



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DIAGNÓSTICO PULPAR Y PERIAPICAL. REVISIÓN
BIBLIOGRÁFICA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

VERÓNICA MONTSERRAT SILVA GUTIÉRREZ

TUTOR: Esp. ANA GUADALUPE ONTIVEROS GRANADOS



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.



DEDICATORIAS

A mis padres, porque siempre me han acompañado a lo largo de mi vida. En cada paso que doy siempre me han brindado su amor, su confianza y su apoyo incondicional. Gracias por todo su amor, los amo.

A mi tutora, la doctora Ana, porque siempre me brindó su apoyo y me compartió sus conocimientos y su tiempo. Gracias doctora.

Y sin dejar atrás a toda mi familia por confiar en mí, a mis abuelitos, tíos y primos, gracias por acompañarme y apoyarme en esta etapa de mi vida.



DIAGNÓSTICO PULPAR Y PERIAPICAL. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

OBJETIVOS:

Identificar los diferentes diagnósticos de las enfermedades pulpares y periapicales, revisando los pasos a seguir para realizar el diagnóstico pulpo-periapical a través del interrogatorio, las pruebas de sensibilidad pulpar y periapical, y los hallazgos imagenológicos.

Conocer las técnicas diagnósticas de vitalidad pulpar, empleadas para el diagnóstico pulpo-periapical.

Conocer los principales diagnósticos diferenciales del dolor no odontogénico que pueden confundirse con el dolor de origen pulpo-periapical.



ÍNDICE:

1. Introducción.....	1
2. Biología del complejo dentino - pulpar.....	3
2.1 Embriología y desarrollo del complejo dentino - pulpar.....	3
2.2 Desarrollo de la pulpa.....	7
2.3 Formación radicular.....	9
2.4 Características y funciones de las estructuras del complejo dentino - pulpar....	11
2.4.1 Características histológicas del complejo dentino - pulpar.....	13
2.4.2 Funciones de la pulpa dental.....	18
2.5 Irrigación pulpar.....	20
2.6 Inervación.....	22
3. Estructura de tejidos periapicales.....	24
3.1 Cemento radicular.....	24
3.2 Ligamento periodontal.....	25
3.3 Hueso alveolar.....	26
4. Interrogatorio y exploración para el diagnóstico pulpo-periapical.....	28
4.1 Principal motivo de consulta.....	28
4.2 Antecedentes médicos.....	29
4.3 Antecedentes dentales.....	30
4.4 Exploración extraoral e intraoral y pruebas complementarias.....	30



4.5 Pruebas de sensibilidad pulpar.....	34
4.6 Pruebas de vitalidad pulpar.....	37
4.7 Pruebas especiales.....	39
5. Interpretación radiológica.....	41
5.1 Diagnóstico radiológico.....	41
5.2 Tipos de imágenes radiográficas.....	42
5.2.1 Radiografía periapical o dentoalveolar.....	42
5.2.2 Ortopantomografía.....	45
5.3 Principios de la tomografía computarizada de haz cónico (CBVT, cone beam volumetric tomography).....	45
6. Diagnóstico pulpo-periapical.....	48
6.1 Clasificación de la patología pulpar y periapical.....	48
6.2 Pulpa clínicamente sana o pulpa normal.....	48
6.3 Patología pulpar.....	49
6.4 Patología periapical.....	53
7. Histopatología de la pulpa y el periápice.....	57
8. Diagnósticos diferenciales del dolor odontógeno.....	69
8.1 Dolor musculoesquelético y somático.....	75
8.2 Dolor neurovascular.....	77
8.3 Dolor neuropático.....	79
8.4 Dolor dental psicógeno.....	81



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



8.5 Dolor dental referido de un origen orgánico alejado.....82

Conclusiones.....85

Bibliografía.....86



1. INTRODUCCIÓN

Uno de los principales motivos de la consulta dental es la presencia de dolor, es responsabilidad del clínico tener los conocimientos para llegar a un diagnóstico certero, antes de comenzar cualquier tratamiento. La caries dental junto con la enfermedad periodontal continúan siendo las principales enfermedades que padecen la mayoría de la población en nuestro país. Ambas entidades pueden causar inflamación en el tejido pulpar al grado de generar una pulpitis irreversible o necrosis del tejido; con las consecuencias en los tejidos periapicales.

La pulpa es un tejido conectivo que presenta ciertas particularidades: es uno de los pocos tejidos del cuerpo humano en el que existen terminaciones nerviosas exclusivas para el dolor y es un tejido blando encerrado en paredes rígidas. La valoración del estado pulpar por dolor es imprecisa porque una parte de las inflamaciones pulpares evolucionan de manera asintomática. Por otro lado, el nervio encargado de transmitir los estímulos nociceptivos de la pulpa dental es el nervio trigémino, que inerva a su vez una gran cantidad de tejidos en diversas regiones en cavidad oral; esto da lugar a la estimulación de amplias zonas en la corteza cerebral que conlleva a activar cuadros de dolor imprecisos, lo que implica que el paciente puede tener síntomas confusos con otras entidades dolorosas, clasificadas dentro del dolor no odontogénico. Esto aumenta la probabilidad de cometer un error al diagnosticar a un paciente en la consulta dental y por consecuencia realizar tratamientos innecesarios.

En la clínica nosotros obtenemos el diagnóstico de los tejidos pulpares y periapicales a través de la inferencia y adquisición de datos, con lo que establecemos un diagnóstico de presunción clínico, que en ocasiones puede o no concordar con el histológico.

El presente trabajo es una recopilación bibliográfica de los pasos a seguir para establecer un diagnóstico pulpo-periapical en la clínica, revisando la terminología



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



actual, clasificación, pruebas de sensibilidad pulpar y periapical, hallazgos imagenológicos; empleadas para el diagnóstico. Teniendo presente que el diagnóstico clínico es realizado en base a las fibras nerviosas pulpares, no en función de la vitalidad del tejido pulpar; por ello se revisan las pruebas de vitalidad pulpar.

En algunos casos, el diagnóstico no está asociado a una patología pulpar y/o periapical, sino a otros tejidos de la región oral y maxilofacial, pero la sintomatología se parece con un dolor dental, por lo que se debe realizar un diagnóstico diferencial con otras enfermedades bucofaciales que produzcan dolor no odontogénico, para saber que tratamiento se deberá realizar, si el clínico está capacitado para realizarlo o deberá remitir con un especialista.

2. BIOLOGÍA DEL COMPLEJO DENTINO - PULPAR

2.1 EMBRIOLOGÍA Y DESARROLLO DEL COMPLEJO DENTINO - PULPAR.

En la sexta semana de vida intrauterina inicia la odontogénesis, la cual se desarrollará en tres fases:

1. Morfogénesis o morfodiferenciación: En esta fase se lleva a cabo la formación de la estructura coronaria del diente y posteriormente, la estructura que constituirá la raíz dentaria.
2. Histogénesis o citodiferenciación: Se forman los tejidos dentarios a partir de las estructuras de la corona y la raíz dentaria: el esmalte, la dentina y la pulpa.
3. Aposición de la matriz(1).

La formación de la estructura coronaria se lleva a cabo en varias etapas:

Estadio de lámina dental.

El primer signo morfológico del desarrollo de los dientes es la lámina dental, la cual es visible a las cinco semanas de gestación. Es un engrosamiento del epitelio oral de revestimiento frontonasal, maxilar y mandibular que se produce únicamente en los sitios donde se desarrollan los dientes (Fig.1.) (1).

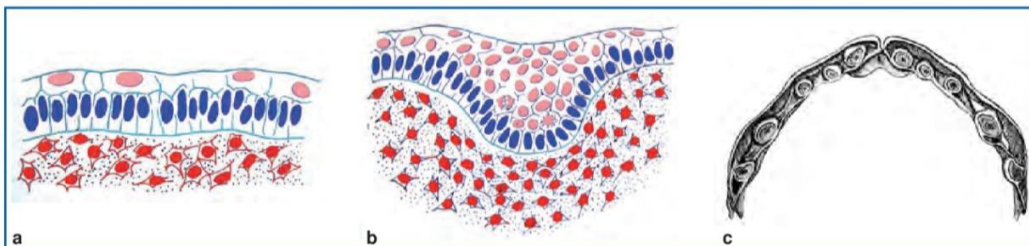


Fig.1. a) Fase inicial de la formación de la lámina dental. b) Invaginación del epitelio en el mesénquima. c) Lámina dental de un embrión, son evidentes los esbozos de los 10 dientes primarios. (Tomado de: Berutti E. Manual de Endodoncia [En Línea]. Colombia: AMOLCA, 2020.)

Estadio de brote o yema.

Las células de la lámina dental proliferan. El germen dentario está formado por células periféricas cuboidales y células centrales, o también llamadas, internas poligonales (Fig. 2.) (1).

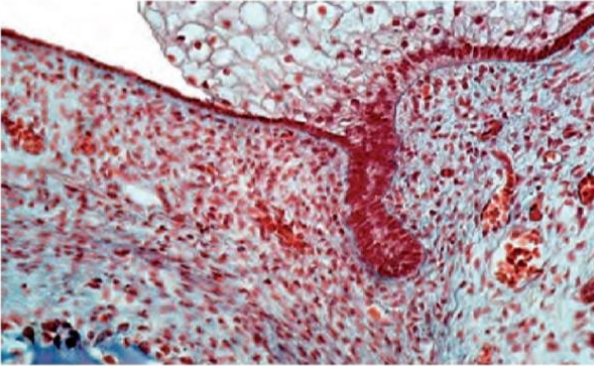


Fig. 2. Etapa de brote o yema. (Tomado de: Berutti E. Manual de Endodoncia [En Línea]. Colombia: AMOLCA, 2020.)

Estadio de casquete o capuchón.

Ocurre en la novena semana de gestación, el brote crece en sus caras laterales para formar una estructura denominada como casquete. El germen dentario está constituido por:

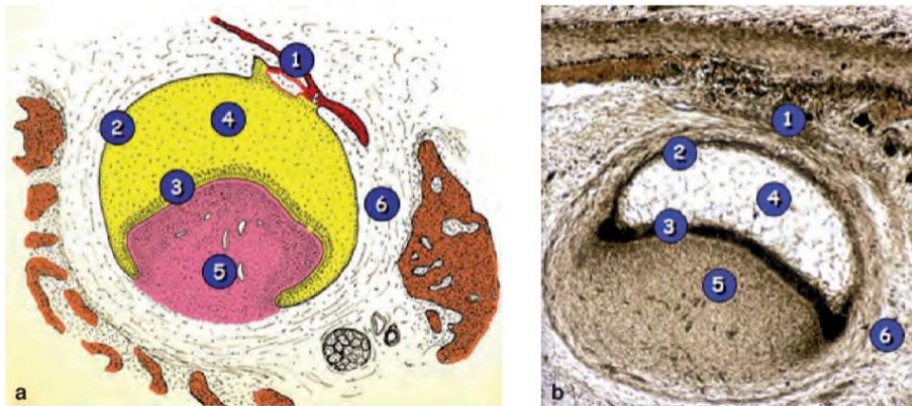


Fig. 3 Etapa de casquete o capuchón. 1. Lámina dental. 2. Epitelio dental externo. 3. Epitelio dental interno. 4. Retículo estrellado. 5. Papila. 6. Foliculo. (Tomado de: Berutti E. Manual de Endodoncia. Colombia: AMOLCA, 2020).

- Órgano del esmalte. Originario del ectodermo, da origen al esmalte dental y se conforma por epitelio externo, epitelio interno y retículo estrellado.
- Esbozo de la papila dentaria. Originario del ectomesénquima, se ubica debajo del órgano del esmalte y dará origen al complejo dentino - pulpar.
- Esbozo de saco o folículo dentario. Originario del ectomesénquima, rodea a todo el germen dentario y da origen a los tejidos de soporte del diente (Fig. 3.) (1).

Estadio de campana temprana o inicial.

Se lleva a cabo entre la 14 y la 18 semanas de desarrollo embrionario. En esta etapa ocurre la conformación de la morfología coronaria, la aparición de nuevas capas y el brote del germen dentario del diente permanente. También se inicia la citodiferenciación y se generan las estructuras del germen dentario, las cuales son:

- Órgano del esmalte: Estrato intermedio, asas cervicales y membrana basal.
- Papila dentaria.
- Saco o folículo dentario: Capa celulovascular y capa fibrilar (Fig. 4) (1).

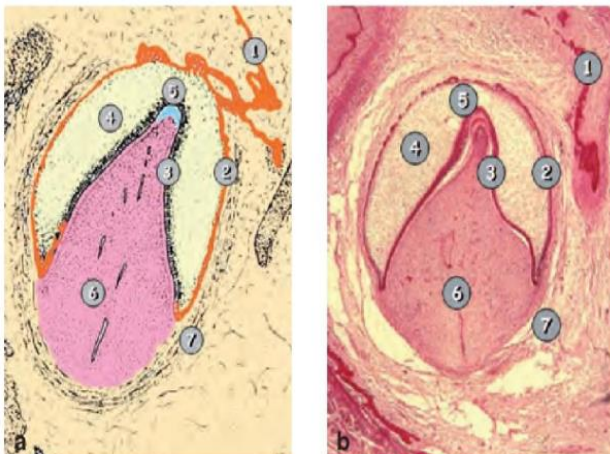


Fig .4 Etapa inicial de campana. 1. Lámina dental. 2. Epitelio externo. 3. Epitelio interno. 4. Retículo estrellado. 5. Dentina. 6. Papila. 7. Folículo. (Tomado de: Berutti E. Manual de Endodoncia. Colombia: AMOLCA, 2020.)

Estadio de campana tardía o avanzada.

Es la última etapa en el proceso de morfodiferenciación coronaria y se logra evidenciar la citodiferenciación, que es la diferenciación de dentinoblastos y ameloblastos, así como el inicio de la formación de los tejidos duros del diente (Fig. 5). En esta etapa el germen dentario se encuentra constituido por:

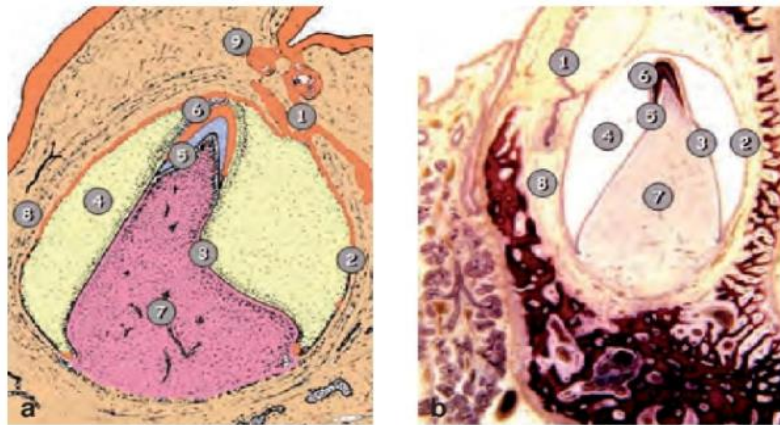
- Órgano del esmalte: Ubicado a nivel de los bordes incisales o futuras cúspides, se denomina como epitelio reducido del órgano del esmalte (1).

En el tercio medio del germen dentario se mantiene el retículo estrellado y el epitelio dental externo (1).

En la unión del epitelio dental interno y el epitelio dental externo inicia la formación del patrón radicular, ahora el asa cervical se llamará vaina radicular de Hertwig (1).

- El esmalte inicia su aposición a nivel del borde incisal y continúa hasta el nivel cervical. Se encuentran la dentina y la predentina, paralelas al esmalte, así como la formación de la unión amelodentinaria (1).
- Ameloblastomas secretores unidos al epitelio reducido del órgano del esmalte (1).
- Dentinoblastomas secretores localizados a la altura de la papila dentaria y unidos a la predentina (1).

Fig. .5 Etapa de la campana avanzada. 1. Lámina dental. 2. Epitelio externo. 3. Epitelio interno. 4. Retículo estrellado. 5. Dentina. 6. Esmalte. 7. Papila. 8. Folículo. 9. Perlas de Serres. (Tomado de: Berutti E. Manual de Endodoncia. Colombia: AMOLCA, 2020.)





Durante la quinta semana de vida intrauterina es inducida la primera dentición, mientras que la biomineralización comienza en la decimocuarta semana. Los dientes primarios erupcionan a partir de los 6 meses de edad, y los dientes secundarios desde los 6 años de edad. Los terceros molares son los últimos dientes en formarse para finalmente desarrollarse entre los 12 y 16 años de edad (1).

2.2 DESARROLLO DE LA PULPA.

La pulpa dental se forma por las células ectomesenquimatosas de la cresta neural de la papila dental. Se identifica cuando estas células maduran y la dentina ha iniciado su formación. La diferenciación de los dentinoblastos de las células indiferenciadas ocurre por la interacción de células y moléculas de señalización a través de la lámina basal y de la matriz extracelular (1).

La expresión de factores de crecimiento de las células de la membrana interna del esmalte origina el proceso de diferenciación, proliferación y división del epitelio y mesénquima dental. Dentro de los factores de crecimiento involucrados están el transformador del crecimiento beta 1 (TGF - β 1), proteínas morfogenéticas del hueso (BMP), factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF1), factores de crecimiento fibroblástico (FGF), señales genéticas Msx (muscle segment homeobox), la osteonectina y la expresión del gen de la sialoproteína ósea (1).

Son necesarias varias réplicas celulares para que se forme un dentinoblasto. En el desarrollo dental, únicamente las células próximas a la lámina basal se diferenciarán en dentinoblastos (1).

Cuando los dentinoblastos inician con la formación de dentina, la papila dental se transforma en pulpa dental cuando comienza la formación de complejos de unión entre los dentinoblastos y el depósito de matriz no mineralizada en la punta de la cúspide. La deposición progresa en dirección hacia cervical en un patrón uniforme con un promedio de 4 μ m al día (1).

La primera dentina en formarse se conoce como dentina del manto, donde la deposición y el tamaño de las fibras de colágeno son distintas de las de la dentina circumpulpar, la cual se forma después de que la capa de dentinoblastos está organizada y representa la mayor parte de dentina formada. La mineralización se produce después de que la matriz se forma, la dentina no mineralizada que se encuentra inmediatamente a la capa de dentinoblastos es denominada como predentina (1).

La forma de la corona está predeterminada por el patrón de proliferación de las células del epitelio interno del esmalte. Cuando se forma la corona, los elementos vasculares y nervios sensoriales migran dentro de la pulpa en una dirección coronal. Cuando el diente ha erupcionado y su raíz está formada, los nervios sensoriales no mielinizados, o fibras C, crecen hacia el interior al mismo tiempo de los nervios sensoriales mielinizados, o fibras A delta. Por último, los nervios mielinizados pierden su vaina de mielina y terminan en la región subdentinoblástica como un plexo amielínico, llamado plexo de Raschkow. (Fig. 6.) (1).



