y/o del conducto radicular <sup>24, 25, 38</sup>				
CIE-10 <sup>28, 29</sup>	K04.3 Calcificación. <sup>28</sup> K04.3 Anormal formación de tejido duro en la pulpa. <sup>29</sup> K04.2 Calcificación pulpar <sup>29</sup>				
Validación pruebas sensibilidad <sup>2, 24-26, 30-32, 35</sup>	Prueba y Resultado		Intensidad	Duración	Sensibilidad
	Térmica frío	+/-	Leve, retardada o nula	Variable al estímulo	68-92%
	Térmica calor	+/-	Leve, retardada o nula		68-86%
	Eléctrica	+/-	Leve, retardada o nula		71-98%
	Cavitaria	+/-	Leve, retardada o nula		
	Percusión	-	Pruebas dependientes del estado periapical		
	Palpación	-			
Movilidad	-				

Tabla 7. Guía de diagnóstico clínico para patologías pulpares y periapicales, versión adaptada y actualizada del "consensus conference recommended diagnostic terminology" publicado por la asociación americana de endodoncia. Fuente de datos obtenidos de : Marroquín(2015).

Tabla 3. Continuación.

Necrosis pulpar					
Definición	Categoría de diagnóstico clínico que indica la muerte del tejido pulpar, usualmente presenta respuesta negativa ante lo test de sensibilidad <sup>1, 3, 24, 25</sup>				
Presentación clínica	Translucidez dental alterada por hemólisis de glóbulos rojos durante el proceso de descomposición del tejido pulpar				
	Cambio de color coronal, con tonalidad parda, verdosa o grisácea				
	Caries profundas, restauraciones desadaptadas, microfiltración o exposición al medio oral				
	Normalmente asintomática, puede presentar respuesta leve a estímulos con calor <sup>1, 3, 11, 24, 25, 30</sup>				
Imagen radiográfica	Apariencia radiográfica variable. Si la lesión bacteriana avanza se observará alteración en el área periapical				
	Normalmente no hay evidencia de alteraciones en la zona apical <sup>1, 3, 25, 38</sup>				
CIE-10 <sup>28, 29</sup>	K04.1 Necrosis <sup>28</sup> K04.1 Necrosis de la pulpa <sup>29</sup>				
Validación pruebas sensibilidad <sup>2, 24-26, 30-32, 35, 37, 40</sup>	Prueba y resultado		Intensidad	Duración	Sensibilidad
	Térmica frío	-	Ocasional		68-92%
	Térmica calor	-/+			48-86%
	Eléctrica	-			71-98%
	Cavitaria	-			
	Percusión	-			51%
	Palpación	-			
Movilidad	-				

Tabla 8. Guía de diagnóstico clínico para patologías pulpares y periapicales, versión adaptada y actualizada del "consensus conference recommended diagnostic terminology" publicado por la asociación americana de endodoncia. Fuente de datos obtenidos de : Marroquín(2015).

## 2.2.1 Clasificación de necrosis

Existen varias clasificaciones, en las cuales encontramos las siguientes:

Clasificación de necrosis de acuerdo con Parejo (2014).

1. Pulpitis irreversible y periápice normal.
2. Pulpitis irreversible y periodontitis apical aguda.
3. Necrosis pulpar con periodontitis apical aguda, sin tumefacción.
4. Necrosis pulpar, tumefacción fluctuante, con drenaje.
5. Necrosis pulpar, tumefacción fluctuante, sin drenaje.
6. Necrosis pulpar, tumefacción facial difusa, con drenaje a través de los conductos.
7. Necrosis pulpar, tumefacción facial difusa, sin drenaje

FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA ENFERMEDAD PULPAR	
FACTORES BACTERIANOS	Las bacterias y sus productos representan las causas más frecuentes de enfermedad endodóntica. La respuesta pulpar a la caries es inflamatoria debido a que los túbulos dentinarios son permeables, pueden llegar a la pulpa a través de varias vías como: caries dental, periodonto, traumatismos, filtración marginal, anomalías de desarrollo y circulación sanguínea. <sup>5</sup>
FACTORES TRAUMÁTICOS	La respuesta a traumatismos tales como golpes o accidentes puede ser variable, algunas pulpas aparentemente curan sin efectos adversos; mientras otras experimentan una necrosis. Los traumatismos que producen una exposición pulpar o dentinaria son causa de inflamación por posibilitar la llegada de bacterias a la pulpa; cuando el traumatismo no ocasiona una comunicación de la pulpa con la cavidad bucal, pero sí la necrosis pulpar, las bacterias pueden llegar por anacoresis. <sup>3</sup>
FACTORES IATROGÉNICOS	Entran en esta categoría aquellos procedimientos restauradores que generen calor y desecación de túbulos dentinarios, productos y sustancias químicas que puedan provocar una irritación pulpar, raspado periodontal que seccione una arteriola que transcurra por un conducto lateral y por movimientos ortodónticos demasiado bruscos. <sup>5</sup>
FACTORES IDIOPÁTICOS	Podemos señalar aquí a la resorción interna o factores desconocidos que puedan causar enfermedad pulpar y/o periapical. <sup>5</sup>

Figura 8. Factores etiológicos enfermedad pulpar fuente de datos obtenidos de:  
<https://images.app.goo.gl/zGsgn18v7HWHfrxv6> Perona (2014).

Los dientes necróticos, son casi siempre asintomáticos, no responden al frío ni a las pruebas eléctricas, algunas veces responden al calor, pero esto se le atribuye a la expansión del aire o gas contenido en el conducto.

No existe una solución irrigadora que disuelva con seguridad el tejido necrótico, pero de todos los disponibles, los agentes oxidantes han demostrado ser eficaces y seguros como auxiliares de la instrumentación. El hipoclorito de sodio es referido como el más eficaz para la eliminación del tejido orgánico, sin embargo, sus efectos tóxicos y de seguridad, hacen que no sea el irrigante ideal para el tratamiento de conductos, en ese sentido, no hay otra sustancia que lo mejore.

Con respecto a su tratamiento, el tipo de necrosis no tiene significación clínica. Esto es, su tratamiento es el mismo sin importar su tipo.

Pronóstico: favorable para el diente, si se aplica la terapia endodóntica adecuada.

La necrosis pulpar, ocurre como consecuencia de alguna inflamación aguda o crónica iniciada en la porción coronaria del tejido pulpar y se extiende hasta llegar a la pulpa radicular. Se puede decir que muere la parte interna del diente, llamada pulpa. Lo anterior, puede ocasionar un dolor intenso o incomodidad en la persona que lo padece.

Esta afección de la estructura dental puede ser total o parcial, dependiendo de qué cantidad de la pulpa dental se ve afectada. Los productos resultantes de la necrosis son tóxicos, por tanto, ocasionan inflamación de los tejidos.

### **2.2.2 Tratamiento de necrosis**

Tratamiento de la necrosis pulpar: en cualquier situación de necrosis pulpar, el tratamiento de los conductos radiculares estará siempre indicado Goldman (2019). Para lo anterior, es indispensable que el órgano dentario pueda ser aislado de manera absoluta.

### **2.2.3 Lesiones periapicales**

Las lesiones periapicales que son resultado del progreso inflamatorio ocasionado por la necrosis pulpar, que se encuentran dentro de las lesiones del hueso alveolar.



Figura 11 . lesion periapical caries amplia . Fuente obtenida de:  
<http://posgradoendodoncia2010.blogspot.com/2010/11/lesiones-periapicales.html>.



Figura 12. Lesiones periapicales causadas por caries comprometiendolo complejo dentinopulpar fuente obtenida de  
<http://posgradoendodoncia2010.blogspot.com/2010/11/lesiones-periapicales.html>

### 2.2.3.1 Clasificación de las patologías periapicales

Existen múltiples clasificaciones que ayudan al estudioso a explicar sinónimos y equivalentes en la nomenclatura de la patología periapical. Es importante tomar en cuenta los términos que se utilizan en las diferentes escuelas de pensamiento y entre diferentes autores para no confundir enfermedades y adoptar la que, siendo sencilla, explique con suficiencia para la aplicación práctica clínica.

Num. Código	Categoría
-------------	-----------

K04.4	Periodontitis apical aguda
K04.5	Periodontitis apical crónica (granuloma apical)
K04.6	Absceso periapical con fístula (absceso dentoalveolar con fístula, absceso periodontal de origen pulpar)
K04.60	Absceso periapical con fístula al seno maxilar
K04.61	Absceso periapical con fístula a la cavidad nasal
K04.62	Absceso periapical con fístula a la cavidad oral
K04.63	Absceso periapical con fístula a piel
K04.7	Absceso periapical sin fístula (absceso dental sin fístula, absceso dentoalveolar sin fístula, absceso periodontal de origen pulpar sin fístula)
K04.8	Quiste radicular (quiste periodontal apical, quiste periapical)
K04.80	Quiste apical y lateral
K04.81	Quiste residual
K04.82	Quiste inflamatorio paradental

Figura 13. Clasificación de lesiones periapicales (elaboración propia datos obtenidos de la WHO World Health Organization, 2009).

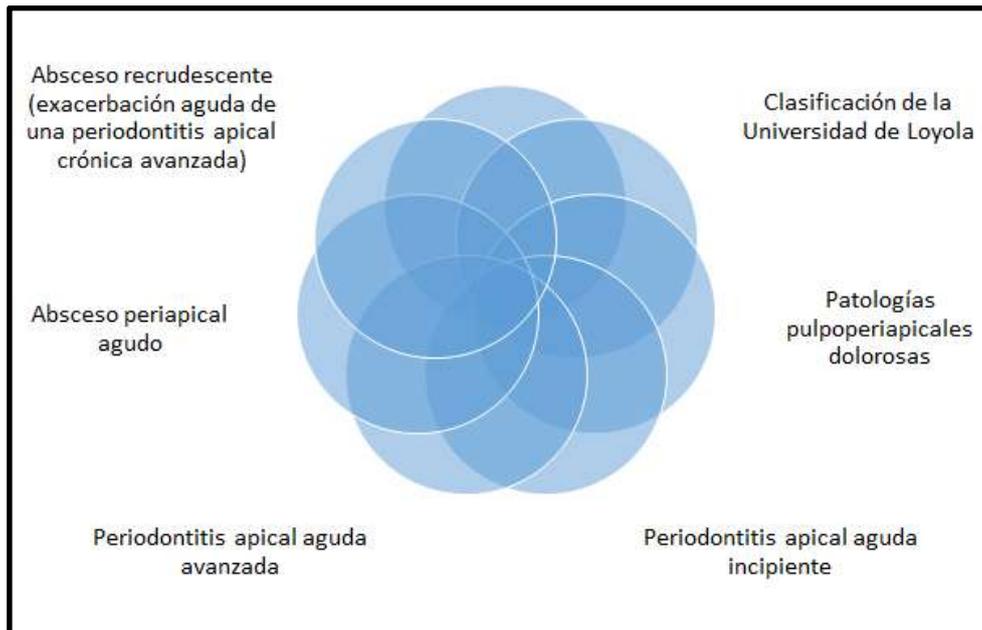


Figura 14. Clasificación de la universidad de la Loyola. Elaboración de diagrama propia con datos obtenidos de: Smulson, Hagen y Ellenz (1997), en el libro de Weine, mencionan la:

