

016 - 318322



UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

1

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

DIAGNOSTICO CLINICO DEL ESTADO PULPAR
Y PERIAPICAL.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
CIRUJANA DENTISTA
P R E S E N T A :

AVILA PORTELA MONICA SOTO SOTELO JESSICA

Al: Dirección General de Bibliotecas
UNAM a difundir en formato electrónico e imp.
contenido de mi trabajo recepción

NOMBRE: Avila Portela
Monica

FECHA: 28 Nov. 03

FIRMA: 



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A DIOS:

Por darnos la oportunidad de estar aquí, por acompañarnos a lo largo de nuestra vida, en los buenos y malos momentos, alimentando nuestro espíritu para seguir adelante, dándonos la fuerza para luchar, entender, comprender y amar a la gente que nos rodea.

A LOS PROFESORES:

Porque en ellos encontramos su apoyo y ayuda para llegar a la meta que nos propusimos.

A MIS PADRES:

Con la mayor gratitud por los esfuerzos realizados para que lograra terminar mi Carrera Profesional.

A MI PADRE :

Porque esta carrera tiene tu esencia, por que en cada paso tu apoyo y comprensión estás para impulsarme.

Mi más profundo agradecimiento y respeto para tí.
TE ADORO.

A MI MADRE :

Por tu amor, apoyo y comprensión que siempre me has brindado, por guiar mi camino y estar junto a mi en todo momento. TE AMO.

A RODOLFO:

Mi amigo y mi esposo, con quien comparto mi vida de estudiante y ahora lo compartimos todo.

A MI PEQUEÑO ANGEL:

Por haber llegado a mi vida a darme, luz, amor y -
esperanza. TE AMO HIJO.

A MIS HERMANOS JUAN Y OSCAR AVILA .

Por el amor que nos tenemos y porque siempre estan
a mi lado.

A MI ABUELITA VICENTA (Q.P.D.)

Qué aunque ya no estás conmigo te agradezco tus oracio-
nes, tus consejos que me han acompañado a lo largo de toda mi vida.
Por tu paz y ternura y por permanecer en mi corazón.

A MI ABUELITA MARY:

Por tu cariño y amor que estarán siempre correspondi-
dos.

A MI PADRINO REY:

Por ser un maravilloso ejemplo.

"DIAGNOSTICO CLINICO DEL ESTADO PULPAR Y PERIAPICAL"

INTRUDUCCION

TEMA I. HISTOLOGIA PULPAR Y PERIAPICAL

TEMA II. FICHA ENDODONTICA

- EXAMEN CLINICO**
- PRUEBAS DE SENSIBILIDAD**
- EXAMEN RADIOGRAFICO**

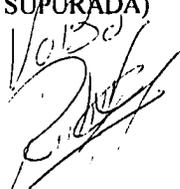
TEMA III. ESTADO PULPAR

- PULPA SANA**
- PULPITIS REVERSIBLE**
- PULPITIS IRREVERSIBLE**
- NECROSIS PULPAR**

TEMA IV. ESTADO PERIAPICAL

- PERIODONTITIS APICAL AGUDA**
- PERIODONTITIS APICAL CRONICA (SUPURADA)**
- PERIODONTITIS APICAL CRONICA (NO SUPURADA)**
- ABSCESO APICAL AGUDO**
- QUISTE APICAL**

CONCLUSIONES

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'V. B. S.', is written over the text of the 'TEMA IV' section.

INTRODUCCION

Actualmente, la mayoría de la población que sufre o que ha sufrido algún problema con sus dientes, piensa que la mejor opción es conservar sus piezas dentarias, por esto, es que el cirujano dentista debe auxiliarse de alguna especialización. En este caso se habla de la "ENDODONCIA".

Con un tratamiento de conductos se puede dar funcionamiento a un diente por un largo tiempo, además que puede facilitar o ayudar a otros tipos de tratamientos.

Para llevar acabo un tratamiento de conductos favorable, se debe empezar por el "DIAGNOSTICO", sin embargo, existe una gran cantidad de profesionales que no lo elaboran o llegan a cometer errores que pasan por alto. Esto se debe a que no tienen el conocimiento suficiente para hacer un buen diagnostico y asi saber con seguridad cual es la patología que afecta a una pieza dentaria.

El objetivo de este tema es hacer de una manera simple y didáctica conozca y distinga cada uno de los pasos para elaborar un buen diagnostico y así llevar acabo con certeza y profesionalismo un tratamiento de conductos.

TEMA I

HISTOLOGIA PULPAR Y PERIAPICAL

A efectos didácticos la pulpa dental puede subdividirse en cuatro zonas:

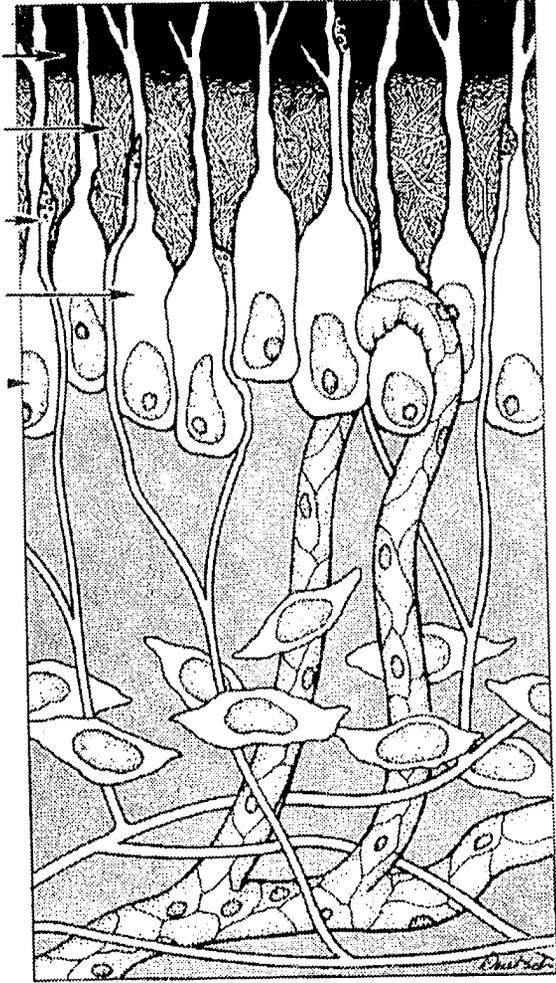
La primera es llamada "Zona Central" o pulpa propiamente dicha, formada por el estroma de tejido conjuntivo laxo que contiene el principal sistema de soporte para los grandes vasos y nervios de los cuales se extienden ramos para abastecer las fundamentales capas pulpares periféricas.

La segunda es las "Zona Celular" que se encuentra delimitando la zona central, esta es un área ricamente poblada de células de reserva mesenquimatosas indiferenciadas, que perpetúan la población de odontoblastos

La segunda es la "Zona Celular", se encuentra delimitando la zona central, en un área ricamente poblada de células de reserva mesenquimatosas indiferenciadas, que perpetúan la población de odontoblastos, en donde también se encuentra los fibroblastos.

Fuera de la zona celular se encuentra la "Zona Subodontoblástica" o "Zona de Weill". Esta región carece de células, los plexos de capilares y pequeñas fibras nerviosas se ramifican en esta zona, las fibras nerviosas están desprovistas de su vaina de mielina, estas fibras terminales desnudas y libres son dentritas de los nervios sensitivos y constituyen receptores específicos para el dolor. Muchas fibras penetran en la zona odontoblástica que se localiza junto a la perdentina, esta zona esta formada por células odontoblásticas columnares. La capa dentinoblástica combinada y la red de nervios libre subodontoblástica forman un complejo sensitivo que envuelve completamente al núcleo central de la pulpa a modo de una cápsula.

NEUROLOGICAL
ANATOMY
TERTIARY COURSE



ELEMENTOS ESTRUCTURALES DE LA PULPA DENTAL

Los componentes de la pulpa dental, son básicamente los mismos que los del tejido conjuntivo laxo de cualquier otra parte del organismo, estas son las células, la sustancia intercelular y el líquido intercelular.

CELULAS MESENQUIMATOSAS NO DIFERENCIADAS

La pulpa contiene células mesenquimatosas no diferenciadas descendientes de las células de la papila dental primitiva, se les conoce como células pluripotenciales capaces de conservar la diferenciación a discreción formando la mayor parte de las células maduras, debajo de los odontoblastos en la zona rica en células, donde se encuentran concentraciones altas de células maduras.

Como la principal fuente de dolor dentro de la boca y como sitio mas importante de atención en el tratamiento endodóntico la pulpa dental exige inspección directa. La pulpa dental ocupa la cavidad pulpar y el conducto radicular, donde existe tejido conectivo laxo resistente, firme y fibroso, compuesto de una sustancia fundamental amorfa con elementos estructurales celulares, fibras, vasos nervios. La pulpa dental moldea su propio nicho en el centro del diente adquiriendo la misma forma pero en miniatura denominada "cavidad pulpar" con sus dos partes principales: cámara pulpar y conducto radicular

CAMARA PULPAR

En el momento de la erupción, la cámara pulpar refleja la forma externa del esmalte con menor definición pero siguiendo la forma de las cúspides, su perímetro original se reduce formando filamentos uno por cada cúspide llamados "cuernos pulpares" que se alojan dentro de la dentina coronaria; un estímulo específico como caries conducirá a la formación de dentina de irritación en el techo o las paredes de la cámara adyacentes al estímulo, modificando la forma de la cámara o los cuernos pulpares.

CONDUCTO RADICULAR

El diámetro pulpar se hace más estrecho en sentido apical alojándose en un corredor pulpar llamado "conducto radicular", su estructura se adapta a la forma las raíces, algunos conductos son redondos y convergentes, pero muchos son elípticos, amplios o delgados, tienen una curvatura al final de la raíz que significa invariablemente que el conducto sigue esta curvatura.

AGUJEROS.

La anatomía del ápice radicular es determinada parcialmente por el número y la localización de los vasos sanguíneos apicales presentes en el momento de la formación del ápice cuando el diente es joven y se encuentra en erupción; el agujero es una delta abierta que progresivamente el conducto principal se va estrechando.

CONDUCTOS ACCESORIOS

La combinación entre la pulpa y el ligamento periodontal no está limitada a la región apical, se pueden encontrar conductos accesorios a todos niveles, muchos de ellos con el tiempo son sellados por cemento, dentina, o ambos, sin embargo, muchos otros permanecen abiertos. Entre los odontoblastos y las células mesenquimatosas existen conexiones citoplasmáticas, que permiten que al morir o lesionarse los odontoblastos envían señales causando que se dividan y se diferencien las células y formen los odontoblastos o células similares a estos, según sea necesario. Existen también células mesenquimatosas diseminadas a través de toda la pulpa en yuxtaposición con los vasos sanguíneos, al presentarse una inflamación se estimulan y dividen diferenciándose en células cebadas o en odontoclastos. Hay otro tipo de células que se desarrollan también de las células mesenquimatosas no diferenciadas, son células anormales, las cuales se diferencian para formar tejido calcificado que se desarrolla bajo un recubrimiento pulpar o una pulpotomía cuando se coloca hidróxido de calcio en contacto directo con la pulpa, este tipo de células también se pueden encontrar en el tejido calcificado que se forma en la base de los tubos afectados por caries, restauraciones, atricción o abrasión.

FIBROBLASTOS

Los fibroblastos son las células principales de la pulpa dental, son muy abundantes en la zona celular y producen la matriz intercelular gelatinosa que abarca todos los componentes de la pulpa, así como las fibras de colágeno que refuerzan dicha matriz. Los fibroblastos jóvenes pueden sufrir mitosis y se diferencian en odontoblastos de sustitución; la forma de los fibroblastos varía desde células fusiformes con prolongaciones citoplasmáticas finas y muy largas, hasta las células estrelladas con numerosas ramificaciones cortas; estas prolongaciones se entrelazan con los restantes fibroblastos. El estado de salud de los fibroblastos refleja la edad y vitalidad de la pulpa y por consiguiente la respuesta favorable de estas a los cambios nocivos del entorno, el envejecimiento ya sea natural o acelerado por la caries, abrasión o recubrimiento pulpar, origina una disminución del tamaño y número de estas células.

CELULAS DE DEFENSA

HISTIOCITOS Y MACROFAGOS. Las células mesenquimatosas no diferenciadas que rodean a los vasos sanguíneos pueden diferenciarse en histiocitos fijos o errantes, estos son los macrófagos que también pueden generarse de los monocitos que han emigrado de los vasos sanguíneos, estas células son muy fagocíticas y pueden eliminar bacterias, cuerpos extraños como pasta endodóntica o células muertas y otros residuos.

LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES. La forma más habitual del leucocito en una inflamación pulpar es el neutrófilo, aunque también se detectan ocasionalmente eosinófilos y basófilos. El neutrófilo no se encuentra en la pulpa sana cuando hay una lesión o muerte celular, estas emigran con rapidez hacia el área dañada desde los capilares y venulas, estas son las principales células endotradas en un microabsceso y son muy eficientes al destruir y fagocitar células muertas y bacterias, pero a menudo su participación lesiona a células adyacentes y puede contribuir al desarrollo de zonas de inflamación.

LINFOCITOS Y CELULAS PLASMATICAS. Estas células plasmáticas aparecen después de la invasión del área lesionada por neutrófilos, durante un proceso inflamatorio estas células no suelen encontrarse en tejido pulpar sano pero reacciona ante la presencia de irritantes persistentes.

CELULAS CEBADAS. Las células cebadas se localizan en pulpas inflamadas, los gránulos de estas células contienen histamina, un mediador inflamatorio poderoso, así como heparina. Dado que estas células suelen encontrarse cerca de los vasos sanguíneos, su degranulación libera histamina cerca del músculo liso vascular, por lo tanto, causa vasodilatación, incrementando la permeabilidad de los vasos lo que permite el escape de líquido y leucocitos.

ODONTOBLASTOS. Los odontoblastos también llamados dentinoblastos se originan de las células mesenquimatosas periféricas de la papila dental durante el desarrollo de los dientes, se diferencian adquiriendo las características morfológicas de la síntesis y secreción de glucoproteínas. La glucoproteína forma la matriz de la predentina que recibe la capacidad de mineralización del odontoblasto, formando dentina. El cuerpo celular contiene organelos que presentan etapas de secreción de colágeno, glucoproteínas y sales de calcio, el cuerpo celular fabrica el material de la matriz que es transportado hacia las prolongaciones odontoblasticas. La prolongación odontoblastica son extensiones de cuerpo celular hasta la unión del esmalte con la dentina, a una distancia de 2 a 3 mm. Las prolongaciones odontoblasticas están limitadas al tercio interno de la dentina y al tercio externo de los túbulos.

EXTRACELULAR.

La mayor parte del volumen de la pulpa dentaria son fibras y sustancia fundamental amorfa, que constituye el cuerpo y dan integridad del órgano pulpar.

FIBRAS.

Las fibras de colagena es un componente importante de la pulpa, forman una red reticular laxa que da apoyo a elementos estructurales de la pulpa, la colagena es sintetizada y secretada por los odontoblastos y fibroblastos. La colagena secretada por los fibroblastos no suelen calcificarse, al contrario los que son sintetizados por los odontoblastos si se calcifican. La tropocolagena son fibras de colagena que permanecen delgadas, al agregarse varias fibras se hacen densas formando enlaces cruzados denominados haces de colagena. Otra proteína tisular fibrosa del tejido conectivo es la "elastina" que solo se encuentra en las paredes de las arteriolas pulpares.

SUSTANCIA FUNDAMENTAL AMORFA.

Es una sustancia en forma de gel que constituye la mayor parte del órgano pulpar y ocupa el espacio entre los elementos formados; sus componentes principales son complejos de proteínas, carbohidratos y agua, mas específicamente estos complejos están formados por combinaciones de glucosaminoglucanos (ácido hialuronico) y otras glucoproteínas. La sustancia fundamental rodea y da apoyo a las estructuras y constituye el medio a través del cual lo metabólicos y productos de desecho son transportados desde y hacia las células y vasos.

ELEMENTOS DE SOPORTE

RIEGO SANGUINEO PULPAR. Los vasos sanguíneos pulpares no alcanzan gran tamaño debido a que la pulpa es pequeña; a nivel del ápice y extendiéndose a través de la pulpa central una o más arteriolas se ramifican en arteriolas terminales más pequeñas o metarteriolas, que se dirigen hacia la periferia antes de que las arteriolas formen lechos capilares, suele presentarse una anastomosis arteriovenosa que une la arteriola directamente a una venula, que se une a su vez venulas mas escasas y así sucesivamente mayores a nivel del ápice, dos o tres venulas salen de la pulpa que se unen a los vasos que drenan el ligamento periodontal o hueso alveolar adyacente. En dientes con varios conductos existen fuentes alternas de riego sanguíneos, con ricas anastomosis en la cámara pulpar.

LINFATICOS

Surgen como capilares linfáticos en la zona pulpar periférica y se unen entre sí para formar vasos recolectores; estos vasos se unen con conductos linfáticos progresivamente mayores que pasan através del ápice con otra vascularización presentando extensas anastomosis con los vasos linfáticos del ligamento periodontal y el hueso alveolar.

NERVIOS

Varios haces nerviosos, cada uno con una gran cantidad de nervios mielinizados y desmielinizados pasan a cada raíz através del agujero apical, la mayor parte son nervios desmielinizados, muchos son parte de la división simpática del sistema nervioso autónomo, estos provocan una reducción en el flujo de sangra pulpar al ser estimulados, los nervios sensoriales mielinizados son del sistema trigémimo ramificándose bajo la zona rica en células para formar el llamado "plexo de Raschkow", de aquí muchas fibras pierden su vaina de mielina y pasan através de la zona libre de células para acabar como terminaciones nerviosas libres cerca de los odontoblastos, otras pasan entre los odontoblastos para viajar una distancia corta hasta los tubulos dentinarios adyacentes a las prolongaciones odontoblasticas. Los nervios sensitivos y de la pulpa reaccionan a los estímulos nocivos con sensación dolorosa, el dolor se produce ya sea que el estímulo se aplique a la dentina o la pulpa.

La preparación de las cavidades es dolorosa a cualquier nivel aunque no haya nervios sensitivos en los dos tercios externos de la dentina, pero el liquido dentro de los tubulos estimula a las terminaciones sensitivas nerviosas distantes.

Los odontoblastos están inervados por nervios simpáticos y parasimpáticos, solo los nervios del tronco nervioso del nervio maxilar inferior afectan la función odontoblastica, produciendo inhibición tónica, cuando se prepara una cavidad los odontoblastos reaccionan formando dentina secundaria en toda la pulpa y no solamente bajo la cavidad. En forma secundaria los nervios simpáticos regulan la tasa de erupción dentaria, la actividad nerviosa simpática afecta el flujo local de sangre y la presión tisular.

HISTOLOGIA DE LA REGION PERIAPICAL.

En el periapice los tejidos conectivos del conducto radicular, el agujero y la zona periapical que esta formada por el cemento radicular, el ligamento periodontal y el hueso alveolar, forman un tejido continuo e inseparable.

CEMENTO

El cemento es una estructura delgada y laminada en los dos tercios coronales de la raíz, mientras que el cemento del tercio apical es más ancho y muestra una configuración laminada irregular, como consecuencia de la mayor sobrecarga funcional, la función principal de esta estructura es la inserción en el diente de fibras principales del ligamento periodontal.

Otras de las funciones del cemento del tercio apical de la raíz es compensar la atricción coronal llamada "erupción pasiva", este deposito determina un aumento de la longitud del diente; tras la obturación del conducto radicular aumenta con el tiempo la distancia entre dicha unión y el ápice de la raíz.

El área terminal de la preparación del conducto es la unión cemento-dentinaria que se sitúa a 1 mm del foramen apical, esta zona es la de menor diámetro del conducto y se le conoce como "Foramen Histológico".

El cemento tiene la capacidad de reparar las zonas de reabsorción radicular producidas patológicamente por un granuloma o en forma fisiológica por la migración dental. La formación de cemento apical en dientes desplazados determina que el orificio apical se sitúe en una posición más lateral.

LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ligamento periodontal esta formado por dos tejidos de función diferente, el primero es el "Ligamento Suspensorio" que esta compuesto por fibras principales de colágeno de tejido conjuntivo denso, dispuestas regularmente, que se dirigen desde el cemento hacia el hueso. La segunda es el "Periostio" que es un tejido conjuntivo laxo e irregular que ocupa el intersticio entre los haces de fibras principales.

Los haces de fibras principales reciben receptores de presión aportando una función sensitiva de propiocepción y de sentido posicional, en el periostio hay terminaciones nerviosas libres, estos son receptores especificos del dolor.

HUESO ALVEOLAR.

El proceso alveolar esta formado por el hueso alveolar propiamente dicho y el hueso de sostén, el hueso alveolar esta formado de una fina capa de hueso compacto laminar que delimita el alvéolo, las laminas se disponen paralelamente a la superficie del ligamento periodontal, conteniendo la inserción de haces de fibras principales.

El hueso alveolar presenta una forma superficial, por lo que también se emplea el termino de lamina cribiforme, los orificios óseos se forman por la perforación de los nervios y vasos interalveolares, asi como la coalescencia del tejido conjuntivo laxo intersticial del ligamento periodontal con el tejido conjuntivo laxo de los espacios medulares.

El hueso de sostén que rodea y consolida el hueso alveolar propio del alvéolo dental esta formado por laminas corticales faciales y linguales de hueso compacto asi como por hueso esponjoso o trabecular interpuesto. Las laminas del hueso esponjoso poseen una disposición laberíntica, que se continúa en la zona mas estrecha con el tejido conjuntivo laxo intersticial del ligamento periodontal.

TEMA II

DIAGNOSTICO

La fase mas importante para un tratamiento endodontico es sin duda un diagnostico preciso sobre la enfermedad pulpar y periapical. Este capitulo se concentra en cada uno de los procedimientos de diagnostico y así hacer de estos una rutina en cada uno de los dientes que se sospeche que necesiten un tratamiento de conductos.

Para poder empezar un diagnostico se debe tener con anticipación una "Historia Clínica Medica". Es muy importante tener estos datos del paciente para asegurarse que no padezca de alguna enfermedad sistémica que nos pueda cambiar el curso de la enfermedad pulpar. Esta debe incluir preguntas sobre las afecciones generales, como problemas cardiacos, alergias, discracias sanguineas, enfermedades hormonales, etc. También deben obtenerse el nombre y teléfono del medico de cabecera para que si se da el caso de alguna afección se platique con el y así obtener un buen resultado del tratamiento. La historia clinica medica nos proporciona protección medico-legal, por esto dicha historia debe estar firmada por el paciente y por el dentista, además de tener todos los datos personales y la fecha en que se realiza.

EXAMEN CLINICO

Un examen clínico regional debe comenzar con una inspección "extraoral e intraoral" que se realiza conjuntamente con la palpación, la percusión y la evaluación periodontal.

El examen extraoral consiste en la observación que el dentista realiza mediante una conversación con el paciente, el cual debe narrar o explicar la sintomatología actual con sus propias palabras. Se debe tomar en cuenta que el relato dependerá de variables tales como su vocabulario, factores psicosociales, etc., por esto el dentista debe hacer un interrogatorio con preguntas explicitas y cuidadosamente formuladas. Las manifestaciones temporales de los síntomas endodonticos son extremadamente variables, por lo tanto, se debe seguir con el interrogatorio pero en otra dirección destacando los siguientes factores:

- *¿El dolor es punzante o continuo?
- *¿El dolor es provocado o espontaneo?
- *¿Los síntomas aparecen con regularidad?
- *¿El dolor es persistente o transitorio?

Todos estos datos y la narración deben anotarse en la ficha endodóntica tal y como lo explica el paciente, por ejemplo:

FICHA ENDODONTICA

Nombre	Sexo	Fecha
Dirección		
Teléfono		

Diente a tratar: 6

Sintomatología: El dolor comenzó hace 3 días, fue espontaneo y molesta a la masticación, hace como un año hicieron la incrustación, etc.

Favor de subrayar la respuesta.

- *Persistente o transitorio
- *Localizado o irradiado
- *Provocado o espontaneo
- *Dolor a la masticación
- *Dolor a la percusión

Al mismo tiempo que se hace la narración se debe observar los rasgos físicos de la cara, tratando de encontrar un aumento de volumen, asimetrías, cambios de coloración o hematomas, traumatismos, etc., esperando que estos datos puedan ser relacionados con el padecimiento principal; lesiones anteriores o tratamientos de los dientes o maxilares.

Después de este examen general se auscultan la cara, los ganglios linfáticos y el cuello mediante la palpación. Los ganglios linfáticos adoloridos y agrandados son de especial importancia, ya que indican la propagación de la inflamación. El uso de la palpación extrabucal, además de la palpación intraoral, ayudara al clínico a determinar la extensión completa del proceso.