Fig. 6. Inervación dental normal en la zona de un cuerno pulpar. (Tomado de Sansano S. Cambios Histológicos Inducidos por la Edad en la Pulpa, Dentina y Cemento Dental. [Internet]. Venezuela: 1996. (Consultado el 22 de octubre del 2022). Disponible en:

https://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_22.htm).



La formación y mineralización del esmalte inicia en la punta de las cúspides después de que la dentina se forma, como una expresión de la interacción epitelio-ectomesénquima en la formación de los dientes (1).

2.3 FORMACIÓN RADICULAR.

Una vez formada la corona, se inicia la formación radicular en la zona de reflexión o del asa, las dos láminas se unen para formar la vaina epitelial de Hertwig. La lámina vertical se ubica entre la papila dental y el folículo dental, hasta rodear la mayor parte de la papila (2).

La hoja interna de la lámina es la prolongación de la capa de ameloblastos y células epiteliales que tienen capacidad inductora sobre las células mesenquimatosas de la papila que forman nuevos odontoblastos producen dentina radicular que rodea a la papila radicular (2).

La hoja externa de la lámina es la continuación del epitelio externo y no determina ningún cambio en el tejido conjuntivo adyacente. La lámina determina la forma de la raíz deteniéndose en el futuro foramen apical y en esa zona se dirige de manera horizontal y divide a la pulpa dental del folículo dental (2).

En dientes uniradiculares, el descenso axial de la lámina epitelial vertical se produce disminuyendo su calibre de la raíz en dirección apical. En la región periapical se detiene la actividad inductora de la lámina, por consiguiente el contorno externo de la raíz define su forma (2).

En dientes multiradiculares la lámina epitelial forma prolongaciones en dirección pulpar, que al unirse generan láminas secundarias que formarán las raíces cuyo desarrollo es igual al de los dientes uniradiculares (Fig. 7.) (2).

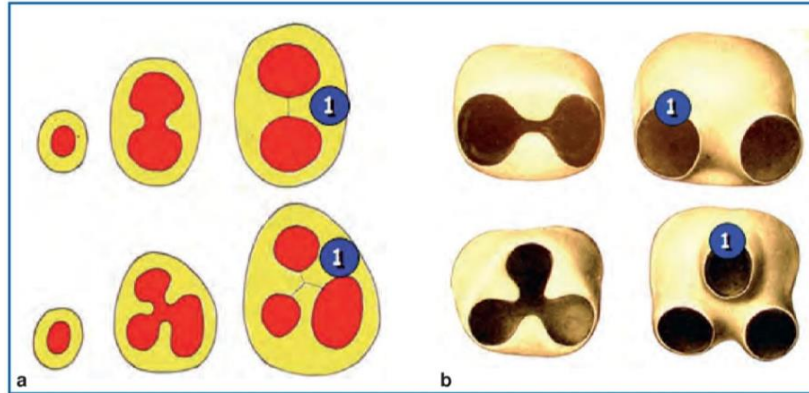


Fig. 7. 1) Vaina epitelial de Hertwig en dientes multirradiculares. (Tomado de: Berutti E. Manual de Endodoncia. Colombia: AMOLCA, 2020.)

La aposición de la dentina radicular sólo se realiza en las primeras capas por la consecuente pérdida de la vaina epitelial de Hertwig habiendo una migración de las células mesenquimatosas desde el folículo dental hacia la superficie externa de la dentina neoformada (2).

Algunas células epiteliales desaparecen y otras permanecen, éstas últimas son conocidas como restos epiteliales de Malassez y producen cuadros patológicos perirradiculares con el tiempo, están rodeados por una lámina basal neoformación y las células están unidas por puentes celulares. Las células epiteliales que permanecen en la superficie de la dentina se encuentran englobadas en el cemento que se forma (2).

Los cementoblastomas se diferencian en una capa continua sobre la superficie de la raíz y elaboran la matriz del cemento, que es depositada en la superficie externa de la dentina, denominada como cementoide (2).

La mineralización del cementoide se produce cuando se genera cierta cantidad de matriz con la deposición de cristales de hidroxapatita dentro de las fibras de colágeno (2).



El cemento es muy escaso, e incluso nulo en la región apical, en el feto, pero se formará exactamente sólo 2 años después de la erupción del diente. Con la formación del cemento, el tejido conjuntivo periférico del folículo dental sufrirá modificaciones que llevan los haces fibrosos a fijarse por una parte al hueso y por otra al cemento neoformado que dará lugar al futuro ligamento alvéolo-dental (2).

2.4 CARACTERÍSTICAS Y FUNCIONES DE LAS ESTRUCTURAS DEL COMPLEJO DENTINO-PULPAR.

La pulpa puede subdividirse en tres partes anatómicas perfectamente diferenciadas pero que fisiológicamente forman un conjunto: cámara pulpar, conductos y ápice radiculares (1, 3).

La pulpa es un órgano condicionado por su entorno ambiental y está dentro de una cavidad rodeada de dentina, la cual es un tejido mineralizado y por lo mismo, cuando se presenta un estímulo irritante, su expansión tisular se ve limitada y no hay tolerancias para el acúmulo intersticial del edema inflamatorio, por lo que se colapsan sus vénulas y vasos linfáticos y esto permite acumulación de productos metabólicos celulares bacterianos tanto del huésped, como inflamatorios (1).

La nutrición y el drenaje de la circulación a través del foramen apical, limita la capacidad reactiva y defensiva frente a agentes nocivos. La especialización del tejido conectivo pulpar es gracias al reforzamiento de la sustancia fundamental con fibras elásticas y a una matriz dentinaria superregulada que puede prevenir el daño al tejido pulpar, llamada dentina terciaria o dentina de irritación (1).

Tejido dentinario

La dentina comienza a formarse cuando los dentinoblastos u odontoblastos se diferencian de la papila dental entre la octava y novena semana de gestación. La dentina es un compuesto biológico poroso que está compuesto por partículas de cristal de apatita en una matriz de colágeno formada por los dentinoblastos (1).



Los dentinoblastos presentan una forma alargada y columnar cuando elaboran dentina, la misma que le aporta defensa, elasticidad y fuerza al diente para que resista las fuerzas de masticación e incluso, traumatismos (1).

La dentina contiene túbulos que la atraviesan en todo su espesor y que alojan los procesos dentinoblásticos. En el interior de los túbulos hay líquido tisular y prolongaciones dentinoblásticas, conocidas como fibrillas de Tomes, entre las prolongaciones y la pared del túbulo hay un espacio estrecho, llamado espacio periprocesal ocupado por el líquido tisular. Estos procesos son prolongaciones citoplasmáticas que dejan los dentinoblastos conforme van formando la dentina (1).

El 22% aproximadamente del volumen de la dentina lo conforma el fluido tisular que circula en el espacio periprocesal, procede de un ultrafiltrado similar al plasma sanguíneo de los capilares pulpares. Si llegan a exponerse los túbulos pueden producir un movimiento del líquido, que a su vez estimula las fibras nerviosas intratubulares y provocar dolor (1).

En el espacio periprocesal también llegan a penetrar fibras nerviosas amielínicas provenientes de la pulpa, así como algunas fibras colágenas y hasta cristales de hidroxiapatita (1).

Propiedades físicas

La dentina presenta un color blanco o amarillento, que puede tener variaciones con la edad, el estado de la pulpa, el grado de mineralización y algunos pigmentos. También la dureza, la radiopacidad y translucidez dependen del grado de mineralización. Su dureza es mayor que la del hueso y menor que la del esmalte. Posee una gran permeabilidad debido a la presencia de los túbulos dentinarios, así como, su elasticidad amortigua el impacto de la fuerza de masticación (Fig. 8) (1).

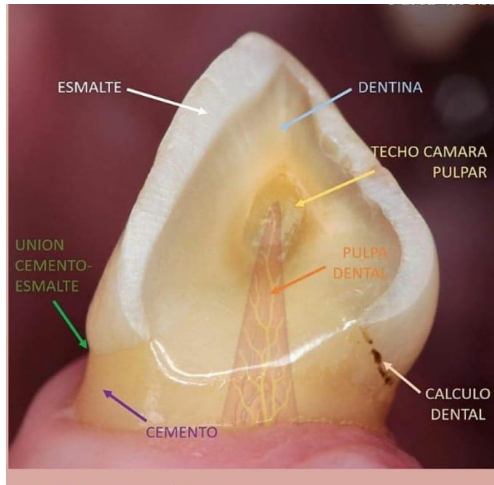


Fig. 8 Fotografía de un corte sagital de un diente. (Tomado de: Dentalife San Miguel. Anatomía dental. México; 2020. (Consultado el 23 de octubre del 2022) Disponible en: <https://cutt.ly/fNeHIJ5>).

Composición química

Del 65% al 70% de la dentina se compone de materia inorgánica y del 18% al 12% es agua. La materia inorgánica está formada en su mayoría de hidroxiapatita, estos cristales se orientan paralelamente a las fibras de colágeno de la matriz de la dentina y se disponen entre las fibras y dentro de ellas (1).

También se compone de fosfatos amorfos, carbonatos, sulfatos, flúor, cobre, cinc, hierro y magnesio, entre otros. El colágeno total de la dentina representa un 20%, y un 90% de la materia orgánica. La dentina también contiene citrato, albúmina, colesterol, ácidos grasos, sulfato de condroitina y fosfolípidos, todos estos en muy pequeñas cantidades (1).

2.4.1 CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

Tipos de dentina

Dentina del manto o dentina palial.

Sintetizada por los dentinoblastos recién diferenciados, ubicada debajo del esmalte y del cemento. Se compone de fibras de colágeno distribuidas en forma de abanico y depositadas en la región subyacente a la lámina basal durante la dentinogénesis (1).



Esta dentina contiene sustancia fundamental y glicosaminoglicanos sulfatados, presenta una cantidad mayor de túbulos dentinarios y su ancho es de aproximadamente $20\mu\text{m}$ (1).

Dentina circumpulpar.

Se deposita después de que se forma la dentina del manto y compone la mayor parte de la dentina del diente, abarca desde la dentina del manto hasta la predentina y, como su nombre lo dice, rodea la pulpa (1).

Sus fibras de colágena son más delgadas, comparándolas con las del manto, y están distribuidas de manera irregular formando una malla densa, así como su calcificación es de tipo globular (Fig. 11) (1).

Predentina.

Es la matriz orgánica no mineralizada de la dentina ubicada entre los dentinoblastos y la dentina mineralizada. Se compone de colágeno tipo I y II, proteoglicanos, como el sulfato de condroitina, glicoproteínas, glicosaminoglicanos, proteínas con gamma-carboxiglutamato y fosfoproteína dentinaria (1).

Dentina primaria.

Representa la mayor parte de la dentina mineralizada y delimita la cámara pulpar. Se forma desde la dentinogénesis y termina de formarse cuando el diente ocluye con su antagonista (1).

Dentina secundaria.

Se produce y deposita durante la masticación, puede estar presente en dientes sin erupcionar o retenidos, su producción dura toda la vida del diente. Otro nombre con el que se conoce es dentina adventicia o regular (1).

Se compone de una cantidad menor de túbulos que la dentina primaria y se forma dentro de la circumpulpar en toda la periferia de la cavidad pulpar, siendo más ancha en el techo, paredes de la cámara y piso, por lo tanto, su formación de esta dentina reduce el tamaño de la cámara pulpar (1).

Dentina de irritación, secundaria irregular, terciaria o patológica.

Se aposiciona en zonas localizadas por un factor irritante como caries, químicos, atrición, operatoria, etc. Su morfología depende de la intensidad y duración del estímulo, puede llegar a ser muy similar a la dentina secundaria o muy displásica (Fig. 9) (1).

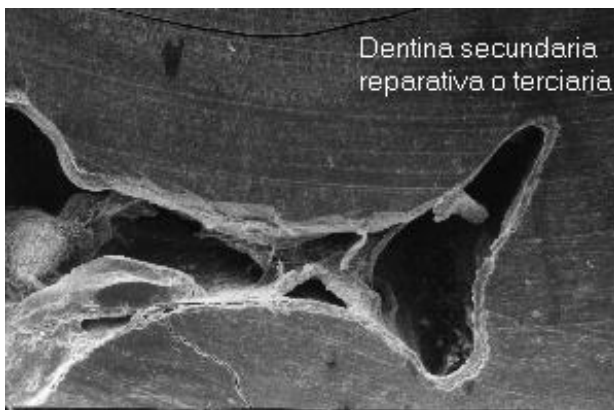


Fig. 9. Se observa la dentina terciaria con menor número de túbulos- (Tomado de: Llamas R, Jiménez A, Jiménez Rubio A. Bases estructurales y respuestas biológicas del complejo dentino-pulpar que condicionan la permeabilidad dentinaria. EJDR: España; 1996. (Consultado el 24/10/2022) Disponible en:

<https://www.uv.es/pascuala/ejdr/Art00004.htm#biblio>

La dentina de irritación es permeable y esto mismo ocasiona que la pulpa subyacente se inflame, según la extensión de tejido dañado y el estado previo de la pulpa. Hay dos tipos de dentina de irritación, la reaccional y la reparativa (1).

- Reaccional. Secretada por dentinoblastos post-mitóticos como respuesta a ciertos estímulos provocados por factores de crecimiento TGF- β 1 Y 3 expresados por dentinoblastos y son responsables de la dentinogénesis reaccional (1).



- Reparativa. Secretada por una nueva generación de células similares a los dentinoblastos después de la muerte de los dentinoblastos post-mitóticos que son los que forman la dentina primaria y secundaria (1).

Dentina intratubular.

Se acumula dentro de los túbulos dentinarios, se forma cuando la dentina intertubular se mineraliza y oblitera el túbulo del centro a la periferia.

Esta dentina es muy mineralizada y su cantidad de fibras de colágeno es menor, contiene una alta cantidad de proteoglicanos sulfatados, por lo que con el paso del tiempo puede llegar a cubrir el lumen del túbulo (1).

Dentina esclerótica.

Se forma por acumulación de irritantes por la continua aposición de dentina intratubular. Se encuentra a nivel coronal y en la raíz a nivel apical. Este tipo de dentina protege al tejido pulpar ante los estímulos dañinos (1).

Dentina intertubular.

Se aposiciona entre los túbulos dentinarios, se compone de fibras de colágeno que constituyen una malla fibrilar sobre la que se depositan cristales de hidroxapatita (Fig. 10) (1).

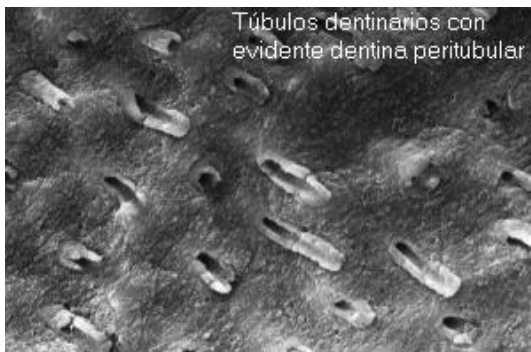


Fig. 10 Se observa la dentina intertubular entre los túbulos dentinarios. (Tomado de: Llamas R, Jiménez A, Jiménez Rubio A. Bases estructurales y respuestas biológicas del complejo dentino-pulpar que condicionan la permeabilidad dentinaria. EJDR: España; 1996. (Consultado el 24/10/2022) Disponible en: <https://www.uv.es/pascuala/ejdr/Art00004.htm#biblio>)



Dentina interglobular.

Se trata de partes de dentina no mineralizada o hipomineralizadas. Se encuentra por debajo de la dentina del manto. Su formación es consecuencia de algunos factores locales o sistémicos como enfermedades hormonales o nutricionales. Su producción es un defecto de la mineralización, por lo tanto, los túbulos permanecen sin alterar (1).

Pulpa dental

El tejido pulpar es similar a otros tejidos conectivos, está compuesto de vasos sanguíneos, nervios, fibras, sustancia fundamental, líquido intersticial, odontoblastos, fibroblastos y otros componentes celulares menores (Fig. 11) (4).

Zonas morfológicas de la pulpa

Capa de odontoblastos. El estrato celular externo de la pulpa sana se conforma de una capa de odontoblastos, ubicada debajo de la predentina, que además de estar formada por los cuerpos celulares también se compone de capilares, fibras nerviosas e incluso células dendríticas (1, 4).

Los odontoblastos tienen variada longitud, por lo que sus núcleos no se encuentran al mismo nivel, por lo que da un aspecto de tener un espesor de tres hasta cinco células (1, 4).

Zona pobre en células. Ubicada debajo de la capa de odontoblastos, mide aproximadamente 40 μm de ancho. Este estrato es atravesado por capilares sanguíneos, fibras nerviosas amielínicas y delgadas prolongaciones citoplasmáticas de los fibroblastos. La presencia de esta capa en la pulpa va a depender del estado funcional de ésta misma. Puede estar o no en pulpas jóvenes que están formando dentina o en pulpas maduras que producen dentina secundaria (1, 4).

Zona rica en células. En el área subodontoblástica se encuentra un estrato que contiene fibroblastos, es mucho más prominente en la pulpa coronaria que en la radicular. Además de fibroblastos, esta zona puede contener macrófagos y linfocitos (1, 4).

Pulpa propiamente dicha. Es la masa central de la pulpa, la cual contiene el mayor número de vasos sanguíneos y nervios. Las células de tejido conectivo de esta zona son fibroblastos o células pulpares (4).