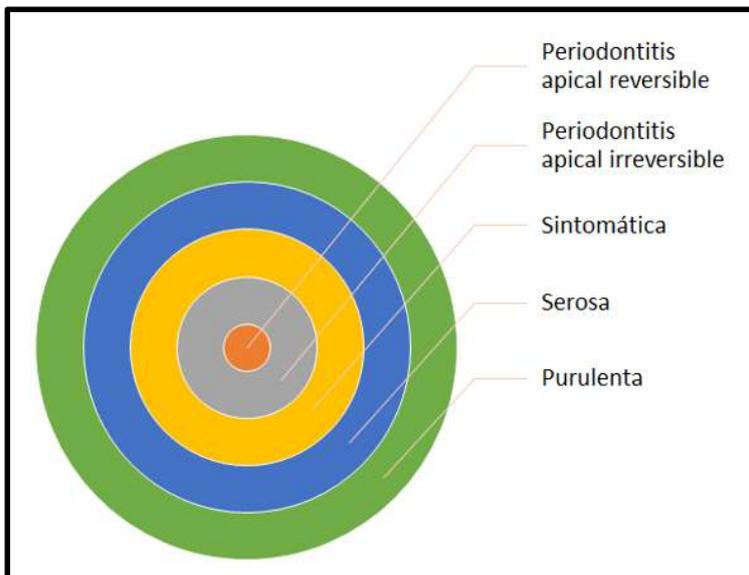


Figura 15. Clasificación de periodontitis elaboración propia de diagrama con datos obtenidos de: Pumarola y Canalda (2001), se distinguen las entidades reversibles de las irreversibles, y las sintomáticas de las asintomáticas, con una subdivisión histológica en cada una de ellas basadas en la naturaleza del cuadro inflamatorio que predomina.

Muchas de las patologías periapicales pueden pasar desapercibidas, asintomáticas y pueden involucrar a la pulpa dental ocasionando necrosis pulpar.

## 2.3 CAVIDAD DE STAFNE

En 1942 Edward C. Stafne fue el primero en describir una lesión pseudoquística y asintomática, de la cual se decía no necesitar tratamiento a menos que llegue a causarle algún síntoma o problema al paciente. También las describió como cavidades óseas encontradas como hallazgo en radiografías panorámicas de rutina. Algunos estudios han encontrado la incidencia de este defecto óseo en un rango de 0.10% a 0.48% con una proporción de hombre a mujer de 4 a 1, observados en la quinta o sexta década de la vida.



Figura 16. Vista interna de la tomografía de la cavidad Stafne ubicada en ángulo de la mandíbula. Fuente obtenida de: <https://images.app.goo.gl/J8y23NPzEF6rvg2P9>.

La cavidad de Stafne puede contener diversos elementos, que pueden observarse por medio de un estudio histopatológico, como son tejido de granulación, colágeno, grasa, restos de tejido conjuntivo entre otros, lo que permite que las clasifiquen en 4 tipos de acuerdo a su contenido.

### 2.3.1 Definición y sinónimos de cavidad Stafne

También se le conoce con los sinónimos de cavidad ósea de Stafne (CS), quiste óseo de Stafne, quiste óseo latente o estático, cavidad ósea mandibular lingual, concavidad ósea idiopática de la mandíbula, defecto aberrante de la glándula salival e inclusión mandibular de la glándula salival Fava (1991 ).

### 2.3.2 Etiología de la cavidad de Stafne

En cuanto a la etiología o patogenia de la cavidad de Stafne aún no es clara, pero se asocia a defectos congénitos por atrapamiento de la glándula submaxilar en la región de órganos dentarios posteriores y sublingual en casos de órganos dentarios anteriores.

### 2.3.3 Diagnóstico radiográfico

Radiográficamente se observa como una imagen radiolúcida de forma oval o redondeada densamente circunscrita por debajo del conducto dentario inferior en el cuerpo mandibular o cerca de la zona gonial. A la evaluación tomográfica se puede apreciar el socavamiento de la tabla ósea lingual, lo que sugiere el crecimiento dentro del hueso de una glándula salival mayor. Puede presentarse también a nivel de la glándula Parótida y de la glándula Sublingual, lo cual demuestra que estas glándulas pueden presentar el mismo comportamiento.



Figura 17. Radiografía panorámica donde se muestra la ubicación en mandíbula de cavidad Stafne. Fuente de datos obtenidos de: <https://images.app.goo.gl/5Kknz2gM5wGT8MyXA>.

El diagnóstico de esta cavidad es casual ya que los pacientes no suelen presentar síntomas clínicos. En la ortopantomografía, que es habitualmente la prueba que identifica esta entidad por primera vez, generalmente se observa una imagen radiotransparente, bien delimitada por un borde esclerótico y situada a nivel posterior de la mandíbula por debajo del conducto dentario inferior. En estos casos el diagnóstico es más sencillo. Sin embargo, si la posición de la cavidad es atípica esta prueba complementaria no permite un diagnóstico seguro y deben emplearse otros métodos como la TC García (2011).

Otros factores etiológicos congénitos o embrionarios han sido descritos, entre los cuales destaca una formación deficiente de hueso en la zona anteriormente ocupada por el cartílago de Meckel. La arteria facial también puede estar asociada a estos defectos, debido a que una presión vascular anormal puede originar la necrosis y reabsorción del hueso adyacente.

Los defectos óseos de Stafne se consideran cambios estructurales estables de la mandíbula y no requieren intervención quirúrgica, se sugieren controles radiográficos periódicos. Sin embargo, en la literatura se encuentran casos registrados, de pacientes tratados quirúrgicamente por esta entidad, describiendo haber encontrado tejido de la glándula submaxilar, tejido muscular, tejido conectivo fibroso, vasos sanguíneos, grasa o tejido linfático Arij (1993).

Stafne reportó por primera vez una cavidad ósea localizada debajo del nervio mandibular, entre el primer molar y el ángulo de la mandíbula; radiográficamente la definió como una zona radiolúcida de forma ovoide o circular bien circunscrita, asintomática y con predominio en el sexo masculino, entre la quinta y séptima década de la vida Genet (1987).

Usando tomografía computada, Arij (1993) realizó una clasificación de acuerdo a la profundidad y al contenido de la cavidad de stafne.



Figura 18. Tomografía vista vestibular y vista lingual de la cavidad de Stafne fuente de datos obtenidos de:  
<https://images.app.goo.gl/hyjbWZCzHrdnNLqM9>.

### 2.3.4 Clasificaciones de la cavidad de Stafne

La clasificación según la profundidad según Houck (2000):

Tipo I: la profundidad de la cavidad está limitada a la porción medular de la mandíbula.

Tipo II: la profundidad de la cavidad alcanza la cortical vestibular de la mandíbula, pero no produce expansión.

Tipo III: la profundidad de la cavidad alcanza la cortical vestibular de la mandíbula y produce expansión.

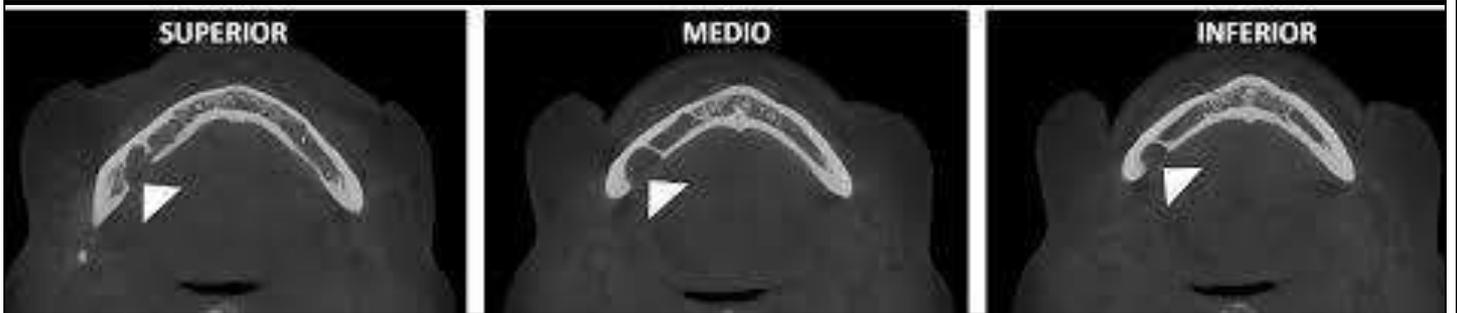


Figura 19. Tomografía de las posibles ubicaciones de cavidad Stafne en mandíbula, a)ubicación superior, b)ubicación medio,c)ubicación inferior de la cavidad Stafne. Fuente de datos obtenidos de: <https://images.app.goo.gl/BD6w6nhg9MFL9nMY7>

De acuerdo con el contenido se clasificó de la siguiente manera:

Tipo F: la cavidad está llena de grasa.

Tipo S: la cavidad está llena de tejido blando (linfonodos, vasos, tejido conectivo, etc).

Tipo G: la cavidad está llena con una porción de la glándula submandibular.

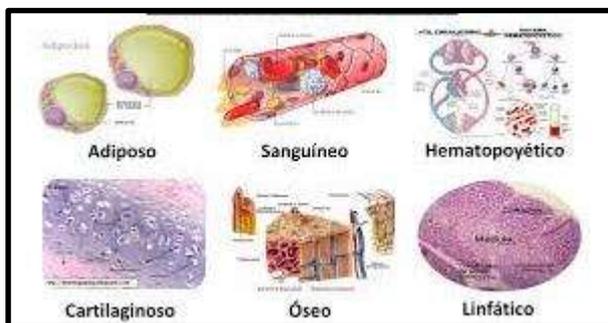


figura 20. Diferentes contenidos de la cavidad Stafne. Fuente de datos obtenidos de: <https://images.app.goo.gl/EBmhbPfpYcjJEoXu6>.

Shimizu et al (2010) clasificaron la cavidad de Stafne en dos categorías según su imagen en la radiografía panorámica: típica o “tipo Stafne” en la cual muestra conexión con la base mandibular y la no típica o “tipo quiste” sin conexión con la base mandibular.

El diagnóstico se puede efectuar con una radiografía panorámica cuando presenta la imagen y localización típica, pero se requiere de otros métodos cuando no presenta la imagen convencional.

