



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DONADO POR D. G. S. R. C.

ETIOLOGIA Y CLASIFICACION DE ENFERMEDADES
PULPARES Y PERIAPICALES

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
María de Lourdes Medina Villegas
MEXICO, D. F. 1979

15023



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.

I N T R O D U C C I O N

El objeto de esta tesis es presentar la clasificación de las enfermedades pulpares y periapicales, ya que considero de suma importancia estos conocimientos, puesto que el órgano pulpar representa la vida del diente.

En este trabajo expongo la patología periapical así como la patología que afecta la pulpa tanto coronal como radicular y que de acuerdo con las manifestaciones clínicas del caso el Odontólogo podrá establecer un diagnóstico clínico definitivo para efectuar el tratamiento adecuado que nos llevará a un pronóstico favorable, ya que el Cirujano Dentista de práctica general (o especialista) encuentra frecuentemente en el campo endodóntico, casos difíciles en los que, por la patología de las piezas dentarias, se debe extirpar la pulpa involucrada.

Para conocer cuándo el órgano pulpar se encuentra afectado, es necesario conocer sus características normales y es por esta ra-

CAPITULO I

ANATOMIA E HISTOLOGIA DEL ORGANNO PULPAR

zón que en este trabajo hago referencia sobre la anatomía e histología de la pulpa dental.

No se pretende con este trabajo que el Cirujano Dentista pueda resolver todos los casos patológicos tanto pulpares como periapicales, sólo deseo dar a conocer los diferentes síntomas y signos de las diversas afecciones, que de una forma u otra atacan el órgano - pulpar, así como los medios de que nos valemos para obtener un diagnóstico clínico correcto, tomando en consideración que el Cirujano Dentista es el único que puede descubrir esta patología en los primeros momentos de su evolución.

ANATOMIA E HISTOLOGIA DEL ORGANNO PULPAR

DESCRIPCION GENERAL

La pulpa dental es un tejido blando de origen mesenquimatoso, que resulta de la transformación de los restos de la papila dental, constituida principalmente por tejido conjuntivo ricamente vascularizado y que ocupa el espacio libre de la cámara pulpar y de los conductos radiculares.

Está rodeada de dentina, encerrada dentro de una cubierta dura y de paredes inextensibles, que ella misma construye y que trata de reforzar durante toda su vida.

La pulpa vive y se nutre a través de los forámenes apicales ; pero éstos como vía de comunicación con el periodonto dificultan sus procesos de drenaje y de escombros. Por tal razón, la función pulpar es esencialmente constructiva y defensiva.

Una vez erupcionada la corona del diente, la pulpa, en condiciones normales, forma dentina secundaria durante toda la vida del

diente.

Tanto la dentina secundaria como la primaria transmiten a la pulpa la acción de los distintos estímulos a través del contenido de los tubulos dentinarios que son prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos.

Cuando la pulpa es excitada por distintos estímulos, como consecuencia del menor aislamiento del medio bucal provocado por una abrasión, desgaste o una caries superficial, generalmente sobrecalcifica e impermeabiliza la dentina primitiva y deposita dentro de ella nuevas capas de dentina secundaria más circunscripta y menos permeable.

También una irritación lenta y persistente favorece la continua formación de dentina, que reduce gradualmente el volumen de la pulpa, a la vez que estrecha la cámara pulpar.

Cuando cualquier agente irritante o la acción toxicoinfecciosa de la caries llegan a la pulpa afectándola y desarrollando en ella un proceso inflamatorio defensivo, difícilmente puede recobrase y volver por sí sola a la normalidad, anulando la causa de la enfermedad, si por el contrario, no se anula la causa de la lesión, el resultado final es la gangrena pulpar y sus complicaciones.

ANATOMIA DE LA PULPA

Anatómicamente la pulpa dental cuenta con dos porciones que son : una porción coronaria y una porción radicular que se encuentran en la parte central del diente en la corona y en los conduc -

tos radiculares respectivamente.

FUNCIONES DE LA PULPA

La pulpa representa la vitalidad del diente y sus funciones -
son 4 :

1. Función formativa
2. Función sensorial
3. Función nutritiva
4. Función de defensa.

1. Se llama función formativa porque la pulpa se encarga de formar dentina durante el desarrollo del diente por medio de los --odontoblastos, mientras que las fibras de Korff dan origen a las fi
bras colágenas de la sustancia intercelular fibrosa.

2. La función sensorial se lleva a cabo por medio de los ner
vios de la pulpa dental, los cuales son muy abundantes y sensibles-
a la acción de agentes externos.

3. En la función nutritiva los vasos sanguíneos distribuyen -
los elementos nutritivos que circulan con la sangre, por los dife -
rentes elementos de la pulpa.

4. La función de defensa está a cargo de los histiocitos que
se vuelven macrófagos ante una agresión, fagocitando cuerpos extra-
ños.

HISTOLOGIA DE LA PULPA

Se considera que el organo pulpar histologicamente está constituido por los siguientes elementos :

- a) Estructuras celulares
- b) Estroma Conjuntivo
- c) Sistema Vascular
- d) Sistema Retículo Endotelial
- e) Sistema Nervioso
- f) Sistema Linfático.

a) Estructuras Celulares :

Entre la sustancia intercelular de la pulpa se encuentran fibroblastos, histiocitos, odontoblastos, además de éstos tipos de celulas que son las más abundantes, también encontramos celulas mesenquimatosas indiferenciadas que están en las paredes de los capilares sanguíneos, células linfoideas errantes que son los linfocitos-escapados del torrente sanguíneo y células de defensa como los leucocitos errantes.

El fibroblasto es la estructura celular que va a ocupar la mayor parte de la pulpa y posee diferentes formas que pueden ser estrelladas o fusiformes.

Tiene la función de elaborar las fibras colágenas que constituyen una estrecha malla intercelular.

Los fibroblastos son elementos de defensa fagocitaria de la -

pulpa, junto con los histiocitos y los leucocitos. La función fagocitaria transforma al fibroblasto en una célula fagocítica amibol - dea durante los procesos inflamatorios.

El histiocito es la célula del Sistema Retículo Endotelial, - el cual es de forma fusiforme u oval y su contorno periférico da - origen a las prolongaciones citoplasmáticas en determinadas ocasiones. Su núcleo es de forma semejante a la de un riñón. Su propiedad es la de fagocitar, reaccionando de dos maneras principalmente - que son : de defensa actuando en conjunto con otras células, o bien de reserva.