Por otra parte, con el examen intraoral el dentista realiza una inspección completa de los "Tejidos Duros y Blandos". En el examen de los tejidos duros se estudian los dientes individualmente tanto de la zona vestibular como de la lingual, se deben de buscar y marcar en la historia dental la existencia de caries, la ausencia de un diente, restauraciones y manchas causadas por estas, cambios de coloración necrotica, etc.

Aparte hay que evaluar la higiene oral del paciente y si es que el dentista observa que la higiene es deficiente, nos damos por entendido que al paciente no le interesa verdaderamente sus dientes, por lo tanto, hay que evaluar el pronostico que tenga un tratamiento endodontico.

En el examen de los tejidos blandos hay que observar los labios, carrillos, lengua, paladar, garganta, fondo de saco y encias. En todas estas partes hay que observar alteraciones inusuales en el color, en la consistencia y en el contorno del tejido.

Si hay un adecuado habito de trabajo por parte del profesional para valorar e inspeccionar al paciente se puede minimizar la posibilidad de omitir parte de la inspección o parte de las pruebas de diagnostico.

Se va a empezar con la observación de todos los tejidos blandos de la cavidad oral para ver si no hay alguna ulceración o lesión, estas nos pueden indicar alguna enfermedad sistémica, por ejemplo: el SIDA, donde sus ulceraciones son llamadas "Sarcoma de Kapossi" y pueden aparecer en cualquier parte de la cavidad oral; otro ejemplo es el HERPES SOSTER, este aparece principalmente en labios; y por ultimo una fistula (o tracto sinusal) que es confundida algunas veces por alguna ulceración. La fistula nos indica la producción de supuración periapical como consecuencia de una necrosis pulpar en por lo menos una de las raíces. Todas las fistulas deben ser rastreadas con un cono de gutapercha tomando una radiografía periapical, esto es con el fin de identificar en que ápice esta la lesión. En algunas ocasiones la fistula puede estar en un sitio que no le corresponde como origen, por ejemplo, se observa la fistula del lado vestibular en la zona del 2º molar inferior y al tomar la radiografía, el cono de gutapercha se dirige hacia el ápice del 2º premolar inferior.



Examen intraoral de tejidos blandos y duros

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PALPACION

Cuando se desarrolla una inflamación periapical como una extensión de una necrosis pulpar se presenta una sensibilidad a la presión digital (palpación) sobre la mucosa que cubre el ápice del diente por vestibular o lingual, indica la diseminación mayor de la inflamación desde el ligamento periodontal hasta el periostio que cubre el hueso.

Antes de que la tumefacción se manifieste clínicamente, puede ser detectada por el dentista y por el paciente mediante una palpación suave con el dedo índice. El dedo índice se pasa suavemente por el área mientras comprime la mucosa contra el hueso subyacente. Si el mucoperiostio está inflamado, este movimiento rotatorio del dedo usualmente provoca sensibilidad en el paciente.

Si se descubre un sitio doloroso a la palpación, es necesario indicar su localización y su extensión y la consistencia blanda o dura de dicha zona. Una sensación "fungosa" a la palpación alrededor del pliegue mucolabial, puede representar el primer indicio clínico de una tumefacción incipiente.



La palpación bidigital intraoral ayuda al clínico en la detección de alteraciones en el contorno o en la consistencia de los tejidos blandos y el hueso subyacente.

PERCUSION

Una reacción positiva a la presión vertical y horizontal (percusión) aplicada a la corona de un diente con un dedo, con un diente antagonista o con el mango de un instrumento nos indica que existe un periodonto inflamado. La periodontitis apical suele ser una extensión de la inflamación pulpar, aunque también suele ser el resultado de oclusión traumática o sinusitis en la maxila.

El clínico debe recordar que la prueba de percusión NO permite obtener ninguna información acerca del estado o de la integridad del tejido pulpar; solamente indica si existe una inflamación alrededor del ligamento periodontal.

Antes de percutir los dientes con el mango de un instrumento es conveniente que se percuta inicialmente con el dedo índice. La percusión digital es mucho menos dolorosa que la percusión instrumental. Los dientes deben ser percutidos de forma aleatoria de manera que el paciente no pueda anticipar el diente que será percutido.

Cuando se hace una percusión demasiado enérgica se puede generar un grado de dolor muy alto, por esto el dentista deberá basarse de acuerdo con la Sintomatología y la historia clínica para decir el grado de intensidad de la percusión

Cabe mencionar que cuando hay una respuesta positiva a la percusión puede deberse a diferentes razones, ejemplo; movimientos ortodoncicos muy rápidos, una restauración "alta", un absceso periodontal lateral o una necrosis parcial o total de la pulpa.

MOVILIDAD

El movimiento de un diente generalmente refleja el grado de inflamación del ligamento periodontal. Recordando que los grados de movilidad son: el de 1er grado el movimiento es mínimo, el de 2º grado el movimiento es de 1mm o menos y el de 3er grado es de mas de un milímetro.

Mediante el uso del dedo índice o de los mangos de dos instrumentos metálicos se ejercen fuerzas laterales alternadas en dirección vestibulo-lingual con el fin de observar el grado de movilidad del diente en el interior de su alvéolo.

La presión ejercida por el exudado purulento de un absceso periapical agudo puede provocar un cierto grado de movilidad de un diente. Existen otras causas adicionales de movilidad dentaria, como una enfermedad periodontal avanzada, una fractura horizontal de la raíz y el bruxismo crónico.

La movilidad de un diente nos indica el grado de inflamación del ligamento periodontal.

EVALUACION PERIODONTAL

Cuando no es posible detectar una etiología endodóntica se deberá determinar si existe una enfermedad periodontal que pueda justificar los síntomas del paciente. La estabilidad periodontal es un requisito básico para cualquier diente que se vaya a tratar endodónticamente. La estabilidad se determina por la cantidad de soporte óseo y la integridad de los tejidos blandos. La pérdida aislada de hueso puede deberse a enfermedad periodontal, a enfermedad periapical (tracto fistuloso) o a una enfermedad combinada.

Antes de empezar un tratamiento endodóntico, el diente debe ser sondeado en sitios diferentes y debe de ser registrado el sangrado al sondeo, el grado de movilidad y la profundidad de las bolsas. La presencia de bolsas de 3 a 5 mm de primer grado de movilidad indica que existe una "periodontitis moderada". Las bolsas mayores de 5 mm o movilidad de grado 2 o 3 indican una "periodontitis grave". Se debe considerar la posibilidad de remitir a un parodontista.



ETIOL CON
FALLA DE ORIGEN

PRUEBAS DE SENSIBILIDAD

Otro punto muy importante acerca de la historia clínica dental es la elaboración de las "Pruebas de sensibilidad". Una de las razones principales de estas pruebas es que al aplicar un estímulo térmico sobre una pieza dentaria puede inducir el dolor o el alivio del diente. La respuesta del paciente a las pruebas térmicas permite determinar con frecuencia la presencia de una pulpa sana o inflamada.

Antes de que se le efectúen las pruebas térmicas al paciente, se le deberá informar acerca de estas y de las razones por las cuales se llevan a cabo y debe ser orientado en forma general acerca de las posibles reacciones que se puedan tener. Para cualquier prueba pulpar es necesario secar y limpiar el diente con algodón o con una gasa y colocar un eyector de saliva. Los dientes NO deben ser secados con el corroy de aire de la jeringa triple, debido a que la temperatura ambiente podría causar un shock térmico.

PRUEBAS DE CALOR.

Para las pruebas de calor lo que más se utiliza es una barrita de gutapercha o de modelina caliente y un disco de goma para cuando tienen coronas de metal. Los dientes sin coronas metálicas y sin restauraciones profundas se secan, posteriormente se le aplica una gutapercha caliente en la región cervical del diente, a una temperatura de 65°C que son suficiente para obtener la respuesta en una pulpa normal o hiperémica. Para los dientes con coronas metálicas gruesas que no permiten que la gutapercha caliente alcance la suficiente temperatura para obtener una respuesta, se utiliza un disco de goma produciendo suficiente calor sobre el metal de la corona. El disco de goma se aplica sobre la superficie lingual de la corona, en la que el pulido apenas modifica la forma del material, pero alcanza las áreas más sensibles del diente.

PRUEBA DE FRIO.

La prueba de frío se elabora con un trozo de hielo, con cloruro de etilo o fluorometano en aerosol sobre una torunda de algodón, o un "lápiz" de hielo de CO₂ (hielo seco), este último es preferible dado que no afecta a los dientes adyacentes.

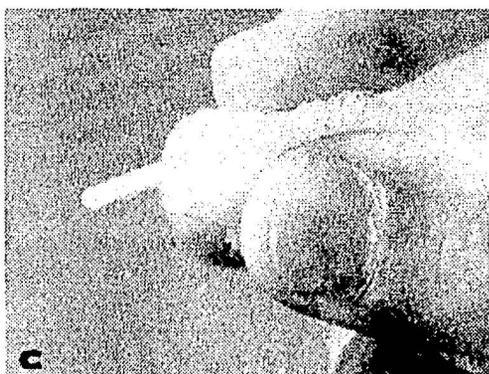
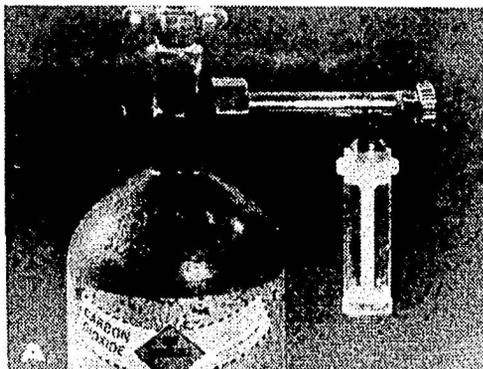
Las pruebas de frío con cloruro de etilo son muy sencillas y son las que más se utiliza. El spray se dirige contra una bolita de algodón, esta se aplica entonces en el área cervical del diente previamente seco. Los cubos de hielo no son muy fáciles de manejar a causa de su tamaño y porque el hielo se deshace goteando sobre el tejido gingival determinando una falsa respuesta del paciente, para esto es preferible utilizar un pequeño vástago de hielo que puede obtenerse rellenando con agua los contenedores de agujas desechables y colocándolos en el compartimento del congelador.

RESPUESTA AL FRIO Y AL CALOR.

Dado que las fibras nerviosas de la pulpa solamente transmiten la sensación de dolor, las respuestas al calor y al frío son idénticas. Existen cuatro reacciones hacia las pruebas térmicas:

- 1.- Ausencia de respuestas: Esto se debe a que la pulpa no es vital o que sea vital pero es una respuesta negativa falsa como consecuencia de una calcificación, un ápice inmaduro, traumatismo reciente o premedicación del paciente.
- 2.- Respuesta moderada y transitoria: Esta es considerada normal.
- 3.- Respuesta dolorosa que desaparece una vez retirado el estímulo: Esta es característica de una pulpitis reversible.
- 4.- Respuesta de dolor que persiste una vez retirado el estímulo: Es indicadora de pulpitis sintomática irreversible.

La pulpa afectada por una pulpitis moderada es muy sensible al frío, pero con agua tibia se alivia el dolor. Por el contrario, una pulpa afectada por una pulpitis avanzada es muy sensible al calor provocando un dolor instantáneo y muy intenso, en este caso el frío es el que aliviaría el dolor. El frío como estímulo es negativo en la pulpitis crónica o la necrosis; el calor rara vez provoca una reacción en una pulpa necrótica.



Lápiz de hielo seco de dióxido de carbono para pruebas térmicas

TESIS
FALLA DE ORIGEN

PRUEBA DE LA MORDIDA.

Esta prueba es utilizada cuando se sospecha que hay alguna fractura. La prueba de la mordida consiste en colocar un palito de madera o un disco de caucho Burlew entre las cúspides de los dientes sospechosos, mientras el paciente aplica presión moderada. Aquí se deben valorar dos criterios: la separación visual de las cúspides y la provocación de dolor o ambas.

PRUEBA DEL ANESTESICO.

Cuando todas las otras pruebas son equivocadas puede emplearse la anestesia de conducción, la infiltración selectiva de un anestésico o la anestesia intraligamentosa. Sin embargo, para obtener el resultado deseado, el anestésico local debe ser eficaz. La razón principal de esta prueba es que el dolor pulpar casi siempre es unilateral y esta generando en solo una de las dos ramas del nervio trigémino que inerva sensorialmente el maxilar inferior.

La anestesia de "Conducción" (inyección mandibular) se emplea cuando un paciente refiere dolor en todo un lado de la cara y las radiografías no permiten detectar alteraciones patológicas. En este caso se emplea la anestesia por conducción y si el dolor desaparece en 2 o 3 minutos se podrá decir que el dolor se esta originando en un diente del maxilar inferior.