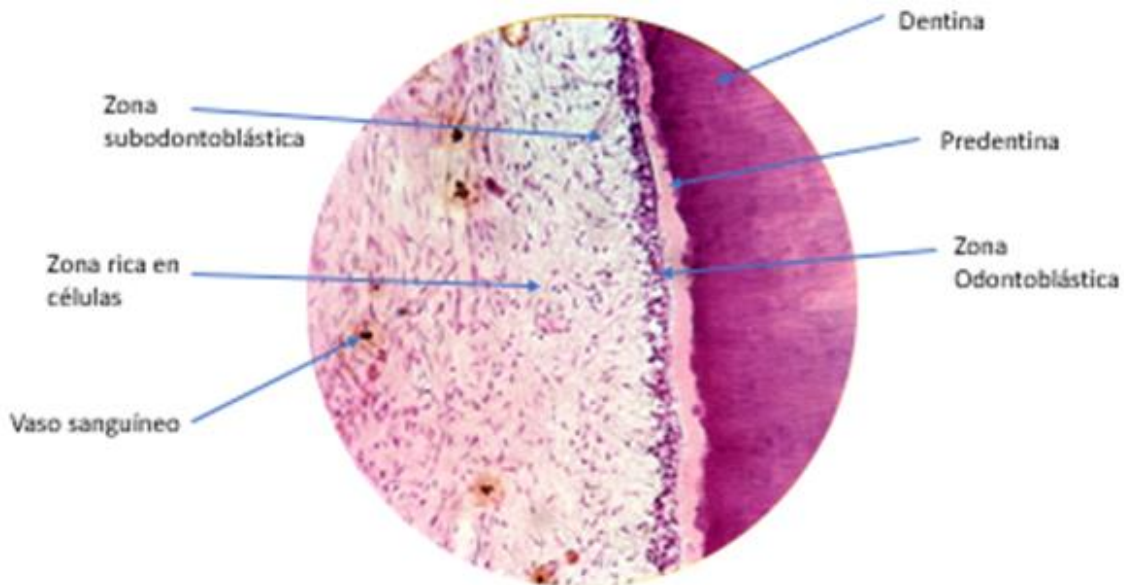


Fig. 11 Zonas morfológicas de la pulpa dental. Tomada de: <https://www.dianacuriel.com/blog-educacion/pulpa-dental>

2.4.2 FUNCIONES DE LA PULPA DENTAL.

El tejido pulpar lleva a cabo varias funciones que algunas están relacionadas con su génesis y su desarrollo, por ejemplo, la diferenciación celular, su mantenimiento y defensa (1).



Inductiva.

La pulpa dental está formada por dentinoblastos diferenciados a partir del epitelio del esmalte. Los dentinoblastos con la dentina inducen la formación de esmalte, por lo tanto, la formación de los dientes; resultado de la relación entre 2 tejidos embrionarios, el epitelial y el mesenquimatoso (1).

Formativa.

La dentina es formada por los dentinoblastos, los cuales sintetizan y secretan matriz inorgánica, cuando está recién formada se le añaden componentes inorgánicos que posteriormente permitirán su mineralización (1).

Nutritiva.

En la pulpa difunde los nutrientes a través de las prolongaciones dentinoplasmáticas, pero también las toxinas y los productos metabólicos provenientes del sistema vascular que se canalizan por medio del líquido intradentinario. La pulpa proporciona los elementos nutricionales necesarios para la formación de dentina, así como esta misma se hidrata por medio de los túbulos dentinarios (1).

Defensiva.

La dentina se llega a formar incluso ante un irritante de baja intensidad y de larga duración en los sitios donde el espesor es reducido, por ejemplo, en caries, traumas, atrición u operatoria. También se forma en sitios donde se ha perdido la continuidad como en una exposición pulpar. Su formación se debe a la inducción, diferenciación y migración de células similares, en sus funciones, a los dentinoblastos provenientes de las células mesenquimatosas (1).

La pulpa tiene la capacidad de provocar una respuesta inmune al identificar agentes extraños, por ejemplo, en respuesta a la caries dental (1).



Sensitiva.

Este complejo transmite impulsos a través de fibras nerviosas que llegan al sistema nervioso central. Estos impulsos nerviosos se expresan como dolor, temperatura y presión. Las fibras nerviosas mielinizadas tipo A delta transmiten un impulso severo, agudo y rápido. Por otro lado, las fibras tipo C no mielinizadas transmiten un dolor lento y difuso (1).

2.5 IRRIGACIÓN O APOORTE VASCULAR PULPAR

TIPOS DE VASCULATURA

La pulpa dental tiene un sistema de microcirculación conformado por arteriolas y vénulas. Lleva a cabo varias funciones como son el aporte nutricional y la eliminación de productos de desecho. Durante la respuesta inflamatoria se realizan adaptaciones hemodinámicas y la permeabilidad se modifica por mediadores moleculares para permitir la quimiotaxis de células de defensa al sitio dañado (1).

A través del foramen apical penetran un par de arteriolas. El aporte vascular lo dan las ramas de la arteria alveolar postero superior, la arteria alveolar inferior y de la arteria infraorbitaria que son ramificaciones de la arteria maxilar interna. Cuando las arteriolas penetran en la cavidad pulpar, el músculo liso disminuye y por consiguiente aumenta el tamaño de su lumen lo que va a incrementar el flujo sanguíneo. Cuando entran coronalmente, se extienden en ramificaciones llamadas metaarteriolas y precapilares y llegan a la periferia de toda la pulpa (1).

Las metaarteriolas y los capilares forman un plexo rico en la capa pobre de células que alcanza a entrar en contacto con los odontoblastos (Fig. 12) (11).

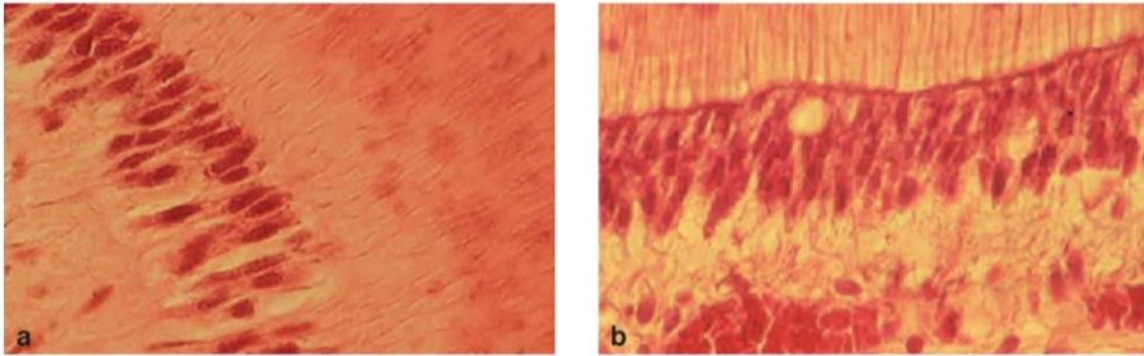


Fig. 12. Se observan en las imágenes: a) Odontoblasto de una pulpa joven, prolongaciones visibles. (b) Plexo de los odontoblastos, prolongaciones y vasos en la zona de Weil. (Tomado de: Berutti E. Manual de Endodoncia [En Línea]. Colombia: AMOLCA, 2020 [consultado 24 Oct 2022]. Disponible en: <https://ebooks.amolca.com/reader/berutti-manual-de-endodoncia-1589567614?location=48>)

La mayor ramificación está en la capa subdentinoblástica de la pulpa coronal, los vasos terminan en el plexo capilar. Los vasos más pequeños llegan a la capa dentinoblástica y continúan como vénulas. El tejido pulpar posee un sistema de anastomosis arteriovenosas y venovenosa que se activa ante la irritación o la reparación pulpar (1).

Las vénulas formadas por la confluencia de capilares venosos muy delgados originados de la red sub odontoblástica seguirán el recorrido de las arteriolas. La pulpa también posee vasos linfáticos cuya función está relacionada en la patología pulpar (2).

Se considera que el flujo sanguíneo pulpar es el más rápido del organismo ya que es de 0,3 a 1 mm/seg en las arteriolas, de 0,15 mm en las vénulas, y de 0,08 mm en los capilares, lo que provoca que la presión sanguínea pulpar sea una de las más elevadas, y su presión hidráulica desciende de 35 mm/Hg en las arteriolas hasta 19 mm/Hg en las vénulas. En el líquido intersticial su valor normal sería 6 mm/Hg (1, 2).

2.6 INERVACIÓN.

La inervación se compone de fibras mielínicas y fibras amielínicas, Las cuales están distribuidas en interior de todo el tejido pulpar mayormente debajo de la capa de odontoblastos y en mayor cantidad a nivel de la pulpa coronal (2).

Fibras mielínicas o de tipo A.

Pertencen al grupo ATM del nervio trigémino, son fibras sensitivas de bajo umbral de excitabilidad, el dolor que transmiten es agudo punzante y es el conocido como dolor dentinario. Están distribuidas a nivel de la pulpa siguiendo el recorrido de los vasos sanguíneos y llegan a alcanzar el plexo nervioso subodontoblástico o plexo de Raschkow (Fig. 18). De este plexo, solo una poca cantidad de fibras nerviosas penetran en los odontoblastos y alcanzan la predentina, a estas fibras se les conoce como fibras de Von Korff, las cuales siguen un trayecto corto antes de incorporarse al interior del túbulo dentinario (Fig. 13) (2).

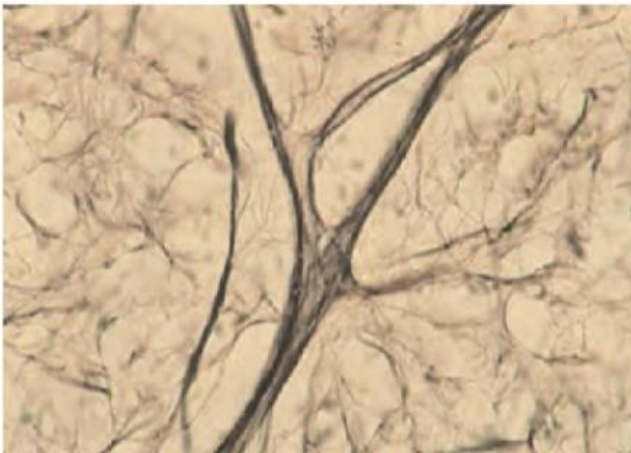


Fig. 13 Plexo de Raschkow. Tinción Gomori. (Tomado de: Berutti E. Manual de Endodoncia [En Línea]. Colombia: AMOLCA, 2020 [consultado 24 Oct 2022]. Disponible en: <https://cutt.ly/yNrzVVK>

Fibras amielínicas.

Son fibras del grupo C que comprenden:

- Fibras ortosimpáticas - posganglionares: Proviene del ganglio cervical superior y acompañan a las arteriolas, regulan el flujo hemático.



- Fibras sensitivas: Por medio de los nociceptores identifican los estímulos térmicos, mecánicos y químicos. Son fibras pequeñas provenientes del nervio trigémino, relacionadas con el dolor gravativo y crónico, conocido como segundo dolor (Tabla 1) (2).

La pulpa está inervada con fibras nerviosas tipo A, que están mielinizadas y C que son amielinizadas. Los nervios de la pulpa incluyen fibras aferentes primarias encargadas de transmitir el dolor y fibras eferentes simpáticas que modulan la microcirculación de la pulpa. Todas las fibras tienen una vaina de Schwann, pero las mielinizadas tienen una vaina adicional de mielina (8, 13).

CLASIFICACIÓN DE LAS FIBRAS NERVIOSAS

Tipo de fibra	Función	Diámetro (μm)	Velocidad de conducción (m/s)
A α	Motora, propiocepción	12 - 20	70 - 120
A β	Presión, tacto	5 - 12	30 - 70
A γ	Motora, de husos musculares	3 - 6	15 - 30
A δ	Dolor, temperatura, tacto	1 - 5	6 - 30
B	Autónoma preganglionar	< 3	3 - 15
Raíz dorsal C	Dolor	0,4 - 1	0,5 - 2
Simpática	Simpática posganglionar	0,3 - 1,3	0,7 - 2,3

Tabla 1: Clasificación de las fibras nerviosas. Tomada de: Betancourt Lozano E. Capítulo I: Fundamentos actuales de diagnóstico y su relación con farmacología. En: Cruz González A, Vera Rojas J, Lara Rosano A, Briseño Marroquín B, Betancourt Lozano E. Endodoncia. Fundamentos científicos para la práctica clínica. 1ra ed. México: Amate Editorial; 2012. pp. 22.



3. ESTRUCTURA DE LOS TEJIDOS PERIAPICALES

El periodonto de inserción es el aparato de sostén en el alvéolo y se compone de cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. Este complejo se llamará tejidos periapicales cuando se encuentra en la región del ápice radicular (5).

3.1 CEMENTO.

El cemento dental recubre la dentina radicular y la protege para reducir su permeabilidad, así mismo sirve de anclaje de las fibras periodontales en la raíz del diente. Este tejido no es vascularizado por lo que no se remodela, pero su crecimiento es continuo por aposición de nuevas capas. Es resistente ante los procesos de reabsorción que sólo se producen en condiciones patológicas. Con su crecimiento continuo proporciona la reparación fisiológica y anatómica de las reabsorciones radiculares (5).

Existen dos tipos distintos de cemento:

- Cemento primario o acelular: Se forma junto con la raíz en la erupción dentaria. Este cemento no contiene células y se forma simultáneamente a la dentina radicular y en presencia de la vaina epitelial de Hertwig (6).

Está compuesto por haces de fibras de Sharpey mineralizadas y suelen estar cerca del límite del cemento adamantino. Tienen un diámetro menor y están acomodadas densamente, comparándolas con las del hueso alveolar (6).

- Cemento secundario o celular: Se forma después de la erupción dentaria como respuesta a las exigencias funcionales sobre la superficie radicular se pueden alternar áreas de cemento celular y cemento acelular. Este cemento contiene células y se deposita sobre el primario a lo largo del periodo funcional del diente es producido por cementoblastos que cubren la superficie radicular. Las células que quedan incorporadas al cemento se llaman cementocitos (6).

El cemento celular se presenta sólo en la parte interior de la raíz incluso solamente se mineraliza la periferia de las fibras de Sharpey del cemento celular y queda sin mineralizar el núcleo de la fibra (6).

3.2 LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ligamento periodontal es un tejido conjuntivo con fibras colágenas que se encarga de la inserción del diente a la pared alveolar, éste es rico en células, vasos sanguíneos y nervios, su metabolismo es rápido y su renovación es más rápida comparada con los demás tejidos conjuntivos del cuerpo. Se encarga de nutrir al cemento y hueso alveolar, en su superficie se encuentran las células formadoras y de reabsorción de esos tejidos, las células epiteliales de Malassez, remanentes de la vaina epitelial de Hertwig tienen un papel importante en la formación de quistes radiculares (Fig. 14) (5).

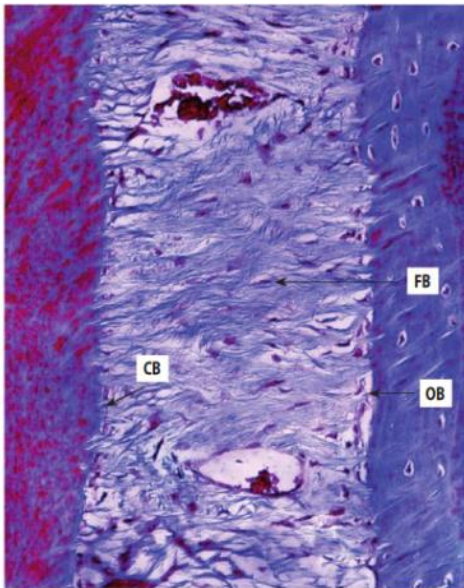


Fig. 14. Principales células del ligamento periodontal. Cementoblastos, fibroblastos, osteoblastos. (Tomado de: Vargas Casillas AP, Yáñez Ocampo BR, Monteagudo Arrieta CA. Periodontología e Implantología. 2da ed. México: Editorial Médica Panamericana; 2016. p.28).



El ligamento protege los conductos sanguíneos y nervios de posibles daños por las fuerzas de masticación, transmite las fuerzas oclusales hacia el hueso, articula el diente al hueso, mantiene los tejidos gingivales en relación con los dientes, esas células participan en la formación y resorción del cemento y hueso en situaciones de movimiento fisiológico de los dientes. También los fibroblastos forman fibras de colágeno y las células mesenquimatosas residuales se convierten en osteoblastos y cementoclastos. El ligamento periodontal otorga drenaje linfático y otorga nutrientes al cemento, hueso y encía (6).

En las patologías perirradiculares con destrucción de cemento, hueso y ligamento, el ligamento proveerá células, vasos y nervios necesarios para la reparación de la región, debido a su renovación constante (5).

3.3 HUESO ALVEOLAR.

El hueso alveolar es producido por los osteoblastos del ligamento y ancla los haces de fibras periodontales, que en su otro extremo se anclan al cemento. En las patologías perirradiculares es reabsorbido por los osteoclastos estimulados por los mediadores químicos de la inflamación y por las endotoxinas. Su reparación, después de que se hayan eliminado los agentes agresores, será realizada por los osteoblastos del ligamento periodontal y de la médula ósea circundante (5).

Es la parte de los maxilares que protege a los dientes. La capa de hueso en la cual se insertan las fibras de Sharpey se llama hueso fasciculado también conocido como hueso alveolar propio y constituye la superficie interna de la pared ósea del alvéolo (Fig. 15) (16).

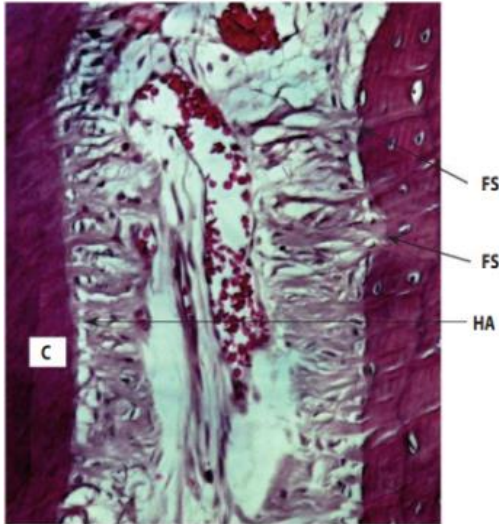


Fig. 15. Vista microscópica de las fibras de Sharpey (FS) insertadas en el cemento radicular (C) y hueso alveolar (HA). (Tomado de: Vargas Casillas AP, Yáñez Ocampo BR, Monteagudo Arrieta CA. Periodontología e Implantología. 2da ed. México: Editorial Médica Panamericana; 2016. p.28)

La matriz orgánica está compuesta por colágeno tipo I en un 90%, con pequeñas cantidades de proteínas no colágenas como: osteocalcina, osteonectina, proteínas morfogénicas, fosfoproteínas y proteoglicanos. La osteopontina o proteína ósea son proteínas importantes para la adherencia celular de osteoclastos y osteoblastos. También contiene citocinas, quimiocina y factores de crecimiento. En su porción inorgánica está compuesta principalmente por calcio, fosfato, hidroxilo, carbonatos, citratos y vestigios de iones de sodio magnesio, flúor y cristales de hidroxiapatita (6).



4. INTERROGATORIO Y EXPLORACIÓN PARA EL DIAGNÓSTICO PULPO-PERIAPICAL

La identificación de enfermedades en sus etapas más tempranas permite emplear las técnicas adecuadas de manejo para el paciente y así evitar posibles complicaciones que pueden surgir si una enfermedad no se diagnostica correctamente (7).