Como el histiocito es un elemento fagocitario, su vía de eliminación es sanguínea.

El odontoblasto es la célula característica de la papila dentaria, tiene una forma redondeada al principio, adquiriendo posteriormente la forma cilíndrica y alargada.

De su extremidad periférica, sale una prolongación citoplasmática para constituir la fibrilla de Tomes, en donde se van a depositar sales de calcio, formándose la primera capa de dentina, por lo cual por medio del odontoblasto se lleva a cabo la función formativa de la pulpa.

b) Estroma Conjuntivo :

Su acción es la de sostener a la pulpa, dándole su forma y resistencia gracias a que posee una estructura semejante a la de una red insular rodeada de una substancia colágena, la que sirve de inclusión a las células.

c) Sistema Vascolar :

Compuesto principalmente por arterias, venas y capilares. Las arterias siguen un curso similar a la porción central de la pulpa , teniendo ramificaciones que forman un plexo rico en capilares, con tinuándose con la porción venosa del paquete, siguiendo una trayectoria paralela a la de las arterias, para terminar saliendo por el foramen apical.

La delicadeza de los vasos sanguíneos es una de las sorpren - dentes caracterfsticas de la pulpa dental.

d) Sistema Retfculo Endotelial :

Está constituido por dos tipos de células indiferenciadas que son : células reticulares y endoteliales, las cuales se encuentran distribuidas en toda la cámara pulpar.

Entre sus funciones están las de ayudar a la formación de la sangre, a la fagocitosis, contribuyen a la formación de anticuerpos y al almacenamiento de las grasas.

e) Sistema Nervioso :

Está constituido por los nervios que son cordones formados - por células y fibras nerviosas, que partiendo del cerebro o de la médula espinal, se extienden por todo el cuerpo, rigiendo las funciones motoras y de sensibilidad del organismo.

Muy pocos asuntos relacionados con la histología dental, han recibido más atención que la distribución de los nervios del órgano pulpar, especialmente con relación a la sensibilidad de la dentina.

Los nervios siguen la misma trayectoria de los vasos sanguíneos, siendo las ramificaciones más abundantes y gruesas en la corona que en las paredes radicales.

La sensación dolorosa es motivada por el encerramiento del paquete nervioso dentro de la cámara calcificada y la naturaleza semifluida del tejido, causando entonces una respuesta exagerada a la presión.

f) Sistema Linfático :

Los vasos linfáticos son sumamente delgados, por donde circula la linfa, estando formados por una capa de tejido conectivo y un revestimiento endotelial.

La presencia de vasos linfáticos en la pulpa, está dada por cambios nutritivos de ésta con el parodonto, aunque algunos autores como el Dr. Grossman mencionan que en realidad no existen vasos linfáticos en el órgano pulpar, sino que son espacios intercelulares por donde circula la linfa.

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PULPARES

Las alteraciones pulpares son producidas por cambios anatómo-histológicos anormales que sufre la pulpa dentaria, causada por agentes agresores, estas alteraciones son :

a) Estados prepulpíticos: que todavía no son patológicos como herida pulpar, la hiperhemia y la degeneración.

b) Las francas enfermedades pulpares conocidas como pulpitis.

c) Los procesos que ya no es posible considerar como enfermedades y que son : la necrosis y la gangrena pulpar, porque sólo los tejidos vivos son sujetos a la enfermedad.

Las causas de las alteraciones pulpares pueden ser químicas, físicas y bacterianas, y pueden ser producidas por el paciente o por el operador, las cuales se mencionan en el siguiente cuadro:

QUIMICAS :

Paciente : el ácido cítrico de limón al chupar.

Operador : ácido ortofosfórico de los cementos, alcohol, cloroformo y otros deshidratantes, nitrato de plata en cavidades profundas, sustancias arsenicales para desvitalizar la pulpa.

BACTERIANAS :

Paciente : caries penetrante, infección pulpar endógena, infección pulpar por periodontoplastia.

Operador : Contaminación pulpar por herida accidental o contaminación pulpar al remover caries.

FISICAS : Estas pueden ser mecánicas, térmicas y eléctricas.

Mecánicas :

Paciente : oclusión traumática, cortar hilo con los dientes, destapar botellas, el uso de pipa o boquilla, atricción exagerada.

Operador : rápida movilización ortodóncica, tensión exagerada sobre un puente fijo o removible.

Térmicos :

Paciente : alteraciones de alimentos a temperaturas extremas.

Operador : calor producido al pulir esmalte o materiales de obturación. Calor producido con el monómero del acrílico o con el fraguado de los cementos.

Eléctricos :

Operador : contacto de obturaciones de diferentes materiales.

El mecanismo de las alteraciones pulpares depende de 3 factores :

I. Las causas que lo producen, de su intensidad, severidad, duración, acción repetida y predilección celular.

II. De la pulpa misma, de su edad fisiológica, de su grado de vitalidad, de su posibilidad cicatrizal puesto que no puede regenerarse.

rarse.

III. De su capacidad defensiva determinada por :

- a) Ausencia de circulación colateral
- b) Abundancia nerviosa, pero sin suficientes válvulas
- c) Su encierro entre paredes duras inextensibles.

Todos estos factores van a provocar que la pulpa tenga una limitada capacidad defensiva, así como la reducción gradual del volumen pulpar por aposición de dentina secundaria y a veces terciaria.

Las causas agresivas de la pulpa se dividen en 3 grados :

1er. Grado : Son muy leves producidas por causas normales como masticación, cambios térmicos, irritaciones químicas y pequeños traumas. Estas agresiones estimulan las defensas pulpares y producen la maduración dentinaria y el depósito de dentina secundaria.

2o. Grado : Alcanzan el límite de la estimulación defensiva, logrando depósito de dentina terciaria como última resistencia de la pulpa, pueden ser producidas por caries, erosión, abrasión, obturaciones, etc.

3er. Grado : Producen alteraciones de naturaleza destructiva, como las inflamaciones que se caracterizan por aumento sanguíneo -- pulpar, infecciones y muerte de la pulpa.

En las irritaciones de la pulpa se consideran 3 causas :

1. Alteraciones Superficiales: reacciones biológicas preinflamatorias cercanas al límite patológico de la pulpa, la cual es normal todavía. Cerca de la destrucción de los tejidos duros y próximos a la pulpa, se coloca la dentina secundaria que es producida por los odontoblastos como respuesta a la irritación.