Clasificaciones de acuerdo a distintos subtipos en función de su relación con la cortical vestibular en las pruebas de imagen y la densidad radiológica de su contenido, Houck (2000) las clasifica en:

El tipo I no alcanzaría la cortical bucal.

El tipo II se extiende hasta la cortical, pero sin expandirla.

El tipo III existe una expansión de ésta.

Los defectos óseos radiolúcidos en la región posterior de la mandíbula nos obligan a considerar su origen odontogénico o no odontogénico y si es reactivo o neoplásico (benigno o maligno). El diagnóstico diferencial cubre una amplia gama de patologías.

Otro aspecto epidemiológico importante referido por Philipsen (2008), es que esta entidad es mucho más frecuente en el sexo masculino con una proporción hombres/mujeres de 6/1. Existen varias teorías que intentan explicar la etiopatogenia de la cavidad de Stafne. Actualmente, la gran mayoría de los autores, considera que esta entidad es originada por la presión ejercida por el tejido glandular sobre la cortical lingual de la mandíbula.

La glándula submaxilar está directamente relacionada con la variante posterior, mientras que la glándula sublingual se relaciona con la variante anterior y la glándula parótida con las dos variantes de la rama ascendente de la mandíbula. Los defensores de esta etiología se respaldan esencialmente en los resultados de las sialografías y en los hallazgos quirúrgicos.



### **2.3.5 herramientas para el diagnóstico de cavidad de Stafne**

#### **Técnica de sialografía como herramienta diagnóstica de cavidad de Stafne**

La técnica sialográfica consiste en dilatar el conducto e inyectar un medio de contraste, permite la limpieza de canales y la eliminación de los residuos relacionados con el proceso inflamatorio que causa la enfermedad Guimarães (2011).

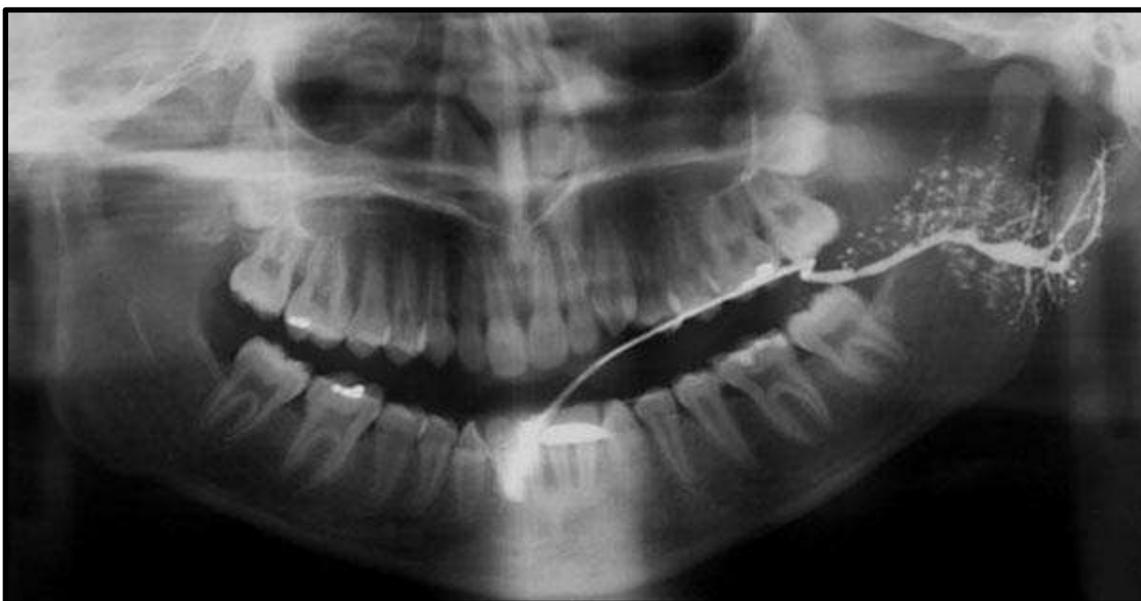


Figura 21. Panorámica utilizando técnica de diagnóstico sialografía. Fuente de datos obtenidos de: <https://images.app.goo.gl/YSB3JmqzmN6rBBmx9>

Asimismo, aunque algunos autores vean la sialografía como una técnica poco efectiva, otras publicaciones más clásicas la consideran un método útil, ya que permite establecer una relación entre el tejido glandular y la cavidad. La TC, actualmente considerada como la prueba complementaria de elección, tiene las grandes ventajas de comprobar el origen periférico de la lesión y la conservación de la cortical lingual que son características esenciales para descartar otras patologías como quistes apicales o residuales, displasia fibrosa, quiste óseo traumático, entre otros.

### **2.3.6 Resonancia magnética y tc en el diagnóstico de cavidad Stafne**

Ariji (1993), añaden que la TC permite, en un cierto grado, identificar el tejido que se encuentra dentro de la cavidad.

La resonancia magnética (RM) es una prueba también referida en la literatura siendo considerada por Branstetter (1976) como esencial.

La TC con reconstrucción tridimensional, ha sido considerada en los últimos años una prueba complementaria bastante efectiva en esta entidad como también se pudo comprobar en el caso clínico.

Las dos grandes opciones terapéuticas se basan en una intervención quirúrgica o en una conducta expectante, prefiriendo esta última pero siempre con controles clínicos y radiológicos periódicos. Actualmente, debido al gran desarrollo de las técnicas de diagnóstico por la imagen y al carácter benigno y estático de esta entidad, la realización de controles radiológicos periódicos es, sin duda, la más adecuada. Asimismo, varios autores afirman que la TC evita un abordaje quirúrgico innecesario. Sin embargo, en casos atípicos o cuando existan dudas diagnósticas, una intervención quirúrgica y el análisis anatomopatológico posterior del tejido extirpado puede estar indicado, ya que, esta es la única forma de descartar con seguridad una patología neoplásica. De hecho, existe un caso publicado por Simpson de un adenoma pleomorfo englobado en una cavidad de Stafne.

Otro punto a considerar, es la presentación típica de una CS la cual está caracterizada por una radiolucidez homogénea elíptica y con una frontera bien definida situado debajo del conducto dentario inferior, a menudo en el borde inferior de la mandíbula. Esta lesión contiene tejido de la glándula salival, aunque algunos trabajos han demostrado la presencia muscular, vascular, tejido conectivo y tejidos linfoides. Estos últimos hallazgos se basan en los informes quirúrgicos; esta información es fuertemente sustentada porque la hernia glandular es intermitente, lo cual explica la regresión de la glándula herniada o interrupción quirúrgica del contenido de la cavidad. Asimismo, estudios auxiliares del diagnóstico incluyen la ortopantomografía, la sialografía de glándula submandibular, Estudio de Haz Cónico, la tomografía computarizada (TC), e incluso la resonancia magnética (RM); estas últimas, por su elevado costo, limitan su uso de forma rutinaria para establecer el diagnóstico de la misma. Es así como la mejora de las técnicas de imagen como la TC pueden proporcionar información suficiente para hacer un diagnóstico. La TC es un procedimiento no invasivo y eficaz en la evaluación de las fronteras de hueso y el tamaño. La extensión de la lesión puede ser visualizada con un estudio de Haz Cónico o CT, usando tejido blando utilizando la configuración de la ventana ósea. Recientemente, la CT de Haz Cónico se utiliza con la radiación de baja

dosis y alta resolución en radiología dentomaxilofacial y para el diagnóstico de la CS. Conviene destacar, que la resonancia magnética se debe considerar una técnica de primer género para el diagnóstico en los casos en que se sospeche que exista una CS, debido a que con ésta se establece un diagnóstico sólido y definitivo sobre la CS (sólo con la resonancia magnética en su caso, la RM ha demostrado una cavidad ósea llena de tejidos blandos, lo cual indica la existencia eventual de la glándula salival submandibular). Por otra parte, la sialografía como estudio con método de contraste, es capaz de representar el tejido salival en el hueso y se han utilizado para confirmar el diagnóstico de CS. Una combinación de CT de haz de cono con sialografía, fue un enfoque prometedor que proporcionó información detallada sobre el contenido de la cavidad y el diagnóstico sobre la CS.

La etiología y patogénesis del QOS es desconocida, pero varias teorías se han propuesto, tales como:

1. Degeneración de los tumores óseos.
2. Alteraciones en el metabolismo de calcio.
3. Alteración local en el crecimiento óseo.
4. Aumento de la osteólisis.
5. Obstrucción venosa.
6. La hemorragia intramedular.
7. Leves cuadros infecciosos.
8. Isquemia local, o una combinación de esos factores.

Diversos autores han descrito que un hecho traumático precedente, incluyendo una extracción dental puede dar lugar a un quiste de esta clase.

Varios autores registraron distintos porcentajes de pacientes con QOS con antecedentes de traumatismo orofacial: 23,8%, Cortell-Ballester et al., (2009); 28%, Copete, et al., (1998); y 71,4%, Peñarrocha-Diago et al., (2001). El mecanismo más aceptado implica traumatismos que se traducen en una resolución o lisis defectuosa de la hemorragia intramedular que acaba con la formación de una cavidad ósea vacía.

Los QOS suelen ser asintomáticos y en la mayoría de los casos son diagnosticados por casualidad durante una exploración en un examen radiológico de rutina. Las piezas

dentarias que se localizan en estrecha relación con la cavidad intraósea, suelen conservarse vitales. En pocos casos se encuentra expansión cortical, fístula, parestesias, sensibilidad dental, dolor, linfadenopatía y fractura patológica.

El diagnóstico del QOS está frecuentemente determinado por la asociación entre el examen clínico, los hallazgos radiográficos, la exploración quirúrgica, y el análisis histopatológico (cuando es posible).



Figura 22. Panorámica de paciente infantil con presencia de cavidad de Stafne. Fuente: datos obtenidos de: <https://images.app.goo.gl/YjBHzhbw2ZDXp8LU6>.

El diagnóstico diferencial descrito en la literatura incluye quiste periodontal lateral, periodontitis apical, quiste primordial, lesiones fibro óseas, quiste dentígero, queratociste, tumor odontogénico adenomatoide, ameloblastoma, granuloma central de células gigantes y fibroma ameloblástico. Las dos últimas lesiones son especialmente importantes de destacar, ya que también suelen darse en el mismo grupo de edad y en lugares similares como ocurre con el QOS.

El diagnóstico diferencial debe incluir lesiones de características radiolúcidas, como tumores benignos o malignos del tipo ameloblastoma o tumor queratocístico, o incluso metástasis óseas. De un modo más frecuente se asemeja a lesiones quísticas propias de la mandíbula. A menudo su localización periapical puede llevar a confundirlos con quistes

radiculares, por lo que de forma innecesaria se realiza tratamiento endodóntico de las piezas implicadas. En algunos casos localizados en zonas edéntulas, pueden ser diagnosticados como un quiste residual. También puede simular quistes foliculares, quistes periodontales laterales o quistes odontogénicos no inflamatorios.