El diagnóstico se define como el arte y la ciencia de detectar y diferenciar las desviaciones con respecto a la salud, así como la etiología y naturaleza de éstas mismas, por medio de una estrategia planificada, metódica y sistémica. El objetivo del diagnóstico es determinar el problema del paciente, que a su vez se relaciona con el tratamiento que se requiere, el cual se propone hasta haber contestado todos los porqués (8).

El diagnóstico del estado de salud de la pulpa dental es necesario para decidir el tratamiento endodóntico. Es por eso que es importante llevar a cabo una evaluación precisa del estado de salud de la pulpa dental, ya que es un paso clave para un correcto diagnóstico de enfermedades orales, por lo cual es necesario basarnos en una historia clínica completa del paciente, exámenes clínicos y radiográficos y el uso de pruebas diagnósticas especiales (7, 9).

4.1 PRINCIPAL MOTIVO DE CONSULTA.

Es importante conocer el motivo de consulta porque nos puede brindar pistas iniciales que nos guiarán para emitir un diagnóstico certero. El odontólogo puede diagnosticar la enfermedad pulpar pero puede ser que no sea la necesidad principal del paciente (8).



La investigación de esta dolencia puede indicar que las dolencias del paciente están relacionadas con una afección médica o con un tratamiento dental reciente, e incluso, como se mencionará más adelante, puede estar presentando un dolor dental de origen no odontógeno (8).

Hay ocasiones en que el principal motivo de consulta es una advertencia que otro clínico le dio al paciente anteriormente y puede ser correcto o incorrecto, aunque el paciente no padeciera necesariamente síntomas o una enfermedad objetiva. Por lo que el clínico debe prestar atención a los motivos expresados por el paciente, a la cronología en que aparecieron los acontecimientos e indagar en los antecedentes médicos y dentales. Se debe documentar con las mismas palabras que lo refiere el paciente para que sirva como referencia para el futuro y verificar el diagnóstico correcto (8).

4.2 ANTECEDENTES MÉDICOS.

Es importante realizar una anamnesis correcta de cada paciente, y actualizar los datos cada año. A todos los pacientes se les debe tomar los signos vitales en cada consulta, una alteración de la presión o en el pulso pueden apuntar hacia un paciente ansioso, o hipertenso, o cardiópata (8).

El clínico debe examinar las respuestas del paciente ante las siguientes preguntas: 1) las enfermedades y medicamentos actuales que modifican la pauta del tratamiento dental, y 2) las afecciones médicas que pueden manifestarse en la boca o que simulan una afección dental (8).

Se debe conocer si el paciente padece alergias, toma medicamentos por la interacción medicamentosa, tiene un trasplante, por ejemplo, para tomar en cuenta el tipo de anestésicos que vamos a utilizar y los medicamentos que se van a prescribir en caso necesario. Diversas enfermedades se manifiestan en la boca como xerostomía, estomatitis, petequias, equimosis, lesiones mucosas liquenoides y hemorragias de los tejidos blandos (8).



Se debe realizar una anamnesis completa, examen odontológico completo, estudios clínicos y radiológicos completos, y si es necesario consultar al médico del paciente (8).

4.3 ANTECEDENTES DENTALES.

La cronología en que aparecieron los acontecimientos se registran en este apartado, al igual que los síntomas pasados y actuales, también cualquier traumatismo o procedimiento previo que pudiera estar involucrado con el motivo de consulta (8).

Es obligatorio anotar todos los datos y dirigir la conversación para que sea lo más clara y concisa posible sobre los síntomas y su evolución. Es importante determinar qué sucede, por qué sucede, para que finalmente se determine qué se necesita para resolver el principal motivo de consulta (8).

Las preguntas a realizar sobre los antecedentes dentales se dividen en cinco áreas: localización, comienzo, intensidad, provocación y duración. Una vez completada la anamnesis se tendrá una noción más amplia del motivo de consulta y de esta manera realizar un diagnóstico objetivo (8).

4.4 EXPLORACIÓN EXTRAORAL E INTRAORAL Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

EXPLORACIÓN EXTRAORAL

Se debe observar a los pacientes desde que entran a la consulta, dentro del protocolo, también se debe realizar la palpación para comprobar la presencia de tumefacción ya sea localizada o difusa, firme o fluctuante. Si se palpan adenopatías firmes y dolorosas acompañadas de tumefacción facial y fiebre es probable que haya un proceso infeccioso (8).



EXPLORACIÓN INTRAORAL

Es necesaria la exploración intraoral para examinar cualquier anomalía con el fin de prevenir o de realizar un tratamiento adecuado según el trastorno que presenta el paciente (8).

EXPLORACIÓN DE LOS TEJIDOS BLANDOS

Se explorará la encía y las mucosas las cuales deben estar secas, para esto se deberá apartar la lengua y los carrillos para detectar anomalías en cuanto al color y textura de todos los tejidos blandos. Se deberán documentar la presencia de lesiones abultadas o ulceradas y en caso de ser necesario se realizará una biopsia o se realizará interconsulta con otro especialista (8).

TUMEFACCIÓN INTRAORAL

Las tumefacciones intraorales se deberán visualizar y palpar para determinar si son difusas o localizadas, firmes o fluctuantes. Su localización puede variar desde la encía, la mucosa alveolar, el pliegue mucovestibular, el paladar o la región sublingual. Para determinar si la etiología es endodóntica o periodontal se necesita una serie de pruebas. La tumefacción en la zona del paladar está asociada a infecciones en el ápice del incisivo lateral superior en la raíz palatina del primer premolar superior. La causa más habitual de una tumefacción en el paladar posterior es la raíz palatina de uno de los molares superiores (8).

TRACTOS SINUSALES INTRAORALES

En ocasiones infecciones crónicas drenan hacia la superficie gingival a través de una comunicación intra oral conocida como tractos sinusales. Esta vía está revestida de epitelio y se extiende directamente desde el origen de la infección hasta un orificio superficial llamado estoma que se encuentra en encía adherida, en otras ocasiones se puede extender por fuera de la boca. La fístula es una



comunicación anormal entre dos órganos internos o una vía entre dos superficies revestidas por epitelio (8).

Los estudios histológicos comprueban que la mayoría de los tractos sinusales no están revestidos de epitelio a lo largo de toda su trayectoria, algunas están revestidas de tejido de granulación. La presencia o ausencia de un revestimiento epitelial no parece influir en el cierre del trayecto si se diagnostica y trata de acuerdo al origen del problema y las lesiones endodóncicas ya han curado. Los tractos sinusales que no cicatrizan deben estudiarse para comprobar si existen otros factores etiológicos (8).

Generalmente una infección periapical con un tracto sinusal asociado no suele ser dolorosa, aunque en ocasiones puede llegar a haber molestias de una intensidad variable antes de que se desarrolle dicho tracto. Al igual que proporciona un conducto para la liberación del exudado infeccioso que conseguirá un alivio del dolor, así como también nos puede ayudar a identificar el origen de una infección determinada (8).

PALPACIÓN

Se realiza mediante la aplicación de una presión firme con los dedos índice en la mucosa que recubre las raíces y los ápices contra el hueso cortical subyacente para detectar anomalías perirradiculares o zonas específicas que produzcan dolor a la presión. Una respuesta positiva indica un proceso inflamatorio perirradicular activo (8).

PERCUSIÓN

Si el paciente presenta sensibilidad o dolor agudo al masticar es recomendable realizar una prueba de percusión individual en cada diente. Esta prueba no nos indica si la pulpa está necrótica o vital, sólo nos indica inflamación del ligamento



periodontal, ya sea por traumatismo, contacto prematuro o enfermedad periodontal (8).

Antes de realizar esta prueba se debe advertir al paciente lo que sentirá, después se percute el diente contralateral como testigo y advertir que es la sensación normal. La percusión se realiza con la aplicación de una presión leve sobre la superficie incisal u oclusal con el dedo o con un instrumento romo, después se percute en la superficie vestibular del diente. Una respuesta positiva del diente es signo de inflamación del ligamento periodontal (8).

MOVILIDAD

Cualquier aumento de movilidad del diente es indicativo de que está afectado el aparato de inserción periodontal, por consecuencia de un traumatismo físico agudo o crónico, un trauma oclusal, hábitos dañinos, enfermedad periodontal, fracturas radiculares, movimientos ortodóncicos o infección del ligamento periodontal. La movilidad es proporcional a la integridad del aparato de inserción y a la inflamación del ligamento periodontal. Para realizarla se utilizan dos mangos de espejos, uno se coloca en la superficie vestibular y el otro en la superficie lingual o palatina, se aplica presión en dirección facial-lingual y vertical. Toda movilidad mayor a 1 mm se considera anormal y se debe comparar con los dientes adyacentes y contralaterales (8).

EXPLORACIÓN PERIODONTAL.

El sondeo periodontal indica la profundidad del surco gingival, se debe medir en las caras mesial, media y distal y se anotará en milímetros. Una gran pérdida ósea se asocia a un problema periodontal, cuando se encuentra en la furca puede ser



secundaria a un problema pulpar o periodontal, los resultados de las pruebas de sensibilidad pulpar ayudarán a emitir un diagnóstico (8).

4.5 PRUEBAS DE SENSIBILIDAD PULPAR.

Las pruebas de sensibilidad pulpar térmicas y eléctricas, se han utilizado para determinar indirectamente el estado de salud de la pulpa mediante la evaluación de la condición de los nervios dentro de ésta (9, 10).

Pruebas térmicas.

Prueba de frío.

Las pruebas de frío y las pruebas pulpares eléctricas son pruebas de sensibilidad pulpar que se han establecido como ayuda, útiles en la evaluación del estado pulpar, a pesar de ser subjetiva y dependiente del paciente. No obstante, la falta de sensibilidad pulpar es a menudo asociado con necrosis pulpar avanzada (11).

A pesar de que las pruebas de sensibilidad pueden ser el mejor indicador del estado de salud pulpar de un diente, pueden no reflejar el verdadero estado de salud de la pulpa dental en situaciones clínicas donde la pulpa dental está enferma, pero mantiene un suministro de sangre viable; es decir, cuando el flujo de sangre puede ser detectado positivamente (7).

La prueba de frío es una prueba específica de sensibilidad pulpar y forma parte del diagnóstico endodóntico ya que evalúa la respuesta nerviosa de la pulpa y no evalúa la vascularización pulpar que es el indicador de la vitalidad pulpar. Por tanto, un diente necrótico puede responder positivamente a la prueba de frío con la presencia de fibras nerviosas vitales que permanecen en los conductos radiculares, generando un diagnóstico incorrecto en el paciente (9).



Las pruebas pulpares térmicas son conocidas por ser poco confiables en dientes inmaduros y en dientes que están en tratamiento de ortodoncia, como ya se había mencionado. Además, se ha observado que se producen falsas respuestas cuando la corriente eléctrica se conduce a los tejidos periodontales adyacentes, a los dientes adyacentes, e incluso a tejido pulpar inflamado remanente con necrosis pulpar (5).

En dientes traumatizados, las pruebas pulpares térmicas son menos confiables. Se sabe que las pruebas de frío provocan respuestas negativas falsas en pacientes de edad avanzada porque dependen de la cantidad de aislamiento térmico proporcionado por la dentina secundaria (11).

Los agentes comúnmente disponibles para pruebas en frío son: Dióxido de carbono (CO₂), hielo y aerosoles refrigerantes como tetrafluoroetano, butano, propano, isobutano, diclorofluorometano y cloruro de etilo (Fig. 16) (11).



Fig. 16. Prueba térmica al frío mediante la aplicación de una esponja impregnada con diclorofluorometano sobre el diente sospechoso con los dientes limpios y secos. Tomada de: Canalda C, Brau E. Endodoncia. Técnicas clínicas y bases científicas. 4ta ed. España: Elsevier. pp.84.

El refrigerante diclorofluorometano ha demostrado ser eficaz e incluso superior que el hielo y el cloruro de etilo, pero ha causado controversia ya que se dice que provoca problemas ambientales, por lo que ha sido reemplazado por otros gases como la mezcla de propano, butano e isobutano. Se han expresado preocupaciones sobre posibles efectos dañinos de los agentes de prueba de frío en los dientes, pero estudios han demostrado que son seguros (11).



Prueba de calor.

Esta prueba no se realiza de manera rutinaria porque presenta una mayor dificultad de evaluación y de ejecución, sin embargo, es útil cuando el síntoma predominante es el dolor al calor. Se realiza calentando un trozo de gutapercha en la llama y se coloca sobre la superficie dental. Otra opción para realizarla es generando calor con una copa de hule de profilaxis al girar colocada en un contraángulo (Fig. 17) (3).

Una respuesta negativa indica una necrosis pulpar, pero no se debe descartar que haya una capa gruesa de dentina reactiva, en necrosis se pueden obtener también falsos positivos. Una respuesta positiva indica vitalidad pulpar, sin embargo, no nos indica si la pulpa puede conservar un estado de salud por medio de un tratamiento conservador (3).

Debido a que se presentan dificultades para establecer un diagnóstico certero con estas pruebas, se recomienda combinarlas con pruebas eléctricas sin que las primeras afecten el resultado de las segundas. (3, 10)



Fig. 17 Prueba térmica con el calor generado sobre el diente por una copa de goma de profilaxis accionada mediante un contraángulo, sin refrigeración con agua. Tomada de: Canalda C, Brau E. Endodoncia. Técnicas clínicas y bases científicas. 4ta ed. España: Elsevier. pp.85.



Pruebas eléctricas.

Este tipo de pruebas evalúan la respuesta de las fibras A δ , ya que las fibras C pueden no responder al estímulo (3,8).

La corriente eléctrica se aplica al diente con dispositivos llamados pulsómetros, primero se evalúa la respuesta en el diente contralateral y después se coloca un electrodo en el diente causante de la sintomatología, se puede colocar antes pasta de dientes como medio de conducción y el circuito se cierra cuando el profesional sujeta el mango del espejo. Mediante un reóstato se incrementa la intensidad de la corriente hasta que el paciente tiene una sensación de hormigueo o de adormecimiento. Una respuesta positiva indica la presencia de estructuras vitales en la pulpa, aunque no indica el grado de reversibilidad de la salud pulpar. Una respuesta negativa no siempre significa necrosis pulpar porque en dientes con el ápice no formado también puede dar respuesta negativa debido a que las estructuras nerviosas son las últimas en desarrollarse (3, 10).

4.6 PRUEBAS DE VITALIDAD PULPAR.

Baumgardner en 1996 evalúa el suministro de sangre dentro de la pulpa dental, es decir, su vitalidad. Por lo tanto, Trowbridge en 1998 dice que las pruebas de vitalidad pulpar son el indicador más temprano y puede ser el único indicador verdadero disponible del estado real de la salud de la pulpa (7).

Flujometría Láser Doppler.

La flujometría láser Doppler fue descrita por primera vez en 1986 por Gazelius, se ha probado en dientes traumatizados para medir objetivamente la verdadera



vitalidad de la pulpa, que es el riego sanguíneo más que la función sensorial (10, 11).

Esta técnica utiliza una fuente de láser dirigida a la pulpa y se desplaza por los túbulos dentinarios. La luz se refleja desde las células sanguíneas, la totalidad de la luz dispersada se procesa para producir una señal de salida que se registra como la concentración y la velocidad o flujo de las células. 2.5 voltios de flujo equivalen a 250 PU, unidades de perfusión (3, 12).

Se fija el haz de luz en la superficie del diente usando una férula de estabilización de polivinilsiloxano o de acrílico para de esta manera registrar el desplazamiento de las células sanguíneas (12).

Oximetría.

Determina el porcentaje de saturación de oxígeno en la circulación arterial. La hemoglobina tiene distinto color rojo dependiendo si es oxigenada o desoxigenada por esto absorbe diferentes cantidades de luz roja e infraroja (12).

El oxímetro emite una luz roja y una luz infrarroja que transilumina el área del objetivo vascular, esto permite que el fotodetector identifique los picos de absorción y calcule la frecuencia del pulso y el porcentaje de hemoglobina disponible que está saturada con oxígeno (3, 12).

Medición de la temperatura.

Su principio consiste en que la temperatura en la superficie de un diente vital es más elevada que un diente con pulpa necrosada. Si se realiza una prueba de frío en la corona de un diente con pulpa necrótica la normalización de la temperatura de la superficie de la corona se produce más lentamente que en un diente vital (3).

4.7 PRUEBAS ESPECIALES.

Prueba de cavidad mediante la estimulación de la dentina.

Se recomienda usarla como última opción cuando no se ha identificado conocer el estado de la pulpa con todas las pruebas de diagnóstico antes mencionadas porque se considera un método invasivo e irreversible. Se fresa la dentina con una pieza de alta o de baja sin anestesia para que la pulpa nos pueda dar un indicio sensorial de la pulpa (Fig. 18) (12).



Fig. 18 Prueba de la cavidad. Tomada de: Canalda C, Brau E. Endodoncia. Técnicas clínicas y bases científicas. 4ta ed. España: Elsevier. pp.86.

Anestesia selectiva.

Esta técnica se utiliza en situaciones en que el paciente no identifica el diente causante del dolor después de haberse realizado las pruebas de sensibilidad pulpar. Se puede anestesiar una quinta parte del cartucho en la zona apical de un diente con la técnica supraperióstica, en dientes anteriores y en caso de los dientes posteriores se utiliza la técnica intraligamentaria (12).

Si persiste el dolor se anestesia el diente contiguo o el diente antagonista, si aun así el dolor persiste, se prescribe un analgésico y se realizan las pruebas al día siguiente para obtener respuestas más confiables (12).



Transiluminación.

Para realizar esta prueba, el área clínica debe estar a oscuras y se utiliza un sistema de iluminación con fibra óptica, un campo de iluminación muy claro, que no genere calor al paciente y que se puedan identificar fracturas verticales o las fracturas parciales de la corona (12).

Por lo tanto, antes de comenzar cualquier tratamiento, debe haber al menos dos resultados de pruebas diagnósticas independientes que se correlacionen para indicar el proceso de enfermedad, cómo concluye Dachy en 1967 que comienza a realizar las pruebas pulpares y comprueba que por sí solas generalmente no son adecuadas para establecer un diagnóstico, pero puede proporcionar información útil (10).



5. INTERPRETACIÓN RADIOLÓGICA.

5.1 DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO.

Las radiografías son una parte importante para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento del paciente. Los rayos X requieren que se utilice una película analógica o un receptor digital producirán una imagen bidimensional de una imagen tridimensional, que sería el diente o el objeto. Sin embargo, no podemos basar nuestro diagnóstico únicamente en la radiografía porque no demuestran con precisión la presencia de cada lesión, el tamaño real de la lesión o su ubicación espacial con las estructuras anatómicas, ya que se superponen y dificultan la interpretación de la imagen convencional producida por el rayos X. (14)

Es por esto que se han desarrollado nuevas técnicas para obtener imágenes en tercera dimensión, entre las cuales incluyen tomografías computarizadas, ultrasonografía, imágenes por resonancia magnética, imágenes de radioisótopos, tomografía por emisión de positrones, tomografía volumétrica de haz cónico, radiovisiografía y escáner dental(14).