2. La exposición de la pulpa : ésta se encuentra localizada - como un punto rojo sangrante en el fondo de la cavidad.

3. Hiperhemia pulpar : aquí se presenta vasodilatación por excesivo flujo sanguíneo, si el flujo es arterial se dice que es un - proceso activo o fisiológico, si es venoso es pasivo o patológico y de acuerdo a la cantidad de sangrado puede ser parcial o total.

CLASIFICACION

La mayoría de los autores han elaborado diferentes clasificaciones de las alteraciones pulpares, tomando en cuenta las causas - que lo producen, los síntomas que se presentan y los cambios patoló - gicos en la anatomía dental en general.

Para describir cada una de las enfermedades pulpares se eligió la clasificación que Grossman publica en el año de 1965 :

- I. HIPERHEMIA : activa
 pasiva
 mixta.
- II. PULPITIS : Aguda serosa
 Aguda supurativa
 Crónica ulcerativa
 Crónica hiperplástica.
- III. DEGENERACIONES: Cálctica
 fibrosa

atrófica

grasa

reabsorción interna

IV. NECROSIS O GANGRENA PULPAR

HERIDA PULPAR

Se le llama así al daño que padece una pulpa sana, cuando por accidentes es lacerada y queda en comunicación con el exterior.

Es muy común utilizar el término exposición pulpar como sinónimo de herida, por lo que es necesario aclarar que una exposición es consecuencia de una herida.

Por lo general la herida pulpar es accidental, provocada ya sea por caries profundas al hacer la remoción dentinaria, en preparación de cavidades o muñones, sin tener en cuenta los límites de la zona cameral o bien cuando el paciente se fractura una pieza dentaria, provocando una lesión en la pulpa.

En la herida pulpar se produce la ruptura de la capa dentinoblástica. Según la profundidad de la herida, mayor laceración de tejidos y mayor hemorragia, lo que ocasiona una acción defensiva alrededor de la herida. El síntoma característico será el dolor agudo al tocar la pulpa, inclusive sólo con aire.

El tratamiento será un recubrimiento pulpar directo.

HIPERHEMIA

Es un estado inicial de la pulpitis y se caracteriza por una marcada dilatación y aumento del contenido de los vasos sanguíneos. Puede ser reversible o irreversible; es reversible cuando al eliminar la causa la pulpa puede normalizarse, es irreversible cuando la hiperhemia pasa a un estado pulpítico.

Cuando la hiperhemia está en forma activa es un estado fisiológico y regresivo, su síntoma principal es dolor a los líquidos - fríos y con la colocación de óxido de zinc y eugenol la hiperhemia desaparece.

La hiperhemia venosa es pasiva y patológicamente no regresiva, su síntoma es dolor a los líquidos calientes y no cede a ninguna cu ración conocida.

Nos encontramos ante una hiperhemia mixta cuando el dulce, ca lor, frío y las sustancias ácidas provocan una reacción dolorosa y el dolor desaparece al eliminar la causa.

Si la hiperhemia no se trata, puede dar paso a la pulpitis - que es la inflamación de la pulpa la cual ya no produce dentina se cundaria y si lo hace esta dentina es deficiente.

PULPITIS

Es la inflamación de la pulpa dental debido a diferentes causas, pero principalmente la infecciosa que puede ser causada por - una caries, una enfermedad crónica del parodonto como la bolsa paro dental profunda.

Entre las causas físicas se encuentran las térmicas y traumá-

ticas.

Entre las causas químicas están las irritaciones medicamentosas y las producidas con obturaciones, sobre todo de cementos de sílicato aplicadas sin base protectora.

Pulpitis Aguda Serosa :

Es una inflamación de la pulpa caracterizada por exacerbaciones intermitentes de dolor que puede llegar a hacerse continuo, el dolor es espontáneo y puede ser provocado por cambios bruscos de temperatura, alimentos dulces o ácidos, presión de los alimentos al masticar. El dolor persiste aún después de haber eliminado el agente irritante.

Si no es tratada la pulpitis aguda serosa, puede transformarse en pulpitis supurada que traerá finalmente necrosis pulpar.

Su tratamiento es la extirpación de la pulpa.

Pulpitis Aguda Supurativa :

Es una inflamación dolorosa caracterizada por la formación de absceso en la superficie o intimidad de la pulpa, la causa más común es la infección bacteriana derivada de un proceso carioso o por una pulpitis aguda serosa no tratada.

Hay dolor intenso, lancinante, pulsátil que aumenta con el calor y alivia con el frío, pero si el frío es continuo el dolor se intensifica.

Su tratamiento es la extirpación de la pulpa, de lo contrario ocasiona necrosis pulpar.

Pulpitis Crónica Ulcerativa :

Puede ser parcial o total y abierta o cerrada. Si es abierta es poco dolorosa y se desarrolla rápidamente, pero si es cerrada es muy dolorosa llevando a la necrosis lentamente.

Este tipo de pulpitis es asintomática aunque en un momento dado puede ocasionar dolor ligero como por la presión de los alimentos, pero este dolor no es muy severo porque las fibras nerviosas superficiales están degeneradas.

Se caracteriza por la formación de úlcera en la superficie de la pulpa expuesta y generalmente se observa en pulpas jóvenes, con recidivas de caries.

La respuesta vitalométrica se obtiene empleando una mayor cantidad de corriente eléctrica, por lo que al responder la pieza indica que está vital aún, en el caso de no existir respuesta alguna en el diente sospechoso, se debe pensar en la necrosis.

Su tratamiento es extirpación pulpar.

Pulpitis Crónica Hiperplástica :

Es una inflamación de tipo proliferativo de una pulpa expuesta, caracterizada por la formación de tejido de granulación y a veces de epitelio, debido al aumento que existe en el número de células se le llama pulpitis hipertrófica.

Es una hiperformación de tejido de granulación como respuesta defensiva ante agentes inflamatorios, proliferando y reabsorbiendo las paredes internas de la dentina, para ocupar no solo la zona cameral, sino que rebasa a la cavidad cariosa produciendo el pólipo -

pulpar.

El pólipo pulpar aparece por lo general en dientes jóvenes - con baja infección bacteriana. Es asintomático, excepto con la presión al masticar que causa un ligero dolor.

DEGENERACIONES

Se llama degeneración pulpar a todo proceso infeccioso no pulpar, denominados estados regresivos o degenerativos. Su etiología puede ser por traumatismos, infecciones gingivales y caries.

También se le llama degeneración pulpar a una aceleración del mecanismo de envejecimiento que son atribuidos a procesos de destrucción excesiva que se desarrollan en la célula.