Esta lesión no precisa tratamiento quirúrgico y su tratamiento se basa únicamente en un seguimiento con pruebas radiológicas seriadas. La biopsia es necesaria sólo en casos con presentación atípica en los que sea necesario establecer el diagnóstico diferencial con otras entidades. Si se precisara exploración quirúrgica, se recomienda un abordaje lingual mediante colgajo mucoperióstico, y en casos necesarios se emplean técnicas de regeneración ósea.

Stafne y otros autores pensaron que podría tratarse de un defecto congénito, por un atrapamiento de una porción glandular durante el desarrollo y osificación mandibular. Seward consideró que la constancia en la posición, la uniformidad en la apariencia, la aparición ocasional bilateral, y el poco cambio que presenta con el tiempo sustentan esta hipótesis. La principal objeción a esta teoría, basándose en casos con radiografías previas normales, es que el defecto es mucho más frecuente en adultos que en niños, lo que sugiere que su desarrollo es más tardío, tras la osificación de la mandíbula. A favor de la teoría, en cambio, hay casos en los que se ha visto que dichos defectos se habían desarrollado lentamente.

El defecto óseo se desarrolla tardíamente, como resultado de una presión crónica ejercida localmente por la glándula submandibular en los defectos posteriores y por la sublingual en los anteriores, que produciría una erosión y reabsorción.

Esto se fundamentaría en la tardía aparición radiográfica y la detección del defecto en la edad media de la vida. Algunos autores piensan que se produciría una hipertrofia glandular compensadora causada por una infiltración linfocítica y una reducida eficiencia secretora, las cuales aumentan con la edad; otros piensan que se produciría un crecimiento glandular formando parte del crecimiento somático general .

Pero la confusión diagnóstica inicial puede hacer que se realicen tratamientos innecesarios, como tratamiento endodóntico, trefinado óseo, y exploración ósea. Si se trata quirúrgicamente, se aconseja emplear un abordaje de la lesión levantando un colgajo mucoperióstico lingual, que mejora el acceso a la región, reduce el trauma operatorio y

evita muchas veces actuar inútilmente sobre la cortical vestibular. Con el propósito de restablecer el defecto óseo, algunos autores sugieren aplicar técnicas de regeneración ósea guiada . En el paciente del caso clínico de este estudio, el control radiológico postoperatorio al año mostró una menor radiotransparencia a nivel de la lesión, lo que nos hace pensar que se trate probablemente de hueso neoforado; pero debido a que el paciente rechazó una reentrada quirúrgica, no tenemos evidencia histológica de ello.

Por otra parte, se hace énfasis en que la biopsia es únicamente necesaria sólo en casos con presentación atípica en los que sea necesario establecer el diagnóstico diferencial con otras entidades. Si se precisara exploración quirúrgica, se recomienda un abordaje lingual mediante colgajo mucoperióstico, y en casos necesarios se emplean técnicas de regeneración ósea.

Diferencias entre quistes y tumores.

Quiste

- Bien delimitado
- Crecimiento lento
- No expande corticales
- Presenta contenido en su interior
- Tiene una cápsula de tejido conectivo que lo recubre en su exterior y epitelio que reviste en su interior

Tumor

- Puede tener comportamiento benigno o maligno de acuerdo con su celularidad
- No presenta contenido en su interior
- Localmente agresivos
- Expande corticales
- Crecimiento rápido

Las lesiones mandibulares son muy frecuentes y muestran un origen muy diverso por lo que es importante conocer los hallazgos radiológicos más relevantes de cada entidad.

La clasificación de la patología mandibular es muy compleja ya que a las mismas lesiones de otros huesos, hay que añadir las lesiones originadas en las estructuras dentales (odontogénicas).

Características de las lesiones:

Las lesiones benignas y las malignas presentan una serie de características típicas que nos ayudan a diferenciarlas:

-Lesiones benignas: crecimiento lento, no dolorosas, expansivas, forma ovalada, márgenes bien definidos, anillo esclerótico.

-Lesiones malignas: crecimiento rápido, dolorosas, lesiones ulceradas con exposición de hueso, bordes mal definidos, destrucción cortical, invasión de estructuras adyacentes.

#### **2.4 Trabajo multidisciplinario en odontología**

La Odontología es una ciencia que abarca muchos aspectos. De hecho, al igual que la medicina no sólo podría formarse de la rama 'medicina general'.

En la época actual, los avances científicos y tecnológicos en odontología y medicina, repercuten en forma inmediata en los diversos procedimientos clínicos del tratamiento del paciente, motivo por el cual es imposible para el profesional del área y el especialista conocer los cambios de cada una de las disciplinas. Debido al anterior razonamiento, es indispensable formar un equipo de especialistas odontológicos que cuenten con criterios de atención actualizados y con experiencia clínica, cumpliendo así con un mismo objetivo de tratamiento y rehabilitación integral del paciente. Dentro de este esquema, es vital nombrar un líder o director de especialistas, de acuerdo a las necesidades y características del caso y de su visión en el resultado final.

Interdisciplinario significa trabajo entre diversas especialidades. Es una situación ideal del tratamiento odontológico, en donde la pericia y la destreza de varias especialidades dentales y médicas se conjuga, con una combinación diagnóstica, plan de tratamiento y procedimientos terapéuticos, contando con una amplia comunicación entre los especialistas que forman el equipo de cuidado al paciente.

Las diferentes especialidades de la odontología se interrelacionan para el beneficio de los tratamientos realizados a los pacientes. La visión parcializada de alguna especialidad puede conllevar a no ofrecer las mejores alternativas de tratamiento; para evitar esta situación debemos trabajar con especialistas en diversas áreas y de esta manera optimizar nuestros resultados clínicos como lo menciona lamas (2012).

La realización de cualquier tratamiento odontológico integral es de suma importancia realizar planificación ordenada y secuencial del caso, de esta forma se llegará a un correcto diagnóstico que es la base para poder alcanzar el éxito Cabello (2015).

Para realizar un adecuado tratamiento odontológico debemos basarnos en un correcto diagnóstico; para realizar esto es fundamental un enfoque multidisciplinario para obtener todas las perspectivas necesarias y así realizar una correcta resolución del mismo.

Es importante la concepción de la odontología como una ciencia multidisciplinaria. Cada área está formada por profesionales especializados que, mediante una buena comunicación y trabajo en equipo, les dan los mejores tratamientos en calidad a los pacientes. A mayor comunicación mejores resultados y pacientes más contentos.

## **CAPÍTULO III. DISEÑO METODOLÓGICO**

El tipo de investigación del trabajo es estudio de intervención, debido a que, como investigadora, se intervino en el caso clínico con la realización del tratamiento de conductos.

Es un estudio observacional analítico porque se busca asociar la necrosis pulpar del conducto distal de segundo molar inferior, a la presencia de la patología cavidad de Stafne, que involucra la raíz distal del órgano dentario.

Es un estudio observacional transversal debido a que las determinaciones se realizaron en una sola ocasión, es decir, solo en el caso clínico a estudiar.

El tema de investigación no tiene un grupo de referencia, se van a reportar los hechos que se observaron en el caso, sin ser una información definitiva. Se desconoce qué hubiera pasado si no se hubiera realizado este o cualquier otro tipo de tratamiento.

### **3.1 Muestra del estudio población destinataria y población accesible**

Población: paciente masculino con necrosis pulpar del conducto distal del 2 molar inferior izquierdo, con aparente contacto con cavidad de Stafne.

Es un estudio pre-experimental debido a que es un caso clínico, es decir, un estudio de caso.

La variable dependiente es la necrosis pulpar y la variable independiente es la cavidad de Stafne.

**Instrumentos:** la recolección de datos o de información fue mediante el scanner x de la marca dentadec en el cual por de medio de la placa de fósforo se tomó la radiografía dentro de la cavidad oral utilizando rayos x Corix con técnica de bisectriz para su posteriores digitalización en el scanner y almacenamiento en la computadora del posgrado de la UMSNH, los datos contenidos en la historia clínica, en la tomografía, resultados de biopsia incisional y fotografías.



Figura 23,24 y 25. A) fotografía de radiografía aleta de mordida, B) foto del scanner x , C) fotografía de placa de fósforo, de Scanner X utilizado para tomas radiográficas del caso clínico del posgrado de UMSNH. Fuente de datos obtenidos de: <https://dentadec.com/productos/radiologia/digitalizadores-de-placas-dentales/>.

ScanX Duo ofrece imágenes claras y nítidas en una resolución de hasta 20 lp/mm, cumpliendo con los estándares de todos los requisitos de diagnóstico. Capturó todas las áreas de la anatomía de su paciente gracias a las PSP de ScanX Duo que tiene una superficie activa del 100%. Esto significa que captura casi el 40% más de anatomía que el sensor cableado de tamaño similar. Una vez que la PSP se ha insertado en ScanX Duo, la imagen nítida y clara aparece en su pantalla en segundos. Sus imágenes digitales están listas para ser revisadas, archivadas o enviadas por correo electrónico.

### **3.2 Técnicas y métodos**

Se realizó tratamiento de conductos con sistema Hyflex EDM, solución irrigadora de hipoclorito de sodio, así como irrigación final de EDTA 18%, obturación con técnica de condensación lateral en frío, se colocó material de restauración provisional tipo ionómero de vidrio. Se realizó cirugía en la cual se recolectó una muestra para estudio histopatológico y obtener la confirmación del diagnóstico definitivo por medio de la biopsia incisional la cual se realizó asepsia y antisepsia del área quirúrgica se realiza enucleación del quiste sin embargo solo se obtuvo una parte debido a que el abordaje al ser lingual comprometía áreas de riesgo se envió la muestra en formol 10% para ser analizada por el patólogo y en caso de ser necesario un segundo abordaje para la eliminación total de la patología.

Se hizo un seguimiento a los 3 ,6 y 1 año de evolución con evaluación radiográfica y clínicamente con la sintomatología como un buen pronóstico.

El procesamiento de datos debido a que es un caso clínico no tenemos datos estadísticos para compararlo ya que únicamente es un reporte de la evolución y la asociación de la necrosis pulpar con la cavidad de Stafne.

## **CAPÍTULO IV. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO**

### **4.1 Historia clínica**

Paciente masculino de 34 años de edad, se presenta a la clínica de endodoncia para interconsulta por ortodoncia debido a la detección de lesión de aproximadamente 25 mm

de alto por 15 mm de ancho en región de molares inferiores izquierdos totalmente asintomático.