La anestesia por "Infiltración" se utiliza en los dientes del maxilar superior comenzando por el mas distal. Después de 3 minutos el dolor cesara completamente cuando comience el efecto de la anestesia alrededor del diente responsable. Si el dolor desaparece el diente anterior es el responsable, pero si no lo hace, el tratamiento se aplica al diente posterior. Es preferible analizar primeramente el diente anterior ya que la enervación de la raíz palatina de los dientes posteriores proviene de la porción más posterior del paladar atravez del gran orificio palatino adyacente al segundo molar.

Una técnica más eficaz consiste en la inyección "Intraligamentosa" en los surcos mesial y distal de cada diente sospechoso. Cuando el diente responsable del dolor ha sido anestesiado por este medio, el dolor desaparecerá inmediatamente. En raros casos cuando el dolor no desaparece será necesario considerar otras posibilidades. Por ejemplo: el dolor proveniente de los molares mandibulares a menudo es referido a la región preauricular; si esta es el caso al aplicar una anestesia mandibular el dolor desaparecerá rápidamente.



Anestesia intraligamentosa para el diagnostico diferencial. La es de 0.2 ml de anestésico local en los surcos mesial y distal con una angulación de 30 grados con respecto a la perpendicular y el bisel con dirección opuesta al diente.

TESIS C. S.
FALLA DE O.

PRUEBA DE LA CAVIDAD.

La prueba de la cavidad es sin duda la prueba mas precisa pero también la ultima en realizarse. La prueba de la cavidad consiste en la remoción del esmalte y la dentina con el fin de determinar la vitalidad de la pulpa. Se hace sin anestesia y con una fresa redonda pequeña que es dirigida directamente hacia la pulpa. Este procedimiento solo se emplea después de una explicación minuciosa al paciente, que expresara su comprensión y deseo de cooperar. Si el paciente detecta sensibilidad o dolor, su reacción solo será valida si esta dispuesto a resistir la sensación.

Durante la prueba el diente deberá estabilizarse de tal forma que el dolor periodontal provocado por la vibración no se confunda con el dolor pulpar. Asimismo, el diente no deberá calentarse durante la prueba, ya que esto puede dar como resultado una reacción "positiva falsa". Si la pulpa dental es vital el paciente experimentara un dolor agudo y de corta duración al nivel de la unión entre la dentina y el esmalte.

Esta prueba permite determinar rápida y precisamente la vitalidad pulpar. Sin embargo, la prueba de la cavidad solamente es empleada cuando todos los otros medios de evaluación han dado resultados dudosos. Por ejemplo, en el caso de pacientes que poseen numerosas coronas de porcelana fusionadas con metal, las pruebas pulpares térmicas y eléctricas pueden ser ineficaces. Si la palpación, la percusión o el examen radiológico sugiere que un diente determinado es el afectado, sin duda se recomienda efectuar la prueba de la cavidad con el fin de corroborar los resultados de otras pruebas.

Una vez provocada la respuesta vital, no es necesario continuar produciendo mas calor para no causar una lesión pulpar que pudiera requerir un tratamiento endodontico. La cavidad se restaura provisionalmente con oxido de zinc y eugenol después de observar la respuesta; posteriormente, se realiza la restauración permanente con una orificación, incrustación o amalgama. Si la pulpa no estuviera viva, la preparación se ensancha para acomodar la apertura de acceso normal y luego se cierra el diente o se deja abierto, según el proceso del que se trate.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TRANSILUMINACION.

Los tres beneficios principales del uso de una fuente luminosa fibroscopica intensa consisten en ayudar al clínico a diferenciar entre una pulpa vital y una pulpa necrótica en los pacientes muy jóvenes, localizar los orificios de los conductos y diagnosticar las fracturas coronarias verticales.

1.- Cuando un rayo de luz fibroscopica intensa atraviesa un diente anterior y el cuarto se encuentra en penumbra, el diente normal mostrara un aspecto transparente y ligeramente rosado, mientras que un diente necrótico puede aparecer opaco y más oscuro debido a la degradación de la sangre en el interior de la cámara pulpar.

2.- La incidencia de la luz " fría" en dirección horizontal hacia el piso de la cámara pulpar en un cuarto en penumbra puede determinar que un orificio de conducto hasta entonces inaparente sea visible en la forma de una mancha oscura en el piso bien iluminado de la cámara pulpar.

3.- Aunque no existe ningún método aislado que ofrezca una confiabilidad del 100% para detectar fracturas verticales coronaradiculares, la transiluminación, cuando es utilizada justamente con otras técnicas, puede sugerir firmemente la posibilidad de un diente fragmentado.

PRUEBAS PULPARES ELECTRICAS.

El probador pulpar eléctrico ha sido ideado para estimular una respuesta como consecuencia de la excitación eléctrica de los elementos nerviosos de la pulpa. La respuesta del paciente NO proporciona información suficiente para llevar a cabo un diagnóstico, simplemente sugiere si la pulpa es vital o no vital y no proporciona el estado de salud o la integridad de la pulpa. También esta prueba ayuda a valorar la diseminación de la inflamación. Una respuesta negativa válida significa que la inflamación es provocada por una pulpa necrótica. Sin embargo hay que recordar que los resultados de las pruebas eléctricas están siempre sujetos al error de la interpretación humana y deben ser valorados juntos con otras pruebas diagnósticas.

La vascularización de la pulpa y no la inervación es el factor determinante de la vitalidad, de hecho, se ha comprobado que se produce una considerable pérdida de la vascularización pulpar antes de que se alteren las pruebas eléctricas.

El probador pulpar eléctrico es muy importante para el diagnóstico diferencial, porque ayuda entre otras cosas a establecer la vitalidad de la pulpa igualmente que con las pruebas térmicas y periodontales, así mismo contribuyen a diferenciar entre signos radiológicos de etiología pulpar, periodontal y no odontogénicos.

TECNICA PARA LA PRUEBA PULPAR ELECTRICA

Para lograr resultados precisos con un probador pulpar eléctrico, deberán seguirse un procedimiento con mucho cuidado:

A.- Al igual que las pruebas térmicas los dientes deben ser secados con gasas y después aislados con rollos de algodón, ya que la saliva produce a veces al estímulo eléctrico que el tejido gingival adyacente produzca una respuesta de la zona vecina y no del diente sospechoso. En algunas ocasiones es necesario eliminar los cálculos supragingivales sobre todo en los dientes anteriores inferiores.

B.- Los electrolitos son necesarios en todas las pruebas eléctricas para transmitir la corriente hasta las estructuras dentales, para esto se puede utilizar la "pasta dentífrica" pero es mucho mejor utilizar la gelatina para el electrocardiograma ya que su viscosidad asegura la posición del electrodo. La punta del electrodo debe ser cubierta con dentífrico y también se debe de poner un poco pasta sobre el dorso de su mano libre para tomar cuando le haga falta. El electrodo dental es colocado sobre el esmalte sano y seco del cuello del diente o del tercio medio de la zona vestibular, cuidando de que el electrodo no haga contacto con el tejido gingival u otra restauración. Se hace avanzar en forma lenta y continua el electrodo y se pide al paciente que indique cuando haya tenido la primera sensación.

C.- Una vez que el electrodo esta en contacto con el diente la corriente eléctrica se aplica apretando el botón del reostato, comenzando con una corriente pequeña he ir aumentando gradualmente hasta que se obtenga alguna sensación. Todos los equipos disponen de la cantidad relativa de corriente aplicada en una escala de 1 a 10 o de 1 a 15.

D.- Si es absolutamente necesario probar un diente o malar que tenga una restauración de porcelana o de oro, deberá utilizarse el siguiente método:

*Se prepara una cavidad a través de la corona hasta llegar ala dentina teniendo cuidado de no fracturar la corona; algunas veces la rotación de la fresa provoca una reacción positiva, por lo tanto, ya no es necesario la prueba pulpar eléctrica.

*Si la prueba es necesaria se coloca un instrumento metálico pequeño dentro de un tubo de plástico hueco, esto es para aislar el instrumento metálico de la corona; este tubo se sostiene con un trozo de dique de hule porque este no es conductor. Posteriormente se coloca el electrodo del probador pulpar sobre el instrumento metálico haciendo avanzar lentamente la corriente.

La reacción de una pulpa viva aparece casi de inmediato ya que el contacto se hace contra la dentina y no contra el esmalte. Generalmente, cuanto mas grueso es el esmalte mas retardado será la respuesta.

REQUISITOS PARA UNA PRUEBA PULPAR ELECTRICA.

1.- No se deben usar guantes de caucho porque pueden alterar el circuito y modificar o eliminar la reacción.

2.- Se debe dar al paciente una explicación del procedimiento y la importancia de una respuesta verdadera. Un paciente aprensivo o confundido dará respuestas falsas e invalidará las pruebas. Las reacciones positivas falsas son debidas a una confusión o a la mala voluntad, por lo que deben ser tratados según el caso.

3.- Para examinar la vitalidad determinada de la pulpa, es necesario aplicar la prueba a los dientes adyacentes o contralaterales como control. Cada diente deberá ser evaluado dos o tres veces y se promediarán las lecturas. Por ejemplo: si se duda de la vitalidad del canino superior derecho, el mejor diente como control será el canino del lado izquierdo. Pero si faltara el diente opuesto, entonces se prueban los dientes adyacentes o cercanos al diente sospechoso. El número mínimo de dientes aceptables para interpretar una reacción es de cuatro, incluyendo el diente en cuestión.

Si se observa falta de respuesta en varios dientes, sobre todo cuando son aparentemente normales, no deben tomarse en cuenta estas respuestas ya que existen algunos pacientes con un umbral doloroso muy elevado; de esta misma manera existen personas muy sensibles que responden inmediatamente a estímulos mínimos.

POSIBLES DEFICIENCIAS DE LOS PULPOMETROS ELECTRICO.

Las grandes restauraciones o bases pueden impedir que la corriente alcance los túbulos dentinarios unidos a las prolongaciones que se extienden hacia la pulpa. Un diente de erupción reciente con frecuencia no da pruebas de vitalidad por tener un ápice inmaduro; un diente traumatizado por un impacto puede reaccionar como desvitalizado, aunque al abrir la pulpa la salida de sangre confirme el error de la prueba. Los molares suelen dar resultados diferentes cuando un conducto es normal, otro es necrótico y un tercer conducto tiene inflamación aguda.

Algunos dientes con abscesos alveolares agudos responden positivamente, esto es porque en un absceso agudo la pulpa dental se necrosa, por lo tanto, los elementos gaseosos o licuefactos del interior transmiten la carga eléctrica hasta los tejidos periapicales. Los dientes con erosión o abrasión profundas no responde al estímulo porque tienen una gran cantidad de dentina esclerótica.

En algunas ocasiones se aparecen resultados falsos. Una lectura "POSITIVA FALSA" indica que la pulpa necrótica pero el paciente manifiesta tener una reacción cuando no la hay. Una lectura "NEGATIVA FALSA" indica que la pulpa es vital sin que lo sea.

Hay cuatro razones para dar una lectura POSITIVA FALSA:

- 1.-Contacto del electrodo con una restauración metálica extensa.
- 2.-Ansiedad del paciente.
- 3.-Necrosis por licuefacción.
- 4.-Aislamiento y secado inadecuados.

Siete razones para una lectura NEGATIVA FALSA:

- 1.-Pacientes previamente medicados.
- 2.-Contacto inadecuado con el esmalte.
- 3.-Diente traumatizado recientemente.
- 4.-Calcificación del conducto.
- 5.-Diente de erupción reciente con ápices inmaduros.
- 6.-Necrosis parcial.
- 7.-El uso de guantes de caucho por parte del clínico.

PRECAUCIONES EN EL USO DEL PROBADOR PULPAR.

Si en la historia clínica médica del paciente se indica el uso de un marcapaso entonces está contraindicado el probador pulpar eléctrico tanto como las unidades electroquirúrgicas; esto es debido a los riesgos potenciales que interfieren en el proceso del marcapaso.

ANALISIS RADIOGRAFICO.

El análisis radiográfico debe ser considerado como un método auxiliar confirmatorio en el proceso de diagnóstico de un tratamiento endodóntico. Sin embargo, algunos clínicos confían exclusivamente en la radiografía y esta confianza obviamente puede conducir a errores importantes en el diagnóstico en el tratamiento. Para poder minimizar una malinterpretación radiográfica es necesario tener una angulación apropiada del cono, una colocación precisa de la película radiográfica, un procesado correcto y una iluminación adecuada y si es preciso el uso de una lupa.

