



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES
UNIDAD LEÓN**

**TÍTULO:
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO MULTIDISCIPLINARIO DE LESIÓN
OSTEOLÍTICA EN MANDÍBULA: REPORTE DE CASO**

**FORMA DE TITULACIÓN
TESINA CASO CLÍNICO**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADO EN ODONTOLOGÍA

P R E S E N T A:

SÁNCHEZ CRUZ ANDREA ILIANA

TUTOR: C.D.E.E. PAOLA CAMPOS IBARRA

**ASESOR: C.D.E.E ALEJANDRO CAMACHO
C.D.E.P ANALILIA GUERRA BARBERENA**



LEÓN GUANAJUATO; 2016



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.

Capítulo 1	4
Dedicatorias	5
Agradecimientos	6
Resumen	7
Introducción	8
Generalidades De La Pulpa Dental	11
2.1 Zonas Topográficas De La Pulpa	13
2.2 Estructuras Celulares De La Pulpa Dental	14
2.3 Fibras De La Pulpa Dental	15
2.4 Microcirculación	16
2.5 Fisiología De La Pulpa Dental	17
2.6 Inervación	18
3. Enfermedades Pulpoperiapicales	20
3.1 Etiología De La Enfermedad Pulpar Y Periapical	20
3.2 Clasificación De Las Enfermedades Pulpares	22
3.3 Enfermedades Periapicales	26
3.4 Periodontitis Apical Asintomática	28
3.5 Granuloma Periapical	29
4. Traumatismos Dentales	31
4.1 Etiología	31
4.2 Clasificación De Lesiones Traumáticas	32
4.3 Mecanismos De Los Traumas Dentales	34
5. Diagnósticos Diferenciales De Lesiones Radiolúcidas En Mandíbula	36
6. Cirugía Periapical	37
6.1 Indicaciones	37
6.2 Contraindicaciones	37
6.3 Diseño De Colgajo	38
6.4 Técnica Quirúrgia De Biopsia Excisional Por Curetaje	38
7. Cicatrización Periapical	39
Capítulo 2	41
Objetivo General	42
Objetivos Específicos	42
Capítulo 3	43
Reporte De Caso	44
Capítulo 4	50
Estudio Histopatológico.....	51

Discusión	55
Conclusiones	56
Referencias Bibliográficas.....	57

CAPÍTULO 1

DEDICATORIAS

A Dios principalmente por permitirme llegar a este momento crucial de mi vida profesional, por no soltar mi mano, por poner en mi camino a personas que han enriquecido mi vida y darme la fortaleza para enfrentar todos los retos que se me presentaron.

A mis padres Guillermina y Blas, por brindarme la posibilidad de cumplir uno de mis grandes sueños, por haberme enseñado a ser una persona de bien y guiarme en cada paso, por siempre estar a cuidándome y apoyándome.

A mis hermanos Blas, Dany y Hugo por siempre haber creído en mí y a pesar de la distancia apoyarme en todo momento.

A todos mis profesores por todas las enseñanzas y experiencias compartidas en estos años.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a la Universidad Nacional Autónoma de México por el crecimiento profesional y personal.

A la ENES UNAM Unidad León por permitirme ser parte de este gran proyecto y pertenecer a la primera generación.

A todo el personal tanto académico como administrativo por todo el apoyo, experiencias y conocimientos compartidos, por ser parte de este gran aprendizaje.

A la Doctora Analilia Guerra Barberena y Alejandro Camacho por la paciencia, todo el esfuerzo y tiempo dedicado en la elaboración de este trabajo.

A todos mis profesores por el tiempo y esfuerzo dedicado.

RESÚMEN

INTRODUCCIÓN: Entre los procesos que integran la patología oral y maxilofacial, uno de los más complejos son las lesiones radiolúcidas en mandíbula. Las lesiones que se presentan en la zona periapical de la mandíbula, son muy difíciles de diferenciar basados solamente en los hallazgos radiográficos. Las lesiones no mineralizadas se observan como imágenes radiolúcidas en las radiografías, las cuales abarcan: lesiones pulpoperiapicales (absceso, granuloma y quiste periapical), la osteomielitis aguda, la displasia cemento ósea periapical en fase radiolúcida, el quiste óseo traumático, los quistes no radiculares y neoplasias malignas.

OBJETIVO: Determinar el diagnóstico diferencial de las lesiones radiolúcidas, con los diferentes métodos y técnicas, además de comprobar el resultado a través de un estudio histopatológico.

REPORTE DEL CASO: Paciente masculino de 35 años de edad, aparentemente sano, que acude a consulta a la UNAM ENES Unidad León al área de profundización de Endodoncia y Periodoncia, por presentar una zona radiolúcida que abarca los dientes 32, 31, 41,42. Como datos de relevancia, en la anamnesis el paciente refiere haber sufrido un traumatismo a la edad de 5 años. Se realiza interconsulta con área Patología Bucal, Periodoncia y Endodoncia, se realizarán pruebas de sensibilidad pulpar, palpación y percusión, de los cuales el dx fue necrosis pulpar con periodontitis apical asintomática, se realiza tratamiento de conductos y posteriormente el abordaje quirúrgico.

RESULTADOS: El diagnóstico emitido por el estudio histopatológico coincidió con GRANULOMA PERIAPICAL el cual representa entre 69.7% y 94% de las lesiones periapicales.

CONCLUSIONES: El aspecto radiográfico de lesiones radiolúcidas pueden ser confundidas con otras lesiones óseas mandibulares. La alta incidencia de lesiones inflamatorias asociadas con patología pulpar, han llevado con frecuencia a hacer caso omiso de otras entidades de largo tiempo de evolución. Es importante contar con elementos de diagnóstico DIFERENCIAL.

PALABRAS CLAVE: *necrosis, granuloma periapical, traumatismo.*

INTRODUCCIÓN

Cualquier agente agresor en la pulpa puede desencadenar una respuesta inflamatoria de la misma. Se puede considerar que existen distintos tipos de estímulos irritantes, pueden ser de naturaleza física, térmica o química, sin embargo, los microorganismos son considerados el principal agente etiológico. Las patologías pulpares y periapicales tienden ser un resultado directo o indirecto de la presencia de bacterias y otros microorganismos en el medio bucal.

El sistema de conductos radiculares se encuentra en estrecha comunicación con los tejidos periapicales a través del foramen apical, conductos laterales y accesorios. Estas comunicaciones se pueden ver afectadas también por traumatismos, los cuales pueden causar una isquemia transitoria la cual provocara una necrosis pulpar y posteriormente una alteración periapical.

Los metabolitos y productos tóxicos son producidos principalmente por las bacterias presentes dentro del sistema de conductos radiculares y se difunden a los tejidos periapicales desencadenando la respuesta inflamatoria (periodontitis apical).

La periodontitis apical ocurre como consecuencia de una respuesta inflamatoria crónica provocada por el contenido del sistema de conductos radiculares y puede presentarse de diversas formas, cuando es asintomática es precedida de una afección pulpar, de acuerdo al tipo de lesión pulpar, es el cuadro que se desencadenará dicha lesión a nivel perirradicular, las causas principales son, necrosis pulpar por licuefacción y coagulación, anacoresis, entre otras.

Así mismo puede evolucionar de dos maneras como un granuloma periapical o bien como un quiste periapical, en ambos casos no se presenta sintomatología alguna y son reacciones inflamatorias de largo tiempo de evolución. Radiográficamente pueden manifestarse como imágenes radiolúcidas de tamaños variables, limitadas a la porción apical, sin embargo, al ser imágenes radiolúcidas y al ubicarse en la zona periapical pueden representar patologías que no tienen origen en la enfermedad de la pulpa dental.

Es importante establecer un diagnóstico preciso ya que de este dependerá el éxito o fracaso del tratamiento, el único medio para poder diagnosticar un granuloma periapical de un quiste periapical es la realización de un estudio histopatológico. Sin embargo, los hallazgos radiográficos, la anamnesis y las pruebas clínicas son indispensables para complementar el diagnóstico y elaborar un plan de tratamiento adecuado.

El presente texto tiene como objetivo abordar el tema de lesiones radiolúcidas en un paciente de género masculino de treinta y cinco años de edad que acude a la clínica de la ENES UNAM Unidad León sin alguna sintomatología dolorosa, se realiza valoración clínica y radiográfica, para establecer la ruta clínica; se remite al área de profundización de endodoncia y periodoncia para valorar la zona antero inferior y así realizar los procedimientos requeridos.

MARCO TEÓRICO

GENERALIDADES DE LA PULPA DENTAL

El complejo dentino-pulpar, tiene su origen embriológico en la papila dental: específicamente del tejido ectomesenquimático de la cresta neural. Se encuentra alojada en la cámara pulpar y tiene la característica de ser el único tejido blando dentro del diente.¹

La pulpa dental deriva de la cresta neural cefálica. Las células de la cresta neural proceden del ectodermo a lo largo de los márgenes laterales de la placa neural, y experimentan una migración extensa. Las que descienden por los lados de la cabeza hacia el maxilar y la mandíbula contribuyen a la formación de los dientes. La papila dental de la que nace la pulpa madura, se desarrolla conforme a las células ectomesenquimatosas proliferan y se condensan junto a la lámina dental en el sitio en donde se desarrollarán los dientes.

(Cohen 2002)

El proceso de desarrollo de los dientes se encuentra clasificado en tres estadios: brote, casquete y campana. Estos comienzan a partir de la sexta semana de vida intrauterina.

- **Brote:** es el estadio inicial del desarrollo dentario, en el que las células epiteliales del listón dentario proliferan y producen un brote que se dirige al interior del mesénquima adyacente.³
- **Casquete:** comienza a partir de la octava semana de vida intrauterina cuando las células del listón dentario han proliferado para formar una concavidad con aspecto de casquete. Las células externas de este casquete son cúbicas y constituyen el epitelio externo del esmalte. Las células situadas en la parte interna del casquete son elongadas y representan el epitelio interno del esmalte. El epitelio interno y externo del esmalte son nombrados Asa Cervical y el sitio en donde se fusionan los epitelios interno y externo es denominado vaina epitelial de Hertwig. A medida que las células continúan proliferando, se produce un mayor grado de invaginación del órgano del esmalte en el interior del mesénquima. Es en esta etapa en donde se observa el primer esbozo de la papila dental, esto corresponde a condensación del tejido conjuntivo bajo el epitelio dental interno, que más adelante se convierte en la pulpa dental.³
- **Campana:** este estadio se presenta en la catorceava semana de vida intrauterina, el ectomesénquima de la papila dentaria se encuentra parcialmente rodeado por el epitelio en vías de invaginación. Es durante este estadio que los vasos sanguíneos se establecen en la papila dentaria. El ectomesénquima condensado que rodea el órgano del esmalte y al complejo papilar dental constituyen el saco dentario y finalmente se transforma en ligamento periodontal.