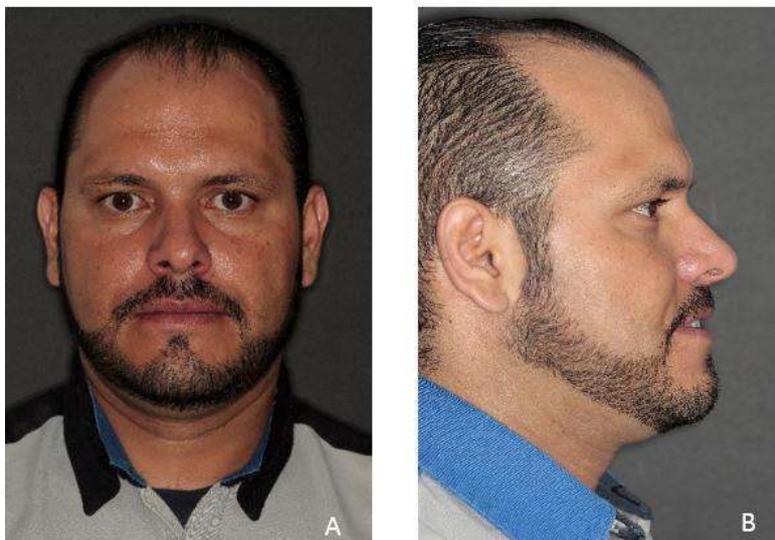


Imagen 1. Foto extraorales. A) fotografía frontal , B) Fotografía de perfil.

Motivo de la consulta. Durante la anamnesis, el paciente refiere lo siguiente: que se encontraba “sin síntomas” y acudió al posgrado para un tratamiento de ortodoncia, debido a que tenía sus dientes chuecos. En la radiografía panorámica había una lesión de tamaño considerable y por tal motivo, lo enviaron a una valoración a la clínica de endodoncia de la Facultad de Odontología, por sospecha de una lesión periapical”.

Dentro de los antecedentes personales no patológicos refiere lo siguiente:

Sin presencia de alergias, sin intervenciones quirúrgicas, sin enfermedades sistémicas referidas, y con previos tratamientos endodónticos en otros órganos dentarios.

Se procede a realizar la inspección oral en la cual se observan múltiples restauraciones como amalgamas en los órganos dentarios 15, 16, 17, 26, 27, resina en el órgano dentario 14, ausencia del órgano dentario 15, ionómeros deteriorados sin un buen sellado en los órganos dentarios 34, 35, 36, 46, 47, caries en el 48 y 38, órganos dentarios no completamente erupcionados.



Imagen 2. Fotografía intraoral superior. Presencia de restauraciones de amalgama mal ajustadas, deterioradas, ausencia dental de 2do. premolar superior izquierdo, incrustación en el primer premolar derecho.



Imagen 3. Fotografías intraoral lateral izquierda. Ausencia de segundo premolar superior izquierdo, presencia de ionómeros en la porción cervical de 1er premolar superior izquierdo y en segundo premolar inferior izquierdo y en primer molar inferior.



Imagen 4. Fotografía intraoral lateral derecha. Se observa inclinaciones dentales ionómeros mal sellados por caras vestibulares de segundo premolar superior derecho y primer molar superior derecho así como resección de primer premolar inferior derecho, pigmentación marrón en primer molar inferior derecho.



Imagen 5. Fotografía intraoral frontal.

Se revisó el segundo molar inferior izquierdo debido a la cercanía a la lesión, se realizó palpación sin encontrar aumento de volumen, se realizó percusión vertical, dando respuesta negativa al dolor, se comparó con otro órgano dentario aparentemente sano, sin embargo, no se encontró diferencia referida de dolor por el paciente.

Se realizó prueba de sensibilidad pulpar -térmica con frío-, se utilizó una torunda de algodón embebida de cloruro de etilo, se secó el área vestibular del órgano dentario para realizar la prueba dando positiva por unos segundos y desapareciendo la reacción al estímulo térmico una vez transcurridos estos segundos, sin embargo solo se había realizado esta única vez y solo por la región vestibular, sospechando que el órgano dentario aún estaba vital y solo podría pasar por una pulpitis reversible.

Se le solicitó una radiografía panorámica la cual nos proporcionó los siguientes datos: la presencia de una imagen radiolúcida en la región de segundo molar izquierdo, muy cercana o aparentemente involucrando la raíz distal del órgano dentario, se observan también imágenes radiopacas que se interpreta como restauraciones y endodoncias deficientes pero asintomáticas, presencia de las 4 terceras molares, de las cuales tres tienen caries profundas involucrando al tejido pulpar.



Imagen 6. Fotografía de radiografía panorámica.

Continuamos con la toma de radiografía periapical de la zona afectada incluyendo la lesión periapical previamente mencionada.



Imagen 7. Radiografía de diagnóstico. Se observa una restauración, obliteración de la cámara pulpar, el nivel óseo adecuado, la lesión aparentemente está involucrando la raíz distal del segundo molar inferior izquierdo, así como la presencia de un tercer molar con destrucción coronaria involucrando tejido pulpar, la presencia de una primera molar con tratamiento de conductos previo deficiente pero asintomático al momento de la inspección.

Se observó presencia de un tercer molar fracturado en la porción de su corona clínica con compromiso pulpar, se indicó la extracción de dicho órgano dentario.

El órgano dentario segundo molar inferior izquierdo se observó con una restauración de amalgama deteriorada con pigmentación y sellado deficiente, la cual involucra la cara oclusal y mesial sin haber un compromiso pulpar, continuidad del ligamento periodontal si presencia de ensanchamiento, la cámara pulpar se observa pequeña, los conductos mesiales son estrechos con curvatura en el tercio cervical, sin presencia de cálculos visibles en la radiografía, en el conducto distal se observa un conducto muy amplio, recto, con una pérdida de la continuidad de la luz del conducto en el tercio apical. Aproximadamente a 12 mm, se observa la raíz distal involucrada en una lesión

redondeada radiolúcida en su interior, bien definida con un halo radiopaco delimitando su periferia.

Debido a su aspecto radiográfico se obtuvo un diagnóstico presuntivo de quiste, para lo cual necesitaríamos la interconsulta de un cirujano maxilofacial para la valoración de dicha patología, en la cual se hizo una biopsia incisional debido a que no se eliminó en su totalidad debido a su complejidad de acceso por el área quirúrgica que se trataba, se recolecto la muestra y se envió en formol al 10% para su valoración y análisis patológico, dando como descripción macroscópica: se recibe un frasco etiquetado, contiene tres fragmentos de color amarillo claro, aspecto adiposo-edematoso, de consistencia ahulada, irregulares, en conjunto miden 1.5x1.0x.7 cm presenta leve puntilleo hemorrágico. se incluyen fragmentos íntegros, para su estudio e interpretación histopatológica. c:1,5:0. RLTG.

La descripción microscópica fue en los diferentes cortes teñidos con hematoxilina y eosina. De los fragmentos analizados se identifican fibras de tejido muscular que disponen en forma ordenada, acompañadas de algunos vasos sanguíneos congestivos, además de tejido adiposo maduro, ambos sin atipias. En otras áreas hay haces de colágena gruesos, entre estas fibras se observa moderado infiltrado inflamatorio crónico, acompañado de células multinucleadas de tipo cuerpo extraño, no se observan células neoplásicas en los fragmentos analizados.

Las descripciones dieron un diagnóstico de cambios histológicos compatibles con quiste óseo estático (cavidad ósea de Stafne), en la región submandibular izquierda

DOCTORA: DRA. BERENICE AGUIRRE SOLORIO  
PACIENTE: SALVADOR FRANCISCO ESTEVES TOVAR

Fecha de ingreso: 31/08/2019  
Fecha de entrega: 09/09/2019  
Edad: - años  
VV19-1932

PIEZA QUIRÚRGICA: LESIÓN EN REGIÓN SUBMANDIBULAR IZQUIERDA

**DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA:**

Se recibe un frasco etiquetado con el nombre del paciente, contiene tres fragmentos de tejido, de color amarillo claro, de aspecto adiposo- edematosos, de consistencia ahulada, irregulares, en conjunto miden 1.5x1.0x0.7 cm. Presenta leve puntillero hemorrágico. Se incluyen fragmentos íntegros, para su estudio e interpretación histopatológica. C: 1, S: 0. RLTG.



**DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA:**

En los diferentes cortes teñidos con hematoxilina y eosina de los fragmentos analizados, se identifican fibras de tejido muscular, que disponen en forma ordenada, acompañadas de algunos vasos sanguíneos congestivos, además de tejido adiposo maduro, ambos sin atipias. En otras áreas hay haces de colágena gruesos, entre estas fibras, se observa moderado infiltrado inflamatorio crónico, acompañado de células multinucleadas de tipo cuerpo extraño, no se observan células neoplásicas en los fragmentos analizados.



ZONAS DE TEJIDO COLAGENOSO, CON TEJIDO MUSCULAR Y TEJIDO ADIPOSEO

FIBROSIS CON CÉLULAS GIGANTES MÚLTINUCLEADAS

**DIAGNÓSTICO:**

- CAMBIOS HISTOLÓGICOS COMPATIBLES CON QUISTE ÓSEO ESTÁTICO (CAVIDAD ÓSEA DE STAFNE), EN REGIÓN SUBMANDIBULAR IZQUIERDA.

*Graciela Velazquez Delgado*

DRA. GRACIELA VELAZQUEZ DELGADO  
Medico Anatómo Patólogo: 7130574  
Posgrado en Patología Oncológica INCan.



Matriz: Gob. Lic. Pudenciano Dorantes # 373, Col. Nueva Chapultepec  
Sucursal: Primera Privada de Ortega y Montañez #26-A, Col. Cuauhtémoc  
Tel. Matriz (443) 312. 22. 26 Tel. Sucursal (443) 312.16. 23 Cel. 44.31.42.96.7  
Morelia, Michoacán, Mex. / vive\_dhe@hotmail.com / www.vivelab.com.mx

Imagen 8. Fotografía de la interpretación y resultados histopatológicos de la biopsia.

Para completar y también tener todos los elementos diagnósticos posibles se le pidió al paciente que se realizará una tomografía computarizada para determinar la profundidad de la lesión, si tenía algún contenido, afectación de las estructuras adyacentes y si estaba en contacto con la raíz distal del segundo molar inferior izquierdo.

En la siguiente sesión se recibió la tomografía y acudió el paciente refiriendo que tenía sintomatología dolorosa que no era intensa, pero que ya empezaba tener síntomas dolorosos.