Las radiografías diagnósticas deben ser adecuadas tanto en lo que respecta en el área adecuada como a la calidad de la imagen, con el fin de poder identificar toda alteración radiológica. El clínico debe conocer las estructuras anatómicas regionales y sus variaciones, características en los estados normales y en las condiciones patológicas. Las radiografías no permiten establecer el estado pulpar ni la presencia de una necrosis pulpar, pero la presencia de los siguientes puntos pueden generar sospechas de alteraciones pulpares degenerativas: lesiones por caries profundas, restauraciones extensas, protecciones pulpares, pulpotomías, nódulos pulpares, resorción de la raíz, fractura de la raíz, engrosamiento del ligamento periodontal, radiolúcidas a nivel apical o a nivel radicular.

Se deben observar cuidadosamente las coronas, luego las raíces y luego se centra la atención en los conductos radiculares, con una radiografía interproximal se observa el grado de destrucción la presencia de protectores pulpares y pulpotomías. Una lesión radiolúcida no necesariamente esta a nivel del vértice de la raíz; puesto que la presencia de las toxinas del tejido pulpar de degeneración puede emerger por un conducto lateral y provocar destrucción ósea en cualquier región a lo largo de la raíz. Inversamente el conducto lateral puede ser la puerta para la entrada de las toxinas provenientes de una enfermedad periodontal para provocar una irritación, inflamación e incluso una necrosis pulpar en un diente sano.

Los nódulos pulpaes y las calcificaciones del conducto no son hallazgos necesariamente patológicos, estos fenómenos también pueden representar manifestaciones de alteraciones degenerativas por envejecimiento del tejido pulpar.

La resorción interna observada después de una lesión traumática es una indicación para llevar a cabo un tratamiento endodóntico. La resorción interna no tratada conduce a una perforación radicular, pero esto es que la pulpa debe ser removida lo antes posible, de no ser así aumentan las posibilidades de una pérdida del diente.

Para poder llevar a cabo los puntos anteriores no solamente se debe recurrir a una radiografía periapical, si no que existen varios tipos de radiografías que son útiles para un diagnóstico diferencial:

Radiografías Intraorales	Periapicales Interproximales Oclusales
Radiografías extraorales	Panorámicas Transparietal Transfaringea Lateral de cráneo Postero-antérieures Técnica de Waters Técnica Caldwell

En endodoncia se emplean principalmente radiografías periapicales (retroalveolares) procurando que el diente en tratamiento ocupe un centro geométrico de la placa; en casos especiales o cuando se desee conocer con más exactitud la anatomía cameral se emplearán las placas y la técnica interproximal (retrocoronarias). Cuando el tratamiento endodóntico se complementa con cirugía las radiografías oclusales (horizontales) son muy útiles y en ocasiones estrictamente necesarias.

Las RADIOGRAFIAS PERIAPICALES nos proporcionan en su proyección normal directa una imagen con alta definición de la totalidad del diente, el complejo de fijación periodontal y de las estructuras adyacentes siempre y cuando el diente a tratar este bien centrado. Hay modificaciones de la angulación del cono llamadas "MESIORADIAL Y DISTARADIAL" estas permiten realizar proyecciones adicionales desde un ángulo opuesto.

Las RADIOGRAFIAS INTERPROXIMALES son útiles para revelar las condiciones de las regiones coronarias y cervical, caries, protecciones pulpares, restauraciones sobrecontorneadas y alteraciones de las crestas óseas alveolares y furca.

Las RADIOGRAFIAS OCLUSALES sirven para observar áreas importantes del maxilar superior o del maxilar inferior. Son útiles para la detección y la evaluación de condiciones patológicas, raíces retenidas, grado y desplazamiento de las fracturas, además de observar los senos maxilares.

Las RADIOGRAFIAS PANORAMICAS representa un método de diagnostico suplementario. Sirve para controlar el estado y la disposición general de la dentición de ambos maxilares, estructuras óseas contiguas de las regiones nasal y orbital.

Para los otros tipos de radiografias extraorales se utiliza una película de 20 x 25 cm. cargada sobre un chasis plano. Estas proporcionan información para el diagnostico diferencial relacionado con las articulaciones temporomandibulares, ambos maxilares y la totalidad del complejo cráneo-facial.

PROYECCIONES ORTORADIAL, MESIORADIAL Y DISTORADIAL.

Para llevar acabo la "angulación Ortoradial" se hará con el sistema usual, osea con una incidencia o angulación perpendicular. En la proyección ortoradial se pueden emplear dos técnicas, la de "Planos Paralelos" y la de "Bisectriz".

En la técnica de planos paralelos el foco esta a una distancia de 40 cm. aproximadamente de la placa. En esta técnica hay una distorsión menor de la imagen comparándola con la Técnica de Bisectriz en la cual el punto focal esta a una distancia de 20 cm. aproximadamente de la placa radiografía, por lo tanto, la imagen aparece mas distorsionada que en el aspecto real de diente a trata

En la Proyección Mesioradial se modifica la angulación horizontal de 15° a 30° hacia mesial. En la Proyección Distoradial también se modifica de 15° a 30° hacia distal. En los tres casos se mantiene la misma angulación vertical y el cono se dirigirá al centro geométrico del diente. Fig.2

Debido a la angulación, a la distancia focal y a las características anatómicas, el contorno apical de diente no es precisamente ni el ápice real ni mucho menos el foramen. Por lo tanto, habrá que disminuir 0.5 mm aproximadamente de la imagen apical.

INTERPRETACION

El examen radiografico proporciona datos indispensables con respecto a la formación normal o anormal de las estructuras dentarias. Un ejemplo, podría ser los incisivos mandibulares porque pueden presentar dos raíces o dos conductos por esto, se tiene que modificar la exposición central a una lateral. Fig.3. Cada diente puede presentar raíces adicionales, por esto antes de hacer el ensanchamiento se debe de determinar el numero de conductos y agujeros. Los primeros premolares superiores con tres raíces o tres conductos se observan con mas claridad si la dirección horizontal del rayo central es dirigida hacia mesial. La interrogante de los conductos adicionales dentro de un numero normal de raíces es mas complicado que un problema de raíz adicional. Un método consiste en observar cuidadosamente toda la longitud del diente, el aspecto del conducto, desde la porción alta de la raíz hasta la porción apical; si se aprecia una **línea oscura adicional** en el tercio coronario de la raíz que corre paralela al instrumento debe sospecharse la existencia de un conducto adicional. Fig.4.

Si al observar una radiografía se detecta un **cambio repentino** en la radiolucidez de un conducto, quizá señale el principio de un conducto adicional, un suceso frecuente en los primeros premolares superiores. Cuando se observa en un canino se requiere de una angulación horizontal diferente. Fig.5.

Un dato que suele pasarse por alto en la formación radicular es la **curvatura pronunciada**, no existe problema cuando esta hacia mesial o distal, sin embargo, cuando la curvatura es hacia vestibular o lingual, en el mismo plano que el rayo central, la curvatura es difícil de detectar. El examen cuidadoso puede revelar un aumento en la radiopacidad a nivel del extremo de la raíz, al doblarse esta hacia atrás sobre si misma y se apreciara en la radiografía un aspecto raro de "blanco de tiro". Fig.6.

Antes de analizar las lesiones del interior del diente observable en la radiografía, es necesario hacer un comentario sobre las lesiones **no** observables en la radiografía de diagnostico. El dentista no deberá esperar observar cambios radiograficos dentro del diente al examinar un paciente con hipersensibilidad o pulpagia aguda. La radiografía muestra cambios en la calcificación; por lo tanto, los tejidos blandos internos de la lesión no podrán observarse en la película. La necrosis de la pulpa tampoco puede observarse dentro del diente, aunque algunos cambios periapicales suelen acompañar a la necrosis.

En contraste con la pulpagia aguda o la necrosis, la inflamación pulpar crónica a menudo puede diagnosticarse debido a los cambios radiograficos observados dentro del diente. La pulpa con inflamación crónica, suele producir no solo calcificaciones pulpares, sino también áreas de resorción interna.

RESORCION INTERNA.

A menudo después de lesiones traumáticas pueden observarse resorciones internas idiopaticas. La diferenciación entre la resorción interna y la resorción externa es muy sencilla en la radiografía. Primero, la lesión de resorción interna presenta márgenes definidos y tersos que pueden observarse con claridad. Sin embargo, no necesariamente deben ser simétricos. Otro signo diagnostico es la forma en que la pulpa "desaparece" dentro de la lesión, sin extenderse a través de la lesión con su forma regular. Fig.7.

Además de la resorción interna por traumatismo se puede presentar una fractura radicular, cálculos pulpares, calcificaciones o muerte pulpar prematura. Sin embargo, la lesión periapical asociada con el traumatismo oclusal puede ser confundida con una lesión de origen pulpar. El espacio ensanchado del ligamento periodontal y la resorción radicular externa pueden ser confundidos con cambios de pulpitis avanzada. El mismo espacio periodontal ensanchado deberá esperarse con otras dos afecciones agudas: periodontitis apical aguda y absceso apical agudo.

En un diente afectado por pulpitis crónica se puede presentar una resorción radicular externa, en este caso, la estructura dentaria faltante es reemplazada por la osteitis condensante (osteoesclerosis). Cuando esta es tratada endodónticamente la lesión condensante ósea desaparece poco a poco. Fig.8.

Es notablemente fácil de diferenciar la resorción externa de la interna. En la externa, las paredes de la lesión son irregulares, puede estar centrada y la pulpa siempre parece "pasar a través de la lesión" inalterada, conservando su forma y tamaño hasta el ápice. La lesión parece estar superpuesta sobre el conducto. Fig.9. Si la resorción es a nivel del ápice el diente puede parecer más corto y romo como en dientes que se han movido por ortodoncia. En cualquier caso, si ha habido resorción apical, el agujero apical se encontrara en el centro del extremo de la raíz.

Relacionada con la "Periodontitis apical crónica" se encuentra una lesión circunscrita, el perímetro óseo de la lesión puede parecer radiopaco. Es casi imposible diferenciar mediante la radiografía entre la lesión de periodontitis apical crónica y la de un "Quiste apical", en ocasiones el quiste puede estar más circunscrito y tener un perímetro óseo más denso, además de que puede desplazar las raíces. Fig. 10.

En la "Periodontitis apical supurativa" la lesión es de mayor tamaño, más difusa e irregular. Esta lesión puede drenar hacia la boca a través de una fístula o algunas veces pueden ser en el área extrabucal. Fig. 11.

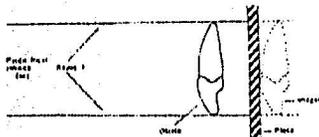


Fig. 15. Todos los rayos desde punto focal paralelos al infinito, nos dará menos distorsión.

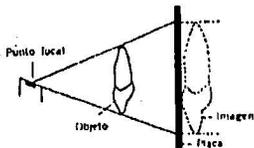


Fig. 16. Técnica de la Bisectriz.

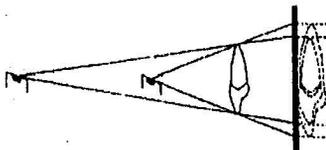


Fig. 17. Comparación de técnicas de la Bisectriz y Planos Paralelos, obsérvese la distorsión entre ambos.

Fig. 2. Técnica de planos paralelos y bisectriz

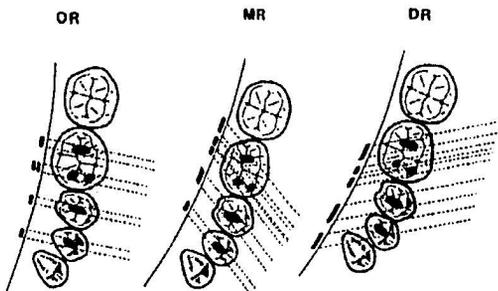


Fig. 2. Proyecciones ortoradial, mesioradial y distoradial.



Fig. 3 Incisivos mandibulares con raíces y conductos múltiples.



Fig. 4 Línea oscura paralela al instrumento que indica un conducto adicional en la misma raíz.



Fig. 5 El cambio repentino en la densidad radiográfica señala la posibilidad de una bifurcación del conducto.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Fig. 6 Fenómeno de "Tiro al blanco" por lo tanto la raíz tiene una notable curvatura hacia vestibular o lingual

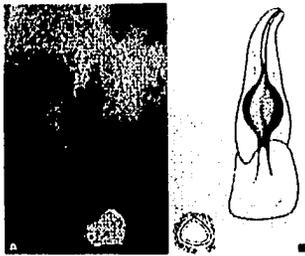


Fig. 7 Resorción interna

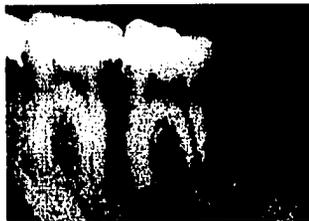


Fig. 8 Osteitis condensante, ésta desaparecerá después de un tratamiento endodóntico.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TECNOLOGIA
FALLA DE ...