A medida que el folículo dentario continúa su crecimiento, arrastra consigo una porción de listón dentario. Esta extensión es conocida como la lámina lateral, durante el estadio de campana, esta degenera y es invadida y reemplazada por mesénquima. La diferenciación de células epiteliales y mesenquimáticas en ameloblastos y odontoblastos, respectivamente, tiene lugar durante el estadio de campana del desarrollo dentario. ⁴

En este estadio también ocurre la diferenciación de ameloblastos y odontoblastos, conforme los odontoblastos se diferencian se alargan y van adoptando características ultra estructurales de las células secretoras de proteínas. ⁴

- **Folículo Dentario:** es una capa de tejido conjuntivo laxo altamente vascularizada que rodea al órgano dentario del esmalte y la papila dental separándolos del hueso alveolar.

Da lugar a tres entidades importantes: cementoblastos, osteoblastos y fibroblastos. Los primeros producen el cemento del diente, los segundos forman el hueso alveolar alrededor de la raíz y los fibroblastos conducen a la aparición del ligamento periodontal que conecta el diente con el hueso alveolar a través del cemento.

Este folículo dental desempeña varias funciones: sirve como tejido diana para atraer células mononucleares, como depósito de monocitos, proporcionando un entorno adecuado para que estas células puedan crear osteoclastos. ⁵

Al ser un tejido conectivo laxo especializado la pulpa dental está compuesta de células, sustancia intercelular y fibras. Estas células son formadoras de matriz y altamente especializadas como fibroblastos, odontoblastos, células indiferenciadas y células inmunocompetentes. De todas ellas, las células principales son los fibroblastos y odontoblastos. ⁴

A grandes rasgos la pulpa dental está compuesta por distintos elementos, entre los cuales se encuentran:

- Agua 75%
- Matriz orgánica 25%
- Odontoblastos fibroblastos y fibrocitos, células madre o ectomesenquimáticas (las cuales pueden diferenciarse en odontoblastos), células endoteliales, macrófagos y células dendríticas y leucocitos.
- Matriz Extracelular: Fibras de colágena I (55-60%) y III (40-45%), siendo la colágena I más abundante. También se puede encontrar colágena VI y fibronectina. ⁶

La pulpa dental es un tejido que posee la capacidad de crear dentina fisiológicamente y en respuesta a un estímulo externo, es capaz de responder a lesiones dentinarias sin ser estimulado directamente.⁶

2.1 ZONAS TOPOGRÁFICAS DE LA PULPA

En el tejido pulpar se describen zonas concéntricas, diferentes histológicamente, las cuales se nombran como: Zona Odontoblástica, Zona pobre en células, Zona rica en células y Núcleo pulpar.⁷

Zona Odontoblástica:

Esta capa se compone de los cuerpos celulares de los odontoblastos, además se encuentran también, capilares y fibras nerviosas las cuales aportan la sensibilidad dentinaria. Cuando los odontoblastos están físicamente interconectados existe una unión comunicante, donde media la transferencia de señales químicas y eléctricas que permiten una respuesta y reacción coordinada. Además, como una respuesta protectora adicional, la integridad y el espacio de la capa Odontoblástica media el paso de los fluidos tisulares y de las moléculas entre la pulpa y la dentina.⁸

Se encuentra justo debajo de la dentina. A su vez, los odontoblastos se encuentran dispuestos en la periferia de la pulpa, en empalizada, emitiendo prolongaciones citoplasmáticas que se alojan en la dentina.⁹

El estrato odontoblástico de la pulpa coronal, contiene más células por unidad de área que la pulpa radicular, mientras que los odontoblastos de la pulpa coronal suelen ser cilíndricos, los de la porción media de la pulpa son más cúbicas, cerca del forámen aparecen como células planas.¹⁰

Zona pobre en Células:

Esta zona se encuentra situada debajo de la zona Odontoblástica, se le identifica como una zona pobre en células, contiene capilares sanguíneos, fibras nerviosas amielínicas, finas prolongaciones citoplasmáticas de los fibroblastos. En este sitio se encuentra el plexo nervioso de Rashkov, el plexo capilar subodontoblástico y los fibroblastos.¹¹

La presencia o la ausencia de la zona pobre en células dependen del estado funcional de la pulpa. Esta zona puede no ser evidente en pulpas jóvenes que forman dentina rápidamente o en pulpas de mayor edad en las cuales se produce dentina de reparación.¹²

Zona rica en células:

Se caracteriza por su amplia densidad celular, en esta zona se destacan las células mesenquimáticas y los fibroblastos que originan las fibras de Von Korff. Puede incluir una cantidad variable de células mesenquimáticas indiferenciadas, células defensivas (macrófagos, linfocitos o células plasmáticas) además de capilares sanguíneos y nervios. Esta capa es mucho más predominante en la pulpa coronal que la radicular.¹³

Es una zona discernible debido a que tiene una densidad más alta de fibroblastos que el estroma o cuerpo central pulpar. Se ha sugerido que esta zona es la fuente de células que se diferencian en odontoblastos secundarios o de reemplazo cuando se daña la capa primaria de odontoblastos.¹⁴

Pulpa Propiamente Dicha:

Es la estructura central de la pulpa, está formada por tejido conjuntivo laxo, escasas fibras inmersas en una matriz extracelular amorfa y abundantes vasos y terminaciones nerviosas. Está formada principalmente por fibroblastos, células mesenquimales y fibroblastos.¹⁵

2.2 ESTRUCTURAS CELULARES DE LA PULPA DENTAL

Los diversos grupos celulares que componen la pulpa dental son:

Odontoblastos:

Son células altamente diferenciadas responsables de regular la síntesis, secreción y mineralización de la dentina durante la vida.¹⁶ Están constituidas por un cuerpo que se ubica en la pulpa y por una prolongación Odontoblástica que se encuentra en los túbulos dentinarios.¹⁷

Poseen un citoplasma que contiene un citoesqueleto compuesto de microtúbulos y filamentos citoplasmáticos que colaboran en el transporte de gránulos de secreción y en la deposición de matriz dentinaria. También influyen en la reacción y reparación dentinaria esto dependiendo del número de odontoblastos.¹⁸

Fibroblastos:

Son las células más abundantes de la pulpa dentaria. Estas células producen las fibras de colágena de la pulpa y dado que además degradan el colágeno, también son responsables del recambio del colágeno. Aunque están distribuidos a través de toda la pulpa, los fibroblastos son particularmente abundantes en la zona rica en células.¹⁹

Macrófagos:

Su forma cambia en función al estado en el que se encuentren, si están fijos (histiocitos) o libres en el tejido conectivo. Las células son redondeadas con pequeños pliegues citoplasmáticos en la superficie, mientras que los macrófagos fijos tienen un aspecto irregular por la presencia de verdaderas prolongaciones citoplasmáticas.²⁰

Células ectomesenquimáticas:

Son células que conservan la capacidad de diferenciarse, según sea necesario en muchos de los tipos de células maduras, se localizan en la zona rica en células y en el centro pulpar asociado a los vasos sanguíneos.²⁰

2.3 FIBRAS DE LA PULPA DENTAL

Del mismo modo, la pulpa dental está compuesta por diversos tipos de fibras, y estas son:

Fibras Colágenas:

Las que se encuentran en la pulpa son de tipo I (60%) y III (40%). Son secretadas por los fibroblastos. El contenido de estas fibras pulpares aumenta con la edad, y se va organizando en haces fibrosos. La mayor concentración de colágeno se ubica en la zona apical.²¹

Fibras Reticulares:

La pulpa dental contiene fibronectina la cual se distribuye con un patrón reticular (con mayor densidad en las paredes vasculares) y a veces se encuentra formando filamentos no estriados de las fibras de colágeno de mayor tamaño.²¹

Sustancia Fundamental:

Su estado físico es coloidal, es sintetizada por fibroblastos, fibrocitos y odontoblastos. Constituida principalmente por agua (90%), glucosaminoglucanos, proteoglucanos y fibronectina.²²

Contiene ácido hialurónico, el cual le otorga viscosidad y cohesión a este tejido, a su vez, este proteoglicano es el encargado de mantener la fluidez, la permeabilidad de la sustancia fundamental y de regular el transporte de metabolitos e impedir la difusión de microorganismos.

23

2.4 MICROCIRCULACIÓN

Los vasos sanguíneos penetran en la pulpa dental acompañados de fibras nerviosas sensitivas y autónomas y salen de ella a través del forámen apical. El sistema microcirculatorio de la pulpa dental cumple varias funciones, su principal importancia reside en mantener la homeostasis del tejido y es capaz de experimentar una respuesta a la agresión mediante la alteración de los grados de filtración capilar local, iniciar respuesta inmunológica ante la agresión e incluso angiogénesis.²⁴

El suministro arterial de la pulpa proviene de la arteria carótida externa, las arterias alveolares superiores e inferiores, estas penetran en el tejido conectivo laxo por el foramen apical y por los conductos laterales o accesorios (delta apical).²⁵

Las arteriolas que penetran en la cámara pulpar inician su ramificación en la región radicular para constituir plexos precapilares dando su mayor aporte en la pulpa coronaria, ubicándose principalmente en la región subodontoblástica y más abundantes en los cuernos pulpares.²⁶

El flujo sanguíneo pulpar es más rápido que en otras partes del cuerpo, siendo la presión pulpar una de las más altas del organismo.²⁷

Arteriolas

Las arteriolas presentan una túnica íntima endotelial y una túnica media de músculo liso. Cursan hacia arriba por la porción central de la pulpa y producen ramas que se extienden lateralmente hacia la capa odontoblástica, debajo de la que se ramifican hasta formar un plexo. Conforme las arteriolas se van introduciendo a la pulpa coronal, se van disponiendo en forma de abanico hacia la dentina, disminuyen de tamaño y dan lugar a una red capilar en la zona subodontoblástica.²⁸

Capilares

La red capilar de la pulpa dental es muy extensa, se localizan en la zona basal. Funcionan nutriendo a los odontoblastos, regulando el intercambio, transporte y difusión de sustancias (gases, fluidos, proteínas, etc.) entre sangre y el tejido intersticial. Consisten en una capa de endotelio que se encuentra rodeada por una membrana y un grupo de fibras colágenas y reticulares.²⁹

Vénulas

Los vasos de mayor calibre que contiene son llamados vénulas, cuya función principal es regular el ambiente intersticial de la pulpa mediante el transporte de nutrientes, hormonas y gases, así como productos de desecho metabólicos.³⁰

Vasos linfáticos

Se originan como vasos pequeños en la pulpa coronaria cerca de la zona pobre en células y de la zona odontoblástica, constan de una pared delgada en la región coronaria de la pulpa y pueden diferenciarse de las vénulas por la ausencia de glóbulos rojos y por la presencia de discontinuidades en sus paredes y membranas basales. Son de gran importancia debido a que regulan la presión osmótica ejercida por las proteínas y macromoléculas acumuladas de forma extracelular.³¹

2.5 FISIOLÓGÍA DE LA PULPA DENTAL

Formativa:

La función esencial de la pulpa es formar dentina, las células encargadas de formarla son los odontoblastos y según el momento en que ésta se produce surgen los distintos tipos de dentina: primaria, secundaria y terciaria.³²

Los odontoblastos inician el proceso de formación de dentina. Lo hacen a lo largo del tiempo en el que el diente se encuentra vital, después de crear la forma de la corona y la raíz dentaria, el proceso de formación disminuye, sin embargo, se sigue formando dentina cuando existe algún agente dañino al tejido dentario.³³