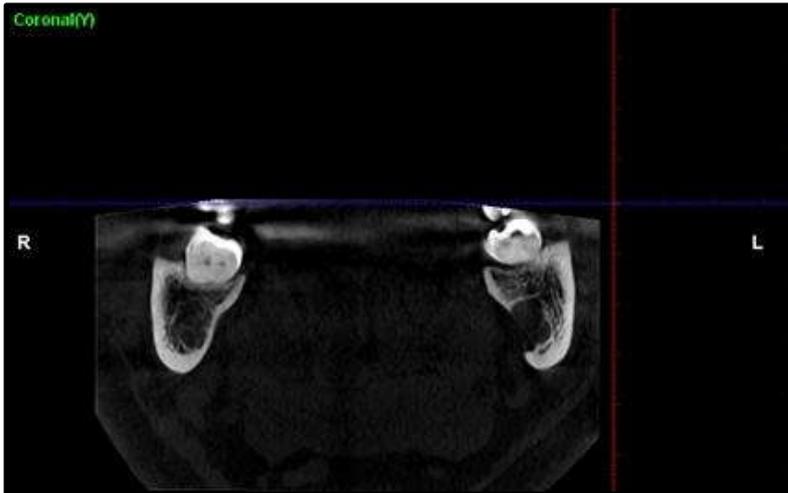


Imagen 9. Captura de la tomografía vista coronal en la cual se observa la pérdida de la continuidad de la cortical lingual del lado izquierdo asociada a la presencia de la cavidad de Stafne.

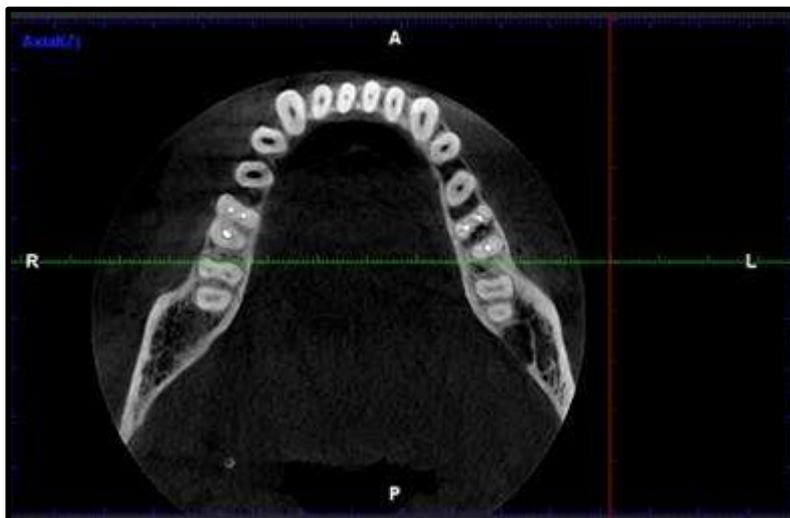


Imagen 10. Corte axial de la tomografía en la cual se puede observar la destrucción de la involucración de la cortical lingual en la región del segundo molar inferior izquierdo.

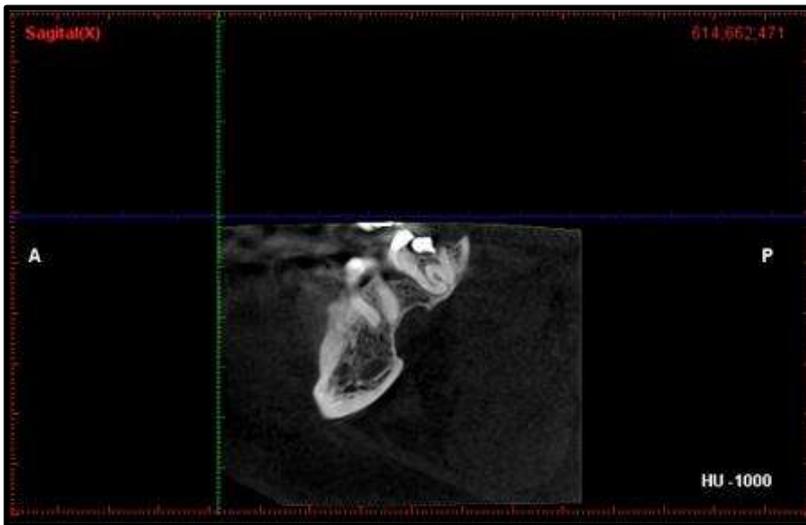


Imagen 11. Corte sagital de la tomografía en la cual se ve involucrada la raíz distal del segundo molar inferior izquierdo.

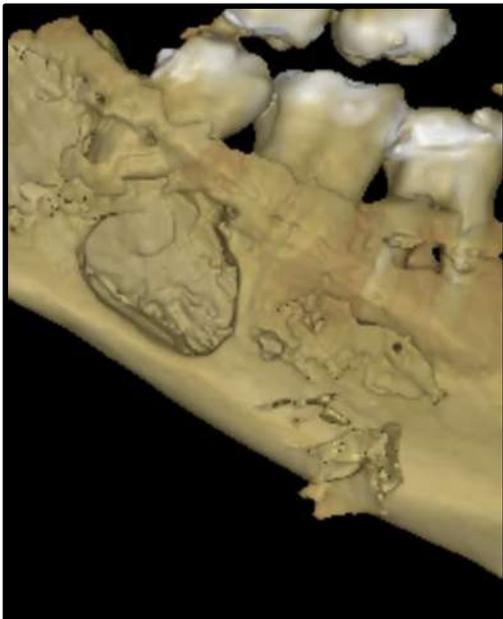


Imagen 12. Se observa de manera tridimensional la apariencia exacta de la cavidad de Stafne que está involucrando la cortical lingual.

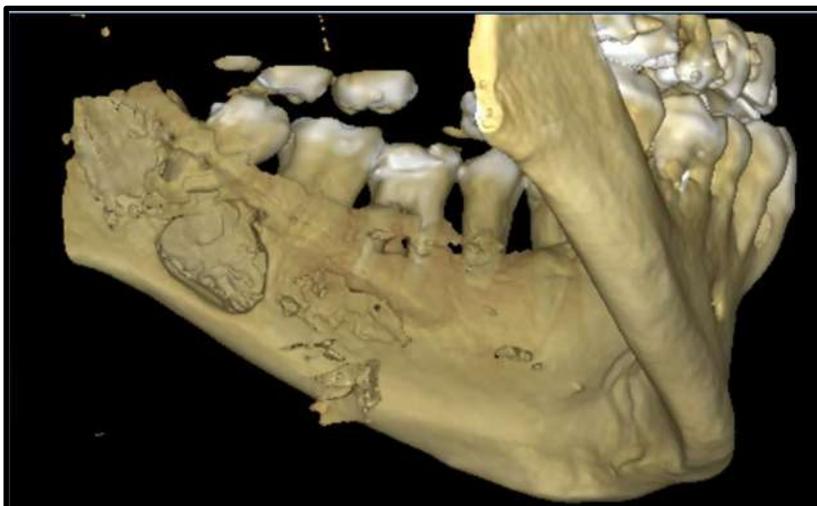


Imagen 13. Se observa de manera tridimensional la apariencia exacta de la cavidad de Stafne que está involucrando la cortical lingual.

Entonces al manifestar esta sintomatología se realizaron nuevamente la inspección clínica no refiriendo un cambio clínico evidente comparándolo con la sesión pasada pero en las pruebas de sensibilidad pulpar se optó por realizarlas no solo en una cara del órgano dentario , sino por mesial-distal en vestibular , mesial- distal en lingual así como por oclusal, dando como resultado que cuando se aplicaba el frío por mesial se refería una sensación dolorosa que desaparecía en segundos después de quitar el estímulo, sin embargo al realizarlas por distal no se obtenía respuesta alguna aun con el estímulo permaneciendo por minutos.

Se volvieron a realizar las pruebas de percusión en cada cúspide del segundo molar inferior izquierdo dando positivo en las cúspides disto vestibular y disto lingual.

Obtenidos estos datos nuevos y debido a la lesión que presentaba en el conducto distal pudimos determinar que el conducto distal se encontraba necrótico probablemente por la presencia de esta lesión, debido a que los conductos mesiales se encontraban vitales.

#### **4.2 Procedimiento endodóntico:**

Se comienza por anestesia la zona con turbocaina (articaína 4%) con la técnica troncular que consiste en la punción a la altura de la rama mandibular justo antes de la entrada del nervio dentario inferior en su conducto, que se encuentra ubicado en la cara interna de la rama ascendente de la mandíbula. Tienen como referencia las siguientes estructuras anatómicas: Borde anterior del masetero, Borde anterior del maxilar inferior, línea oblicua interna, línea oblicua externa, ligamento pterigomaxilar o aponeurosis buccinofaríngea, trígono retro molar, caras oclusales de molares inferiores.

Se realiza en dos tiempos y se obtiene primero la anestesia del nervio lingual y posteriormente del dentario inferior.

##### **1° Tiempo**

1. El dedo índice en la misma posición que la técnica directa.
2. Se coloca la jeringa paralela a las superficies oclusales del lado a anestesiar, a 1 cm por encima de ellas.

3. Se penetra la mucosa 0,5 cm deslizando, donde se encuentra el nervio lingual, y se deposita 1 ml de anestésico.5,6

## 2° Tiempo

1. En la misma ubicación sin retirar la aguja de la mucosa, se traslada la jeringa al lado opuesto a la altura de los premolares y molares.5,6

2. Realizada esta acción se introduce la aguja de 0,6 a 1 cm y se toma como referencia el tope óseo justo por encima de la espina de Spix.5,6

3. Se retira la aguja lentamente y se espera 3-5 minutos antes de realizar un procedimiento dental.5,6

4. Para anestesiarse a los tejidos blandos de la región vestibular de los molares inferiores se deberá bloquear el nervio Bucal, para complementar el área de anestesia de la técnica de Spix, este presenta tres accesos diferentes.

El primero. - Se realiza la punción en el centro del triángulo retromolar ubicado a 1 cm por encima del plano oclusal, donde la aguja debe penetrar 2 a 3 mm dejando 0,25 a 0,5 ml de solución anestésica.5,6,7

El segundo. - Se efectúa siempre y cuando no exista procesos inflamatorios en el área de punción que comprende el fondo del surco vestibular a nivel de los ápices del segundo o tercer molar, con la aguja en sentido horizontal se introduce 4 mm y se deposita 0,4 ml.6,7

El tercero. - Se ubica a 1 cm por detrás y 1 cm por debajo del orificio de desembocadura del conducto de Stenon, donde se introduce la aguja alrededor de 2 a 3 mm y se deposita 0.4 ml.6,7

- 1) Se realiza aislamiento absoluto con dique de goma mediano y grapa número #12A
- 2) Eliminación de la totalidad de la restauración que era una amalgama con márgenes irregulares se elimina con fresa de bola de diamante número #3 con abundante irrigación.
- 3) Acceso cameral se realiza con fresa de carburo de tallo largo de bola número #4 para al eliminar el techo cameral y eliminar con cucharilla de dentina 88 L

eliminar la pulpa cameral y se identificó un sangrado que correspondía a los conductos mesiales y en el conducto distal hubo ausencia de sangrado.