El ultrasonido y la resonancia magnética tienen la ventaja de no exponer a los pacientes a cualquier radiación. El ultrasonido usa ondas de sonido con una frecuencia fuera del rango del oído humano (20 kHz) y se puede utilizar para ver condiciones normales y patológicas dónde están involucrados tanto huesos como tejidos blandos de la boca y regiones maxilofaciales(14).

El ultrasonido es una técnica que tiene mayor capacidad para diferenciar entre lesiones quísticas y no quísticas. El hueso alveolar sano aparece como una total superficie reflectante, es decir, de color blanco. Los contornos de la raíz de los dientes son aún más blancos o hiperecoico. Una cavidad llena de líquido en el hueso aparece como una superficie hiporreflectante, de color oscuro. El grado de reflexión depende de la claridad del fluido, que es llamado hipoeicoico(14).



El radiovisiógrafo es una de las técnicas radiográficas digitales utilizadas en la odontología basada en la captura de imagen digital con un dispositivo acoplado cargado capaz de mejorar la imagen usando hasta 257 tonos de gris. Se compone de cuatro componentes básicos, una unidad de rayos x, un temporizador electrónico, un sensor intraoral, una pantalla de procesamiento y una impresora. La radiovisiografía se utiliza para diagnosticar lesiones cariosas, medir la longitud de las raíces y detectar patologías periapicales, así como fracturas radiculares(14).

A continuación, se mencionan los distintos tipos de imágenes radiográficas más utilizados en endodoncia.

5.2 TIPOS DE IMÁGENES RADIOGRÁFICAS.

5.2.1 Radiografía dentoalveolar o periapical.

La radiografía es una imagen bidimensional de un objeto tridimensional. La radiografía periapical es un pilar del diagnóstico, planificación del tratamiento y seguimiento de lesiones periapicales. Hoy en día siguen siendo el método más certero para el diagnóstico y control de la longitud, angulaciones y paralelismo radicular, en comparación con otras radiografías como las panorámicas (4, 15, 16).

Las técnicas utilizadas en las radiografías dentoalveolares son la de paralelismo y la de bisectriz. En la de paralelismo, se coloca la película paralela al eje del diente en ángulo recto a los rayos. En la de bisectriz, el haz de rayos es perpendicular a la bisectriz formadas por el eje del diente y la película (3).

Las ventajas de este tipo de radiografía es que nos ofrece una imagen con gran definición, es fácil de usar, es económica y es accesible de adquirir en el consultorio, pero desafortunadamente sus registros están limitados sólo a dientes y estructuras inmediatas (15, 17).



Desafortunadamente no determina el estado de la pulpa o su vitalidad, pero los hallazgos que se observan en la radiografía como caries, restauraciones amplias y profundas, protecciones pulpares, calcificaciones, resorciones, radiolucidez en el ápice, entre otras, permiten sospechar de un cambio degenerativo de la pulpa (4).

Las radiografías oclusales se utilizan cuando las radiografías periapicales no abarcan toda el área que se desea observar, también se utilizan para observar los senos maxilares, en traumatismos o si el paciente tiene limitación de la apertura bucal (3).

Las radiografías periapicales son básicas en los procedimientos endodónticos, porque proporcionan información detallada de la zona perirradicular, necesaria para determinar los límites de una lesión dando una visión específica al clínico para su posible tratamiento. Sin embargo, existen nuevas técnicas imagenológicas que aportan mayor especificidad pues reproducen en tres dimensiones el sitio de estudio, como lo es la tomografía axial computarizada (16).

Aleta mordible.

Se utiliza para observar la caries interproximal, la anatomía de la cámara pulpar y el estado periodontal en el área cervical. En este tipo de radiografía sólo aparecen las coronas de ambas arcadas y no aparecen las zonas apicales (12).

Regla de Clark.

Lasala definió como ortorradial, mesiorradial y distorradial las tres posiciones o incidencias de la angulación horizontal aplicables en endodoncia, al conocimiento anatómico y control de trabajo en cualquiera de los pasos de la conductometría (18).

La placa ortorradial se hará con una incidencia o angulación horizontal perpendicular. Mientras que la mesiorradial se modifica de 15 a 30 grados la angulación horizontal hacia mesial y la distorradial se modifica de 15 a 30 grados la



angulación horizontal hacia distal. En los tres casos se mantendrá la misma angulación vertical y el cono se dirigirá al centro geométrico del diente(18).

En 1910, Clark introdujo su técnica radiológica conocida como la regla de Clark, establece que el objeto más distante del cono, ya sea lingual o palatino, se mueve en dirección a él, y de esta manera puede observar esa tercera dimensión cuando hay un conducto superpuesto a otro, realizando una proyección angulada desde mesial o distal (Fig. 19) (12, 18).

Por lo tanto, el objeto que se mueve en el sentido opuesto o se aleja del cono se encuentra situado hacia vestibular. La regla en español ILOV (igual lingual, opuesto vestibular) es un acrónimo y nos orienta con una sola película. Si se conoce la angulación o dirección, se podrá distinguir entre vestibular y lingual, aunque es recomendable realizar una directa u ortorradial y otra angulada. En los textos en inglés esta regla es conocida como SLOB Same Lingual Opposite Buccal. También se conoce como regla de Ingle o MBD, siempre desde Mesial y el Bucal se moverá a Distal (18).

Esta regla nos ayuda para identificar estructuras superpuestas, determinación de las curvaturas, identifica conductos no descubiertos o calcificados. También se utiliza para obtener la conductometría, conometría y la radiografía final para observar la obturación (12, 18).

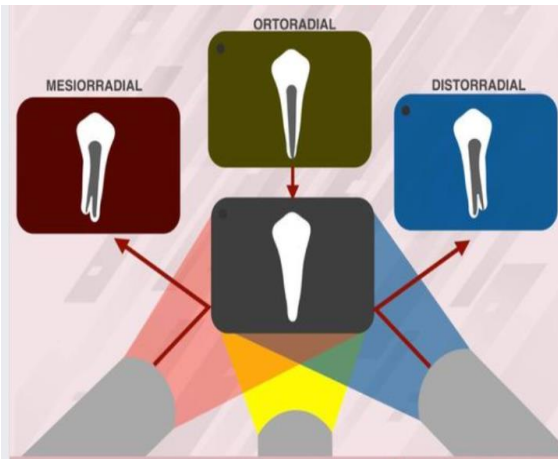


Fig. 19 Técnica de Clark: requiere la toma de dos radiografías periapicales de la zona a estudiar, una radiografía ortorradial, la cual se logra con los valores de angulación horizontal y vertical correctos; y una radiografía mesiorradial, en la cual se varía la angulación horizontal colocando la base del cono de rayos X hacia mesial; o una radiografía distorradial..Tomada de:

<https://www.facebook.com/Tesalius/posts/313392600518370/>



5.2.2 Ortopantomografía.

La ortopantomografía es una técnica radiográfica panorámica que sirve para observar detalladamente las estructuras dentales y la anatomía oral. Gracias a esta radiografía, se obtiene una imagen que permite detectar y analizar cualquier complicación bucal que afecte a los dientes, los maxilares y la mandíbula (17).

Con este método radiológico, el clínico puede descubrir en una sola imagen la localización de diversos puntos anatómicos de todas las estructuras faciales, el desarrollo de tumores de los maxilares, la presencia de piezas dentarias no erupcionadas, fracturas dentarias y de los maxilares, observa la articulación temporomandibular, las caries dentales, la existencia y la afectación de las enfermedades periodontales (17).

Dentro de sus ventajas tenemos que proporcionan una visión general de los dientes y huesos faciales con el mínimo de molestias para el paciente, ofrecen una exploración completa a partir de la representación panorámica del sistema masticatorio, incluye las articulaciones temporomandibulares y los senos maxilares, permitiendo la comparación entre ambos lados (17).

Aunque también tiene desventajas, por ejemplo: tiene menor nitidez y pérdida de detalle debido al uso de pantallas intensificadoras, puede provocar deformación y magnificación de la imagen, hay una defectuosa visualización de los senos y el tercio medio de la cara (17).

5.3 PRINCIPIOS DE LA TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DE HAZ CÓNICO (CBVT, CONE BEAM VOLUMETRIC TOMOGRAPHY).

La tomografía computarizada se introdujo en la década de 1990 para exámenes de imágenes orales y maxilofaciales. Durante los últimos 20 años, esta tecnología se ha desarrollado rápidamente. Debido a su rápida velocidad de escaneo, baja dosis



de radiación, alta resolución espacial y ventajas de imágenes tridimensionales, es ampliamente utilizado en el campo oral (14, 19).

La tomografía computarizada produce imágenes en tercera dimensión de un objeto mediante el uso de una serie de datos de imágenes en segunda dimensión, matemáticamente reconstruye una sección transversal del objeto. Es el único método que proporciona imágenes de una combinación de tejidos blandos, huesos y vasos sanguíneos (14).

Se ha utilizado en endodoncia porque se pueden observar la mayoría de los cambios patológicos, que comprometen el estado de las raíces de los dientes, también es posible observar la presencia de cuerpos extraños, así como reacciones inflamatorias de condensación ósea que ocurren en esta área. El proceso alveolar se visualiza fácilmente y se pueden obtener imágenes del espacio periodontal, especialmente si hay condiciones patológicas (14).

La periodontitis apical crónica se puede observar con la tomografía computarizada, tanto en las primeras etapas como en las avanzadas. Se observa como un agrandamiento del espacio periodontal, que se ve como una pequeña reacción osteolítica alrededor de las puntas de las raíces. Se puede identificar detalladamente la expansión de la reacción patológica en la cortical ósea tanto en los escaneos axiales como en las imágenes reconstruidas (14).

También es una herramienta útil para identificar los conductos radiculares adicionales, ya que si no nos damos cuenta de su presencia pueden conducir a un fracaso del tratamiento. Los rayos X no dan una vista en tercera dimensión de la anatomía y los conductos accesorios tienden a quedar uno detrás del otro en el plano bucolingual, se superponen entre sí y muchas veces no se pueden observar (14).

La tomografía computarizada de haz cónico es un sistema de imágenes radiológicas contemporáneo diseñado específicamente para su uso en el esqueleto maxilofacial.



El sistema supera muchas de las limitaciones de la radiografía convencional al producir imágenes tridimensionales sin distorsiones (20).

Muchas de estas máquinas son similares a un ortopantomógrafo, en el que el paciente está de pie o sentado mientras un rayo en forma de cono se dirige hacia el objeto con un sensor de captura recíproco en el lado opuesto. La información resultante se reconstruye e interpreta digitalmente para crear una interfase en la que el profesional puede interpretar los “cortes” de los tejidos del paciente en múltiples planos. Las imágenes pueden interpretarse directa e inmediatamente después de obtenerlas. Se han utilizado diferentes aplicaciones de software para poder enviar las imágenes a otros clínicos (8).

La tomografía tiene mayores ventajas que las radiografías periapicales en el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de las enfermedades periapicales, y los estomatólogos pueden captar con mayor precisión el alcance, la gravedad y el desarrollo de la enfermedad hacia la cavidad bucal. en el diagnóstico, tratamiento y evaluación pronóstica de la enfermedad periapical (14,19, 20).



6. DIAGNÓSTICO PULPO - PERIAPICAL.

6.1 CLASIFICACIÓN DE LA PATOLOGÍA PULPAR Y PERIAPICAL.

Durante años se han realizado numerosos intentos para elaborar clasificaciones de las afecciones pulpaes y periapicales. Sin embargo, numerosos estudios han demostrado que no existe una gran correlación entre los signos y síntomas clínicos y la histopatología de una condición clínica correcta. La terminología que históricamente se ha utilizado son términos biológicos que no reflejan con precisión el estado histológico real de la pulpa y de los tejidos periodontales de sostén. Debido a que no es práctico extirpar el tejido pulpar dudoso para un examen histológico, se han desarrollado clasificaciones clínicas para formular opciones terapéuticas (8, 13).

El 3 de octubre la Asociación Americana de Endodoncia analizó puntos como: Terminología y Definición para la Enfermedad Pulpar y Periapical, en el consenso de Chicago, en un intento por unificar la comunicación entre diferentes clínicos y al mismo tiempo a nivel docente y alumnos, quedando la clasificación con los términos que a continuación se describen (8).

6.2 PULPA CLÍNICAMENTE SANA, O PULPA NORMAL.

Se refiere a la pulpa asintomática, pulpa vital o pulpa sana. Se observa en un diente que no presenta ningún factor etiológico de enfermedad pulpar y/o periapical, por ejemplo, caries, fracturas, restauraciones desajustadas, ni lesiones periapicales (21).

El paciente tiene una respuesta poco perceptible a las pruebas de frío y eléctrica, se caracteriza por tener una respuesta fugaz y localizada. El paciente tiene una respuesta negativa a la prueba del calor así como a las percusiones, palpación y



masticación y su apariencia radiográfica es normal. Estos dientes no precisan ningún tratamiento endodóntico (21).

Sensibilidad dentinaria.

Se ha comprobado que el movimiento de líquido en los túbulos dentinarios es el acontecimiento fundamental para provocar dolor dentinario. Estímulos como el calor, el frío, aire y sondaje pueden desplazar líquido en los túbulos, y se conoce como mecanismo hidrodinámico de sensibilidad de la dentina. La teoría hidrodinámica menciona que el dolor dentinario asociado a una estimulación de un diente sensible implica mecanotransducción, en las vías aferentes pulpaes se han identificado los clásicos mecanotransductores. Debido a esto, los receptores en las terminaciones de axones que inervan los túbulos dentinarios traducen como señales eléctricas el movimiento del líquido en los túbulos. Se ha encontrado una correlación positiva entre el grado de variación de presión y el número de impulsos nerviosos que abandonan la pulpa. Por esto, los movimientos de líquido hacia afuera, presión negativa, produce una respuesta nerviosa más fuerte que el movimiento hacia dentro (8).

La propiedad de difusión térmica de la dentina es pobre, aunque la respuesta del diente a la estimulación térmica es rápida, posiblemente menor a un segundo. La estimulación térmica da lugar al movimiento rápido de líquido en los túbulos dentinarios y provoca la activación de las fibras A en la pulpa subyacente (8).

6.3 PATOLOGÍA PULPAR.

Pulpitis.

Se refiere a la inflamación de la pulpa dental de manera clínica e histológica, descrito clínicamente como reversible o irreversible e histológicamente descrito como agudo, crónico o hiperplásico (22).



Pulpitis reversible.

Cuando la pulpa está irritada al grado de molestar al paciente al estimularla, pero revierte rápidamente después de la irritación. Se denomina así cuando se ha realizado diagnóstico clínico basado en hallazgos que indican que la inflamación debería solucionarse y la pulpa debería regresar a su estado normal (8, 13, 22).

La etiología de la pulpitis reversible se debe que la pulpa es irritada por factores de baja intensidad, por ejemplo caries incipientes con exposición destinaría, exposición de la dentina por pérdida de la unión amelocementaria, respuesta a procedimientos operatorios, traumatismos en los cuales puede presentarse o no inflamación, así como aumento en la presión intrapulpar(22).

La pulpitis reversible provoca dolor solamente cuando hay una estimulación externa ya sea por frío, calor, dulce o ácido, y la respuesta se caracteriza por ser provocada, fugaz y localizada(21).

A las pruebas de sensibilidad pulpar al frío la respuesta será provocada, fugaz y localizada, aunque en ocasiones puede llegar a ser retardada o no puede presentar ninguna molestia. A la prueba eléctrica la respuesta es positiva a muy baja frecuencia y respuesta negativa a las pruebas de sensibilidad periodontal como percusión horizontal, vertical, palpación y movilidad(21).

En cuanto al tratamiento consistirá en identificar el agente etiológico y retirarlo, colocar bases protectoras de hidróxido de calcio y cementos a base de óxido de zinc y eugenol, restaurar el diente y valorar la sensibilidad pulpar después de cuatro semanas. El tratamiento proporcionará alivio inmediato de toda la sintomatología del paciente en caso de presentarla(21).



Pulpitis irreversible.

Cuando la afección pulpar evoluciona de manera que su estado inflamatorio puede cambiar hacia una pulpitis irreversible. Los principales factores etiológicos que provocan que la pulpa se irrite y provocan inflamaciones de manera irreversible son bacterias presentes en caries profundas, restauraciones con filtración y caries recidivante, restauraciones colocadas sin bases protectoras, o exposición prolongada de la dentina (8, 13, 21).

Pulpitis irreversible asintomática: Indica que la pulpa inflamada vital es incapaz de curar. No presenta síntomas clínicos, solamente inflamación producida por caries, excavación de caries, trauma (22).

Pulpitis irreversible sintomática: Significa que la pulpa inflamada vital es incapaz de curar. Ante las pruebas térmicas la respuesta, es persistente al dolor, dolor espontáneo y referido. Los dientes muestran un dolor intermitente o espontáneo (8, 22).

Necrosis pulpar.

La necrosis pulpar es el término que se refiere a la muerte de la pulpa dental. En este estado la pulpa no responde a las pruebas pulpares, solamente que la prueba del calor se prolongue más tiempo puede que el diente responda al estímulo. Esta respuesta se debe a que hay presencia de restos de líquido o gases en el espacio del conducto pulpar que se llegan a expandir y extienden a los tejidos periapicales. La vascularización pulpar no existe, así como los nervios no funcionan (8, 13).

Esta afección se presenta después de la pulpitis irreversible, ya sea sintomática o asintomática. La pulpa necrótica es asintomática hasta que se extiende la enfermedad a los tejidos perirradiculares (8).

La necrosis pulpar puede ser parcial o completa, por lo que a veces se pueden presentar síntomas confusos y en algunas raíces presentar pulpitis irreversible. Las



bacterias llegan a proliferar en el interior del conducto una vez que la pulpa está necrosada. Cuando la infección se extiende hacia el espacio del ligamento periodontal, el diente comienza a ser sintomático a la percusión y mostrar un dolor espontáneo (8).

Radiológicamente se puede presentar un engrosamiento del ligamento periodontal hasta el aspecto de una lesión radiotransparente periapical. El diente puede volverse hipersensible al calor que puede aliviarse con aplicaciones de hielo, lo cual puede ayudar a localizar el diente afectado cuando el dolor es referido o difuso (8).

Tratamiento realizado previamente.