Nutritiva:

Es una función de las células odontoblásticas y los vasos sanguíneos subyacentes. Los nutrientes se intercambian desde los capilares pulpares hacia el líquido intersticial, que viaja hacia la dentina a través de la red de túbulos creados por los odontoblastos para dar espacio a sus prolongaciones. La pulpa dental debe mantener la vitalidad de la dentina proporcionando oxígeno y nutrientes a los odontoblastos y sus prolongaciones, así como mantener una fuente continua de fluido dentinario. El logro de la función nutritiva es posible por la rica red capilar periférica (plexo capilar subodontoblástico) y sus numerosas proyecciones a la zona odontoblástica.³⁴

Protectora:

Mediante los nervios sensitivos, la pulpa dental responde ante distintos estímulos o agresiones. Tales como frío, calor, presión, desgaste y agentes químicos.³⁴

Defensiva o reparadora:

La pulpa dental tiene un alto potencial reparador. Reacciona ante la irritación, ya sea mecánica, térmica, química o bacteriana, produciendo dentina reparadora y mineralizando cualquier túbulo de dentina no afectada. Puede reaccionar de dos formas para lograr la reparación:³⁵

- Formando dentina peritubular con estrechamiento de los conductos radiculares para impedir la penetración de microorganismos hacia la pulpa.
- Formando dentina terciaria, reparativa o de irritación.³⁵

Inductiva:

Esta se lleva a cabo gracias al proceso de amelogénesis, debido a la producción de la primera capa de predentina ya que induce la diferenciación del epitelio del esmalte.³⁵

2.6 INERVACIÓN

El componente nervioso del tejido pulpar consta de fibras nerviosas motoras y sensitivas; estas últimas provienen del V par craneano; todo estímulo que provoque dará como resultado una sensación dolorosa.³⁶

La inervación pulpar incluye neuronas aferentes que conducen los estímulos sensoriales, y neuronas autónomas y eferentes, las cuales permiten la regulación de la microcirculación.³⁶

Las neuronas autónomas o eferentes provienen de axones trigeminales, cuando estos llegan a la corona se van dividiendo en ramas más pequeñas, hasta convertirse finalmente en axones aislados que acaban en terminaciones nerviosas libres entre la pulpa y la dentina.³⁶

Cada uno de los axones se puede dividir en numerosos filamentos terminales, que a su vez pueden penetrar en los túbulos dentinarios, penetrando habitualmente unos 100-200 μm en el túbulo. Algunos túbulos pueden contener varias fibras nerviosas.³⁷

Esta función se encuentra constituida por fibras sensoriales del trigémino. Son fibras miélicas de tipo A β , A δ y también de fibras amielínicas tipo C. Las primeras son de inducción rápida, responden a estímulos hidrodinámicos, táctiles, osmóticos o térmicos que transmiten sensación de dolor localizado, estas fibras se encuentran distribuidas principalmente en la periferia de la pulpa.³⁸

Los nervios mielínicos en la pulpa coronaria se ramifican de manera que el número de fibras aumenta con respecto a la zona radicular y es así como en la zona basal de Weil dichas ramificaciones constituyen el plexo de Rashkov.³⁸

Las Fibras C poseen una velocidad de conducción lenta y se distribuye por lo general en la zona interna de la pulpa, esto da origen a una sensación dolorosa no localizada y prolongada.³⁸

3. ENFERMEDADES PULPOPERIAPICALES

La naturaleza de las lesiones de origen inflamatorio poseen una etiología variada que incluyen desde procesos infecciosos, traumáticos y de origen iatrogénico; siendo las de origen inflamatorio las más comunes provocando lesiones tipo quiste o granuloma.³⁹

El tejido dentino-pulpar posee diversas maneras de reaccionar frente a distintos factores irritantes, y se manifiesta de diversas maneras, dependiendo del tipo y la intensidad del agente irritante. Esto puede dar como consecuencia que no pueda producirse la reparación periapical e indique el inicio de la etapa crónica de la inflamación que puede durar hasta años. Todo ello, hace que la capacidad defensiva del tejido pulpar sea muy limitada ante todas estas agresiones.¹⁵

3.1 ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PULPAR Y PERIAPICAL

Los factores etiológicos de las enfermedades pulpares se clasifican en tres grupos.⁴⁰

Causas bacterianas:

- Caries: es la vía más común de entrada de bacterias y toxinas a la pulpa dental, mucho antes que las bacterias se introduzcan a la pulpa.
- Caries radicular: ocurre como secuela de la recesión gingival, o a consecuencia de lesiones periodontales.
- Anomalías anatómicas: invasión bacteriana a través de una vía anómala de desarrollo.
- Microfiltración: resultado de restauraciones defectuosas o mal ajustadas.¹²

Causas físicas:

- Traumatismos: pérdida de sustancia o tejidos duros, exposición pulpar o algún factor que impida la creación de dentina terciaria o reparativa y la como consecuencia lesiones vasculares irreparables.
- Fractura coronaria: en la mayoría de los casos se ve involucrada la pulpa, ello provoca exposición a la agresión bacteriana.

- Abrasión: es el resultado de hábitos bucales dañinos.
- Bruxismo: es un trastorno parafuncional el cual desgasta excesivamente la estructura dentaria.
- Atrición: lesiones que aparecen debido a mal oclusiones o hábitos parafuncionales.
- Abfracción: lesiones provocadas principalmente por mal oclusiones.
- Hipersensibilidad dentaria: se caracteriza debido a que la dentina se encuentra expuesta y reacciona frente a estímulos térmicos.⁴¹

Causas Químicas:

- Antisépticos y limpiadores cavitarios ácido ortofosfórico, ácido fluorhídrico, adhesivos,
- Materiales de restauración: Óxido de Zinc y Eugenol, Cemento de fosfato de Zinc, Cemento de Ionómero de Vidrio, Resina, Amalgama, Ácidos grabadores, Agentes Adhesivos, Anestésicos locales.⁴¹

Causas Iatrogénicas:

- Calor por fricción: por contacto de fresa en procedimientos restaurativos y de tallado dental.
- Desecación de dentina: por aplicación de aire comprimido directo en la dentina expuesta.
- Preparaciones restaurativas profundas
- Movimiento ortodóncico: las fuerzas laterales y extrusivas pueden alterar el flujo sanguíneo y provocar necrosis pulpar.⁴⁰

3.2 CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PULPARES

El estado inflamatorio de la pulpa que puede ser agudo o crónico, presenta distintas formas evolutivas según se atiende a criterios clínicos o histopatológicos. De este modo, la etiología de la afectación pulpar está marcada por invasión microbiana a través de la caries dental y las periapicales responden principalmente a traumatismos dentarios.⁴¹

El diagnóstico y clasificación de las enfermedades pulpares están basados en los signos y síntomas clínicos, por ello se han elaborado clasificaciones clínicas para poder establecer un diagnóstico objetivo.

41

De este modo, se puede clasificar la enfermedad pulpar de la siguiente forma:

PULPA SANA:

Ante pruebas de sensibilidad pulpar, la pulpa dental responde de forma leve, los síntomas no resultan dolorosos y dan lugar a una sensación transitoria que se revierte en cuestión de segundos. Una pulpa sana, no muestra signos clínicos de inflamación y radiográficamente se pueden presentar variaciones morfológicas, pero sin datos de reabsorción, caries, patología periapical, o exposición pulpar mecánica.^{2,44}

PULPITIS REVERSIBLE

La pulpitis reversible es un proceso inflamatorio del tejido pulpar que se desarrolla como un mecanismo de defensa ante la presencia de estímulos externos, la lesión es de predominio crónico y la inflamación se circunscribe a la base de los túbulos dentinarios afectados. Es la primera respuesta inflamatoria pulpar frente a diversos irritantes externos, esta respuesta inflamatoria se resuelve o disminuye al eliminar el factor irritante se puede producir la reparación periapical (si es que está presente) y empieza la etapa crónica de la inflamación que puede durar años.^{12,44}

PULPITIS IREVERSIBLE

Es la inflamación de la pulpa sin susceptibilidad para poder repararse, a pesar de que se eliminen los factores irritantes, esta condición se clasifica de dos formas sintomática o asintomática, depende mucho

de la presencia de dolor de forma espontánea sin necesidad de algún estímulo o cambio brusco de temperatura. Por lo general el estímulo doloroso es contante. ^{42,44}

- Pulpitis irreversible sintomática: se da como consecuencia de la respuesta inflamatoria aguda de la pulpa, debido a la persistencia de agentes agresores. Deriva de la pulpitis reversible no tratada, a medida que las bacterias migran hacia la pulpa se mantiene la respuesta inflamatoria gracias a mediadores químicos; ello tiene como consecuencia que aumente la presión osmótica, se compriman las fibras nerviosas y se desencadene el dolor espontáneo, por otro lado el flujo sanguíneo aumenta lo cual favorece el edema. ^{43,44}
- Pulpitis irreversible asintomática: en esta, la pulpa se encuentra en una fase en donde es imposible recuperarse y ausente de síntomas, deriva de la pulpitis irreversible sintomática que ha pasado la fase aguda. En la mayoría de los casos se encuentra una lesión cariosa en comunicación con la pulpa, lo cual hace que exista una vía de drenaje directa y eso evite el edema y la inflamación. ^{43,44}

NECROSIS PULPAR

La pulpitis es la inflamación de la pulpa que puede solucionarse por medio de dos vías:

- Reparando el tejido dañado.
- Destruyéndose progresivamente hasta necrosarse.

Definición

La necrosis pulpar se refiere a la descomposición séptica o aséptica, del tejido conjuntivo pulpar que cursa con la destrucción del sistema micro vascular y linfático de las células y, en última instancia, de las fibras nerviosas. ⁴⁵

Es una condición histológica provocada por una pulpitis irreversible no tratada, una lesión traumática o cualquier circunstancia que origine una interrupción prolongada del suministro sanguíneo a la pulpa. Dependiendo del factor causal, la pulpitis puede evolucionar lenta o rápidamente hacia la necrosis pulpar. ⁴⁶

Los dientes con necrosis pulpar presentan una sintomatología variable, que van de dolor leve a severo, sensibilidad al masticar e hiperoclusión en la zona perirradicular, en algunos casos el diente que se encuentra necrótico tiende a cambiar su coloración como resultado de la alteración de la translucidez de la estructura del diente o de la hemólisis de los glóbulos rojos durante la descomposición de las células. ⁴⁷

Clasificación

- Necrosis pulpar séptica: es la muerte pulpar que se origina por la invasión bacteriana principalmente como consecuencia de caries dental.⁴⁸
- Necrosis pulpar aséptica: se refiere a la muerte pulpar sin participación de microorganismos, asociados con la disminución o bloqueo total del aporte sanguíneo, provocado principalmente por traumatismos que provocan la ruptura del paquete vasculo-nervioso a nivel apical. Al quedar sin irrigación y nutrición el tejido pulpar se necrosa. Los productos de la necrosis son tóxicos para los tejidos periapicales, lo cual inicia una respuesta inflamatoria.⁴⁸ En necrosis pulpares asépticas (provocadas por traumatismos) el tejido necrótico puede permanecer estéril y no parece afectar a los tejidos periapicales mientras este en este estado. Sin embargo, si este se infecta, la inflamación y las lesiones apicales son un hecho.⁴⁹

Características Clínicas

La necrosis pulpar puede presentar una sintomatología similar a la de la pulpitis irreversible. La necrosis total suele ser asintomática ya que en esta fase, todas las fibras sensoriales de la pulpa están completamente destruídas. Sin embargo, se puede presentar dolor en los tejidos perirradiculares, inflamados a causa de la degeneración pulpar. La necrosis no tratada puede provocar dolor a la palpación y percusión por la inflamación del ligamento periodontal.⁵⁰

Ante las pruebas térmicas y eléctricas el resultado es negativo, aunque, en algunos casos a las pruebas eléctricas puede haber una reacción positiva en procesos en donde exista una necrosis por licuefacción ya que existe la presencia de electrolitos y de alguna fibra nerviosa.²

Características Radiográficas

La necrosis pulpar, al ser una condición asintomática, no representa características radiográficas, sin embargo, al realizar el examen radiográfico se pueden observar signos de caries profundas o restauraciones que no cubren debidamente el complejo dentino-pulpar. En algunos casos puede observarse un aumento en el espacio del ligamento periodontal.⁵¹

Clasificación

Existen diversos patrones para clasificar la necrosis:

- Necrosis por coagulación: en este tipo de necrosis tisular, las células componentes están muertas, pero la arquitectura tisular se encuentra preservada por algún tiempo. Los tejidos afectados poseen una textura firme.