Degeneración Cálctica :

Es aquella en que parte del tejido pulpar es reemplazado por tejido calcificado, se puede presentar tanto en la cámara pulpar como en el conducto radicular, pero es más frecuente en la primera.

Degeneración Fibrosa :

Los elementos celulares están reemplazados por tejido conectivo fibroso, cuando se extirpan estas pulpas del conducto radicular, nos queda un color rosado característico.

Degeneración Atrófica :

Se produce lentamente con el avance de los años, sobre todo -

en la edad senil.

La hiposensibilidad pulpar es característica de este estado , acompañada a su vez de elementos celulares y nerviosos con una calcificación progresiva.

Histológicamente hay menor número de células estrelladas y aumento del líquido intercelular.

Degeneración Grasa :

Es la más frecuente de todas y puede ir acompañada de zonas de calcificación, histológicamente tanto en los odontoblastos como en las células de la pulpa pueden hallarse depósitos grasos.

Degeneración de Reabsorción Interna :

Llamada también mancha rosada, se explica como la reducción de la dentina producida por cambios vasculares de la pulpa, con gradual invasión pulpar de la zona afectada. Puede afectar la corona o la raíz o bien a ambas partes. Se cree que su causa es un traumatismo anterior a la degeneración, pero no se sabe exactamente.

NECROSIS :

Es la muerte de la pulpa y término de sus funciones vitales , puede ser total o parcial, es una secuela de la inflamación, a menos que la lesión traumática sea tan rápida que la destrucción pulpar se produzca antes de que pueda establecerse una reacción inflamatoria.

Cuando la muerte pulpar es rápida y aséptica se le llama --

necrosis.

La necrosis puede ser por coagulación y por liquefacción.

Por coagulación es cuando la parte soluble de tejido se transforma en sólido, está formada principalmente por protefmas, grasas- y agua.

Por liquefacción es cuando las enzimas proteolfticas convier- ten los tejidos en una masa blanda, cuando hay invasión de gérmenes la pulpa del diente se vuelve putrescente.

GANGRENA PULPAR:

Es una variante de la necrosis ya que es una forma infecciosa de la misma, los síntomas son más violentos, hay dolores intensos - sobre todo a la masticación y a la percusión.

El dolor puede clínicamente establecer un diagnóstico diferen- cial, antes de la apertura de la cavidad.

Es conveniente recordar que toda pulpitis no tratada nos lle- va a una necrosis de la pulpa.

CAPITULO III

DIAGNOSTICO CLINICO DE ENFERMEDADES PULPARES

DIAGNOSTICO CLINICO DE ENFERMEDADES PULPARES

Se conoce como diagnóstico a la interpretación de signos y - síntomas, entendiéndose como tal, a cualquier dato o información - que permitan valorar el estado de salud del paciente, con el objeto de establecer las posibilidades de recuperación, en caso de enferme- dad, o bien, de prevención de la porción vital del diente.

Todos los métodos empleados en la clínica por el Cirujano Den- tista, tienen como objetivo principal la elaboración de un diagnós- tico integral aprovechando los datos objetivos, subjetivos y de ex- ploración.

A continuación se exponen los diferentes tipos de diagnóstico empleados en la clínica :

DIAGNOSTICO ANATOMICO

Este se complementa con examen radiológico y la preparación - biomecánica. Se toma en cuenta número de conductos, longitud de - los mismos, se hace mención de las relaciones anatómicas que pueden interesar como por ejemplo, la forma y dirección de las raíces, la- distancia al seno del maxilar o bien al conducto dentario inferior.

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO

Este se refiere al diagnóstico que se hace en base a la causa de la lesión.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Llamado también diagnóstico por exclusión, se realiza en vista de la semejanza del cuadro clínico en diferentes tipos de alteraciones.

DIAGNOSTICO DE URGENCIA

Se realiza con premura, puesto que el paciente demanda un tratamiento inmediato, como por ejemplo en pulpitis aguda, abscesos periapicales agudos, etc.

DIAGNOSTICO SELECTIVO

Es cuando se toma la decisión de practicar la pulpectomía o bien optar por otro tratamiento como la exodoncia.

DIAGNOSTICO DEFINITIVO

Cuando se ha hecho la primera intervención y controlado el diente a excepción de todos aquellos casos que no presenten duda desde un principio.

Los medios de diagnóstico se dividen en Generales y Especiales para Endodoncia.

GENERALES

Comprende la historia clínica, el interrogatorio, inspección, exploración, palpación, percusión, por pruebas de laboratorio, por modelos de estudio y radiografías.

ESPECIALES PARA ENDODONCIA

Comprende además de las anteriores, las pruebas térmicas, - eléctricas (vitalométricas) y radiografías.

Cuando el caso amerite una emergencia, es necesario actuar rapidamente, por lo que ésto nos obliga a prescindir de ciertas exploraciones.

Para poder llegar a un diagnóstico tendremos que evaluar, comparar y clasificar los datos obtenidos, especialmente los signos y síntomas de mayor valor, entre ellos mencionamos la historia dolorosa, que es el signo central en las odontalgias.

Es de gran ayuda para el Cirujano Dentista, efectuar pregun - tas acerca del tiempo de aparición, forma de presentación (espontá - nea o provocada), lugar, si se puede precisar, duración ya sea ins - tantáneo, prolongado o contínuo, intensidad (agudo, leve, irradia - do, etc.)

De acuerdo con los datos anteriores, podemos saber si el do - lor se debe a una caries profunda, una alteración pulpar o a una - complicación periapical o paradontal que involucre la porción radicular del diente, o una combinación de los anteriores.

HISTORIA CLINICA

Para establecer un diagnóstico adecuado es necesario ayudar - nos con la historia clínica, que es un aspecto de gran importancia - dentro de cualquier tratamiento médico o dental, y por lo tanto no es la excepción en el tratamiento endodóntico.

El Cirujano Dentista puede elaborar la historia clínica de - acuerdo a los aspectos que él considere más importantes.

A continuación se explican cada uno de los aspectos que consi - dero básicos y que se obtienen mediante el interrogatorio y la ins - pección. La mayoría de ellos serán complementados por la correcta evaluación del caso, y nos dará como resultado el pronóstico acerta - do y todo esto como base para la elaboración de un plan adecuado - a cada paciente.

Datos Personales :

Estos son importantes para el control del paciente, tando du - rante el tratamiento como posteriormente.