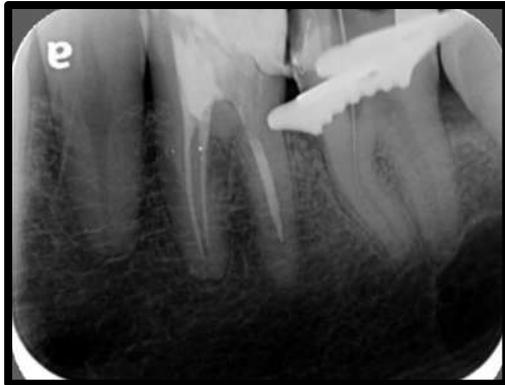


Imagen 14 Acceso coronal previo a la instrumentación previa.

- 4) Acceso radicular: se realiza utilizando fresa gates glidden del # 2 para disminuir el radio de la curvatura que presentaba en su tercio cervical de los conductos mesiales respetando lo posible dicha curvatura que esto nos podría ocasionar un accidente como una fractura de instrumento debido al estrés que generaría al instrumento sin realizar dicho desgaste.
- 5) Conductometría: se realiza comenzando con limas calibre pequeño hasta llegar a la selección de la que ajustara en apical que en este caso en los conductos mesiales fue una 10 y 15, y en el conducto distal ajustaba una lima 35 en apical, que se realizó mediante el uso del localizador de conductos y corroborando con radiografía periapical mediante el scanner obteniendo las siguientes mediciones: distal 22mm, mesiovestibular 18.5mm y mesiolingual 19.5mm

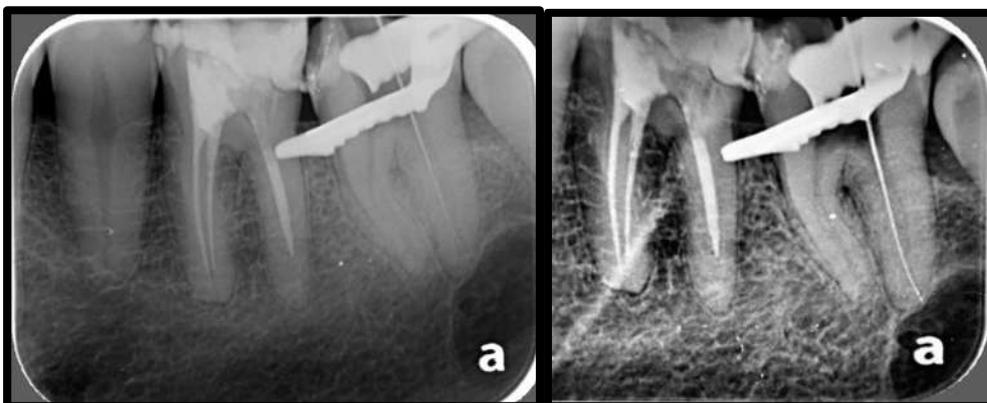


Imagen 15 y 16. Radiografía de conductometría de conducto distal.



Imagen 17. Radiografía de la conductometría del conducto mesial



Imagen 18. Radiografía del conducto distolingual y el mesiovestibular y distal de la segunda molar inferior izquierda

- 6) Se realiza la instrumentación de los conductos mesiales utilizando la preparación apical temprana con el uso del motor con el contra ángulo 10:1 con limas manuales.
- 7) Posteriormente se hace uso de las limas rotatorias Hyflex en su secuencia: abridor, lima rotatoria #20, lima rotatoria #25, lima rotatoria #30, Lima rotatoria #35 y lima rotatoria #40 con su respectivo permeabilizar con limas 8 o 10 así como su respectiva irrigación entre lima y lima. Esta secuencia se realizó en los dos conductos mesiales. En el distal se utilizó hasta la 45 debido a que tenía una reabsorción marcada en el ápice con lo cual se realizó con sumo cuidado la irrigación para evitar extracción del irrigador.
- 8) Irrigación final ultrasónica: se realizó con una lima 15 manual con la presencia de hipoclorito de sodio y se activó con el ultrasonido por varios minutos y ciclos.
- 9) Ajuste del cono maestro: se ajustaron en los mesiales 40 y 45 en distal, pero en esta raíz se colocó una barrera apical con el apoyo del hidróxido de calcio. Se utilizaron puntas accesorias FM y posteriormente MF.



Imagen 19 Radiografía con prueba de punta maestra de gutapercha en conducto distal una vez ya colocado el tapón de hidróxido de calcio.

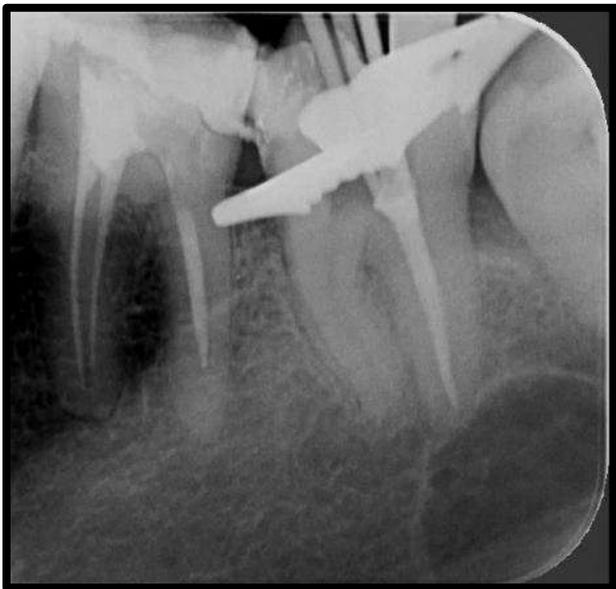


Imagen 20 Radiografía de la prueba de penacho del conducto distal del segundo molar inferior izquierdo.

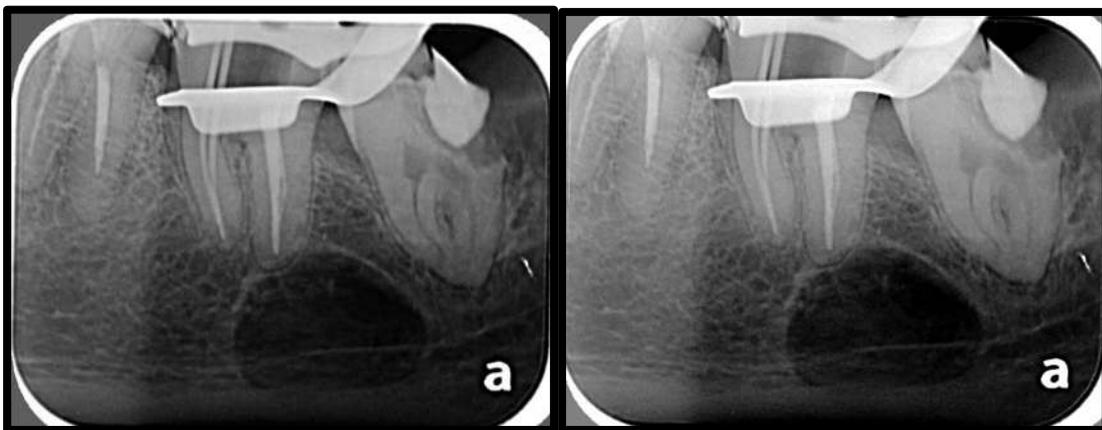


Imagen 21 y 22. Radiografía de puntas maestras en conductos mesiales de la segunda molar inferior izquierda.

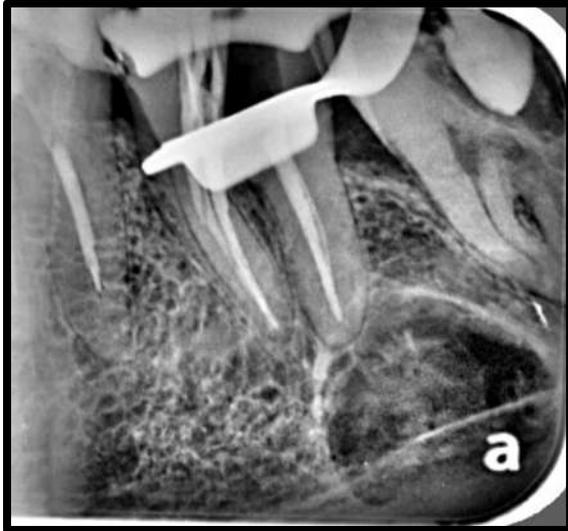


Imagen 23 Radiografía de prueba de penacho de los conductos mesiovestibular y distolingual.

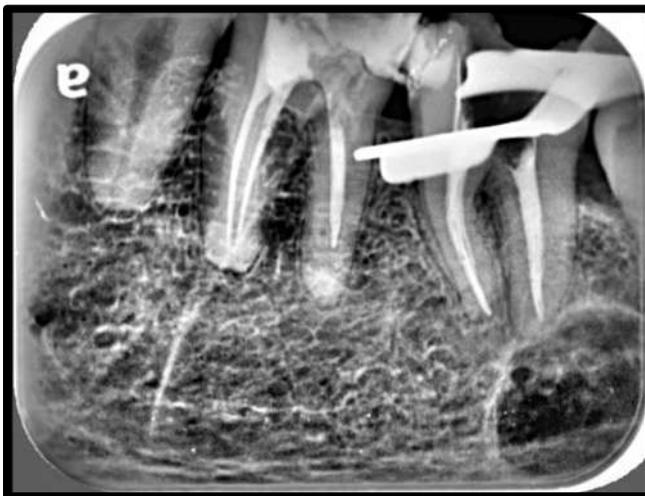


Imagen 24 Radiografía obturación de los tres conductos de la segunda molar inferior izquierda.

10) Restauración provisional: se le colocó ionómero de vidrio para su restauración provisional y se le indicó lo más pronto posible restaurar con una corona completa.



Imagen 25. Radiografía ortorradiar a con restauración provisional de ionómero de vidrio.



Imagen 26. Radiografía angulación distal para observar la obturación de los tres conductos y restauración provisional de ionómero de vidrio.

11) Seguimiento radiográfico: se cita al paciente para la toma de radiografía de seguimiento y se pregunta al paciente si tiene algún síntoma, nos responde que no, por lo que se concluye que se encuentra asintomático al tratamiento de conductos, aún sin restauración final.



Imagen 27. Radiografía de seguimiento, paciente asintomático, sin datos clínicos ni radiográficos y sin restauración definitiva.