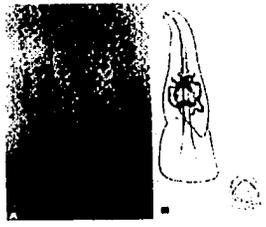


Fig. 9 Resorción externa.

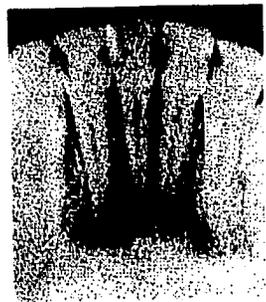


Fig. 10 Periodontitis apical crónica que se puede confundir en ocasiones con un quiste apical.



Fig. 10 Separación radicular que comienza con la aparición de un quiste lateral.

TEMA III

ESTADO PULPAR

PULPA SANA

El termino pulpa sana nos expone a una pulpa "libre" de enfermedades, que presenta con el cambio de edad y función, variaciones en su estructura histológica y anatómica que entran dentro de los parámetros de su normalidad.

La pulpa dental constituye un ambiente único, se encuentra totalmente encerrada dentro de una cámara que no cede ante una inflamación, y carente de irrigación sanguínea colateral, por lo que no pueden ser llevados nutrientes adicionales y defensas a la zona dañada, la pulpa coronaria se encuentra en una posición vulnerable al encontrarse lejana de la fuente de nutrición del agujero apical, por lo tanto, la pulpa coronaria esta comprometida en su capacidad a rechazar a los invasores, eliminar irritantes o reparar sus tejidos ya dañados.

La pulpa reacciona en forma imprevisible a tratamientos, lesiones dentales y traumatismos, para poder elegir el tratamiento adecuado se deberá determinar con precisión el estado de la pulpa; la capacidad de reparación pulpar depende del grado lesivo de la agresión y los eventos fisio-patológicos subsecuentes.

Cuando la pulpa coronaria es lesionada, reacciona con inflamación como parte de esta reacción, se presenta un aumento en la permeabilidad vascular y una filtración de líquidos hacia los tejidos blandos, la pulpa carece de espacio para hincharse, esta falta de capacidad de expansión puede conducir a la muerte celular; otro factor de la pulpa lesionada es la inflamación misma, aunque es una reacción defensiva se lleva a la zona agentes cotoxicos inespecificos que destruyen tanto a células normales como sustancias extrañas tóxicas.

La pulpa dental tiene capacidad de recuperarse aunque no hay un parámetro preciso, que indique cuando se sobrepasa su potencial de reparación ante una lesión. La reacción más intensa se presenta en el momento en que existe la exposición pulpar franca, los cambios pulpaes van desde la salud, hiperemia, pulpitis reversible, pulpitis irreversible, terminando en necrosis

PULPITIS REVERSIBLE

El estado de la pulpitis reversible se caracteriza por la inflamación del órgano pulpar; es una lesión predominantemente crónica con presencia de células leucocitarias mononucleares en gran medida.

La capacidad de reversibilidad depende de la potencia y duración de la lesión irritante, de la extensión del tejido pulpar afectado y del estado previo de salud de la pulpa, este proceso de daño pulpar reversible se resuelve o disminuye al eliminar el factor irritante, pudiendo la pulpa responder, en algunas ocasiones en forma negativa y otras en forma positiva a las lesiones naturales o yatrógenas.

La respuesta inflamatoria de la pulpitis reversible es incipiente, de intensidad leve a moderada, la zona acelular esta enmascarada por células inflamatorias subyacentes a los túbulos dentinarios afectados, que forman una vía de entrada primaria, la capa odontoblastica se disgrega parcialmente por desplazamiento de numerosos odontoblastos hacia los túbulos, la predentina se disminuye de anchura y se mantiene el estímulo que interfiere en su formación.

ETIOLOGIA

En condiciones normales el esmalte y el cemento constituyen una barrera impermeable, que bloquea la apertura de los túbulos dentinarios, si se produce una caries o cualquier procedimiento de tallado interrumpe esta barrera natural, los túbulos dentinarios se abren en ambas direcciones permitiendo al líquido dentinario fluir hacia fuera por la presión intrapulpar mientras que las sustancias externas de irritación difunden hacia adentro, en dirección pulpar. El movimiento de sustancias irritantes a través de la dentina depende en gran manera a la permeabilidad dentinaria relacionada directamente con el número de túbulos expuestos.

La naturaleza de la reacción inflamatoria guarda relación con mecanismos directos de irritación e inmunológicos.

AGENTES MICROBIANOS

La virulencia o el numero de microorganismos deben ser suficientes para desencadenar una respuesta inflamatoria, la concentración es escasa, los microorganismos se destruyen por celular fagocitarias de defensa local. Los microorganismos producen invasión através de túbulos dentinarios tras la posición cariiosa o bien a raíz de fracturas, abrasión,erosión, invasión microbiana de la pulpa se induce por procedimientos dentales que aumentan la presión sobre todo en cavidades profundas

Las variables que afectan la difusión de los productos microbianos através de la dentina permeable en dirección a la pulpa son:

- *el grosor de la dentina residual cuanto más sea menor es la concentración de productos microbianos.
- *área de dentina permeable expuesta.
- *potencia de los productos microbianos
- *flujo sanguíneo pulpar, cuanto mayor es la eliminación de las sustancias irritativas.

AGENTES FÍSICOS

El grado de vasodilatación de la pulpa producido por la irritación física depende de la potencia y duración del efecto irritativo, así como la capacidad de la pulpa para eliminar la acumulación de los mediadores inflamatorios através de su microvasculatura. Los agentes irritantes físicos nocivos para la pulpa son:

- *Procedimientos de cementación y de impresión, empleo inadecuado de separadores mecánicos o movimientos ortodonticos demasiado rápidos, producen una respuesta pulpar secundaria por compresión periapical.

AGENTES TERMICOS

El grado de calor generado por los instrumentos cortantes depende del tamaño y tipo, las fresas más grandes se alteran mas la superficie dentinaria que las pequeñas y los instrumentos de desgaste obligan a efectuar mas presión que los de corte.

La velocidad de rotación, la profundidad de la cavidad y la eficacia del sistema de refrigeración, son irritantes térmicos a valorar en la practica diaria.

Las obturaciones metálicas sin aislamiento adecuado transmiten los cambios térmicos ambientales a la pulpa ya irritada por la preparación de la cavidad.

El calor que genera al fraguar el cemento ácido y al pulir las restauraciones metálicas con polvos y discos es causa frecuente de inflamación pulpar.

AGENTES QUIMICOS

Sustancias químicas desinfectantes aplicadas ala superficie expuesta de la dentina son muy irritativas y producen lesiones dentinoblasticas, entre estas sustancias encontramos a los fenoles, el alcohol, cloroformo, peróxido de hidrogeno y nitrato de plata; el fenol para hacer efectivo necesita entrar en contacto prolongado con la dentina. Cuando el grosor de la cavidad es de 3mm se producen pocos cambios en la pulpa pero cuando son cavidades profundas el daño de la pulpa es intenso.

Los grabadores ácidos incrementan la permeabilidad y desmineralizan la dentina peritubular. Los componentes ácidos de los cementos pueden dar lugar a hiperalgesias dentales.

El eugenol liberado del óxido de zinc-eugenol se difunde por la dentina, produciendo un efecto benéfico o irritativo sobre el tejido pulpar.

Las propiedades terapéuticas atribuidas al eugenol comprenden:

- 1.- Actividad antiinflamatorio.
- 2.-Efecto antibacteriano.
- 3.-Efecto inespecífico de desensibilización y bloque de la transmisión de los impulsos dolorosos. Sin embargo, la aplicación del eugenol durante un largo periodo o en concentraciones elevadas resulta citotóxico o neuroliítico y produce vasodilatación, desnaturalización proteica, edema celular o necrosis.

La reacción inmunitaria es otro mecanismo causal del desarrollo de la pulpitis. Los antígenos son numerosos y las bacterias o proteínas provenientes de la destrucción de tejido o de dentina forman combinaciones antigénicas poderosas, las reacciones inmunitarias e inflamatorias, que están interrelacionadas pueden sobrecompensar y producir una reacción exagerada destruyendo a las sustancias extrañas así como también a los componentes celulares y extracelulares normales adyacentes.

HISTOPATOLOGIA Y SINTOMAS CLINICOS

El aumento del volumen sanguíneo asociado a la hiperemia eleva la presión intrapulpar quedando limitada por la cámara pulpar, la vasodilatación prolongada provoca una lesión capilar, con pérdida inicial de líquido plasmático infiltrado de leucocitos y extravación de eritrocitos. La fase incipiente de la pulpitis indica la ausencia de esmalte protector o cemento cervical con la consiguiente exposición de tubulos dentinarios al medio ambiente.

La presión ejercida contra los odontoblastos y las fibras nerviosas en el área periférica a la lesión no permite iniciar un impulso doloroso, el umbral se reduce en forma que la dentina se encuentra hipersensible a los estímulos externos leves, exagerando la respuesta dolorosa.

DIAGNOSTICO

El dolor asociado a la pulpitis reversible es asintomático solo, la respuesta dolorosa solo se produce ante estímulos externos, el dolor es brusco y de corta duración cesando cuando se elimina el agente irritante

INSPECCION VISUAL E HISTORIA CLINICA

Durante la inspección se analizan las caries, restauraciones, fracturas, oclusión traumática, y al realizar la historia clínica se toman en cuenta los tratamientos previos y síntomas subjetivos.

RADIOGRAFIA

El espacio del ligamento periodontal y la lamina dura son normales, radiográficamente se muestra la profundidad de la caries o de la preparación de la cavidad así como la condición de las restauraciones.

PERCUSION

La respuesta a la percusión es negativa aunque puede haber una respuesta menor si la vasodilatación de la pulpa es prolongada sobre todo después de la preparación de la cavidad y como consecuencia de una sobrecarga oclusal.

PRUEBAS DE VITALIDAD

El frío induce una respuesta rápida a comparación de los dientes normales.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la pulpitis reversible depende en mucho del conocimiento de los agentes causales y del total de factores etiológicos, con esto se puede dar un pronóstico favorable.

PULPITIS IRREVERSIBLE

La pulpitis irreversible es la respuesta inflamatoria del tejido conjuntivo de la pulpa dañada mas allá de cualquier reparación posible y aun cuando se elimine el factor irritante, la pulpa se degenerara poco a poco hasta ocasionar necrosis pulpar, por lo tanto, no puede ser tratada en forma conservadora por lo que requiere tratamiento de conductos radiculares.

La naturaleza de la reacción pulpar ante un ataque es variable, la duración de la afección y la resistencia pulpar asi como la sintomatología es significativa en cada paciente. La degeneración pulpar se presenta algunas veces con rapidez sin embargo el proceso puede requerir años, aunque puede cursar por diversos sintomas el proceso puede ser agonizante para el paciente pero también suele presentarse con lentitud y sin sintomas.

PULPITIS DOLOROSA

Es la respuesta inflamatoria del tejido pulpar ante un irritante diagnosticado clinicamente como exudativa, en las zonas más próximas al agente irritante produce un aumento de la presión intrapulpar por encima del umbral de excitabilidad de las estructuras sensitivas causando dolor. La pulpitis dolorosa comprende los siguientes estados:

PULPAGIA AGUDA: Es una respuesta inflamatoria intensa dolorosa e irreversible, caracterizada por la hiperactividad exudativa. Histopatológicamente existe una vasodilatación, exudación de liquido, infiltración de leucocitos hasta dar como resultado el absceso pulpar.

PULPAGIA CRONICA: Existe una exacerbación leve con respuesta exudativa aguda a leve o moderada. Se caracteriza por episodios intermitentes de dolor entre leve y moderada inducidos por la compresión de la zona exudativa.

ETIOLOGIA

La pulpitis dolorosa va precedida por vasodilatación así que los factores etiológicos son las mismas que la pulpitis reversible, aunada a una exacerbación aguda de una pulpitis crónica no dolorosa previa en la que se produce un aumento en la actividad de las zonas exudativas tal como sucede en los siguientes cuadros clínicos:

-impactación de alimento en una cavidad cariosa con el órgano pulpar expuesto bloqueando el drenaje de las zonas exudativas subyacentes a la caries, el aumento de la presión pulpar determina los síntomas dolorosos.