Interrogatorio :

Deberemos formular al paciente todas aquellas preguntas que - nos puedan dar a conocer lo más exactamente posible la situación - que provocó el dolor y que nos puedan servir para evaluar correcta - mente el caso.

Inspección :

En ésta deberemos buscar por todos los medios posibles, los signos y síntomas que nos puedan ayudar a evaluar el caso.

El tipo de restauración que presenta la pieza afectada, así como el estado de ésta, nos pueden indicar posibles causas de afecciones pulpares.

Observaremos la destrucción que presenta la pieza y si es muy extensa sin soporte dentinario suficiente, procuraremos no colocar el dique de hule en este momento, sino hasta contar con un soporte cervical.

Efectuaremos también un examen parodontal, en busca de posible patología que afecte en forma severa la pieza dentaria y que nos impida realizar la Endodoncia; si dicha patología no fuera tan grave, entonces trataremos primero de eliminarla para luego efectuar el tratamiento radicular.

Las pruebas de vitalidad pulpar no deben pasarse por alto, en pacientes en los que no se ha efectuado previamente el tratamiento de conductos.

El exámen radiográfico vendrá a completar el exámen parodontal, a la inspección que se ha hecho a las restauraciones o grado de destrucción del diente, a la prueba de vitalidad pulpar. En caso de que ya se haya efectuado el tratamiento endodóntico, nos servirá para ver hasta donde llega la obturación del conducto, si está correcta y si no existe patología perifapical en el diente que se está inspeccionando.

Apreciación Psicológica del Paciente :

Analizaremos detenidamente ante qué tipo de paciente nos encontramos, si se trata de un paciente pasivo, apático, etc. ; ésto nos puede ayudar a decidir si efectuaremos el tratamiento o no y saber que tanta cooperación nos brindará el paciente durante el tratamiento.

Por ejemplo si el paciente es apático y sin interés será inútil intentar el tratamiento, no así con un paciente receptivo, deseoso de conservar su salud y estética, el cual cooperará ampliamente con nosotros para el mejor éxito de su tratamiento.

Diagnóstico :

Se elaborará en base al interrogatorio y a la inspección, si éstos fueron hechos correctamente, obtendremos los datos que nos permitirán conocer la causa real que provocó la alteración pulpar, para que posteriormente en base a este conocimiento, podamos decidir si se intentará la pulpotomía o pulpectomía según el caso, o bien si éste no tiene posibilidades de éxito decidimos por otro tipo de tratamiento.

Evaluación del Caso :

Se llevará a cabo con el diagnóstico y la apreciación psicológica del paciente, ya que teniendo pleno conocimiento de éstos dos

puntos, podremos saber en qué condiciones vamos a trabajar.

Pronóstico :

Al llegar a este punto, es cuando por fin podremos decir aproximadamente que posibilidades de éxito tendrá el tratamiento.

Plan de Tratamiento :

Este implica en sí la técnica que se decida aplicar.

Para realizar un plan de tratamiento correcto, será necesario el conocimiento de las técnicas básicas de la endodoncia.

A continuación se detallarán los diferentes medios de que nos valemos para obtener el diagnóstico en endodoncia que son : pruebas térmicas, eléctricas, punción exploradora y el examen de los rayos-X en forma breve.

Todas éstas tienen como objetivo evaluar las alteraciones patológicas de la vitalidad y funciones pulpares, tomando en cuenta la reacción dolorosa ante un estímulo hostil que en ocasiones puede medirse.

PRUEBAS TERMICAS

Se basan en las respuestas al frío o al calor. La mejor técnica será la de emplear trocitos de hielo o bien agua helada en una

jeringa hipodérmica, que será llevada a la boca, dejando su contenido sobre los dientes sospechosos. Los trastornos pulpares que reaccionan de manera evidente al frío son : dentina sensible, hiperhemia, pulpitis parcial.

La reacción dolorosa al calor puede obtenerse utilizando gutapercha caliente o bien un instrumento metálico sin filo, colocado en la flama hasta obtener el rojo vivo. La hiperhemia pasiva reacciona con esta prueba.

La ventaja de esta prueba es que se puede aplicar a pacientes con miedo a la prueba eléctrica.

Su desventaja es la dificultad en cifras del estímulo aplicado.

CORRIENTE ELECTRICA

Llamada también pulpometría eléctrica o vitalometría. Es la única prueba capaz de medir numericamente, o sea en cifras, la reacción dolorosa pulpar ante un estímulo como es la corriente eléctrica.

Para estas pruebas existen aparatos que tienen corriente galvánica de alta o baja frecuencia. La técnica consiste en poner un electrodo pasivo que va a ser sostenido por el paciente en la mano y el electrodo activo se aplica sobre la cara oclusal del diente - previamente aislado y seco. Se empieza con la mínima corriente y se aumenta paulatinamente hasta obtener la respuesta dolorosa.

La prueba se complementa con el diente homónimo del lado con

trario que servirá como testigo, evitando la formación de un círculo eléctrico producido por obturaciones o bien por prótesis metálicas.

Con este tipo de pruebas con la corriente mínima se logrará una respuesta afirmativa en una inflamación aguda o en una pulpitis transicional (hiperhemia).

La intensidad de la corriente a aplicar será de acuerdo a 3 factores que son :

1. Edad del paciente
2. Si existen procesos degenerativos
3. En pulpitis con necrosis parcial.

La desventaja de las pruebas con corriente eléctrica es la fobia que presentan algunos pacientes, sobre todo niños, lo que provoca un estado de tensión que puede equivocar el resultado.

PUNCION EXPLORADORA

Este procedimiento es muy poco utilizado en la clínica dental. Se efectúa solamente en determinados casos de cirugía bucomaxilar y consiste en extraer por medio de un trócar y una jeringa, el contenido de una reacción periapical como el quiste. Su contenido se envía a un laboratorio especializado.

EXAMEN RADIOLOGICO

Las placas radiográficas que más comunmente se utilizan son - las periapicales, procurando que se obtenga una imagen de la zona periapical, el ápice y en general toda la pieza por tratar.

En casos especiales como la necropulpectomía, biopulpectomía y pulpotomía cameral, en donde se necesita conocer con más precisión la topografía de la cámara pulpar, se empleará la técnica interproximal, con placas de aleta mordible. Cuando el tratamiento se combina con cirugía, la placa oclusal resulta indispensable.