La lesión desnaturaliza no sólo proteínas estructurales sino también enzimas lo cual provoca que no exista una proteólisis de las células muertas el tejido se convierte en una masa de aspecto de queso consistente de proteínas coaguladas, grasas y agua.⁵²

- Necrosis por licuefacción: está directamente relacionada a infecciones bacterianas y/o fúngicas, debido a que los microbios estimulan la acumulación de células inflamatorias y las enzimas de los leucocitos digieren el tejido lesionado. Cualquiera que sea la patogenia, la licuefacción digiere completamente las células muertas lo que da lugar a la transformación del tejido en una masa líquida viscosa. Si el proceso es comenzado por alguna inflamación aguda se forma tejido purulento.⁵²
- Necrosis gangrenosa: no construye un patrón distintivo de la muerte celular, suele aplicarse en general a tejidos que han perdido la irrigación y han sufrido un proceso de necrosis coagulativa, lo cual afecta varias capas celulares. Cuando se tiene como antecedente un proceso infeccioso, la necrosis coagulativa se modifica por una acción licuefactiva de las bacterias y los leucocitos atraídos.⁵²

MICROBIOLOGÍA DE LA PULPA NECRÓTICA

La necrosis pulpar es una infección endodóncica polimicrobiana. El número de unidades formadoras de colonias suele oscilar entre 10^2 y 10^8 y una media de 10 a 20 especies por conducto infectado. Actualmente la mayoría de las bacterias presentes en la necrosis pulpar son anaerobias.²

	ANAEROBIOS FACULTATIVOS	ANAEROBIOS OBLIGADOS
Cocos Grampositivos	<i>Streptococcus</i>	<i>Streptococcus</i>
	<i>Enterococcus</i>	<i>Peptostreptococcus</i>
Bastoncillos Grampositivos	<i>Actinomyces</i>	<i>Actinomyces</i>
	<i>Lactobacillus</i>	<i>Lactobacillus</i>
		<i>Bifidobacterium</i>
		<i>Propionibacterium</i>
		<i>Eubacterium</i>
Cocos Gramnegativos	<i>Neisseria</i>	<i>Veillonella</i>
Bastoncillos Gramnegativos	<i>Capnocytophaga</i>	<i>Porphyromonas</i>
		<i>Prevotella</i>
		<i>Fusobacterium</i>
		<i>Selenomonas</i>
		<i>Campylobacter</i>
Hongos	<i>Candida</i>	<i>Spirochetes</i>

Tabla 1 Microbiología del conducto radicular infectado²

3.3 ENFERMEDADES PERIAPICALES

La enfermedad periapical se puede desarrollar como consecuencia de diversos factores, el principal, se encuentra asociado a necrosis pulpar, es así como los tejidos periapicales responden a la invasión bacteriana mediante resorción ósea, lo cual produce un espacio para la lesión inflamatoria, posteriormente el huésped trata de reparar el daño tisular pero debido a la liberación de elementos bacterianos no se puede producir la reparación periapical y empieza la etapa crónica de la inflamación que puede durar años.⁵⁵

Las enfermedades periapicales se clasifican de la siguiente manera:

PERIÁPICE SANO

Los dientes con periápice sano, no responden a las pruebas de percusión y palpación, radiográficamente se observa el espacio del ligamento periodontal y la lámina dura que rodea la raíz de los dientes intactos.⁴⁴

PERIODONTITIS APICAL SINTOMÁTICA

Es la respuesta inflamatoria inicial del tejido conjuntivo periapical asociada a dolor leve. La etiología principal de esta condición son los agentes irritantes provenientes del conducto radicular hacia la zona del periápice. La inflamación se ubica principalmente en el ligamento periodontal en la porción apical y se caracteriza porque hay dominio en las reacciones de tipo exudativo debido a la salida de las células del plasma del torrente sanguíneo a los tejidos perirradiculares.²⁰

Produce síntomas clínicos que incluyen una respuesta dolorosa al morder así como a la percusión o palpación. No está asociado con un área radiolúcida apical.⁴⁴

PERIODONTITIS APICAL ASINTOMÁTICA

Es la inflamación persistente del periodonto de origen endodóncico, asintomática que suele acompañarse de resorción ósea apical en una vista radiográfica. En este tipo de periodontitis, la inflamación y destrucción del ligamento periodontal es de origen pulpar, radiográficamente aparece un área radiolúcida en la región apical.^{20,44}

Al manifestarse como un proceso crónico puede dar origen a dos tipos de lesiones: granuloma y quiste periapical; los cuales se tratarán más adelante.

ABSCESO APICAL AGUDO

Es una condición caracterizada por la acumulación de exudado purulento localizado en el hueso alveolar a nivel del ápice radicular, se desarrolla como secuela de una periodontitis apical de origen bacteriana, se encuentra asociado directamente a dientes cuyo diagnóstico pulpar es necrosis, como consecuencia del mismo, es de inicio rápido, dolor espontáneo, sensibilidad del diente a la presión, los tejidos periapicales reaccionan en forma intensa ante la infección.^{44,56}

ABSCESO APICAL CRÓNICO

Es un proceso inflamatorio e infeccioso de poca intensidad y de larga duración, localizado a nivel de los tejidos periapicales del diente y caracterizado por la presencia de exudado purulento a través de una fístula asociada. Se encuentra asociado a una etapa evolutiva de una necrosis, con

extensión lenta y progresiva del proceso infeccioso hasta los tejidos periapicales. Así mismo puede también originarse de un absceso apical agudo preexistente.^{44,57}

OSTEITIS CONDENSANTE

Es una lesión radiopaca difusa, que representa una reacción ósea inflamatoria, se localiza generalmente en el ápice de los dientes. localizada a un bajo estímulo La opacidad representa una

proliferación del hueso periapical, resultado de la inflamación de bajo grado o irritación ligera. La inflamación que estimula la osteítis condensante se presenta en respuesta a la necrosis pulpar; varía en tamaño y forma, y no se ve insertada a la raíz del diente.⁵⁷

3.4 PERIODONTITIS APICAL ASINTOMÁTICA

La periodontitis apical es una enfermedad inflamatoria la cual es provocada por no eliminar los productos de desecho provenientes de los conductos radiculares, se caracteriza por la presencia de estímulos inflamatorios, se caracteriza por provocar la destrucción del hueso apical circundante y en algunos casos puede provocar reabsorción externa radicular afectando directamente al cemento y a la dentina.^{44,58}

Los antígenos de la pulpa determinan la formación de anticuerpos que a través del torrente circulatorio llegan al tejido periapical, estimulando a los linfocitos y células plasmáticas para producir una respuesta celular inflamatoria, lo cual produce una masa de tejido conjuntivo.⁵⁹

El proceso inflamatorio crónico periapical se caracteriza por tener una baja virulencia y el organismo es resistente y la evolución es lenta.²⁰

Histológicamente las células predominantes encontradas son los linfocitos, macrófagos, células plasmáticas y fibroblastos; los fibroblastos y macrófagos, cercados por una cápsula fibrosa compuesta de colágena fibroblastos y nuevos capilares, todos ellos intervienen en la reacción antígeno-anticuerpo creando una barrera en el forámen apical.⁵⁹

Esta condición es asintomática, y radiográficamente suele relacionarse con imágenes radiolúcidas en tejidos duros apicales como resorción de la lámina dura hasta destrucción ósea; así como engrosamiento del ligamento periodontal.⁵⁹

La periodontitis apical asintomática es una proliferación de tejido de granulación fibrovascular, un intento de prevenir la dispersión de la inflamación y reparar los tejidos periapicales.⁶⁰

3.5 GRANULOMA PERIAPICAL

En presencia de un proceso inflamatorio crónico en la zona periapical, se genera un tejido de granulación (vasos de neoformación, proliferación de fibras colágenas e infiltrado linfoplasmocitario) pudiendo alcanzar un tamaño de 2 a 5 mm de diámetro aproximadamente, que determina la formación del denominado Granuloma.⁶¹

DEFINICIÓN

El granuloma es un tejido de granulación que prolifera en continuidad con el periodonto, debido a reacción inflamatoria del hueso alveolar para bloquear el foramen apical de un diente necrótico y oponerse así a las reacciones causadas por los microorganismos y productos tóxicos y de desecho contenidos con el conducto radicular.²⁰

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

Está formado por células inflamatorias crónicas como macrófagos, células plasmáticas, linfocitos y en algunos casos células multinucleadas gigantes. También están presentes fibroblastos, capilares y fibras colágenas.⁴⁴

Se pueden distinguir cuatro zonas dentro del Granuloma periapical, las cuales tienen una proliferación de mediadores químicos como Citokinas, quimokinas y prostaglandinas. Estas zonas son:

1. Zona de infección
2. Zona de contaminación
3. Zona de irritación
4. Zona de estimulación²⁰

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Por lo regular, esta condición no produce síntomas, pero puede agudizarse con mayor o menor intensidad, causando desde una ligera sensibilidad periodontal hasta severos procesos inflamatorios. Radiográficamente se observa una línea blanca continua y periférica similar a la que se presenta en otras lesiones periapicales; por ello resulta muy difícil y casi imposible establecer un diagnóstico diferencial por este medio.²⁰

Esta inflamación y deterioro de los tejidos apicales puede seguir diferentes vías de evolución. Si se vence el proceso infeccioso original, puede ser sustituido por tejido fibroso cicatricial. Si el factor irritativo o infeccioso predomina, son intensos y las defensas orgánicas están disminuidas, se desintegra el tejido. Finalmente ante un estímulo irritativo lento, de poca virulencia, el granuloma sufre una transformación quística.⁶²

CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

Radiográficamente puede observarse un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal en el ápice; que con el tiempo, el espacio del ligamento se agranda más y se ve una zona radiolúcida redonda u ovoide, no se observa lámina dura entre el ápice y la lesión apical.⁶³

Esta radiolucidez tiene una extensión variable, pero nunca es lo bastante amplia como para expandir las placas corticales. Si el tamaño de la lesión 2cm de diámetro, es muy probable que el granuloma periapical haya dado lugar a un quiste radicular. Los límites de estas lesiones radiolúcidas pueden ir desde una banda esclerótica perfectamente delimitada a una zona difusa que se fusiona con el hueso adyacente.⁶⁴

El granuloma periapical representa alrededor del 75% de las lesiones inflamatorias apicales, siendo la mandíbula el sitio más frecuente, y el sexo masculino el más común.⁶⁵

QUISTE PERIAPICAL

Un quiste es una cavidad anormal, revestida de epitelio que contiene material líquido o semisólido. El quiste apical es un quiste odontógeno de origen inflamatorio que es precedido por un granuloma periapical crónico y estimulación de los restos de Malassez. Después de la formación de la raíz, la desintegración de la vaina radicular de Hertwig, da como resultado la presencia de restos epiteliales en el ligamento periodontal. Estos restos epiteliales de Malassez, que en la vecindad de una lesión inflamatoria causada por inflamación pulpar o necrosis pulpar, son estimulados y comienzan a proliferar, desarrollándose un quiste radicular.⁴²

4. TRAUMATISMOS DENTALES

Un traumatismo se define como el daño que sufren los tejidos y órganos por acción de una energía que puede actuar en forma aguda o crónica. El trauma maxilofacial es aquél que compromete tanto partes blandas como óseas de la región facial, de este modo, es un evento violento y agudo hacia los tejidos dentarios, y periodontales provocado por agentes externo, dando como resultado alteraciones irreversibles a estos.⁶⁶

Dentro de las lesiones traumáticas existe una gran variedad de situaciones, por lo general se presentan como lesiones múltiples en el mismo paciente; el tiempo juega un papel importante en manejo clínico, ya que dependerá de este el pronóstico y tratamiento del diente afectado.⁶⁷

Desde el inicio de la odontogénesis el diente puede sufrir diversas agresiones, como traumatismos directos e indirectos, infecciones y procesos inflamatorios.⁶⁷

La vitalidad de la pulpa dental después de un trauma dentoalveolar depende tanto del tipo de injuria como de la severidad de la lesión, del tratamiento y de la cicatrización de los tejidos afectados. La intervención de un tratamiento de endodoncia es necesaria cuando hay signos clínicos y radiológicos de inflamación pulpar irreversible y se considera como un proceso indispensable antes de iniciar un tratamiento ortodóncico, teniendo en cuenta que una pulpa y una raíz sanas, con un ligamento periodontal sano, tienen mayores posibilidades de soportar la aplicación de fuerzas sin exponerse a daños severos.⁶⁸

4.1 ETIOLOGÍA

Las lesiones traumáticas de los dientes ocasionan daños en muchas estructuras dentales y perirradiculares. La mayoría de los traumatismos dentales ocurren entre los 7 y 10 años debido a caídas y accidentes domésticos y escolares.²

Estudios revelan que los traumatismos dentoalveolares en dientes anteriores tienen mayor prevalencia siendo el 19.2% de los casos, con mayor prevalencia el sexo masculino en comparación con el sexo femenino.⁶⁹

Los incisivos centrales son los dientes que con mayor frecuencia sufren traumatismo. El hueso alveolar menos denso (espacios medulares grandes), hace más flexible al diente teniendo como principal afectación la luxación o avulsión (esto en dentición temporal). En cambio, en dientes permanentes con hueso de soporte más denso, ocasiona principalmente fracturas dentales, sin dejar a un lado la avulsión.⁶⁹

4.2 CLASIFICACIÓN DE LESIONES TRAUMÁTICAS

Los traumatismos dentales pueden variar desde una simple afección del esmalte hasta la avulsión del diente fuera de su alveolo. Actualmente se utiliza la clasificación de Andreasen, que es una modificación de la propuesta por la Organización Mundial de la Salud en su catalogación internacional de enfermedades aplicada a odontología y estomatología (OMS 1995).

Esta clasificación se refiere a las lesiones de los tejidos duros dentales y de la pulpa, así como a la de los tejidos periodontales, mucosa y hueso de sostén.⁷⁰

(TABLA 2)

TRAUMATISMO	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS	TRATAMIENTO
Fractura incompleta (Infracción)	Afección únicamente en esmalte	No presenta cambios en las estructuras.	Acabado De los márgenes rugosos del esmalte con disco de lija lubricado
Fractura no complicada de la corona:	Afección en el esmalte provocando pequeñas fisuras	No presenta cambios en las estructuras.	Protección de la dentina y restauración de la corona.
Fractura complicada de la corona:	Exposición pulpar y afección a esmalte y dentina.	Se observa fractura de la corona con exposición pulpar	Protección pulpar directa ó Tratamiento de conductos.
Fractura no complicada de la corona y de la raíz	Afección a esmalte, dentina, cemento, sin exposición pulpar.	Se observa una línea de fractura radiolúcida que se extiende debajo del margen gingival.	Analizar la fractura para ver posibilidad de tratamiento de conducto.
Fractura complicada de la corona y de la raíz:	Afección a esmalte, dentina y cemento, hay exposición radicular.	Se observa línea de fractura(radiolúcida) que divide a la corona de la porción radicular	Recolocación del fragmento dental y una ferulización De los dientes durante al menos 2 meses.

Fractura de la raíz:	Afección a cemento, dentina y pulpa.	Se observan las líneas de fractura en tercio apical, medio o transversal.	Recolocar manualmente el fragmento coronal y una férula semirrígida por no más de 4 semanas.
Concusión	Lesión de las estructuras de soporte sin movilidad ni desplazamiento del diente, pero si el ligamento periodontal está inflamado.	Puede presentar reabsorción radicular.	Ajuste de la oclusión, pruebas de sensibilidad pulpar.
Subluxación	Lesión en la que el diente está flojo, sin embargo no se mueve en el alveolo.	Se observa un engrosamiento del ligamento periodontal.	Reposicionar del diente con y estabilizarlo férula flexible por 4 semanas. Observación de la vitalidad del diente.
Luxación Intrusiva	Desplazamiento del diente en el hueso alveolar, esta lesión cursa acompañada de conminución o fractura de la pared alveolar.	En la mayoría de los casos la raíz se encuentra dirigido hacia vestibular, y se observa como si el diente estuviera aparentemente más largo que el contiguo.	Permitir que la reposición espontánea ocurra. Si no se observa movimiento en las de 3 semanas, se recomienda una reposición ortodóncica rápida.
Luxación extrusiva:	Desplazamiento parcial de un diente en su alveolo.	Pérdida de continuidad del ligamento periodontal.	Ferulización del diente por 4 semanas y valoración endodóncica.
Luxación lateral	Desplazamiento del diente en dirección vestibular, palatina o lateral. Suele existir fractura de alveolo.	Se observa dislocación de la corona y la raíz, hacia palatino y vestibular.	Ferulización del diente por 4 semanas y valoración endodóncica
Avulsión	Salida del diente fuera del alveolo.	Pérdida del ligamento periodontal, y se observa el espacio alveolar.	Reimplante en menos de una hora y con el diente conservado en un medio húmedo.
Conminución de la cavidad alveolar.	Normalmente va acompañada de una luxación lateral o intrusiva.	No se observa el espacio del ligamento periodontal (anquilosis).	Exploración clínica y radiográfica

Fractura de la pared alveolar vestibular o lingual.	Afección en las paredes vestibular y lingual	Se observa engrosamiento del espacio del ligamento periodontal.	Ferulización del bloque lesionado, pruebas de sensibilidad pulpar.
Fractura del proceso alveolar con o sin implicación del alvéolo	Afección directa al alveolo	Se observa engrosamiento del espacio del ligamento periodontal y líneas radiolúcidas de fractura.	Ferulización del bloque lesionado, pruebas de sensibilidad pulpar.
Fractura de la mandíbula o del maxilar superior con o sin implicación del alvéolo.	Afección directa a mandíbula o maxilar	Radiográficamente se pueden observar los fragmentos	Abordaje quirúrgico

TABLA 2 CLASIFICACION DE LOS TRAUMATISMOS

4.3 MECANISMOS DE LOS TRAUMAS DENTALES

Las lesiones dentales regularmente son resultado de traumatismos directos e indirectos.

- Directo: ocurre cuando el o los dientes son golpeados contra una superficie.
- Indirecto: ocurre cuando el arco dental inferior se cierra forzosamente sobre el arco superior.

El primer tipo de traumatismo repercute principalmente provocando lesiones en la región anterior, en cambio el traumatismo indirecto tiende a producir fracturas coronarias o corono-radiculares en la región retro molar.⁷¹

En la gran mayoría de los traumatismos dentales frecuentemente se ve afectada la pulpa con el consiguiente riesgo de desarrollar una infección odontogénica, propiciada por la lesión que se produce a nivel pulpar y periapical.⁷²

Estas agresiones condicionan la pérdida de la continuidad de los tejidos dentales, en los que posteriormente se puede producir la curación de la continuidad perdida, esta llevada a cabo por la cicatrización y reparación de los tejidos dañados devolviendo así la anatomía y función.⁷²

Esta reparación depende de la existencia de células específicas del tejido después de la lesión, de las condiciones que faciliten la migración de las células del tejido dentro de la lesión y de la existencia o no de contaminación de un cuerpo extraño o bacterias.⁷³

Es de gran importancia saber que en todos los casos en donde se presente un trauma dental el grado de impacto del mismo será un factor determinante con respecto al daño patológico causado.

Si se pretende efectuar un tratamiento ortodóncico o protésico en un diente que ha presentado un traumatismo y una lesión en los tejidos periapicales, el tratamiento de ortodoncia deberá ser pospuesto hasta que la terapia endodóncica haya llegado a su término y se observe clínica y radiográficamente que la lesión está en vía de resolución.⁷⁴

5. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES DE LESIONES RADIOLÚCIDAS EN MANDÍBULA

El aspecto radiográfico de lesiones radiolúcidas pueden ser confundidas con otras lesiones óseas mandibulares. Para ello, es necesario realizar una serie de diagnósticos diferenciales abarcando características clínicas y radiográficas de cada uno de ellos.⁶³

En el caso de las lesiones periapicales, en la mayoría de los casos son asintomáticas y se detectan radiográficamente, aparecen como áreas radiolúcidas adyacente al ápice.⁶⁴

LESIÓN	CARACTERÍSTICAS	
	RADIOGRÁFICAS	CLÍNICAS
Tumor Odontogénico Queratoquístico	Radiolúcida unilocular/multilocular. Bien definida. Márgenes lisos/ festoneados. Borde cortical delgado.	Línea de demarcación poco definida. Localizado en área periapical.
Quiste óseo Traumático	Tamaño variable. Unilocular/multilocular. Límites definidos. No adelgaza corticales. Las raíces de dientes vecinos con lámina dura intacta. Espacio normal del Ligamento Periodontal.	Exclusivo en mandíbula. Asintomático. Aumento de Volumen. Dolor.
Granuloma Central de Células Gigantes	Línea de demarcación poco definida. Localizado en área periapical.	Sector anterior de la mandíbula. Asintomático. Crecimiento lento.