-dientes con inflamación crónica inicial o como secuela de inflamación aguda que permanece en estado no doloroso durante meses o años. El estímulo de los procedimientos operatorios puede activarla respuesta exudativa aumentando la presión intrapulpar y provocando dolor.

HISTOPATOLOGIA Y SINTOMAS CLINICOS.

Al manifestarse la hiperemia regional subyacente a los túbulos afectados crea una dilatación prolongada de los vasos sanguíneos determinando un aumento en la permeabilidad vascular y presión capilar con pérdida de las proteínas plasmáticas.

La exudación del líquido, el infiltrado leucocitario y la formación de absceso localizado aumenta la presión intrapulpar por encima del umbral de los receptores dolorosos. El dolor es espontáneo, persistente aunque se elimine el agente irritativo, la respuesta inflamatoria aumenta a causa de la acumulación de células lesionadas o muertas y de los productos de la proteólisis.

Las células histiocíticas desprovistas de oxígeno y nutrición, se mueren creando áreas necróticas ocasionando el desplazamiento hacia el área lesionada de leucocitos polimorfonucleares que es la principal célula de defensa. Si la inflamación aguda no cesa, aparecen macrófagos, la desintegración leucocitaria determina una liberación de enzimas proteolíticas que originan una digestión de células dañadas y del tejido dañado con formación de pus. Muchas de las células lesionadas liberan su proteasa propia y se autodirigen contribuyendo al proceso supurativo.

Si los microorganismos están presentes en numero o su virulencia es intensa se crea una zona de infección conteniendo las células muertas y en proceso de destrucción, además del tejido conjuntivo inflamado que rodea el núcleo supurativo a este nivel de infección la presión intrapulpar continua aumentando al formarse pus, observándose hemorragias por roturas de los vasos sanguíneos, la presión puede ser intensa que el paciente siente una sensación pulsátil.

DIAGNOSTICO

La intensidad de los síntomas clínicos de la pulpitis aguda depende de la presión intrapulpar "provocada" por la cantidad de respuesta inflamatoria y la viabilidad de las unidades sensitivas periféricas. El dolor varia desde una intensidad leve perfectamente tolerable hasta un dolor grave pulsátil e intolerable, el dolor es continuo o puede mostrar cierta intermitencia, espontaneo, difuso y no se localiza hasta que no aparece la respuesta positiva a la percusión, el paciente puede localizar la zona de la molestia pero incapaz de indicar con precisión cual es el diente afectado. El decúbito y la flexión intensifican el dolor por el aumento general de la presión sanguínea de la cabeza transmitiéndose al tejido pulpar lesionado.

INSPECCION VISUAL E HISTORIA CLINICA

La revisión de los dientes afectados muestra síntomas previos o lesiones traumáticas.

RADIOGRAFIA Y PERCUSION

Radiográficamente se muestra la profundidad y extensión de las lesiones cariosas y restauraciones, el ápice suele ser de configuración normal y en las fases avanzadas de la pulpitis se observa un ligero ensanchamiento por los cambios inflamatorios del tejido conjuntivo periapical.

El dolor a la percusión indica un aumento de la presión intrapulpar a consecuencia de la presencia del tejido inflamatorio exudativo hiperactivo.

PRUEBAS DE VITALIDAD

Una hiperalgesia a la estimulación térmica tras eliminar el estímulo, el dolor persiste, a medida que progresa la inflamación de la pulpa el calor intensifica la respuesta por el efecto expansivo generado sobre los vasos sanguíneos, tejidos y productos gaseosos de la proteólisis.

PULPITIS CRÓNICA (NO DOLOROSA)

La pulpitis crónica no dolorosa es una respuesta inflamatoria del tejido conjuntivo de la pulpa, a los estímulos irritativos. Se caracteriza por no presentar por la disminución de la actividad inflamatoria exudativa y de la presión intrapulpal por debajo del umbral de los receptores dolorosos.

La inflamación crónica indica cambios exudativos prolongados y la aparición de los tejidos de granulación en la periferia de las zonas exudativas en un intento de curación, sin embargo la reparación completa no se consigue hasta que se eliminan los factores tóxicos.

La respuesta crónica se desarrolla inmediatamente después de la inflamación aguda cuando la irritación de la pulpa es poco intensa y se neutraliza, ya que los productos de la zona exudativa drenan hacia la lesión cariosa, se absorben por la articulación venosa o linfática y se desplazan hacia el tejido conjuntivo adyacente y utilizando cualquier combinación de estas vías para liberar la presión y por ende la disminución de la agresión a los receptores dolorosos por debajo del umbral y no aparece el dolor.

CLASIFICACION:

PULPITIS CRÓNICA (FORMA ULCEROSA O ABIERTA)

Se manifiesta por la inflamación crónica de la pulpa dañada caracterizada por la formación de absceso en el lugar de exposición, el absceso se rodea por tejido granulomatoso llamado "granuloma pulpar", la inflamación crónica parcial o totalmente en función del grado de afectación de la pulpa.

PULPITIS CRONICA (HIPERPLASICA)

Esta formación crónica de la pulpa dañada se origina en la cubierta cariada de la corona, se caracteriza por el sobre crecimiento del tejido granulomatoso dentro de la cavidad cariada. El polipo pulpar es un complejo de nuevos capilares, fibroblastos en proliferación y células inflamatorias. El apoyo para la masa que sobresale es proporcionado por las fibras de colágeno arraigadas en el tejido pulpar mas profundo de la cámara pulpar, los elementos de los nervios sensoriales están casi por completo ausentes cerca de la superficie.

PULPITIS CRONICA (FORMA CERRADA, SIN LESION CARIOSA)

Se observa después de interacciones quirúrgicas, traumatismos o lesiones periodontales que se extienden apicalmente en dirección al foramen de los conductos laterales, los movimientos ortodonticos excesivos afectan la vascularización de la pulpa produciendo áreas locales de necrosis. En función de la potencia y la duración del agente irritante inicial, la pulpitis puede ser crónica desde el principio cronificarse tras la respuesta exudativa aguda.

ETIOLOGIA

Los factores etiologicos de la pulpitis crónica no dolorosa son basicamente que la pulpitis aguda, la naturaleza de la respuesta pulpar depende de la intensidad y duración del agente irritativo, del estado previo de salud de la pulpa y del grado de afectación histica.

DIAGNOSTICO

No existen pruebas radiograficas de afectacion periapical excepto cuando la lesion pulpar es extensa o prolongada en cuyo caso se aprecia una periodontitis apical cronica incipiente. Las pruebas de vitalidad termica muestra una respuesta normal, la inspeccion visual revela presencia de caries o del polipo pulpar.

PULPITIS CRÓNICA (ULCEROSA)

SINTOMAS CLÍNICOS

El dolor no se produce ya que las fuerzas exudativas no son predominantes, existiendo tejido proliferativo granulomatoso de reparación que controla el paso de los agentes contaminante no aumentando la presión dentro de la pulpa. El dolor aparece cuando se bloquea el drenaje por impactación de alimentos.

El tratamiento en el caso de la pulpitis hiperplásica crónica el polipo se elimina con una cureta afilada antes de comenzar el tratamiento, la pulpitis crónica es irreversible y por lo tanto requiere tratamiento de conductos.

NECROSIS PULPAR

La necrosis del tejido pulpar es una secuela de la inflamación. Al avanzar la inflamación la pulpa continua desintegrándose a consecuencia de la falta de circulación colateral y la rigidez de las paredes de la dentina donde hay un drenaje insuficiente de los líquidos inflamatorios ocasionando aumento de la presión de los tejidos dando lugar a la destrucción pulpar; la necrosis puede ser parcial o total dependiendo del grado de afectación histica, la velocidad con que avanza la necrosis es variable, dependiendo de la capacidad de los tejidos para drenar o absorber líquidos y por ende reducir la presión intrapulpar.

HISTOPATOLOGIA Y SINTOMAS CLINICOS

Se distinguen dos tipos de necrosis pulpar:

*La necrosis por licuefacción, se asocia a una buena vascularización y exudado inflamatorio, las enzimas proteolíticas reblandecen produciendo licuefacción histica. Al abrir la cámara pulpar se puede identificar la pulpa necrótica el espacio esta lleno de residuos necróticos, masa sin estructura, no existe material firme. Se puede encontrar en tejido vivo y sensible dentro de los conductos entre mas se acerque la necrosis a la fuente de aporte sanguíneo y mas lejos este el tejido del sitio de exposición, mas resistente sera el tejido a la degeneración. En ocasiones puede presentar olor pútrido por la presencia de microorganismos grampositivos, anaerobios y saprófitos. En dientes multirradiculares la necrosis puede diseminarse en forma periférica desde el sitio inicial de un microabsceso hasta un solo conducto.

*Necrosis de coagulación esta asociada a la disminución de la vascularización de una determinada región. El tejido muestra un aspecto de masa sólida blanda con consistencia de queso (caseificación) compuesta principalmente por proteínas coaguladas, grasas y agua.

DIAGNOSTICO

La necrosis total no produce dolor. La tumefacción, movilidad y respuesta a la percusión y palpación son negativos, amenos que exista inflamación periapical asociada. Los hallazgos radiologicos son normales, excepto cuando existe periodontitis apical. La respuesta a las pruebas de vitalidad es nula. Se pueden producir cambios de color por la descomposición del tejido pulpar. El paciente refiere antecedentes de traumatismos y episodios previos de dolor.

TEMA IV

ESTADO PERIAPICAL

La relación entre la patosis pulpar y la periapical es muy íntima. La afección pulpar casi siempre es precursora de la patosis periapical. Ciertas estructuras del periodonto apical ejercen una gran influencia sobre la naturaleza en las lesiones que surgen. Más evidente es el ligamento periodontal, su rico riego colateral de sangre y su red epitelial. Mas allá se encuentra la placa cribiforme del hueso alveolar, a través del cual en muchos puntos el tejido conectivo intersticial del ligamento se une con la medula del hueso alveolar de soporte.

El resultado neto de estas características de la zona periapical es que puede establecerse una defensa celular más adecuada alrededor del ápice dental, que dentro de la pulpa. El que la pulpa muera debido a una invasión bacteriana y que la cámara pulpar y el conducto radicular se conviertan en un refugio para las toxinas bacterianas y orgánicas.

En la pulpa existe una resistencia doble proporcionada por:

- 1.- La barrera física de la dentina
- 2.- La reacción del tejido conectivo.

Sin embargo, es otra cosa muy diferente cuando las bacterias y sus toxinas o ambas escapan del conducto radicular hasta el tejido conectivo a nivel del ápice radicular. A nivel del periapice, la defensa estriba más en las reacciones celulares y vasculares. Las bacterias pueden entrar en la pulpa a través de los túbulos dentinarios expuestos o ser transportados hasta la pulpa vital durante las bacteremias transitorias. Otros agentes son toxinas bacterianas, fragmentos bacterianos, productos proteolíticos subsecuentes a la muerte pulpar y tejidos alterados del huésped. Estos irritantes salen del sistema de conductos radiculares, entran en los tejidos periapicales adyacentes e inician la inflamación, alteración tisular y muerte celular.

EL PERIAPICE

El periapice tiene como componentes estructurales el cemento radicular apical, el ligamento periodontal y el hueso alveolar.

El periodonto apical se encuentra bien dotado de componentes celulares y extracelulares con sangre y linfáticos, así como fibras nerviosas motoras y sensitivas que inervan tanto la pulpa como el periodonto.

Entre otros elementos estructurales del ligamento periodontal se incluyen la sustancia fundamental amorfa, fibras diversas, fibroblastos, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, histiocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas.

El ligamento periodontal se encuentra rodeado por tejidos duros, este entorno afecta el curso de la enfermedad periapical inflamatoria. La reacción iniciada por irritantes del sistema de conductos radiculares forma una continuidad con el ligamento periodontal a través del agujero apical, los conductos laterales o ambos.

En términos simples, las lesiones periapicales de origen pulpar son reacciones inflamatorias a los irritantes del sistema de conductos radiculares. En ocasiones nos confunde que estas lesiones se manifiesten con gran variedad de signos y síntomas. Los síntomas del paciente pueden variar desde una reacción asintomática hasta una leve sensibilidad al masticar, sensación de alargamiento del diente, dolor intenso, hinchazón, fiebre alta o malestar general.

Las enfermedades periapicales de origen pulpar han sido nombradas y clasificadas de diferentes formas, existiendo interrelaciones clínicas e histológicas en la terminología relativa en las lesiones periapicales, ya que dicha terminología esta basada en los signos y síntomas clínicos y en los datos radiográficos.