12) Seguimiento al año de evolución: paciente asintomático, sin síntomas clínicos ni radiográficos, así como una disminución del quiste casi completa. Paciente sin restauración definitiva.

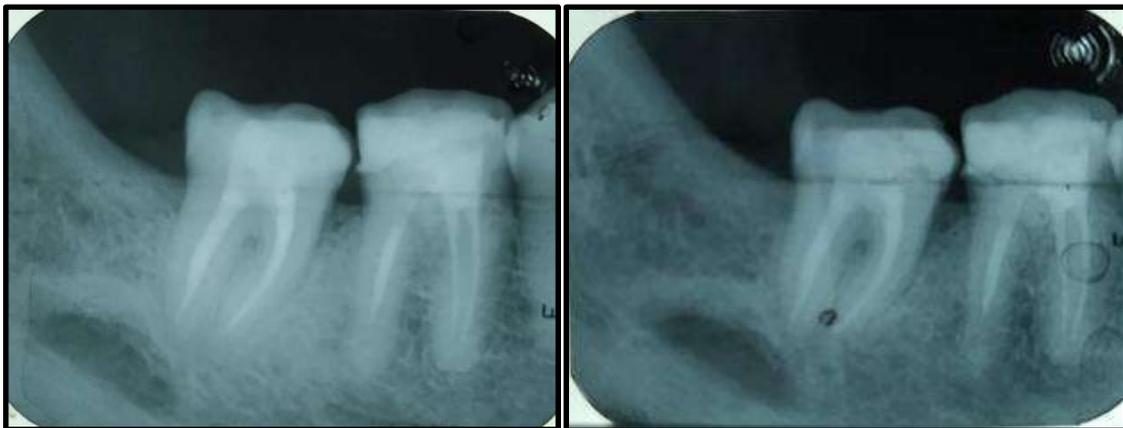


Imagen 28. Radiografías orto radiales de seguimiento a un año de la terapia de conductos y la resección parcial del quiste óseo solitario (cavidad de Stafne).

14) fotografías intraorales después de un año de seguimiento de evolución.



Imagen 29 Radiografías intraorales de control a un año de seguimiento endodoncia y resección parcial de cavidad de Stafne.  
a) fotografía arcada superior, b) fotografía arcada inferior, c) fotografía frontal y d) fotografía lateral.

## V CONCLUSIÓN

Es fundamental conocer y utilizar las diversas herramientas de diagnóstico disponibles para el área de la odontología en general, y de la Endodoncia en particular. Este caso clínico, presenta la importancia de la práctica multidisciplinaria en esta área. El paciente en primera instancia llega a la clínica de Ortodoncia en busca de una mejora estética, no debido a una molestia o sintomatología que presentara relacionada con algún órgano dentario. Debido a un hallazgo radiográfico, una imagen radiolúcida ubicada en un espacio que por naturaleza es radiopaco, el paciente es remitido a la clínica de Endodoncia para realizar el diagnóstico pertinente. El diagnóstico, que en casos convencionales podemos realizarlo únicamente con las pruebas clínicas y con apoyo radiográfico; difiere en casos especiales, en los cuales resulta necesario utilizar diversas herramientas de tecnología más avanzada o específica, como la tomografía y la biopsia. Lo anterior resalta la importancia y la relación de cada una de las ramas de la odontología, cuando se atiende a un paciente de manera integral.

En otro sentido, importante mencionar también, que existen patologías que aparentemente no tienen relación con los órganos dentarios, pero por su ubicación, llegan a afectar el paquete vasculonervioso de la pulpa de alguno de ellos. En el caso clínico presentado en el presente trabajo, una ubicación atípica de una patología, llevó a la necrosis pulpar del conducto distal del segundo molar inferior, debido a que su localización y desarrollo, invadió el espacio periapical de la raíz del órgano dentario antes mencionado.

## REFERENCIA BIBLIOGRÁFICAS

Ariji E, Fujiwara N, Tabata O, Nakayama E, Kanda S, Shiratsuchi Y, Oka M. Stafne's bone cavity. Classification based on outline and content determined by computed tomography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1993; 76(3): 375-80.

Calhoun R, Landers R. One appointment endodontic therapy: a nations wide survey of endodontics. *Journal of Endodontics* 1982;8(1): 35-40.

Farges JC, Alliot-Licht B, Renard E, et al. Dental Pulp Defence and Repair Mechanisms in Dental Caries. *Mediators Inflamm.* 2015;2015:230251. doi:10.1155/2015/230251.

Fava LRG. One-appointment root canal treatment: incidence of postoperative pain using a modified double-flared technique. *International Endodontic Journal* 1991;24:258-62

Friedman S, Abitbol S, Lawrence HP. Treatment outcome in endodontics: the Toronto Study. Phase 1: initial treatment. *Journal of Endodontics* 1993;12:787-93.

García Cabrera, Lizet, Rodríguez Reyes, Oscar, & Calzado de Silva, Milagros. (2011). Bases morfofisiopatológicas de la respuesta inflamatoria aguda pulpar. *MEDISAN*, 15(11), 1647-1655. Recuperado en 05 de noviembre de 2020, de [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1029-30192011001100017&lng=es&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192011001100017&lng=es&tlng=es).

García-Rubio, A., Bujaldón-Daza, A.L., & Rodríguez-Archilla, A.. (2015). Lesiones periapicales: diagnóstico y tratamiento. *Avances en Odontoestomatología*, 31(1), 31-42. <https://dx.doi.org/10.4321/S0213-12852015000100005>

Genet JM., Hart A., Wesselink P., Thoden Van Velzen S. Postoperative and operative factors associated with pain after the first endodontic visit. *International Endodontic Journal* 1987;20:53-64.

Goldman, E., Reich, E., Abramovitz, I., & Klutstein, M. (2019). Inducing Apical Periodontitis in Mice. *Journal of visualized experiments : JoVE*, (150), 10.3791/59521. <https://doi.org/10.3791/59521>

Houck V, Reader A, Beck M, Nist R, Weaver J. (2000) Effect of trephination on postoperative pain and swelling in symptomatic necrotic teeth. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology and Endodontics* 90, 507-13. 10.

Hülsmann M., Rummelin C., Schäfers F. (1997) Root canal cleanliness after preparation with different endodontic handpieces and hand instruments: a comparative SEM investigation. *Journal of Endodontics*; 1997;23:301-6.

Imura N, Zuolo ML. Factors associated with endodontic flareups: a prospective study. *International Endodontic Journal* 1995;28:261-5.

João César Guimarães Henriques; Julio Cezar de Melo Castilho; Luiz Cesar de Moraes; Rafaela Rangel Rosa; Eliane Maria Kreich. El uso de sialografía en el diagnóstico y tratamiento de la parotiditis recurrente juvenil: presentación de un caso. *Acta Odontológica Venezolana*. Volumen 49, No. 2, Año 2011. Obtenible en: <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2011/2/art-13/>

Lamas C, Paz J, Paredes G, Angulo G, Cardozo S. Rehabilitación Integral en Odontología, *Odontol Sanmarquina* 2012;15(1):31-4.

Landers R, Calhoun R. One appointment endodontic therapy: an opinion survey. *Journal of Endodontics* 1980;6(10):799-802. 16. Paredes Vieyra J, Acosta Guardado J. Incidence and severity of post-operative pain following root canal treatment of teeth with non-vital pulps using hand and rotary instrumentation techniques. *Endodontic practice*, 2009; 2 (3): 27-30. 17.

Lin, L. M., Ricucci, D., Lin, J., & Rosenberg, P. A. (2009). Nonsurgical root canal therapy of large cyst-like inflammatory periapical lesions and inflammatory apical cysts. *Journal of endodontics*, 35(5), 607–615. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2009.02.012>

Mattscheck DJ, Law AS, Noblett WC. (2001) Retreatment versus initial root canal treatment: factors affecting posttreatment pain. *Oral Surgery Oral Pathology Oral Radiology and Endodontics* 2001;92:321-4

Marshall FJ, Pappin J. A crown-down pressureless preparation root canal enlargement technique. Technical manual. Oregon Health Sciences University, Portland.1980.

Marroquín Peñaloza, Talía Y y García Guerrero, Claudia C. (2015). directrices para el diagnóstico clínico de la pulpa y patologías periapicales. adaptado y actualizado de la "conferencia de consenso recomendada terminología diagnóstica" publicada por la asociación americana de endodonistas (2009). *Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia* , 26 (2), 398-424. Consultado el 23 de noviembre de

2020[http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0121-246X2015000100010&lng=en&tlng=en](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-246X2015000100010&lng=en&tlng=en).

Mendiburu-Zavala CE, Arce-Cen DJ, Medina-Peralta S, Carrillo-Mendiburu J. Prevalencia de enfermedades pulpares o periapicales como factores de riesgo de la uveítis secundaria. *Rev Odontol Mexicana*. 2016;20(1):22-8.

Paredes Vieyra Jorge, Mondaca JM, Jiménez E.FJ. Irrigación por medio de presión apical.

Parejo Maden, Dayanira, García Ortiz, Michel Yasser, Montoro Ferrer, Yunaisy, Herrero Herrera, Lien, & Mayán Reina, Grissel. (2014). Comportamiento de las enfermedades pulpares en la Escuela "Arides Estévez", La Habana, 2009. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 13(4), 570-579. Recuperado en 17 de septiembre de 2020, de [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1729-519X2014000400008&lng=es&tlng=pt](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2014000400008&lng=es&tlng=pt).

Ricucci, D., Loghin, S., & Siqueira, J. F., Jr (2014). Correlation between clinical and histologic pulp diagnoses. *Journal of endodontics*, 40(12), 1932–1939. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2014.08.010>

Sánchez Burgos, Rocío, Navarro Cuéllar, Ignacio, Castillo Pardo de Vera, José Luis del, Morán Soto, María José, & BURGUEÑO GARCÍA, Miguel. (2011). Cavidad ósea idiopática de Stafne: Diagnóstico y manejo. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*, 33(2), 96-98. Recuperado en 18 de septiembre de 2020, de [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1130-05582011000200010&lng=es&tlng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582011000200010&lng=es&tlng=es).

Voss PJ, Metzger MC, Schulze D, Loeffelbein DJ, Pautke C, Hohlweg-Majert B. Anterior lingual mandibular bone cavity as a diagnostic challenge: Two case reports. *J Oral Maxillofac Surg*. 2010;68:201-4.

Wang, G., Wang, C., & Qin, M. (2017). Pulp prognosis following conservative pulp treatment in teeth with complicated crown fractures-A retrospective study. *Dental traumatology : official publication of International Association for Dental Traumatology*, 33(4), 255–260. <https://doi.org/10.1111/edt.12332>

Wardle J. Psychological management of anxiety and pain during dental treatment. *J Psychological Res* 1983;27:399-402.