6 CIRUGÍA PERIAPICAL

Las técnicas de cirugía periapical tienen como finalidad la limpieza quirúrgica del ápice radicular y la eliminación de cualquier tipo de tejido de origen infeccioso y/o inflamatorio crónico presente en la zona, para estimular la regeneración de tejido sano en el área afectada.⁷⁵

La existencia de este tejido inflamatorio no implica que la endodoncia previa, en caso de haberse realizado, se considere un fracaso, ya que pueden ser de naturaleza residual de la patología previa a la endodoncia, o deberse a anomalías anatómicas en el sistema de conductos radiculares, o tener naturaleza quística.⁷⁵

6.1 INDICACIONES

Las indicaciones principales para la realización de una cirugía periapical son:

- Complicaciones anatómicas en la realización de tratamientos de conductos convencionales.
- Conductos calcificados, cálculos pulpares.
- Fracaso de tratamiento de conductos previo.
- Reabsorciones radiculares internas y externas.
- Errores de procedimiento durante el tratamiento de conductos: perforaciones, sobreinstrumentación, sobreobtención, fractura de instrumentos.
- En casos en donde es necesaria la realización de una biopsia para la obtención de una muestra de la lesión.⁷⁶

6.2 CONTRAINDICACIONES

- Falta de colaboración del paciente.
- Enfermedades cardiovasculares (Presión arterial, angina de pecho, tratamientos con anticoagulantes, endocarditis reumática).
- Trasplante de órganos.
- Trastornos hemáticos.
- Trastornos endócrinos.
- Trastornos neurológicos (epilepsia)
- Tabaquismo.⁷⁷

6.3 DISEÑO DE COLGAJO

Se utilizan combinaciones de incisiones verticales y horizontales para conseguir diversos diseños de colgajos. El colgajo mucoperióstico completo y el colgajo mucoperióstico limitado (TABLA 3) son las dos principales categorías del colgajo. La característica que las diferencia es la posición de la incisión horizontal. Ambos colgajos incluyen mucosa alveolar, tejidos gingivales y periostio.²

COLGAJO MUCOPERIÓSTICO COMPLETO	COLGAJO MUCOPERIÓSTICO LIMITADO
<ul style="list-style-type: none">• Incisión intrasural que incluye la papila dental o con base en la papila dental.• Triangular: dos incisiones de descarga verticales.• Trapezoidal: dos incisiones de descarga verticales anguladas.• Horizontal: ninguna incisión de descarga vertical	<ul style="list-style-type: none">• Submarginal curvo (semilunar)• Submarginal rectilíneo de forma libre.

6.4 TÉCNICA QUIRÚRGICA DE BIOPSIA EXCISIONAL POR CURETAJE

Esta requiere un raspado de la lesión con una cureta, el cual es un instrumento que trae en la punta una cuchilla redonda u ovalada.

- Se realiza asepsia y antisepsia del lecho quirúrgico.
- Se realizan incisiones intrasurales y liberatrices en dientes involucrados con bisturí 15C.
- Se realiza levantamiento de colgajo de espesor total.
- Se retira la muestra obtenida con ayuda de curetas, punta ultrasónica y se deposita en el recipiente o frasco para su envío al laboratorio de patología.
- Se lava lecho quirúrgico con solución fisiológica.
- Se reposiciona el colgajo colocando puntos de sutura simples y suspensorios según corresponda.
- Se indica farmacoterapia e indicaciones al paciente.⁷⁷

7. CICATRIZACIÓN PERIAPICAL

Uno de los objetivos principales del tratamiento endodóncico es propiciar las condiciones para la cicatrización de los tejidos periapicales lesionados, ya sea por patologías que determinaron la intervención profesional o por los procedimientos propios del tratamiento de conductos. La agresión de los tejidos periapicales es resultado de las afecciones inflamatorias de la pulpa producidas por el proceso de caries o algún factor etiológico de origen traumático o iatrogénico.⁷⁸

En caso de que la enfermedad periapical sea de etiología bacteriana, el tratamiento consistirá principalmente en el tratamiento de los conductos radiculares.

Durante la cicatrización periapical, ocurren los eventos de inflamación, fibroplasia y remodelado, la diferencia radica en la presencia de osteoblastos y osteocitos encargados de reconstituir y remodelar el tejido óseo.⁷⁸

Del segundo al cuarto día después de ocurrida la herida, se puede observar el comienzo del proceso de cicatrización con la formación de un coágulo; el tejido proliferativo encapsula la raíz e inicia la neoformación de los tejidos apicales. Este tejido de granulación proviene del ligamento periodontal y endostio: es el principal responsable de la reparación inicial de la herida excisional en una cirugía endodóncica.⁷⁹

Al transcurrir 10 a 12 días, los cementoblastos comienzan a depositar cemento sobre la superficie de la raíz; mientras que los osteoblastos comienzan a formar hueso entre el décimo y décimo cuarto día. A los 28 días, se puede apreciar una pequeña capa de cemento que cubre casi la totalidad de la superficie dentinaria y el depósito de trabeculado óseo en la periferia de la cavidad. También se pueden ver fibras colágenas orientadas paralelas a la raíz. Estas nuevas fibras del ligamento periodontal muestran evidencias de funcionalidad.⁷⁹

Después de 8 semanas, la raíz, muestra una cobertura completa de cemento y el trabeculado óseo se observa más denso y con abundantes osteoblastos. Para este momento muchas de las fibras del nuevo ligamento periodontal, se encuentran orientadas funcionalmente entre el cemento y el hueso, a excepción de las fibras adyacentes al conducto radicular y al material obturador las cuales mantienen su orientación paralela.⁷⁹

El proceso de reparación extiende por varios meses después de que la cicatrización mucoperióstica ha terminado y continua de 16 a 20 semanas hasta que la fase de maduración y remodelado se ha completado.⁷⁹

Rud y Andreasen establecieron en 1972, establecieron criterios radiográficos para determinar la curación de una lesión periapical; clasificando la cicatrización en tres niveles: ⁸⁰ (TABLA 4)

<p>- <i>Curación completa</i>: regeneración ósea total con formación del ligamento periodontal.</p> <p>- <i>Curación incompleta</i>: la radiotransparencia perirradicular a pesar de ser menor en tamaño que la inicial aun persiste.</p> <p>- <i>Curación incierta</i>: el defecto es más pequeño en tamaño.</p> <p>- <i>Fracaso</i>: persistencia o aumento del área radiotransparente.</p>

TABLA 4

El proceso de cicatrización completo, varía mucho de un individuo a otro; en algunos se hace evidente radiográficamente en cuestión de meses, mientras que en otros puede transcurrir un año o más hasta que se restablece el patrón trabecular normal. ⁵⁶

La determinación de la cicatrización debe basarse en la evaluación clínica y radiográfica. El criterio clínico de cicatrización, es una evaluación limitada y en cuanto al examen radiográfico, suponemos que éste refleja los cambios histológicos en la región periapical, aunque no siempre sea así. ⁴³

CAPÍTULO 2

OBJETIVO GENERAL

Realizar el tratamiento de conductos de los dientes que presentan lesión periapical y toma de biopsia excisional.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Establecer el diagnóstico definitivo mediante el estudio histopatológico..

Observar el comportamiento clínico y radiográfico de la lesión en un periodo de 14 meses.

Comparar mediante la imagen radiográfica inicial y de control la involución de la lesión.

CAPÍTULO 3

REPORTE DE CASO

Paciente masculino de 35 años de edad, aparentemente sano, que acude a consulta a la UNAM ENES Unidad León.

En el Área de Admisión se realiza historia clínica, como datos de relevancia, en la anamnesis el paciente refiere haber sufrido un traumatismo a la edad de 5 años al caer de un piso de su domicilio. Se realiza la inspección radiográfica por medio de una Ortopantomografía (FIG 1), Se observa un hallazgo radiográfico, que revela una imagen radiolúcida bien circunscrita ubicada en la zona antero inferior, del diente 42 al 32, así como una zona radiolúcida en la zona antero superior en el diente 22 y 23; por lo cual se decide remitir al paciente al área de Endodoncia y Periodoncia.

Es en esta área en donde se decide realizar principalmente una ruta clínica en la zona mandibular, debido a la extensión de la lesión y al número de dientes involucrados.



FIG. 1 Ortopantomografía
Fuente propia

Se realiza interconsulta con área Patología Bucal, Periodoncia y Endodoncia.

En el área de Endodoncia se precede a realizar la valoración clínica (FIG.3) y radiográfica (FIG. 4) de la zona afectada, en la valoración clínica no se observan alteraciones en tejidos blandos, sin embargo, en la valoración radiográfica se comprueba la existencia de una zona radiolúcida bien circunscrita con márgenes definidos en la zona apical de los dientes 42,41, 31,32.



FIG. 3 Valoración clínica



FIG. 4 Valoración radiográfica
Fuente propia

En el área de Endodoncia se realizan pruebas de sensibilidad pulpar y periapical, las cuales arrojan como diagnóstico pulpo-periapical lo siguiente:(TABLA 4)

DIENTE	DIAGNÓSTICO PULPAR	DIAGNÓSTICO PERIAPICAL
42	Necrosis	Periodontitis apical asintomática
41	Necrosis	Periodontitis apical asintomática
31	Necrosis	Periodontitis apical asintomática
32	Necrosis	Periodontitis apical asintomática

El plan de tratamiento que decidió realizarse fue:

- 1) Primera fase: tratamiento de conductos en Área de Endodoncia de dientes involucrados. Se realizó terapia de conductos de dientes 42,41, 31 y 32, con uso de limas digitales utilizando técnica Crown Down y fuerzas balanceadas. (FIG. 5) Se obturaron conductos radiculares con gutaperchas Hygienic y cemento sellador AH PLUS (FIG. 6) Se realizó protocolo de irrigación con hipoclorito de sodio al 5.25% potencializado con ultrasonido y técnica de obturación termoplastificada con ultrasonido. (FIG. 5)



FIG. 5 Tratamiento de conductos



FIG. 6 Radiografía final de tratamiento de conductos.

Se procedió a realizar la extirpación de la lesión para toma de biopsia, así como el curetaje del área quirúrgica con cucharilla de Lucas y curetas Gracey, además de uso de punta ultrasónica P20, se irrigó el lecho quirúrgico con solución fisiológica al 0.9%. (FIG.10)

Se colocó la toma de muestra en formol al 10% para enviar a area de Patología Bucal.

Se reposicionó colgajo, realizando puntos de sutura simple en incisiones intrasurcales Vicryl 4-0 y puntos suspensorios en incisiones liberatrices. (FIG.11)

Se otorga farmacoterapia a paciente de Amoxicilina 500 mg tabletas, una cada 8 horas por 7 días, Ibuprofeno 600 mg tabletas, una cada 6 horas por 5 días, colutorios de Clorhexidina tres enjuagues de un minuto cada uno mañana y noche.