Es una categoría de diagnóstico que indica un diente con un tratamiento endodóncico previo y cuyo sistema de conductos se ha obturado con un material distinto a los medicamentos introducidos en los conductos. El diente puede ser sintomático o asintomático aunque requiere un tratamiento de conductos adicional quirúrgico o no con la finalidad de conservarlo (8).

Tratamiento iniciado previamente.

Es una categoría de diagnóstico que indica que un diente ha sido tratado previamente con endodoncia parcial, ya sea por urgencia por una pulpitis irreversible, traumatismos dentales, tratamiento de apicoformación, entre otros. En estos casos no se puede hacer un diagnóstico pulpar exacto porque parte o la totalidad del tejido pulpar ya se ha extirpado (8).



6.4 PATOLOGÍA PERIAPICAL.

Tejidos apicales normales.

En esta clasificación el paciente está asintomático y el diente responde a la percusión y a la palpación. Radiográficamente, la lámina dura y el espacio del ligamento periodontal alrededor de todos los ápices radiculares están intactos (8).

Periodontitis.

Se define como la inflamación del periodonto. Dependiendo donde se localiza será el nombre que recibirá, en tejidos periapicales se llama periodontitis perirradicular o apical, que puede dividirse en sintomática y asintomática (8).

Periodontitis apical sintomática.

Inflamación del periodonto apical que presenta dolor a la masticación y a la percusión. Radiográficamente se puede observar una zona radiotransparente y ensanchamiento del ligamento periodontal, la respuesta a las pruebas de sensibilidad es variable (8, 13).

Periodontitis apical asintomática.

Inflamación y destrucción del periodonto apical de origen pulpar, se presenta como una zona radiotransparente apical y no presenta síntomas clínicos. No hay respuesta ante las pruebas de vitalidad pulpar y radiográficamente se presenta como una radiotransparencia perirradicular (8,13).

Absceso apical agudo.

Es una reacción inflamatoria a la infección y necrosis pulpar que se caracteriza por tener un inicio rápido, dolor espontáneo, sensibilidad del diente a la presión, formación de exudado purulento y tumefacción de los tejidos asociados. El paciente presenta mucho dolor al morder, a la percusión y en la palpación. El diente no responde a ninguna de las pruebas de vitalidad pulpar y llega a presentar movilidad.



Radiográficamente se observa un ensanchamiento del ligamento periodontal y una radiotransparencia perirradicular. El pliegue mucovestibular y los tejidos faciales pueden mostrar cierto grado de tumefacción, en ocasiones el paciente puede referir fiebre e inflamación de los ganglios linfáticos cervicales y submandibulares (8, 13).

García Aranda, menciona que conforme a la sintomatología, se divide en cuatro fases:

1. Fase I: El dolor es persistente y aumenta en intensidad con la masticación y a la percusión horizontal y vertical.
2. Fase II: El dolor aumenta en intensidad comparado con la fase I, el paciente refiere sentir el diente elongado. El proceso inflamatorio extruye al diente de su alvéolo y se le dificulta al paciente cerrar la boca por lo que se incrementa el dolor. Se observa una inflamación intraoral difusa en la zona periapical. Ocasionalmente se observa inflamación extraoral.
3. Fase III: El dolor incrementa con respecto a las fases anteriores, se caracteriza por ser persistente, irradiado y con sensibilidad aguda a la percusión, palpación y masticación, debido a la presión y acumulación de exudado dentro de los tejidos, así como la propagación de éste a los tejidos blandos con inflamación intra y extraoral, en su mayoría es localizada. El paciente puede llegar a presentar fiebre y malestar generalizado. El exudado se puede diseminar a los espacios aponeuróticos provocando celulitis, angina de Ludwig o flemón séptico que se caracteriza por inflamación de piso de boca, que puede bloquear la vía respiratoria y provocar dificultad para respirar, confusión, dolor cervical, inflamación y enrojecimiento del cuello, debilidad y fatiga.
4. Fase IV: Encuentra una vía de drenaje que se extiende desde el hueso cortical hasta los tejidos blandos formando una fístula, de esta manera desaparece la fístula y se convierte en una periodontitis supurada (21).



Absceso perirradicular crónico o absceso apical crónico.

Reacción inflamatoria a la infección y necrosis pulpar que tiene un inicio gradual, ausencia o levedad de las molestias y producción de exudado purulento intermitente a través del tracto sinusal asociado. En esta afección no se presentan síntomas clínicos, no responde a las pruebas de vitalidad pulpar y radiográficamente se presenta como una radiotransparencia perirradicular. Se diferencia de la periodontitis perirradicular crónica porque muestra una supuración intermitente a través del tracto sinusal asociado (8).

Otros autores manejan otras clasificaciones en donde incluyen las siguientes entidades:

Absceso alveolar crónico agudizado.

El absceso alveolar crónico agudizado, también conocido como absceso fénix, se deriva de una periodontitis apical crónica ya existente infectada por bacterias. Su comportamiento es como el del absceso apical agudo, presentando las mismas características clínicas e histológicas, pero la radiografía revelará una radiolucidez apical que indica la existencia de una lesión crónica. Su sintomatología incluye tumefacción, dolor espontáneo e intenso de carácter pulsátil, dolor a la percusión y palpación (23, 24).

Osteítis condensante.

La osteítis condensante representa un aumento del hueso trabecular como respuesta a una irritación persistente. Su etiología se debe a la difusión del irritante desde el conducto hasta los tejidos perirradiculares. Por lo general, se localiza alrededor de los ápices de los dientes posteriores en la arcada inferior que estén presentando un proceso inflamatorio o de necrosis pulpar, aunque se puede presentar en cualquier diente (25).



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



Dependiendo de si su etiología es por pulpitis o por necrosis puede producir dolor o ser asintomática. El tejido pulpar puede o no responder a las pruebas eléctricas o térmicas y pueden ser o no sensibles a la palpación y percusión. Radiográficamente, se presenta una zona radiopaca concéntrica difusa rodeando el ápice de un diente. Histológicamente se observa inflamación y un aumento del hueso trabecular con una organización irregular (25).



7. HISTOPATOLOGÍA DE LA PULPA Y EL PERIÁPICE

La pulpa y los tejidos periapicales tanto por su desarrollo embriológico, como porque los procesos pulpares tienen su repercusión en el periápice y viceversa. Por eso es importante conocer la histopatología, los mecanismos de acción, y la evolución de los procesos pulpoperiapicales, a pesar de que la clasificación actual está fundamentada en hallazgos clínicos (3).

Histopatología de la pulpa

La acción de agentes irritantes o infecciosos puede dar origen mediante distintos mecanismos a una respuesta inflamatoria del tejido pulpar, para posteriormente afectar a los tejidos periapicales (3).

Cambios morfológicos pulpares en la inflamación.

Los procesos inflamatorios del tejido pulpar pueden causarlos un agente irritante, infeccioso o no infeccioso (3).

Alteración de la capa de dentinoblastos.

Ante todo agente los dentinoblastos experimentan cambios degenerativos y en ocasiones, hasta la muerte. Estos cambios de la capa de dentinoblastos pueden ser

variables, y hay veces en que desaparecen por completo en áreas de extensión variables. Cuando son extensas, los metabolitos originados producen una estimulación nerviosa acompañada de una vasodilatación de los capilares del plexo subdentinoblástico (Fig. 20) (3).

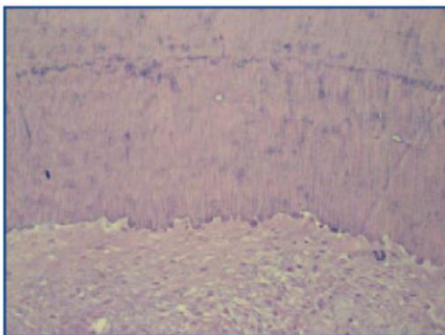


Fig. 20. Ausencia total de la capa de dentinoblastos: la pre dentina está mineralizada. Tomada de: Canalda C, Brau E. Endodoncia. Técnicas clínicas y bases científicas. 4ta ed. España: Elsevier; 2014. pp.74.



Alteraciones en la inflamación aguda.

En una inflamación aguda los cambios comienzan con una vasoconstricción transitoria arteriolar, metaarteriolar y de los esfínteres precapilares, de origen simpático. Luego se produce una vasodilatación, regulada por la acción de los neuropéptidos como el péptido intestinal vaso- activo (VIP), de probable origen parasimpático, también el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) y la sustancia P (SP). Estos neuropéptidos se encargan de transmitir los mensajes de los nervios a los vasos sanguíneos. Esta vasodilatación provoca enlentecimiento del flujo, marginación leucocitaria y aumento de la presión intracapilar, lo que facilita la filtración de plasma al intersticio, con aumento de la presión hística hasta que llega a igualarse con la intracapilar. Cuando el flujo sanguíneo se mantiene aumentado, facilita el paso de proteínas plasmáticas hacia los tejidos, y por lo tanto aparece edema (3).

Las terminaciones nerviosas del péptido intestinal vaso-activo están localizadas en las proximidades del plexo nervioso subdentinoblástico de Raschkow, lo que sugiere que participen en funciones nociceptivas pulpares. Tras la marginación leucocitaria de los neutrófilos, estos emigran hacia el intersticio junto con los monocitos, los cuales se transforman en macrófagos, que son las primeras células que intervienen en el proceso de fagocitosis para neutralizar los agentes irritantes, originando los primeros cambios del proceso inflamatorio agudo no supurativo, junto con la vasodilatación (3).

Los macrófagos son células caracterizadas por su multifuncionalidad, capacidad de diferenciación, así como de procesar y presentar antígenos extraños. Los macrófagos pulpares intervienen en la fagocitosis de microorganismos y restos celulares, quimiotaxis hacia las sustancias producidas en la inflamación, citotoxicidad celular directa, citotoxicidad celular dependiente de anticuerpo, y secretan enzimas, factores de crecimiento, sustancias mediadoras de la inflamación, sustancias implicadas en la interacción con los linfocitos en la



respuesta inmune, factores del complemento. La participación de los macrófagos como reguladores de la respuesta inmune específica es gracias a la interacción con los linfocitos, que son estimulados por la secreción de interleucina-1 (IL-1) una vez que han sido procesados los antígenos. (3)

La fagocitosis sucede por un proceso de opsonización en el que las bacterias o los antígenos se adhieren a la superficie celular por medio de la IgG, la IgM o el factor C3b del complemento (3).

Después se produce la ingestión de estos elementos, con paso al citoplasma celular, constituyendo los fagosomas que facilitan la digestión posterior gracias a las enzimas hidrolíticas de los lisosomas. Todos estos cambios inflamatorios están controlados por el sistema nervioso y por los mediadores de la inflamación que son los factores responsables de los cambios macroscópicos de la inflamación aguda. La tumefacción, secundaria al edema, origina un aumento de presión progresivo por lo que los síntomas pueden ser graves desde los primeros estadios de la inflamación (3).

Cuando los agentes irritantes son destruidos, se inicia el proceso de curación, si se logra restablecer el tejido original, se produce una regeneración, y si hay reemplazo por tejido fibroso, se produce una cicatrización. Estos procesos son resultado de la acción de los macrófagos y fibroblastos, que se facilita por el aporte de oxígeno que le proporcionan los numerosos neocapilares formados (3).

Si los agentes irritantes no son destruidos, se incrementa el número de neutrófilos en el intersticio y se produce un cuadro inflamatorio agudo supurativo o de abscesificación, de rápida evolución, con un incremento grave de los síntomas. Si este proceso inflamatorio agudo persiste, en el centro se observan numerosos neutrófilos, y alrededor de él se forma un tejido de granulación, y la inflamación se vuelve crónica una vez transcurridos 15 días (3).



En ocasiones, el proceso inflamatorio agudo del tejido pulpar puede tener una repercusión en los tejidos periapicales, probablemente por la acción directa de algunos agentes irritantes que originan un edema en el periápice, con una sintomatología y radiolucidez en la radiografía (3).

Alteraciones en la inflamación crónica.

Los agentes irritantes actúan sobre la pulpa de una forma engañosa originando una respuesta pulpar crónica antes de que se produzca una respuesta inflamatoria aguda. La caries es la causa más frecuente de inflamación crónica, y a través de los túbulos dentinarios provoca la llegada progresivamente de toxinas bacterianas, productos de degradación y antígenos, los cuales estimulan el desarrollo de una inflamación crónica no supurativa, con linfocitos, células plasmáticas y una marcada neoformación vascular que constituyen un tejido de granulación. Alrededor de este tejido se produce una respuesta fibroblástica que intenta delimitar el proceso. El tejido de granulación neoformado puede quedar expuesto cuando el agente que está originando la inflamación, como la caries, destruye la dentina del techo o de las paredes de la cámara pulpar (3).

La irritación directa y continua de este tejido de granulación expuesto hace que prolifere y sobrepase la cámara pulpar, por lo que ocupa el espacio de la cavidad producida previamente en la corona del diente y constituyendo lo que se conoce como pólipo pulpar (3).

Como ya se mencionó anteriormente, el VIP y otros neuropéptidos tienen un papel importante en el control inmunomodulador, por sus interrelaciones con los linfocitos y los macrófagos, así como por su intervención en la proliferación y diferenciación celular. El mecanismo de acción por el que se produce la neutralización de los agentes irritantes es por fijación de anticuerpos a los antígenos, destrucción de estos por los linfocitos o por activación de los mediadores de la inflamación. Si los agentes irritantes continúan actuando, se puede producir una inflamación aguda

sobreañadida, con abundantes focos de necrosis, que puede llegar a ocasionar una necrosis por licuefacción del tejido, con extensas áreas de necrosis con abundantes polimorfonucleares muertos o en vías de degeneración, y en la que los microorganismos van desintegrando progresivamente el tejido ya necrosado. En estos casos pueden persistir las fibras nerviosas, ya que resisten la degeneración durante más tiempo que los tejidos circundantes, lo que puede dar datos clínicos de vitalidad pulpar positiva cuando realmente no existe vitalidad de la misma (3).

Procesos reparativos.

Una vez neutralizados los agentes irritantes, las células lesionadas estimulan una respuesta fibroblástica que repara o cicatriza las áreas lesionadas. La presencia de áreas de degeneración, necrosis o fibrosis puede facilitar la aparición de una calcificación distrófica (Fig. 21) (3).

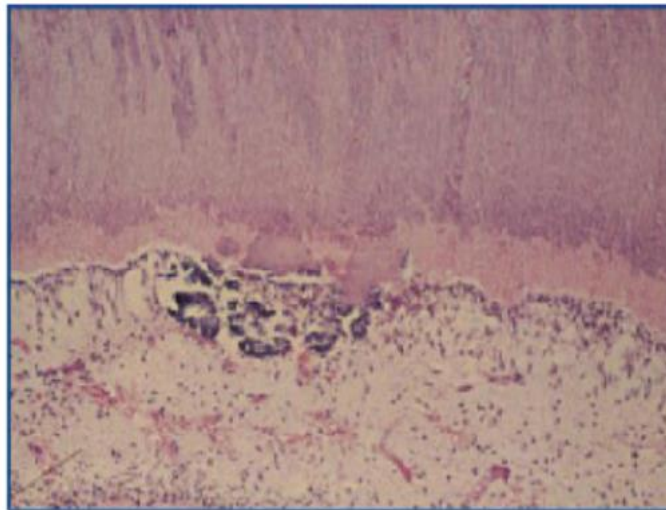


Fig. 21. Proceso reparativo pulpar: calcificación distrófica de una zona de la capa de dentinoblastos, con mineralización de la predentina. Tomada de: Canalda C, Brau E. Endodoncia. Técnicas clínicas y bases científicas. 4ta ed. España: Elsevier; 2014. pp.76.



Histopatología del periápice

Los tejidos del periápice se constituyen por el muñón apical, el cemento, el ligamento periodontal y el hueso, y están relacionados con el tejido pulpar porque algunos de ellos se consideran la prolongación de este tejido, delimitado anatómicamente por la constricción apical (3).

Cambios morfológicos periapicales no inflamatorios.

Los cambios no inflamatorios periapicales son muy infrecuentes y consisten en neoformaciones de cemento o cementículos, formados por los cementoblastos sobre una lesión previa de alteraciones vasculares (3).

Cambios morfológicos periapicales inflamatorios.

Los cambios que se suceden después de un proceso inflamatorio en el tejido pulpar dan origen a una respuesta inflamatoria evidente en los tejidos periapicales. Los microorganismos, las toxinas bacterianas, los antígenos y los productos de degradación del tejido pulpar actúan como agentes irritantes de los tejidos periapicales, y su respuesta dependerá del número, la virulencia de los microorganismos y de la capacidad defensiva del organismo (3).

La inflamación de los tejidos periapicales conocida como periodontitis apical puede ser aguda y crónica, y los límites de ambos procesos se establecen entre las 2 y las 6 semanas de evolución. En la mayoría de los casos la periodontitis apical se produce por la acción de agentes irritantes procedentes directamente del conducto radicular (3).

Alteraciones en la inflamación aguda.

Una vez que los agentes irritantes y mediadores de la inflamación como la histamina, la serotonina, las cininas, el factor de la coagulación, la plasmina, los factores quimiotáxicos, el sistema del complemento, las sustancias de reacción



lenta de la anafilaxia, prostaglandinas, leucotrienos y ciertas enzimas hidrolíticas (colagenasa, catepsina), alcanzan el periápice se producen una serie de cambios en los tejidos. Generan una contracción del músculo liso de la pared arteriolar y la relajan, originando una vasodilatación y por consiguiente, hiperemia, aumento de la permeabilidad capilar, edema y extravasación de neutrófilos, constituyendo una inflamación aguda no supurativa (3).

El edema intersticial, como respuesta vascular inmediata, está condicionado por la histamina, mientras que la respuesta tardía lo está por la bradiginina, entre otras aminas vasoactivas. El fibrinógeno extravasado al intersticio condiciona, en contacto con el colágeno, una red de fibrina que intenta delimitar el proceso. Este aumento de presión local produce un dolor localizado por compresión de los nervios, que puede ser variable dependiendo del grado de extensión, velocidad en la evolución del proceso y de otros factores externos de presión (3).

El edema que se produce en estos primeros estadios de la inflamación aguda tiende a evacuar a través del propio conducto radicular, del ligamento periodontal y de los orificios de la placa cribiforme del hueso alveolar. En este caso, si se ejerciera una fuerte presión externa sobre un diente con una cierta sensibilidad dolorosa en la zona del periápice, aumentaría rápidamente la presión y, por tanto, aumentaría el dolor. Por el contrario, si esa presión se ejerciera suavemente con el dedo o con el diente antagonista, el dolor disminuiría progresivamente al liberarse la presión existente en el periápice, debido a la difusión del edema por las diferentes vías de drenaje referidas anteriormente. Si los agentes irritantes persisten se produce una inflamación aguda supurativa, con un incremento del número de neutrófilos en el intersticio, provocando la rápida formación de material purulento en un corto período de tiempo, lo que aumentaría la presión intersticial en el periápice y provocaría un cuadro clínico doloroso grave (3).