En la radiografía preoperatoria se observarán los siguientes puntos :

1. Tamaño, número, forma y disposición de las raíces.
2. Tamaño y forma de la pulpa
3. Relación con el seno maxilar, agujero mentoniano y agujero dentario inferior.
4. Lesiones patológicas como son : tamaño y forma de la cavidad, fractura, relación caries-pulpa, formación de dentina terciaria, reabsorción interna y externa, granuloma, quistes, etc.
5. Cuando se trata de radiografías de la conductometría se observará la longitud del conducto radicular y su medida, utilizando 0.5 mm menos.

La radiografía postoperatoria, llamada también de control, tiene el mismo objetivo que la anterior y se archivará para consultar o controlar los procesos de cicatrización o reparación, si el caso así lo amerita.

Una vez realizadas todas las pruebas anteriores, se procede al diagnóstico selectivo en el que se observan factores especiales que aconsejan o contraindican el tratamiento endodóntico.

Los factores generales para la selección de casos varían, ya que existen muchas enfermedades que prácticamente obligan a realizar la pulpectomía, porque la exodoncia está contraindicada, y los principales son :

1. Anomalías sanguíneas como leucemia, hemofilia, púrpura y anemias.
2. Pacientes que hayan recibido radioterapia, para evitar lesiones de radionecrosis o fuertes infecciones.
3. Pacientes que están recibiendo medicación anticoagulante, que no puede ser interrumpida, como es el caso de la heparina y el dicumarol.
4. Pacientes hipertiroideos o con rigurosa medicación por corticoides.
5. Cáncer bucal en la zona del diente a tratar.

Por lo que respecta a la edad, se ha visto que ésta no es ningún obstáculo para que el tratamiento endodóntico se realice con éxito.

La edad avanzada facilita el trabajo y obturación, al estar calcificados los conductos accesorios y el foramen apical estrechado. La cicatrización o reparación postoperatoria se realiza más

lentamente.

Conocido el diagnóstico y seleccionado el caso, procederemos a elegir la terapéutica más adecuada y conservadora para nuestro paciente.

CAPITULO IV

PATOLOGIA PERIAPICAL Y CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES APICALES

PATOLOGIA PERIAPICAL Y CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES APICALES

Las afecciones periapicales pueden ser de etiología infecciosa, traumática o medicamentosa.

Las periodontitis infecciosas son las más frecuentes. Una pulpitis avanzada, la necrosis y gangrena de la pulpa, la infección accidental durante el tratamiento de un conducto, la enfermedad periodontal avanzada, provocan la reacción del tejido conectivo periapical ante la acción toxicobacteriana.

Las periodontitis traumáticas se originan como consecuencia de un golpe, una sobrecarga de oclusión, una restauración coronaria excesiva, una sobreinstrumentación en la preparación quirúrgica del conducto, o una sobreobturación del mismo que presione sobre el tejido conectivo periapical.

Las periodontitis de origen medicamentoso se producen por la acción irritante o cáustica de las drogas utilizadas para la desvitalización pulpar, medicación tópica o materiales de obturación de conductos radiculares.

Las periodontitis agudas evolucionan hacia la resolución o de sencadenan el absceso alveolar agudo.

Un estado subagudo puede demorar la evolución hacia la cronicidad. Cuando la periodontitis adquiere las características de un proceso crónico formando tejido de granulación, puede evolucionar hacia la resolución o dar lugar al granuloma, al quiste apical, al absceso crónico y a la osteoesclerosis.

Junto con la lesión del tejido conectivo periapical, en el ápice radicular pueden producirse procesos de reabsorción y neoformación cementaria que influyen en la evolución de la patología de dicha lesión y en la reparación posterior a los tratamientos de endodoncia.

Un trastorno crónico periapical puede agudizarse por la acción de nuevos agentes irritantes y provocar una periodontitis aguda o un absceso alveolar.

Las enfermedades periapicales se clasifican en :

Periodontitis aguda y subaguda

Absceso alveolar agudo

Periodontitis crónica

Granuloma Apical

Quiste Apical

Absceso alveolar crónico

Osteoesclerosis

Hipercementosis

PERIODONTITIS AGUDA Y SUBAGUDA

La periodontitis aguda es un estado inflamatorio del tejido - que rodea a la raíz, puede ser de etiología infecciosa (bacteriana), traumática o medicamentosa, pero la intensidad y duración del daño provocado, así como el estado de las defensas orgánicas, hacen variar la reacción posterior de los tejidos, que evolucionan hacia - distintos procesos patológicos.

La periodontitis aguda apical de origen séptico es la más frecuente en endodoncia a causa de una infección profunda de la pulpa, una técnica operatoria defectuosa o bien por una infección periodontal avanzada.

Cualquiera que sea la vía de llegada de los gérmenes al periápice, las periodontitis sépticas agudas se caracterizan por la presencia de dichos gérmenes en el tejido conectivo que rodea el ápice radicular.

Histologicamente se encuentra hiperemia de los vasos sanguíneos, exudado y numerosos leucocitos polimorfonucleares en pleno tejido periodóntico.

La periodontitis aguda traumática puede ser originada por -- agentes externos, un golpe puede producir desgarramiento de las fibras periodónticas y pequeñas hemorragias por ruptura de los capilares.

En los traumatismos leves los leucocitos se acumulan rápidamente en la zona dañada y fagocitan el tejido destruido y nuevas fibras periodónticas formadas a expensas del tejido conectivo resta -

blecen la integridad del periodonto.

Un proceso igual de destrucción y regeneración de fibras periodónticas se puede producir al separar bruscamente los dientes en preparación de cavidades proximales.

Las sobrecargas de oclusión, la interposición extemporánea de algún alimento duro entre ambos arcos dentarios y las sobreobturaciones proximales y oclusales pueden ser causa de una leve periodontitis aguda en su iniciación.

Si se elimina la causa el periodonto se recupera, pero si persiste, la periodontitis evoluciona hacia el estado subagudo o crónico, dañando al hueso circundante y ocasionando granuloma u osteoesclerosis.

Cuando el traumatismo lesiona la pulpa a nivel del forámen apical, ésta sufre necrosis. En caso de hemorragia la sangre puede entrar en el conducto y cámara pulpar coloreando la dentina.

Una vez producida la necrosis pulpar, sobreviene la infección agravando la secuela del traumatismo.

Aunque no se sabe en que momento los gérmenes alcanzan la zona periapical, un absceso alveolar agudo permite establecer clínicamente el carácter infeccioso de la lesión.

La periodontitis aguda traumática también es provocada por la acción de instrumentos en el periodonto apical durante la preparación de conductos radiculares, o bien de perforación lateral de la raíz.