Se realiza retiro de sutura a los 15 días



FIG. 7 Incisiones intrasurcales e incisiones liberatrices



FIG. 8 Levantamiento de colgajo de espesor total

FIG.9 Exposición de la lesión

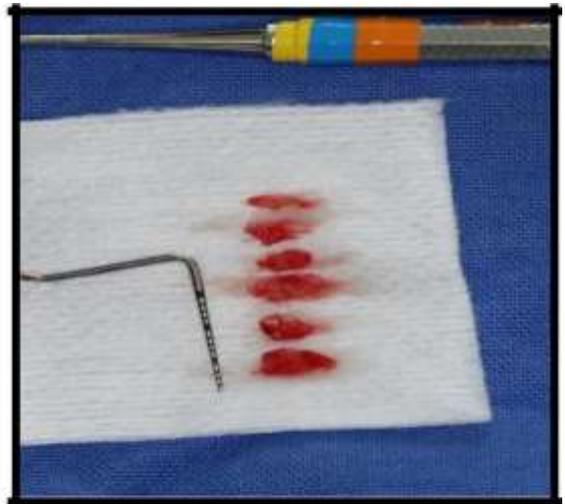


FIG. 10 Retiro de lesión y toma de biopsia excisional



FIG. 10 Reposición de colgajo y sutura

FIG. 11 Fotografía final de abordaje quirúrgico



3) Tercera fase: Análisis de espécimen en el Área de Patología Bucal.

En el Área de Patología Bucal se realizó el estudio histopatológico con tinción de rutina Hematoxilina y Eosina para diagnóstico definitivo; así como las inmunotinciones específicas para la identificación de bacterias.

4) Cuarta fase: remisión a Área de Restauración.

Se realizó la obturación restaurativa definitiva de dientes 42, 41, 31,32 con resina A2.

5) Quinta fase: remisión a Área de Ortodoncia

Después de 6 meses de seguimiento radiográfico se observa una reparación apical y se decide iniciar el tratamiento de ortodoncia.

CAPÍTULO 4

RESULTADOS

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO

En el estudio Histopatológico determinado por las tinciones de rutina Hematoxilina y Eosina arrojaron un diagnóstico compatible con GRANULOMA PERIAPICAL.

En el espécimen examinado (FIG.12) se observó una proliferación endotelial y neoformación vascular con infiltrado inflamatorio de tipo crónico difuso moderado, predominantemente linfocitario sobre un estroma de tejido fibroso denso.

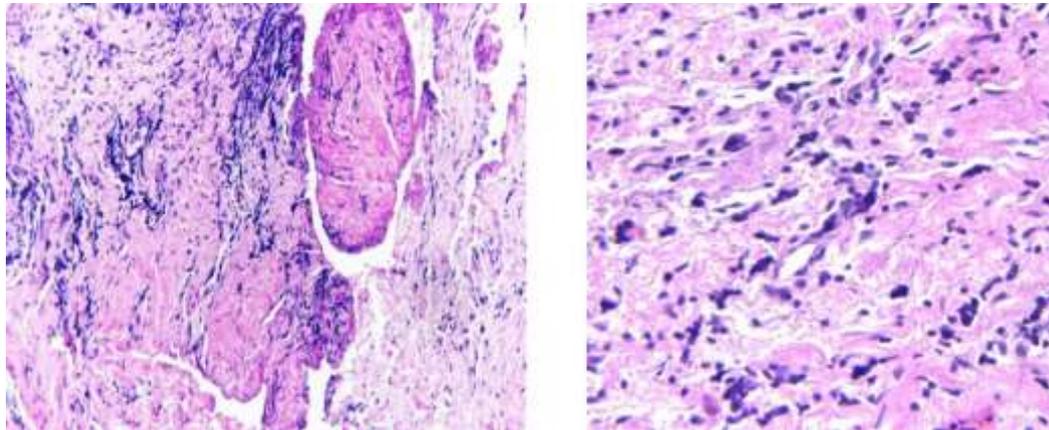


FIG. 12 A y B Tinciones de rutina
H&E 200x ,400x

Así mismo se observan cuerpos de Rusell, los cuales son característicos de procesos inflamatorios crónicos. (Urbaneta y Molina 2009) (FIG 13)

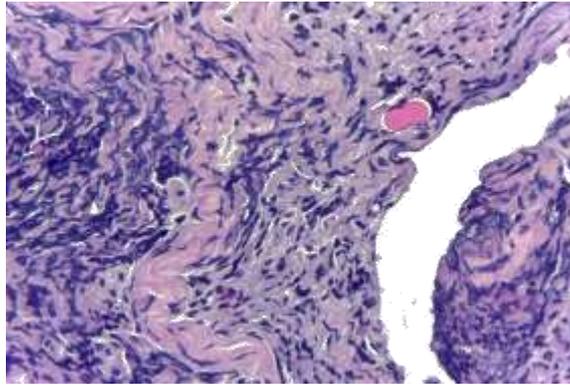


FIG. 13 Cuerpos de Rusell 200x

El paciente llevó un control tanto clínico como radiográfico a lo largo de un año, con la finalidad de determinar que existiera una reparación de la zona afectada y tener seguimiento del caso. Ya con los dientes restaurados, el Área de Ortodoncia (FIG. 14) pudo realizar tratamiento de rutina. A lo largo de este tiempo, el paciente no ha presentado sintomatología alguna.



FIG. 14 Tratamiento de ortodoncia



FIG. 16 Radiografía a los 4 meses, se observa una disminución del área radiolúcida en los dientes



FIG. 17 Radiografía a los 8 meses, se observa zona de reparación



FIG.18 Radiografía de 14 meses, se puede distinguir claramente proceso de reparación, con el cese casi completo de la lesión

DISCUSIÓN

Canalda en el 2001 manifiesta que la cicatrización después de un procedimiento quirúrgico periapical, depende de una gran variedad de factores.

Peñarrocha en el 2001 considera que un tratamiento endodóncico acompañado de una cirugía periapical tiene éxito cuando el diente permanece asintomático y funcional con un rango de uno a dos años o más, con evidencia radiográfica de reparación ósea completa o incompleta, esto siempre y cuando los dientes tratados hayan sido restaurados correctamente.

Caliskkan en el 2004 refiere que la mayoría de las lesiones inflamatorias con etiología pulpar sólo pueden ser diagnosticadas correctamente a través de un estudio histopatológico.

Iqbal, Kim y Yoon, 2007 expresaron que la precisión diagnóstica en lesiones periapicales va de la mano con una adecuada anamnesis, la descripción de la sintomatología que brinda el paciente, además de los signos clínicos y radiográficos que observemos, por ello, clínicamente es imposible poder diferenciar entre un granuloma periapical y un quiste periapical, por lo cual la realización del estudio histopatológico es imprescindible

Por otro lado, Sirvent en el 2010 expresa que después de la cirugía periapical, hay que considerar que la reparación ósea se produce entre los 6 y 13 meses posteriores al abordaje quirúrgico, para poder tomar en cuenta esto, es necesario considerar el tamaño y características de la lesión.

CONCLUSIONES

La correcta elaboración de un diagnóstico y plan de tratamiento en casos de lesiones radiolúcidas siempre representa un desafío, debido a que existen innumerables patologías con características radiográficas similares que son fáciles de confundir; el clínico siempre debe de tomar en cuenta que para no cometer un error en el diagnóstico, se debe realizar una historia clínica, así como estudios radiográficos identificando claramente las características de estas lesiones, para así poder corroborarlas con un estudio Histopatológico.

A pesar de que el proceso inflamatorio de la pulpa pueda tener infinidad de variables en todo su desarrollo histopatológico, el resultado final del mismo en caso de no ser tratado será una necrosis pulpar, tomando en cuenta el factor causal de la inflamación y la cronicidad de la misma, esta necrosis dará como resultado la afección de los tejidos periapicales.

Las lesiones periapicales crónicas se dividen en dos: Granuloma y Quiste periapical, estas patosis presentan la misma etiología y desarrollo; tienen características histológicas que las distinguen, sin embargo, clínicamente no existen pruebas que diferencien una entidad de la otra, el examen histológico de la lesión sigue siendo el único método de diagnóstico preciso y confiable.²⁰

Como bien sabemos existen criterios para valorar la condición de reparación periapical después de un tratamiento de conductos, estos siempre deben estar dirigidos a evaluar si la cicatrización fue satisfactoria o no. Para ello, es de gran importancia realizar controles postoperatorios a largo plazo.⁸¹

El uso del ultrasonido en los tratamientos de conductos y cirugía periapical, mejora mucho el pronóstico del tratamiento a largo plazo, ya que permite un mejor control de la zona apical, sin comprometer la estructura dental.⁸²

Para poder otorgar al paciente un tratamiento multidisciplinario. Debemos realizar una serie de tratamientos exitosos, además de brindar un plan de tratamiento y diagnóstico eficaz, sin necesidad de poner en riesgo la integridad y la salud del paciente; reduciendo el porcentaje de fracaso del tratamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. De Ferraris Gómez M. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. Editorial Médica Panamericana 2009.
2. Cohen S. Hargreaves K. Cohen vías de la pulpa. Barcelona: Elsevier; 2004. Pp. 405.
3. Aguirre Aceval A, Garcia Alarcón M, Hernández Contreras M, Mery Alfonso C, Montenegro Rizzardini M, Sabag N et al. Histología y embriología del sistema estomatognático. Chile: Universidad de Chile; Reimpresión, 2007.
4. Goldberg M. Smith A. Cells and extracellular matrices of dentin and pulp: a biological basis for repair and tissue engineering. Rev. Oral Biol. Med. 2004.
5. Wise G.E, Frazier-Bowers S, De Souza R.N. Cellular, molecular and genetic determinations of tooth eruption. Rev. Oral. Bio. Med. (2002).13,4 Pp. 324-325
6. Silva L, Nelson-Filho P, Faria G, Souza-Gugelmin M, Ito I. Bacterial profile in primary teeth with necrotic pulp and periapical lesions. Brazilian Dental Journal. 2006; 17 (2).
7. Grosso de la Herrán J. Histopatología Pulpar. Revista Española de Endodoncia 2003. Pp.. 113-118.
8. Figueroa M. Órgano dentino-pulpar sensibilidad dentinario. Universidad Central de Venezuela Facultad de Odontología Cátedra de Odontología Operatoria. 2013.
9. García Barbero J. Patología y terapéutica dental. Barcelona: Elsevier; 2014.Pp.13-14/ 240.
10. Gómez M. Campos A. Complejo dentino-pulpar I: Pulpa, Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 3a. Edición Editorial Médica Panamericana. 2009 Pp345-390.
11. Navarro A., Conceptos actuales sobre el complejo dentino-pulpar. Universidad Central de Venezuela 2000.
12. Mj.r I. Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Chicago: Quintessence Pub.; 2002. Pp. 1-22
13. Forner Navarro, L. FISIOLÓGÍA DEL COMPLEJO DENTINO-PULPAR. Dental World. 2008.
14. Tatsunari N. Histopathological study of dental pulp tissue capped with enamel matrix derivative. JOE, 2003.
15. Torabinejad M. Endodontics Principles and Practice.4a. Edición Missouri Elsevier 2009. Pp.13