Junto con los neutrófilos también se extravasan monocitos que, en el intersticio, se transforman en histiocitos o macrófagos hísticos, que serán los responsables de la



fagocitosis y destrucción bacteriana debido a las enzimas lisosomales. Este aumento de material purulento que se produce en el periápice busca las vías de drenaje ya mencionadas, lo que justifica el cuadro clínico evolutivo de la inflamación aguda supurativa en esta localización. Al ser un proceso de rápida evolución, el material purulento tiende a drenar a través de la placa cribiforme, por los espacios medulares del hueso alveolar, originando un absceso subperióstico que posteriormente se hará submucoso. En torno al material purulento se produce un tejido fibroso que intenta delimitar el proceso, lo que indica su cronificación (3).

Alteraciones en la inflamación crónica.

En el periápice se produce una inflamación crónica después de la acción de los agentes irritantes procedentes del conducto radicular. Cuando el proceso inflamatorio agudo persiste o disminuye la acción o virulencia de los agentes irritantes, se produce un cuadro inflamatorio crónico no supurativo en torno a la raíz

del diente que se caracteriza por una neoformación y proliferación vascular, con linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y fibroblastos (3).

Algunas veces pueden encontrarse células histiocitarias espumosas o pseudoxantomatosas, con cristales de colesterol. La acción fagocítica e inmunológica de los macrófagos y la formación de redes colágenas por los fibroblastos constituyen una barrera que delimita el proceso. Este tejido de granulación da a la lesión el término inadecuado de granuloma, que no vamos a utilizar, ya que tiene unas características morfológicas específicas y posee inervación, con fibras mielínicas y amielínicas (Fig. 22) (3).

En la respuesta inflamatoria crónica intervienen linfocinas, monocinas, las prostaglandinas y los leucotrienos (LTB), ambos derivados del ácido araquidónico.



Fig. 22 Inflamación crónica periapical: tejido de granulación a nivel de la raíz y de la bifurcación. Tomada de: Canalda C, Brau E. Endodoncia. Técnicas clínicas y bases científicas. 4ta ed. España: Elsevier; 2014. pp.76.

En los procesos inflamatorios periapicales se han descrito 4 zonas concéntricas alrededor del foco inflamatorio, conocidas como áreas de Fish, que muestran las siguientes características:

1. **Zona de infección y necrosis.** Es el extremo apical del conducto radicular y la zona del muñón apical más próxima al conducto, donde se localizan microorganismos, exotoxinas y endotoxinas, antígenos, factores quimiotácticos, etc.
2. **Zona de contaminación.** Zona alrededor de la zona de infección y necrosis que se caracteriza por estar libre de gérmenes, una gran destrucción hística, un infiltrado inflamatorio compuesto por neutrófilos, macrófagos e histiocitos.
3. **Zona de irritación.** Presenta un tejido de granulación evidente, con capilares neoformados, linfocitos, macrófagos, histiocitos espumosos y fibroblastos.
4. **Zona de estimulación o regeneración.** Es la zona más periférica y tiene una intensa actividad fibroblástica (3).

Estas lesiones inflamatorias crónicas pueden considerarse epitelizadas o simples, según presenten restos epiteliales o no, ya que el proceso inflamatorio estimula la

proliferación de cordones celulares a partir de los restos epiteliales de Malassez, y constituyen una red tridimensional que puede llegar a revestir la pared de un quiste. La observación de un quiste durante el desarrollo del proceso inflamatorio crónico es un hecho frecuente, pero resulta difícil establecer un diagnóstico clínico en los primeros estadios. Un quiste puede mostrar en el estudio histológico características morfológicas distintas, de una gran importancia clínica. El epitelio que reviste la cavidad puede no tener relación con la luz del conducto radicular, constituyendo un quiste verdadero, o existir una comunicación directa entre la luz del quiste y el conducto, constituyendo un quiste falso o pseudoquiste (Fig. 23) (3).

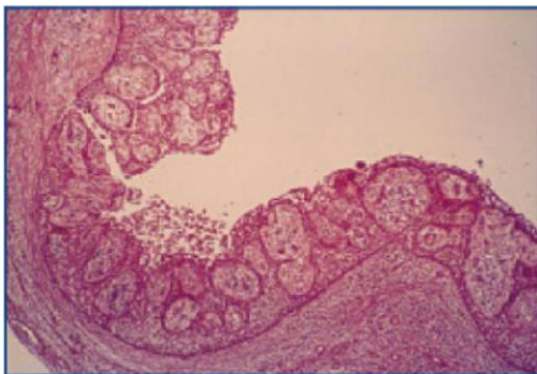


Fig. 23 Inflamación crónica periapical: pared de quiste con epitelio derivado de los restos epiteliales de Malassez. Tomada de: Canalda C, Brau E. Endodoncia. Técnicas clínicas y bases científicas. 4ta ed. España: Elsevier; 2014. pp.78.

Los antígenos presentes en los conductos radiculares pueden llegar al periápice, estimulando a los linfocitos y células plasmáticas que producen IgG, IgA, IgM y activan el complemento. Los macrófagos, linfocitos, polimorfonucleares y fibroblastos producen prostaglandinas E2 (PGE 2) y F2 (PGF 2), que intensifican el dolor inducido por la bradicinina y la histamina y estimulan la reabsorción ósea periapical. Junto con las prostaglandinas también intervienen en la reabsorción ósea periapical los lipopolisacáridos bacterianos (LPS), que son componentes de la pared celular de las bacterias gramnegativas (3).

El tejido de granulación proliferante origina la destrucción de cemento, dentina y hueso, y esta última se hace evidente en el estudio radiológico en el transcurso de



1 a 3 semanas. En este momento de la evolución del proceso inflamatorio crónico periapical puede encontrarse, en el tejido pulpar, un cuadro clínico e histológico variable, generalmente una necrosis pulpar parcial o total con una pulpa vital o no vital. En la evolución del proceso inflamatorio crónico, debido a un aumento del número o virulencia de los gérmenes, al incremento de los agentes irritantes o a una baja de los mecanismos defensivos, pueden observarse en el foco inflamatorio numerosos neutrófilos, que lo convierten en una inflamación crónica supurativa. El material purulento que se va formando lenta y progresivamente tiende a drenar, como en los procesos agudos, por las mismas vías. Al ser un proceso lento, el drenaje a través del hueso permite la formación de una fístula por la acción de diferentes enzimas (necrosina y cadaverina) y células (osteoclastos y macrófagos), que son estimuladas por la presión del material purulento sobre el hueso. La luz de la fístula puede estar o no revestida por un epitelio, en ocasiones ulcerado, que procede de los restos epiteliales de Malassez, rodeado por una reacción inflamatoria y un tejido conectivo (3).

El material purulento drena lentamente a través del trayecto fistuloso que se va formando en el hueso esponjoso hasta llegar al periostio, donde la presión del material lo perfora, drenando al exterior a través de un sinus de la mucosa. Debido a que la fístula seguirá el trayecto de menor resistencia de los tejidos, el sinus puede estar situado muy distante del ápice del diente afectado. En ocasiones, la aparición del cuadro supurativo sobre el proceso inflamatorio crónico se realiza de forma rápida, dando al cuadro clínico una reactivación aguda del proceso (3).

En los estudios histológicos no existe una clara delimitación entre un tejido de granulación, un absceso o un quiste, por lo que, en ocasiones, la diferenciación clínica de estos cuadros es imposible. En ocasiones la forma de respuesta de los tejidos periapicales en jóvenes se observa como una neoformación de hueso esclerótico rodeando al periápice, proceso que se conoce como osteítis condensante, que tiende a evitar el paso de los agentes irritantes al periápice



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



gracias a la actividad osteoblástica. Si este proceso se acompaña de osteólisis, se denomina osteítis condensante y rarefaciente. La transformación de un proceso inflamatorio crónico en uno reparativo puede estar relacionada con el predominio de una de las 2 prostaglandinas (PGE 2 y PGF 2)(3).



8. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES DEL DOLOR ODONTÓGENO.

Un dolor dental no odontógeno puede parecer una contradicción, pero la distinción se basa en la percepción del lugar en que se siente el dolor llamado lugar del dolor, y la localización del proceso fisiopatológico que da lugar al dolor y que puede estar o no en la misma región llamado fuente del dolor. Aunque el dolor dental constituye la entidad dolorosa más frecuente en la región facial, pueden aparecer muchos tipos de dolor en una misma zona. Es básico observar que no todos los dolores que se presentan como un dolor dental son de tipo odontógeno. El dolor dental podría ser un síntoma irradiado de otro trastorno, por lo tanto, es de utilidad comprender los mecanismos neurobiológicos del dolor orofacial (26, 27).

Estructuras somáticas.

Estas estructuras ubicadas en la región orofacial se clasifican en somáticas y nerviosas. Las somáticas están constituidas por tejidos y órganos no nerviosos, que se pueden dividir en superficiales y profundas. Las superficiales son la piel, mucosa y la encía, el dolor originado en estas estructuras generalmente está bien localizado (26).

Por otro lado, las estructuras profundas las conforman los tejidos musculoesqueléticos y viscerales y el dolor producido por ellas suele ser difuso y no está bien localizado (26).

Estructuras nerviosas.

Este tipo de estructuras pueden estar implicadas en la regulación aferente, es decir, desde la periferia al cerebro o eferente, o sea, del cerebro a la periferia, de las estructuras somáticas. La transmisión de los impulsos nerviosos de las estructuras



orofaciales al cerebro se produce por medio del sistema nervioso periférico, en cambio, la modulación y la interpretación de los impulsos, o lo que sentimos como dolor, se producen en el sistema nervioso central (26).

A continuación, se hará una revisión de los tipos de sistema nervioso:

Sistema nervioso periférico.

El dolor es una consecuencia de un tejido afectado o la posibilidad de un daño a un tejido y se transmite mediante las terminaciones nerviosas llamadas fibras nerviosas aferentes primarias (26).

Existen dos tipos de fibras nerviosas aferentes primarias nociceptivas y detectan estímulos que pueden ser nocivos, las fibras A δ y C, ya mencionadas anteriormente, y están distribuidas en toda la piel, mucosa oral y pulpa dental. Sin embargo, también hay fibras ubicadas en el ligamento periodontal, la piel y de igual manera, en la mucosa que detectan estímulos no nocivos como la vibración y propiocepción conocidas como fibras A β (26).

- Neuronas aferentes primarias.

La detección y codificación de los estímulos nocivos en la región orofacial está a cargo del nervio trigémino. La mayor parte de los cuerpos celulares de las fibras sensitivas del trigémino están en el ganglio trigeminal ubicados en la fosa craneal media, y los axones periféricos del ganglio trigeminal tienen 3 divisiones: oftálmica, maxilar y mandibular e inervan la mayor parte de la mucosa oral, la articulación temporomandibular, los dos tercios anteriores de la lengua, la duramadre, la pulpa dental, la encía y los tejidos periodontales (26).

Estas neuronas son las que se dividen en A β que transmiten la información propioceptiva, y las fibras A δ y C encargadas de codificar el dolor y las más

abundantes en la pulpa dental. Las neuronas aferentes primarias transmiten los estímulos, mecánicos, térmicos y químicos (26).

Sistema nervioso central.

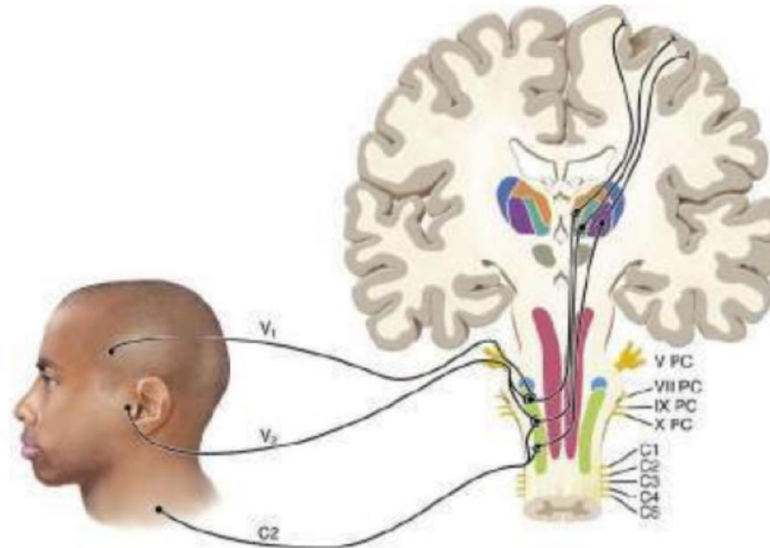


Fig. 24 Entrada del nervio trigémino en el tronco encefálico. La neurona aferente primaria forma una sinapsis con la neurona de segundo orden en el núcleo trigeminal. Esta neurona de segundo orden transporta el dolor hasta el tálamo y se envía a la corteza cerebral para su interpretación. Tomada de: Mattscheck D, Law AS, Nixdorf DR. Capítulo 17: Diagnóstico del dolor dental no odontógeno. En: Hargreaves KM, Berman LH, Rotstein I. Cohen. Vías de la Pulpa. 10ma ed. Estados Unidos: Elsevier; 2016.

Las fibras aferentes primarias transducen y transmiten la información sensitiva hasta los centros encefálicos superiores por medio de una sinapsis con neuronas ubicadas en el núcleo del trigémino, que se extiende al mesencéfalo y la médula espinal cervical, y es aquí donde comienza a procesar el dolor (Fig. 24) (26).

En la periferia hay distintos tipos de neuronas sensitivas, en el núcleo trigeminal hay distintos tipos de neuronas recibiendo información nociceptiva de la periferia. Las neuronas ascendentes en los núcleos del trigémino reciben el nombre de neuronas de segundo orden o neuronas de proyección y se subdividen en tres grupos según



el tipo de información que reciben: mecanorreceptores de umbral bajo, neuronas específicas de los nocirreceptores y neuronas de rango dinámico amplio (26).

La zona central primaria de finalización de las fibras nociceptivas es el núcleo caudado situado en la región más caudal del núcleo trigeminal también llamado asta dorsal medular, y donde se localizan cuatro componentes del procesamiento nociceptivo: terminales centrales de las fibras aferentes, neuronas de circuito local o interneuronas, neuronas de proyección y neuronas descendentes (26).

Las neuronas de circuito local se componen de células en islote que son inhibitorias y células troncadas que son excitadoras y cuando se combinan pueden modular la transmisión nociceptiva desde las neuronas aferentes primarias hasta las neuronas de proyección (26).

Por último, las terminales de neuronas descendentes tienen su origen en el núcleo del rafe magno, los núcleos reticulares medulares y el locus coeruleus. Las neuronas descendentes del tronco encefálico liberan serotonina, desde el núcleo del rafe magno, o noradrenalina, desde el locus coeruleus, o ambas para inhibir la actividad de las neuronas de proyección por la activación de neuronas de circuito local opiáceas. Al bloquearse la actividad de las neuronas de proyección aumenta la transmisión del dolor y se reducen los umbrales del dolor (26).

- Neuronas de segundo orden.

Estas neuronas tienen axones que cruzan hasta la médula contralateral para ascender en el haz trigeminotalámico y se proyectan hasta los núcleos ventrales posteriores mediales e intralaminares del tálamo, donde otras neuronas adicionales se proyectan hacia el córtex (26).

Las neuronas de proyección se dividen en dos grupos: las de rango dinámico amplio y neuronas nociceptivas específicas. Las neuronas de rango dinámico reciben



información desde los mecanorreceptores, termorreceptores y nocirreceptores, y las nociceptivas, como su nombre lo dice, sólo reciben información de los nocirreceptores. Son las responsables de señalar la intensidad y la ubicación del dolor (26).

Sistema nervioso autónomo.

La inervación simpática de la región orofacial la dan los ganglios estrellados ubicados en la séptima vértebra cervical. La estimulación simpática puede verse implicada en la respuesta al dolor. La modulación de la nocicepción por parte del sistema nervioso simpático puede verse alterada por la presencia de agonistas simpáticos y por el bloqueo del sistema nervioso simpático mediante antagonistas (26).

Sensibilización periférica.

En el sistema nociceptivo, la lesión tisular se puede manifestar como una hiperalgesia, que es un aumento de la sensibilidad y una disminución del umbral frente a un estímulo dañino. La hiperalgesia se puede deber a una sensibilización de nocirreceptores o hiperalgesia primaria, o por mecanismos del sistema nervioso central o hiperalgesia secundaria (26).

Cuando no hay una lesión tisular, las fibras C o A δ producen un dolor transitorio como advertencia fisiológica. En casos cuando hay lesión tisular, las fibras aferentes se activan por estímulos de una intensidad menor de la habitual, y el dolor puede ser persistente o intenso por la sensibilización de los nocirreceptores (26).



Una serie de mediadores inflamatorios pueden sensibilizar de manera directa o indirecta a los nocirreceptores aferentes primarios en el lugar de la lesión tisular y se liberan desde las células tisulares locales, las células del sistema inmunológico y las células del músculo liso endotelial y vascular, y las células del sistema nervioso periférico (26).

Sensibilización central.

Después de una lesión tisular periférica se produce una activación aferente desde las fibras C, por la disminución de los umbrales aferentes y el disparo espontáneo de las fibras aferentes. Una neurona de segundo orden se puede sensibilizar cuando recibe una activación prolongada de información nociceptiva, llamada sensibilización central (26).

La sensibilización central se da por un exceso de procesamiento de los impulsos nerviosos transmitidos hasta los centros encefálicos superiores y tiene como resultado la hiperalgesia secundaria y el dolor referido (26).

La hiperalgesia secundaria es consecuencia de una respuesta aumentada a la estimulación dolorosa en la zona del dolor que puede provocar cambios en el sistema nervioso central. En cambio, la hiperalgesia primaria es un umbral disminuido al dolor debido a la sensibilización de las neuronas periféricas (26).

Fuentes de dolor dental odontógeno.

Sólo dos estructuras actúan como fuentes de dolor dental odontógeno y son el complejo dentinopulpar y los tejidos perirradiculares. Las fibras C de conducción lenta y umbral alto son los nocirreceptores primarios pulpares que responden a la inflamación (26).



Como las fibras C tienen un umbral alto, no responden a la estimulación normal o no patológica de la dentina, por lo tanto, conducen el dolor asociado a daño tisular, es decir, reacciona a un estímulo intenso que supere el umbral de las fibras C y generará una sensación dolorosa (26).