La periodontitis aguda de origen medicamentoso se produce durante los tratamientos endodónticos, la gravedad de la lesión depen

de de la potencia y concentración del medicamento.

Las drogas empleadas para la desvitalización pulpar, para la desinfección de conductos radiculares y las incluidas en los materiales de obturación pueden ocasionar inflamación aguda del tejido conectivo periapical.

Clinicamente cualquiera que sea la etiología de la periodontitis aguda y subaguda, la sintomatología es semejante en su iniciación y la intensidad del dolor depende del grado de inflamación, el paciente tiene la sensación de que el diente está agrandado.

Radiográficamente se observa engrosamiento del periodonto.

ABSCESO ALVEOLAR AGUDO

Cuando no hay una resolución rápida del proceso inflamatorio-agudo, sobreviene destrucción de tejido, acumulación de pus en el hueso alveolar y a nivel del ápice y la formación del absceso alveolar agudo.

Se puede presentar con inflamación y edema de los tejidos blandos de la cara, el pus acumulado busca una salida y perfora la tabla ósea, emergiendo debajo de la mucosa.

El drenaje se puede producir solo o provocarse, la eliminación de pus trae un alivio rápido al intenso dolor y se instala una lesión crónica periapical defensiva.

El absceso alveolar además de que se origina por la periodontitis aguda, también es ocasionado por la agudización de una lesión crónica periapical generalmente infecciosa, debido al aumento de la

virulencia de los gérmenes.

En ocasiones, posteriormente al tratamiento y obturación de un conducto infectado con lesión crónica periapical, se produce un absceso alveolar agudo que puede evolucionar hacia la resolución si se hace una técnica endodóntica correcta.

La falta de drenaje del pus, poca resistencia orgánica y la virulencia y patogenicidad de los gérmenes pueden ocasionar necrosis del hueso, si no se interviene con los medios terapéuticos adecuados.

El primer síntoma puede ser una ligera sensibilidad del diente, muchas veces con una presión leve, empujando el diente hacia el alveolo le proporciona alivio, después el dolor se hace intenso y pulsátil apareciendo tumefacción de los tejidos blandos que cubren la zona apical, a medida que la infección progresa, la tumefacción se hace más prolongada y el diente se torna más doloroso y se afloja, pudiendo estar afectados los dientes adyacentes de manera semejante. En ocasiones el dolor puede calmarse parcial o totalmente, a pesar del edema y la movilidad del diente.

Radiográficamente no existe una imagen definida, sino que se ve como una zona radiolúcida difusa.

PERIODONTITIS CRONICA

La periodontitis crónica es una inflamación del periodonto caracterizada por la presencia de una osteítis crónica, con transformación del periodonto y reemplazo del hueso alveolar por tejido de

granulación.

En muchas ocasiones las afecciones crónicas periapicales son la prolongación de una periodontitis aguda o subaguda o de un absceso alveolar agudo, aunque se puede presentar sin ninguna manifestación clínica aparente y como consecuencia de una acción infecciosa-traumática o medicamentosa prolongada y no muy intensa, controlada por una defensa bien organizada del tejido conectivo periapical.

El tejido de granulación constituye la característica sobresaliente de los procesos inflamatorios crónicos, es un tejido joven muy vascularizado con función defensiva, reemplaza al periodonto apical y al hueso alveolar, a medida que lo reabsorbe, tiene un color rojizo característico, debido a la gran cantidad de capilares que lo irrigan, dichos capilares permiten que las células encargadas de la defensa lleguen hasta la zona de ataque y entren en contacto con las bacterias y sus toxinas.

Al final del período inflamatorio, los leucocitos polimorfonucleares que constituyen la primera línea de defensa del organismo contra la infección, degeneran y desaparecen y son reemplazados por los linfocitos que predominan en el tejido de granulación, también hay macrófagos, células gigantes que también son fagocitos y ayudan en la eliminación de elementos de difícil reabsorción.

Se desarrollan conjuntamente el tejido conectivo joven fibrilar, con función esencialmente reparadora y que constituye la trama del tejido de granulación y reemplaza el tejido perdido.

GRANULOMA APICAL

Es una proliferación de tejido de granulación en continuidad con el periodonto causado por la muerte de la pulpa con difusión de los productos tóxicos de los microorganismos, desde el conducto hasta la zona periapical, contiene tejido de granulación y tejido inflamatorio crónico. El granuloma apical típico está constituido por tejido de granulación organizado y frecuentemente encapsulado por tejido fibroso.

La zona más vecina del forámen apical es generalmente la que presenta mayor infiltración, pues está en relación directa con la zona de ataque microbiano.

El granuloma puede considerarse como una reacción proliferativa del hueso alveolar frente a una irritación crónica leve y proveniente del conducto radicular, la irritación debe ser leve y continua que no tenga gravedad suficiente para producir un absceso, es una etapa evolutiva más avanzada de la infección de una pulpa necrosada.

Se encuentran casos de pulpitis crónicas de larga duración, con infiltración del periodonto apical, clínicamente puede observarse reacción dolorosa a la exploración pulpar y aún dolores espontáneos por agudización de una pulpitis crónica persistente.

En ocasiones el periodonto apical sólo está infectado en una pequeña extensión por la migración de los gérmenes o menor resistencia de los tejidos, el granuloma se puede desarrollar en una zona alejada al ápice radicular.

El granuloma está compuesto por una cápsula fibrosa externa - que se continúa con el periodonto y una porción interna formada por tejido conjuntivo laxo, vasos sanguíneos y células como linfocitos, plasmocitos, fagocitos mononucleares, algunos leucocitos polinucleares, así como masas de epitelio derivadas de los restos epiteliales de malacez remanentes de la vaina de Hertwing.

En un buen porcentaje de los granulomas, se encuentran proliferaciones epiteliales extendidas en su masa que, en determinados - casos, evolucionan hacia la formación quística.

QUISTE APICAL

El quiste se desarrolla a expensas de los restos epiteliales - que contiene el granuloma, que tienden a formar cavidades quísticas, también puede originarse en la cavidad de un absceso crónico por - epitelización de sus paredes.

El quiste es una bolsa circunscrita cuyo centro está ocupado - con material líquido o semisólido, tapizada en su interior por epitelio y en su exterior por tejido conjuntivo fibroso.

Una inflamación recurrente o una inflamación severa pueden - destruir parcialmente o por completo el revestimiento epitelial del quiste.