PERIODONTITIS APICAL AGUDA

La periodontitis apical aguda es una inflamación localizada del ligamento periodontal en la región apical.

SIGNOS Y SINTOMAS

Dolor a la percusión, es la principal característica clínica de la periodontitis apical aguda. El dolor es patognomónico y varía de leve sensibilidad a dolor intenso y varía de leve sensibilidad dolor intenso al contacto del diente opuesto. Dependiendo de la causa de la PAA (pulpitis o necrosis) el diente afectado puede reaccionar o no a las pruebas de vitalidad.

RADIOGRAFIA

Las radiografías revelan poca variación, desde normal hasta el engrosamiento del espacio del ligamento periodontal.

HISTOLOGIA

Histológicamente hay una infiltración celular inflamatoria principalmente de leucocitos polimorfonucleares. Las principales actividades fisiológicas son la liberación de sustancias biológicamente activas y cambios vasculares. Es decir, la lesión de los tejidos periapicales que provoca la muerte o daño celular, causa la liberación de enzimas intracelulares y mediadores inflamatorios como la histamina, bradicinina y prostaglandina en los tejidos periapicales lesionados produce una dilatación vascular, aumento de la permeabilidad vascular y exudado del plasma.

La misma respuesta vascular puede presentarse por una reacción del complejo antígeno-anticuerpo en el tejido periapical. Esta se da por la sensibilización previa del huésped. El mediador químico como la bradisinina provoca dolor, las prostaglandinas potencializan la acción productora del dolor. La liberación de mediadores químicos de la inflamación y su acción sobre las fibras nerviosas en los tejidos periapicales explica la presencia del dolor, además, como existe poco espacio para la expansión del ligamento periodontal, el aumento en la presión intersticial puede también provocar presión sobre las terminaciones nerviosas, por lo tanto, causando dolor.

ETIOLOGIA

La periodontitis apical aguda aparece cuando el proceso inflamatorio o los componentes tóxicos de la necrosis pulpar alcanzan el tejido conjuntivo de la unión pulpoperiapical.

PERIODONTITIS APICAL SUPURATIVA (PAS)

O

ABSCESO APICAL CRONICO (AAC)

La periodontitis apical supurativa también es llamado "absceso apical crónico". Esta relacionado con la salida gradual de irritantes del sistema de conductos radiculares hacia los tejidos periapicales y la formación de un exudado. El AAC o la PAS se asocia con un trayecto fistuloso que drena en forma continua o intermitente. Esto es evidente como en estoma sobre la mucosa bucal o en ocasiones sobre la piel de la cara. El exudado también puede drenar a través del surco gingival, imitando una lesión periodontal con una bolsa, sin embargo, esta no es una verdadera bolsa periodontal ya que no existe una separación del tejido conectivo.

SIGNOS Y SINTOMAS

Suele presentarse sin ninguna molestia, pero por otro lado si se bloquea el drenaje por la fistula, se experimentarían diversos grados de dolor. Hay molestias a la percusión y a la palpación dependiendo de si la fistula esta abierta y drenando o esta cerrada. Las pruebas de vitalidad son negativas debido a que la pulpa esta necrosada. El diagnostico es confirmado por la ausencia general de síntomas, la presencia de una radiolucidez y la ausencia de vitalidad pulpar.

RADIOGRAFIA

Este examen revelara la perdida ósea a nivel del ápice del diente afectado. Las lesiones pueden parecer extensas o pequeñas y ser difusas o bien circunscriptas.

HISTOLOGIA

Las zonas de necrosis por licuefacción con leucocitos polimorfonucleares en desintegración rodeadas por macrófagos y neutrófilos. De este núcleo de supuración hasta la superficie se desprende un tracto fistuloso.

ESTE MATERIAL NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Esta fistula puede estar parcialmente forrada con epitelio, o su superficie interna formada por tejido conectivo inflamado. El tracto fistuloso se forma y persiste debido a los irritantes de la pulpa y se resuelven en forma espontanea con desbridamiento y obturación completa del conducto radicular.

PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA (NO SUPURADA)

SIGNOS Y SINTOMAS

La periodontitis apical crónica es una lesión de larga duración "latente" y asintomática. Las características clínicas son irrelevantes. El paciente manifiesta no sentir dolor significativo y las pruebas de vitalidad revelan poco o ningún dolor a la percusión, sin embargo, si la periodontitis apical crónica perfora la placa cortical del hueso, la palpación a los tejidos periapicales puede causar molestia. El diente afectado presenta necrosis pulpar por la que NO responderá a los estímulos eléctricos o térmicos.

RADIOGRAFIA

La periodontitis apical crónica suele relacionarse con cambios radiolúcidos de los tejidos duros apicales. Estos cambios varían desde el engrosamiento del ligamento periodontal y resorción de la lamina dura hasta la destrucción del hueso periapical. Los datos radiográficos son la clave para el diagnóstico.

HISTOLOGIA

Histológicamente la periodontitis apical crónica se clasifica como un granuloma periapical o un quiste periodontal apical. La única forma precisa de distinguirlas es por un examen histológico.

*GRANULOMA PERIAPICAL: Histológicamente esta formada por tejido inflamatorio granulomatoso con una gran cantidad de pequeños capilares de fibroblastos, muchas fibras de tejido conectivo y en un gran porcentaje de los granulomas periapicales puede encontrarse epitelio en diferentes grados de proliferación.

*QUISTE APICAL: Histológicamente tiene una cavidad central forrada por epitelio escamoso estratificado, que suele ser incompleto y ulcerado. El tejido conectivo que rodea al epitelio contiene elementos celulares y extracelulares del granuloma periapical. Las características histológicas del quiste apical son muy similares a la del granuloma periapical salvo por la presencia de una cavidad central forrada de epitelio y llena de líquido semisólido.

ETIOLOGIA

Etiológicamente esta afección casi siempre es una secuela de la necrosis pulpar. En términos generales una pulpa necrótica libera agentes nocivos de baja patogenicidad y concentración. Las células inflamatorias son mononucleares, se encuentran macrófagos, leucocitos y células plasmáticas. Además de estas células inmunocomponentes se han descubierto otros factores, lo cual indica que las reacciones inmunitarias participan en la patogenia de estas lesiones.

ABSCESO APICAL AGUDO (AAA)

Un absceso apical agudo es una concentración localizada de pus en una cavidad formada por la desintegración de los tejidos. Según el grado de formación y descarga de exudado la intensidad del dolor y la presencia o ausencia de signos y síntomas generales, los abscesos apicales pueden dividirse en fases AGUDA y CRÓNICA.

El absceso apical crónico es una inflamación de los tejidos periapicales del diente, aunque algunas veces esta acompañada por la formación de exudado dentro de la lesión.

ETIOLOGIA

Una causa frecuente del absceso apical agudo es la penetración rápida de microorganismos desde el sistema de conductos radiculares. La etiología no bacteriana también está relacionada con el absceso.

Algunas veces se ha dado que un absceso puede surgir sin la presencia de bacterias por lo que se le denomina "Absceso estéril". Por lo tanto la causa del absceso es un estadio avanzado de periodontitis apical aguda como consecuencia de un diente necrótico, lo que trae como resultado supurativa aguda extensa.

SIGNOS Y SINTOMAS

Solo se manifestara por hinchazón. El paciente puede estar o no hinchado. En caso afirmativo, la hinchazón puede ser localizada o difusa. En el examen clínico de un diente con absceso apical agudo revela diversos grados de sensibilidad a la percusión y a la palpación y posible movilidad del diente. No existe reacción pulpar al frío, calor o estímulos eléctricos, ya que la pulpa del diente afectado está necrosada.

RADIOGRAFIA

El absceso apical agudo puede presentarse sin signos radiográficos evidentes de patología, pero en algunas ocasiones varía desde un engrosamiento del espacio del ligamento periodontal hasta la presencia de una lesión periapical franca.

HISTOLOGIA

Se revela una zona central de necrosis por licuefacción con neutrófilos y otros residuos celulares rodeados por macrófagos vivos y en ocasiones linfocitos células plasmáticas.

La propagación de la reacción inflamatoria hacia el hueso esponjoso da como resultado la resorción del hueso periapical. La lesión perfora los tejidos hacia una superficie, la erosión del hueso cortical y la extensión del absceso a través del periostio hacia los tejidos blandos suelen acompañarse de hinchazón y cierto alivio. La extensión de la hinchazón refleja la cantidad y naturaleza del irritante que sale del sistema de conductos radiculares, la virulencia y el periodo de incubación de las bacterias implicadas.

El establecimiento de inflamación intensa en los tejidos periapicales incita a numerosos neutrófilos a fagocitar las bacterias invasoras o células muertas. Las enzimas liberadas de los leucocitos y otras células digieren los tejidos periapicales, los restos celulares son hipertónicos y acumulan agua, formando una sustancia semilíquida conocida como pus. El proceso de superación busca las líneas de menor resistencia y con el tiempo perfora la placa cortical. Cuando llega a los tejidos blandos la presión sobre el periostio se libera y por lo general se reducen los síntomas. Una vez logrado este drenaje a través de hueso y mucosa se establece la "periodontitis apical supurativa" (PAS) o "absceso crónico".

QUISTE APICAL

HISTOLOGIA

El examen histológico de una quiste apical revela una cavidad central forrada por epitelio escamoso estratificado. Este forro suele ser incompleto y estar ulcerado. El tejido conectivo que rodea al epitelio contiene elementos celulares y extracelulares del granuloma periapical. Las características histológicas de los quistes apicales son muy similares a la de los granulomas periapicales, salvo por la presencia de una cavidad central forrada de epitelio y llena de un líquido o un material semisólido.

La diferencia principal entre los granulomas periapicales y los quistes es la presencia de una cavidad forrada por epitelio escamoso estratificado. El forro del quiste probablemente se origina del epitelio en proliferación presente en los granulomas apicales. Las dos teorías que prevalecen sobre la información de cavidades en el epitelio en proliferación son:

- 1.-Teoría de la degeneración
- 2.-Teoría de la cavidad de absceso

***TEORIA DE LA DEGENERACION.** Postula que el crecimiento continuo del epitelio aleja las células centrales de su fuente de nutrición; en consecuencia las células mas internas mueren de modo que se forma la cavidad del quiste.

***TEORIA DE LA CAVIDAD DE ABSCESO.** Afirma que el quiste se genera cuando el tejido conectivo forma una cavidad de absceso y el tejido conectivo expuesto es cubierto por células apiteliales, como una herida normal. Debido a las diferencias propias entre los restos de células de la piel, esta teoría tampoco explica totalmente la formación de un quiste.

El quiste apical sobrevive en virtud de los irritantes enviados a los tejidos periapicales inflamados y suele desintegrarse espontáneamente después de la eliminación de estos irritantes. Su destrucción puede deberse a la inmunogenicidad: el epitelio se convierte en un tejido extraño.

CONCLUSIONES

Un buen diagnóstico endodóntico se lleva a cabo siguiendo pasos que son muy importantes y que no se deben dejar pasar por alto, aunque fueran de lo más simple.

Primero, el cirujano dentista debe conocer la anatomía y fisiología de toda la cavidad oral.

Segundo, se lleva a cabo el "Examen Clínico" que consiste en una evaluación general extraoral e intraoral. Dentro del examen intraoral se valoran los signos y síntomas que el paciente explica, además de observar rasgos físicos por si se presenta alguna tumefacción y se debe hacer la "Palpación" de los ganglios linfáticos. En el examen extraoral se valoran el estado de las piezas dentarias y tejidos blandos, además de la "Percusión", la "Movilidad", la "Evaluación Periodontal", las "Pruebas de Sensibilidad" y el "Análisis Radiográfico".

Tercero, se debe tener el conocimiento para diferenciar los estados pulpares y periapicales. Dentro de estos se dan signos y síntomas variables, pero de igual manera muy similares.

En el estado pulpar se presenta: Pulpa Sana

Pulpitis Reversible

Pulpitis Irreversible

Necrosis Pulpar

En el estado periapical se presenta:

Periodontitis Apical Aguda

Periodontitis apical Supurada

o

Absceso apical crónico

Periodontitis apical no supurada

o

Periodontitis Apical Crónica

Absceso Apical Agudo

Quiste Apical

BIBLIOGRAFIA

ENDODONCIA

DR. John Ide Ingle

DR. Jerry F. Taintor

Tomo 2, Tomo 3, Tomo 4

3ª. edición

ENDODONCIA " LOS CAMINOS DE LA PULPA "

Cohen

4ª. Edición.

ENDODONTIC THERAPY

DR. Franklin S. Weine

Fourt edition.