16. Couble M, Farges J, Bleicher F, Perrat-Mabillon B, Boudeulle M, Magloire H. Odontoblast Differentiation of Human Dental Pulp Cells in Explant Cultures. *Calcified Tissue International*. 2000;66(2):129-138.
17. M.A. Montenegro; C. Mery y A.Aguirre. *Embriología e Histología del sistema Estomatognático*. Fac. de Odontología Universidad de Chile, reimpression, 2007.
18. Murray P, About I, Franquin J, Remusat M, Smith A. Restorative pulpal and repair responses. *The Journal of the American Dental Association*. 2001;132(4):482-491
19. Weine F. *Endodontic Therapy*. St. Louis: Mosby; 2004. Pp.630
20. Estrela C. *Endodontic science*. São Paulo: Artes Medicas; 2009. 2005 .Pp. 12-15.
21. García Ballesta C, Pérez Lajarín L. El problema: clasificación, etiología y patogenia. En: García Ballesta C, Mendoza Mendoza, A. *Traumatología Dental*. Madrid:Ergon, 2003
22. Barrancos M. Barrancos P *Operatoria Dental: Integración Clínica*. Editorial Médica Panamericana. 4a. Edición. 2006. Pp. 273
23. Soares J., Goldberg F., *Endodoncia Técnica y Fundamentos*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana. 2002.Pp.3
24. Serrano D., Duhal D., *Reacciones del tejido pulpar a procedimientos restaurativos*. Universidad Nacional Autónoma de México 2013
25. Orbeti C., *Estudio Estructural y Ultraestructural de la Inervación y Vascularización del Organo Pulpar Humano. Aspectos Endodónticos*. Revista dental de Chile 2002.
26. Souza C. Current status of pulp with dentin systems : a review *Acadmy of dentals*. 2000
27. Lima Machado M. *Endodoncia-De la biología a la técnica*. 1ra edición. Capitulo 1 embriología, odontogenesis, componentes estructurales de la pulpa y el periodonto. Editorial Dvinn.-Amolca S.A. Colombia 2009.
28. Garant P. *Oral cells and tissues*. Chicago: Quintessence Pub. Co; 2002. Pp. 122
29. Gómez N. *Función sensitiva de la pulpa dental, dolor*. Universidad Nacional de Rosario. 2011.
30. Kenneth M. Hargreaves. *Seltzer and Bender´s Dental Pulp* 2º Edición 2002 Pp. 41-62
31. Martínez L, Mateus J, Tuiran S. Programa virtual sobre principios de la técnica quirúrgica. Bogotá, 2002 Trabajo de grado (Odontólogo). Universidad Nacional de Colombia. Facultad de Odontología.
32. Mendoza A., Daher A., *Eficacia del corticoesteroide vs sulfato férrico en pulpotomías de dientes temporales en niños de 5-7 años*. Universidad Católica de Santiago de Guayaquil. 2010-2011.

33. Álvarez Z. Fernández Ma., Endodoncia Prevetniva Universidad Veracruzana 2000.
34. Ender I. Pulpal Pain Diagnosis: a review. *Journal of Endodontics*. 2000;26(3):175-179
35. Corona L. Vega C. Cambios estructurales del tejido pulpar asociados a bruxismo. Universidad Nacional Autónoma de México. 2008 Serrano D., Duhal D., Reacciones del tejido pulpar a procedimientos restaurativos. Universidad Nacional Autónoma de México 2013
36. Cohen S. Hargreaves K. Cohen Vías de La Pulpa. Elsevier, España S.L Travessera de Gracia 2011.
37. García A. Bujaldón AL. Rodríguez A. Lesiones periapicales. Diagnóstico y tratamiento. *Av. Odontoestomatologica* 2015; 31 (1): 31-42.
38. Komorowsk R.C. , Tornek C.D. Neurogenic Inflammation and tooth pulp inervation pattern in sympathectomized rats. *Journal of endodontics*. 1996 22(8) 414-7
39. Torres A. Preciado J. Consideraciones clínicas del tratamiento de ortodoncia en dientes con trauma dentoalveolar. *Revista Nacional Odontológica*. 2013; 9 :47-55
40. Grossman L. *Práctica Endodóntica*. 3º edición. Editorial Mundi. Buenos Aires. Cap 2. 1973
41. Seltzer S. *Dental Pulp*. Quintessence Publishing. 2º Edición 2012 P.p 48
42. Sapp J, Eversole L, Wysocki G. *Patología oral y maxilofacial contemporánea*. Madrid: Elsevier; 2006; 78-79 / 62-74.
43. Canalda Sahli C. Brau Aguadé E. *Endodoncia*. Barcelona: Elsevier Masson; 2001. Pp. 42-52
44. AAE. *Glosary of Contemporary Termilogy of Endodontics*. 6º Edición. 1998
45. López J. Etiología, clasificación y patogenia de la patología pulpar y periapical. *Med Oral Patología Oral Cirugía Bucal* 2004;9 Suppl:S52-62
46. Pérez C. Identificación de microorganismos en dientes con necrosis pulpar de pacientes que acuden a la clínica de endodoncia de la Facultad de Odontología, UNAM, en los meses de septiembre a octubre del 2010.
47. Bezerra da Silva L, Filho P, Faria G, Souza- Guglemin MC. Ito I. Bacterial profile in primary teeth with necrotic pulp and periapical lesions. *Braz Dent. J* 2007; 17 (2): 144-148.
48. Pazelli L. Freitas A. Ito I. Souza-Gugelmin. Medeiros A. Prevalence of microorganisms in root Canals of human deciduous teeth with necrotic pulp and chronic periapical lesions. *Pesqui Odontol Brasil* 2003; 17 (4) 377-371.

49. Gallego D, Torres D, García M, Romero MM, Infante P, Gutierrez JL. Diagnóstico diferencial y enfoque terapéutico de los quistes radiculares en la práctica odontológica cotidiana. *Med Oral* 2002; 7: 54-62
50. Chang-Navarro L. Interpretación radiográfica de enfermedades pulpares en dientes deciduos y permanentes. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima Perú 2008.
51. Gröndhal H. Huumonen. S. Radiographic manifestations of periapical inflammatory lesions. How new radiological techniques may improve endodontic diagnosis and treatment planning. *Endodontic topics*. 2004, 8 55-67.
52. Robbins . Patología funcional y estructural. Elsevier 8° Edición 200
53. Galant J. Lorente M. Ortopantomografía y radiología dental. Monografía seram, Radiología ortopédica y dental: una guía práctica. Ed. Panamericana 2005. Pp.111-117.
54. Bergenholtz, G. Endodoncia, Diagnóstico y Tratamiento de la pulpa dental. Manual moderno. 1ra. edición. 2007
55. Ingle J, Bakland L, González H J. Endodoncia. 5° Edición. México: McGraw-Hill/Interamericana; 2004 Pp. 151-237.
56. Benza R, Pareja M. Abscesos periodontales. Una revisión actualizada. *Revista Kiru* 2009, 6(2): 118-124
57. Majno G. Joris I: Cell, tissues and disease. Ed 2. Oxford, 2004
58. Velazco A. Estudio actual de la periodontitis apical crónica. Universidad Rey Carlos. Madrid 2006
59. Vier F. Figueredo J. Prevalence of different periapical lesions associated human teeth and their correlation with the presence and extensión of apical external root resorption. *JOE* 35:710 2002.
60. Solís A., Castro S., Differential diagnosis of maxillaries with radiolucent periradicular lesions with a non endodontical origin *RCO* Vol 7, No 1. 2011
61. Pumarola J, Canalda C. Patología de la pulpa y del periápice. En: Canalda C, Brau E, eds. *Endodoncia*. Madrid: Ed. Masson; 2001. Cap. 6.
62. Haring J.I., Lind L.J. Radiología Dental Principios y Técnicas. México: McGraw-Hill Interamericana, 2002. Pp. 422-443.
63. Good W. Differential Diagnosis of Oral and Maxilofacial Lesions pp. 254
64. CÁTEDRA ENDODONCIA I - 2012. FAC. ODONTOLOGÍA. U.N. DE CUYO.

65. Valdivieso G, Escalona A, Patología mandibular. Lesiones de carácter odontogénico. Anales de Radiología México 2005.
66. Andrades P. Cirugía Plástica General. 1° Edición. Santiago de Chile; Independencia. Pp. 128-129.
67. Clavijo E. Guía de manejo de trauma dentoalveolar. Hospital de la misericordia. 2009. Pp. 2-3
68. Barnett F. The role of endodontics in the treatment of luxated permanent teeth. Dent Traumatol. 2002; 18(2): 47-56.
69. Valdez Palafox I. Avulsión dental, medios de preservación del diente y sus características (Tesina). Universidad Nacional Autónoma de México. 2014
70. Boj J.R., García-Ballesta M., Catalá M., Mendoza A. Odontopediatría. Elsevier Masson. 2004. Pp. 191.
71. Zambrano B. Rondón R. Sogbe R. Fracturas Coronarias de Dientes permanentes y alternativas de tratamiento - Revisión de la Literatura. Revista latinoamericana de ortodoncia y odontoperdiatría. 2012
72. García Ballesta C, Pérez Lajarín L. El problema: clasificación, etiología y patogenia. En: García Ballesta C, Mendoza Mendoza, A. Traumatología Dental. Madrid:Ergon, 2003.
73. Barbería Leache E., Boj J.R., Catalá M., García-Ballesta., Mendoza A., Otontopediatria. 2da. Edición 2001. Pp. 271-272
74. Okan M, Tunc A. Erhan O. Panoramic radiographs: A tool for investigating skeletal pattern. AJODO. 2003 (123): 175-181.
75. Cunha R.F. Facial and dental injuries due to dog bite in a 15 month old child with a sequelae in permanent teeth: a case report. Dental traumatology 2008 25: 165-170.
76. .Altare L. Reparación apical y periapical post- tratamiento endodóncico. Universidad Nacional del Rosario. 2010.
77. Peñarrocha M. Cirugía periapical. Barcelona: Editorial Ars. Médica 2004.
78. Lindhe K. Periodoncia Clínica e Implantología Odontológica. 4° Edición Editorial Médica Panamericana.
79. Hupp J. Wound repair. En: Peterson L, Ellis E, Hupp J, Tucker M, editores. Contemporary oral and maxillofacial surgery. St. Louis. Mosby. 3era Edición. 1998: 57-68
80. Rud J, Andreasen JO. A study of failures after endodontic surgery by radiographic, histologic and stereomicroscopic methods. Int J Oral Surg 1972;1:311-28

81. Martí-Bowen E, Peñarrocha M. An update in periapical surgery. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:E503-9
82. Martínez L, Mateus J, Tuiran S. Programa virtual sobre principios de la técnica quirúrgica. Bogotá, 2002 Trabajo de grado (Odontólogo). Universidad Nacional de Colombia. Facultad de Odontología Gao Z. Mackenzie IC. Ritman BR. Korzun Ak. William Dm. Cruchley AT. Immunocytochemical examination of immune cells in periapical granulomas