Tanto la cavidad como el epitelio tienden a aumentar de volumen a expensas del tejido de granulación rodeado por la cápsula fibrosa; por lo que los quistes de larga duración tienen la pared muy delgada.

Radiográficamente el quiste se ve como una zona de rarefacción bien definida, limitada por una línea radiolúcida continua que indica la existencia de un hueso más denso.

ABSCESO ALVEOLAR CRONICO

Puede originarse por destrucción de la parte interna del granuloma, que se transforma en una cavidad con pus y restos de tejido necrótico, rodeada de una membrana plógena sin epitelio, lo que lo diferencia de una cavidad quística.

Es una infección de larga duración y poca virulencia localizada en el hueso alveolar.

El pus puede quedar dentro de la cavidad del absceso largo tiempo, o buscar salida a través de la tabla ósea y mucosa, formando una fístula que persiste o cicatriza periódicamente.

Cuando se establece el drenaje en un absceso alveolar agudo, puede pasar a la cronicidad por persistencia de la causa que lo provocó.

Es asintomático, su descubrimiento se hará algunas veces durante el examen radiográfico, se observa una zona radiolúcida periapical de tamaño variable y de aspecto difuso.

Todas las lesiones crónicas periapicales pueden agudizarse temporalmente en determinado momento de su evolución. Se puede hacer el drenaje por el conducto radicular sin ocasionar trastornos, pero puede haber dolor por la acumulación de gases, el dolor es muy intenso pero puede ceder con la reapertura mecánica del conducto.

OSTEESCLEROSIS

Es común encontrar zonas de mayor calcificación ósea al rededor de un proceso crónico periapical de larga evolución. En ocasiones después de un tratamiento de conductos radiculares el hueso que rodea a la raíz se sobrecalcifica lentamente.

Su etiología se atribuye a una irritación débil y prolongada que en vez de reabsorber hueso aumenta su calcificación. En granulomas y quistes apicales, cuyo crecimiento se produce a expensas del hueso reabsorbido, se observa una zona de osteoesclerosis que rodea a la lesión, aún después de un tratamiento endodóntico para reparar el granuloma, radiográficamente se observará que la osteoesclerosis persiste sin consecuencias clínicas ni patológicas.

HIPERCEMENTOSIS

Es una excesiva formación de cemento a lo largo de la raíz, en una zona determinada de la misma o alrededor del ápice radicular, se presenta en dientes no sometidos a sobrecargas oclusales, en dientes con pulpa necrótica o gangrenada y con tratamiento endodóntico, en éste último caso la causa etiológica sería irritación prolongada que produce un agente poco nocivo.

Cuando sobre una hipercementosis apical, elementos de poder patógenos más elevados provocan inflamación de tejido conectivo como por ejemplo un absceso crónico fistulizado, la reparación con el tratamiento exclusivo del conducto resulta muy problemática.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

El paciente deberá ser tratado siempre como unidad y no como una entidad bucal solamente, ya que primero hay que evitar o tratar todas las enfermedades que lleguen a repercutir en la cavidad oral y conjuntamente evitar futuras complicaciones.

El Odontólogo debe tener en cuenta que el conocimiento tanto de las manifestaciones como del cuadro clínico de las enfermedades pulpares y periapicales le será de suma importancia para la elaboración de un diagnóstico correcto y nos ayudará a obtener un resultado satisfactorio.

Estos conocimientos representan una gran ventaja tanto para el paciente como para el Cirujano Dentista, que desde la primera cita tomará las medidas necesarias, evitando así los subsiguientes problemas parodontales provocados por dientes sin el tratamiento

a decuado.

Es muy importante para el Odontólogo conocer la anatomía e histología del órgano pulpar, ya que de esta manera podrá valorar e interpretar la presencia de una afección pulpar o periapical del paciente.

La importancia de reconocer a tiempo una pulpitis o bien una degeneración pulpar, es aplicar el tratamiento correcto que por diferentes medios permite preservar la salud pulpar.

Cuando cualquier agente irritante llega a ocasionar una pulpitis, independientemente del caso que se trate y afecta la pulpa desarrollando en ella un proceso inflamatorio defensivo, difícilmente puede recobrase y volver a su estado normal, aún anulando la causa de la enfermedad.

Mientras se logre preservar la vitalidad pulpar o reintegrar total o parcialmente la pulpa enferma a su equilibrio fisiológico, el ápice radicular y el periodonto apical continúan su evolución normal.

La enfermedad periodontal puede trastornar la salud, estabilidad del diente en el alveolo y aún originar lesiones periapicales y mortificaciones pulpares a través del mismo periodonto.

El ideal que pretende lograr el Odontólogo con el conocimiento de las enfermedades periapicales es realizar una intervención oportuna para alcanzar la normalidad del tejido conectivo parodontal.

El éxito o fracaso de un tratamiento se certifica en la práctica con la sintomatología clínica y el control radiográfico de la zona periapical.

El descubrir a tiempo una enfermedad pulpar o periapical es tratar de evitar que ésta evolucione, así por ejemplo una hiperemia es el estado inicial de la pulpitis, la pulpitis aguda puede transformarse en pulpitis supurada que finalmente ocasiona la necrosis, la cual puede originar una enfermedad periapical como es el granuloma apical. Así también, una periodontitis aguda puede transformarse en un absceso alveolar o en una periodontitis crónica.

El Odontólogo debe valerse de todos los signos clínicos para establecer un diagnóstico diferencial y de este modo saber que tipo de degeneración pulpar tiene el paciente o bien que clase de pulpitis o afección periapical. Asimismo, siempre debe tener presente que el diagnóstico clínico es de vital utilidad para él, ya que por medio de los diferentes métodos empleados en la clínica por el Cirujano Dentista, se obtiene un diagnóstico integral definitivo, aprovechando los datos objetivos, subjetivos y de exploración que se obtienen del paciente.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

PRACTICA ENDODONTICA
DR. LUIS P. GROSSMAN
EDITORIAL MUNDI 1973
3a. EDICION EN CASTELLANO

ENDODONCIA
ANGEL LASALA
CARACAS, VENEZUELA 1971
2a. EDICION

TRATADO DE HISTOLOGIA
ARTHUR W. HAM
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO 1969
6a. EDICION

ENDODONCIA
OSCAR A. MAISTO
EDITORIAL MUNDI
BUENOS AIRES 1975
3a. EDICION

ENDODONCIA PRACTICA
YURY KUTTLER
EDITORIAL ALPHA
MEXICO 1961
1a. EDICION