Como se menciona anteriormente, el dolor pulpar mediado por las fibras C es de tipo sordo, continuo y pulsátil, contrario al de las fibras A δ que es repentino, corto y agudo (26).

La inflamación tisular da lugar a la sensibilización de las fibras nerviosas, cuando se sensibilizan las fibras C, el umbral de descarga disminuye. Los nocirreceptores pulpares muestran un alto grado de convergencia en el sistema nervioso central y es por esto que resulta difícil localizar el dolor pulpar. El hecho de que las neuronas de la pulpa de los dientes inferiores converjan con la de los dientes superiores puede hacer que el dolor de una pulpitis de un diente inferior se refiera en un diente superior (26).

En cambio, el dolor perirradicular es más fácil de localizar porque el ligamento periodontal contiene mecanorreceptores y se concentran en el tercio apical, es por esto que si se percute generará molestia, y el dolor es sordo, continuo y pulsátil que cede con anestesia local (26).

A continuación se mencionan algunas entidades que pueden confundirse con el dolor de origen odontogénico:

8.1 DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO Y SOMÁTICO.

Dolor miofascial.

Este tipo de dolor emana desde pequeños focos de tejido muscular hiperexcitable que se perciben clínicamente como bandas denominadas puntos gatillo. El dolor se presenta de manera continua, difusa, constante o sorda, y en ocasiones puede



aparecer al masticar, ya que se genera por la contracción de los músculos de la masticación, lo que hace que se confunda con un dolor pulpar. Por lo tanto, el dolor se debe producir al palpar dichos músculos y no a la percusión de los dientes (27).

El dolor miofascial que se percibe en un diente es de tipo irradiado, es decir, el dolor se percibe en una zona diferente de la rama nerviosa que inerva el punto gatillo. Los músculos que refieren dolor a los dientes son el masetero, temporal y pterigoideo externo, aunque también los músculos del cuello pueden referir dolor a la zona dental (27).

Dentro de los tratamientos que se llevan a cabo para este dolor se encuentran el masaje profundo, técnicas de rociado y estiramiento, técnicas de relajación, relajantes musculares y las infiltraciones de los puntos gatillo. Las técnicas de rociado y estiramiento consisten en aplicar en la piel del punto gatillo un vapor refrigerante por medio de un pulverizador y después realizar un estiramiento muscular suave. Por otro lado, las infiltraciones del punto gatillo también tienen un uso diagnóstico, si cede es la zona del origen del dolor, algunos pacientes pueden experimentar alivio con una o más infiltraciones, pero para otros pacientes puede ser contraproducente (27).

Dolor originado en la mucosa sinusal o nasal.

Puede presentar síntomas de congestión o de presión debajo de los ojos. Cuando afecta a la mucosa nasal, el dolor es sordo, continuo y en ocasiones urente. Su etiología puede ser viral, bacteriana o alérgica (27).

Este dolor puede inducir hiperalgesia secundaria, dolor referido y cambios neurovegetativos, los cuales pueden enmascarar un dolor dental. La hiperalgesia se detecta como una diseminación concéntrica del dolor más allá de la zona de la lesión tisular y genera molestia en la mucosa de los senos maxilares, así como malestar a la percusión de los dientes superiores y en ocasiones llegan a generar edema o eritema en la zona, lo cual puede enmascarar un problema periapical (27).



Debido a lo anterior se deben de tomar en cuenta los siguientes síntomas que son característicos para el correcto diagnóstico de un problema de este tipo:

1. Secreción nasal purulenta.
2. Obstrucción nasal.
3. Dolor - presión facial.
4. Dolor a la palpación paranasal.
5. Dolor pulsátil que aumenta cuando se coloca la cabeza por debajo de la altura del corazón.
6. El bloqueo dental con anestésico no mitiga el dolor (27).

Los pacientes con este padecimiento deben ser remitidos con el otorrinolaringólogo para completar su diagnóstico y recibir el tratamiento adecuado (27).

Dolor de las glándulas salivales.

Se encuentra dentro de la clasificación de dolor no odontógeno porque la inervación somatosensitiva primaria de las glándulas salivales principales proviene de la rama mandibular, por lo tanto, se produce generalmente en los dientes inferiores (27, 28).

La obstrucción del conducto impide la salida de saliva, por lo que se produce una sensación dolorosa y en ocasiones tumefacción. Se pueden administrar alimentos o incluso fármacos, conocidos como sialogogos, que estimulan la secreción salival. Además, el tratamiento consiste en terapia antibiótica para evitar un proceso infeccioso, así como drenaje de la glándula (28).

8.2 DOLOR NEUROVASCULAR.

Este dolor, también llamado cefalea, es intenso, pulsátil y sólo se presenta en la cabeza. Se cree que las ramas trigeminales intracraneales se sensibilizan y el dolor



se percibe en las estructuras somáticas de la cabeza como en la frente, detrás de la cabeza, sienes, senos maxilares, mandíbula y los dientes (27).

Las cefaleas se pueden dividir en tres grupos: migrañas, cefalea tensional y cefalea en racimos y otras cefaleas autónomas del trigémino (27).

Migrañas.

Las migrañas tienen una duración entre 4 y 72 horas, pueden ser unilaterales, pulsátiles, con un dolor de intensidad moderada a grave. Dentro de sus síntomas también se presentan náuseas, vómitos, foto o fonofobia, puede empeorar con esfuerzos. Su tratamiento consiste en prescribir triptanos como sumatriptán y rizatriptán, también se usan antiinflamatorios no esteroideos (27).

Cefalea tensional.

Se cree que la cefalea tensional tiene un componente musculoesquelético significativo en el dolor, pero no se tiene con certeza esta información por lo que se siguen realizando investigaciones al respecto. Es probable que sean un grupo de cefaleas con mecanismos fisiopatológicos superpuestos, por lo que se considera que es similar a los trastornos temporomandibulares (27).

Cefaleas en racimos y otras cefaleas autónomas del trigémino.

La cefalea en racimos por lo general inicia en la zona de los premolares superiores, irradiándose a la zona retroorbitaria del mismo lado, en pacientes jóvenes. Estos trastornos son forzosamente unilaterales, pueden cambiar la coloración o generar tumefacción en el maxilar anterior, también suelen presentar lagrimeo, rinorrea, enrojecimiento facial, y el paciente presenta brotes repetidos en periodos de 2 semanas hasta 3 meses (27, 29).



El tratamiento de la cefalea en racimos incluye la inhalación de oxígeno al 100% durante 10 minutos, ergotamina y sumatriptán sublinguales. Las demás cefaleas responden al tratamiento con indometacina. Cabe mencionar que debemos remitir al paciente con el neurólogo para confirmar el diagnóstico y que obtenga el tratamiento adecuado para sus necesidades (27).

8.3 DOLOR NEUROPÁTICO.

Se origina en anomalías de las estructuras nerviosas, en especial del sistema somatosensitivo. Hay distintas formas de clasificar el dolor neuropático orofacial, una de ellas es dividirla en cuatro grupos: neuralgias, neuroma, neuritis y neuropatía (27).

Neuralgia.

Se describe como el dolor que se siente en una rama nerviosa periférica específica. La neuralgia del trigémino presenta un dolor intenso, agudo y fulgurante de predominio unilateral, cede pocos minutos y vuelve a dispararse. Se puede desencadenar al estimular con tacto superficial el punto gatillo, que es la zona donde se percibe la sintomatología. Una característica del punto gatillo es que la respuesta al estímulo no es proporcionada a la intensidad del estímulo (27).

Hay una diferencia entre la neuralgia del trigémino y el dolor neuropático del trigémino. La neuralgia del trigémino puede ser del tipo “clásico” forma paroxística o concomitante con dolor facial continuo, secundaria a, por ejemplo, esclerosis múltiple, una lesión ocupante de espacio, alguna enfermedad subyacente, o idiopática. El dolor neuropático del trigémino puede deberse a una infección viral, un traumatismo o de origen desconocido (dolor neuropático trigeminal idiopático) (30).



Los puntos gatillo para la neuralgia del trigémino están relacionados con zonas de inervación somatosensitiva densa como los labios y dientes, por lo que la masticación puede desencadenar el estímulo. El uso de anestésicos dentales puede aliviar el dolor. Su tratamiento ofrece dos alternativas que son el manejo farmacológico y/o quirúrgico. Los medicamentos empleados son carbamazepina, baclofeno, gabapentina, pregabalina y oxcarbacepina (27).

La neuralgia pretrigeminal es una variación de la neuralgia del trigémino, tiene sintomatología diferente porque presenta dolor sordo o urente, no tan paroxístico, se desencadena con una ligera presión de la región orofacial con períodos de remisión variables. El tratamiento es el mismo que el de la neuralgia del trigémino (27).

Neuroma.

Un neuroma traumático es una masa proliferativa de tejido nervioso desorganizado en la zona donde se ha seccionado un nervio ya sea de manera traumática o quirúrgica. Sus síntomas se presentan hasta que el tejido nervioso haya proliferado, tardando hasta 10 años del suceso. Se puede estimular por medio de un golpe suave en la zona que responderá con descargas agudas de dolor eléctrico similares a la neuralgia trigeminal (27).

Su tratamiento consiste en manejo farmacológico e incluso quirúrgico, las zonas más frecuentes donde se presentan son en el foramen mentoniano, el labio inferior y la lengua (27).

Neuritis.

Es una afección ocasionada por la inflamación de uno o más nervios secundaria a una lesión o una infección viral o bacteriana. Cuando es inducido por el virus del herpes simple o zóster se acompaña de lesiones cutáneas o mucosas. El dolor es constante y sordo, continuo o urente (27).



Las lesiones traumáticas localizadas también inducen neuritis, las lesiones pueden ser químicas, térmicas o mecánicas. El dolor es persistente, no pulsátil, urente, se acompaña de parestesia, disestesia o anestesia, su intensidad es variable pero la respuesta al estímulo es desproporcionada a éste mismo (27).

Su tratamiento dependerá de su etiología, si es químico se eliminará la sustancia que lo ocasionó, si es mecánico se deberá eliminar el factor que esté ocasionando presión en el nervio. Se puede llevar un manejo farmacológico con corticoides, en caso de ser de etiología infecciosa se recomienda el uso de antivirales o antibióticos para eliminar el microorganismo patógeno causal (27).

Neuropatía.

Neuropatía se describe como el dolor localizado, mantenido y no episódico secundario a una lesión o un cambio en la estructura nerviosa. También se denomina como dolor facial atípico cuando hay dolor en una rama del trigémino que no encaja en las demás categorías. Cuando se presenta en un diente y la etiología es desconocida se le conoce como odontalgia atípica, pero si el dolor persiste después de extraerse se denomina como dolor de diente fantasma (27).

8.4 DOLOR DENTAL PSICÓGENO.

Es parte de un grupo de trastornos mentales conocido como somatoformes, ya que el paciente manifiesta quejas somáticas que carecen de justificación física. Es importante diferenciar el dolor psicógeno del dolor artificial, en este último hay síntomas físicos o psicológicos producidos por el paciente (27).

El dolor psicógeno se diagnostica por exclusión y está precipitado por un estrés psicológico intenso, puede percibirse en varios dientes y puede desplazarse de un diente a otro. Es necesario detectar precozmente el dolor psicógeno y remitir al



paciente con un psicólogo o un psiquiatra para evitar tratamiento dentales irreversibles e innecesarios (27).

8.5 DOLOR DENTAL REFERIDO DE UN ORIGEN ORGÁNICO ALEJADO.

Se han detectado patologías que no parecen relacionadas con un dolor dental, sin embargo, el nexo común es que los tejidos afectados están inervados por ramas de los nervios craneales, por lo que el núcleo del trigémino procesa las aferencias nociceptivas. Dicho lo anterior, existe la posibilidad de que alguna estructura somática con inervación craneal puede causar dolor que se puede percibir como dolor dental (27).

Estructuras cardíacas y torácicas.

El dolor cardíaco se presenta como un dolor subesternal opresivo que se irradia por el brazo izquierdo, el hombro, el cuello y la cara (27).

El infarto de miocardio o la isquemia cardíaca pueden referir el dolor a la región orofacial, la garganta y los dientes. Mientras que el dolor orofacial se identifica como el único síntoma de infarto de miocardio en un estudio que involucró una unidad de atención de emergencia. La calidad del dolor cardíaco cuando se irradia a la mandíbula, es continuo y en ocasiones pulsátil, no disminuye al anestésiar los dientes, puede disminuir con reposo y nitroglicerina sublingual (27, 30).

La ubicación orofacial/garganta se presenta con mayor frecuencia que el dolor “clásico” en el brazo izquierdo, en aquellos pacientes donde el dolor torácico no estaba presente. En la mayoría de los casos, el dolor orofacial se asocia con dolor en otras localizaciones (pecho, espalda, brazo, garganta). Aún se desconoce si ocasionalmente puede estar presente como único síntoma de patología cardíaca. El dolor se describe principalmente como opresivo o quemante y puede ser tanto bilateral como unilateral, en contraste con el dolor dental que es punzante y



doloroso. El ejercicio físico puede ser un desencadenante del dolor. Si la combinación de la información anamnésica concuerda con la ausencia clínica de cualquier origen dental, la derivación inmediata a un cardiólogo para examen, ECG y manejo posterior es muy importante (30).

Además del dolor cardíaco, otras estructuras que pueden producir dolor dental no odontógeno son los pulmones cuando presentan lesiones cancerosas y el dolor que provocan es en la región mandibular y puede ser ipsolateral y contralateral al lugar donde se encuentra el proceso neoplásico (27).

Estructuras intracraneales.

Estas estructuras ocupan espacio dentro y alrededor del cerebro y pueden comprimir fibras somatosensibles ubicadas en la duramadre y estructuras perivasculares, causando dolor. El síntoma más característico que se presenta es la cefalea, pero también dolor facial y el dolor dental, para distinguirlas es importante conocer que también presentan dolor trigeminal. Se recomienda realizar una resonancia magnética cuando no encontramos la etiología y remitirlo con un médico especialista en neurología (27).

Estructuras craneofaciales.

El dolor de estructuras craneofaciales es la causa más frecuente de patologías orgánicas que se presentan como un dolor dental no odontógeno. El cuadro clínico varía, pero la pérdida sensitiva del nervio es muy común, ya que puede darse por compresión del nervio por algún tumor o neoplasia. Debido a la compresión nerviosa se puede generar dolor dental. Se sugiere realizar estudios imagenológicos para realizar un correcto diagnóstico, en especial en pacientes con antecedentes de cáncer (27).

Se ha descrito que las estructuras vasculares pueden presentarse como dolor dental, siendo la arteritis la más frecuente. Este tipo de dolor es sordo y continuo, y



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



tiende a empeorar con el movimiento mandibular. También puede presentar visión borrosa, y a la exploración, arterias temporales induradas, apulsátiles y dolorosas a la palpación. Se recomienda realizar una biopsia para diagnosticarla y su tratamiento consiste en utilizar corticoides, y derivar al especialista correspondiente (27).



CONCLUSIONES

El diagnóstico pulpar y periapical es la base del tratamiento, por lo tanto, se deben llevar a cabo todos los métodos de diagnóstico y sobre todo tener el conocimiento de la interpretación de los mismos.

Las pruebas de sensibilidad pulpar se utilizan para determinar el estado de salud de la pulpa mediante la evaluación de la condición de los nervios dentro de ésta, mientras que las de vitalidad evalúan el flujo sanguíneo de la pulpa dental.

Las pruebas pulpares térmicas son poco confiables en dientes con ápices inmaduros, dientes traumatizados y en dientes que presentan restauraciones que impiden la llegada del estímulo térmico al diente.

La clasificación de la patología pulpar y periapical sigue siendo un tema de debate, y a pesar del transcurso del tiempo, es un tema que sigue modificándose debido a que causa controversia el enfocarse en una clasificación clínica por las dificultades de evaluar histológicamente el tejido.

Para diagnosticar un dolor no odontogénico se debe realizar una historia clínica completa para saber, principalmente, los antecedentes médicos del paciente y realizar las pruebas complementarias necesarias, en especial cuando hay molestia dental sin una aparente etiología pulpar o periapical.



BIBLIOGRAFÍA

1. Chávez Bolado EG. Capítulo I: Biología del complejo dentino - pulpar. En: García Aranda RL, Briseño Marroquín B. ENDODONCIA I. Fundamentos y clínica. 1ra ed. México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2016. pp 13 - 64.
2. Perrini N, Tosco E. Aspectos biológicos del sistema dentinopulpar y de los tejidos periapicales. En: Berutti E. Manual de Endodoncia. Colombia: AMOLCA, 2020. pp. 2 - 103.
3. Llamas R. Capítulo 7: Histopatología de la pulpa y del periápice. En: Canalda C, Brau E. Endodoncia. Técnicas clínicas y bases científicas. 4ta ed. España: Elsevier; 2014. pp.73-80.
4. Cohen S, Burns RC. Endodoncia. Los caminos de la pulpa. 5ta ed. México: Editorial Médica Panamericana; 1998. pp. 404 – 421.
5. Durack C, Patel S. Cone beam computed tomography in endodontics. Braz Dent J [Internet]. 2012 [citado el 5 de octubre de 2022];23(3):179–91. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22814784/>
6. Maldonado Frías S. Efectos de la proteína del cemento 1 recombinante humana (hrCEMP1), sobre la vía de transducción p38, JNK y PI3K en la diferenciación celular en cementoblastos humanos. Universidad Nacional Autónoma de México. México; 2013.
7. Alghaithy RA, Qualtrough AJE. Pulp sensibility and vitality tests for diagnosing pulpal health in permanent teeth: a critical review. Int Endod J [Internet]. 2017. [citado el 8 de octubre de 2022];50(2):135–42. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/iej.12711>
8. Berman L, Rotstein I. Capítulo 1: Diagnóstico. En: Hargreaves KM, Berman LH, Rotstein I. Cohen. Vías de la Pulpa. 11va ed. Estados Unidos: Elsevier; 2016. pp. 2 - 30.



9. Castillo Silva BE, Alegría Torres JA, Martínez Castañón GA, Medina Solís CE, Zavala-Alonso NV, Niño-Martínez N, et al. Diagnostic accuracy of three placement sites for the cold test in subjects amongst different age groups. *BMC Oral Health* [Internet]. 2019. [citado el 9 de octubre de 2022]; 19(1):189. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1187/s12903-019-0878-2>
10. Jafarzadeh H, Abbott PV. Review of pulp sensibility tests. Part I: general information and thermal tests. *International Endodontic Journal* [Internet]. 2010. [citado el 30 de noviembre de 2022]; 43(9), 738–762. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20609022/>
11. Chen E, Abbott PV. Evaluation of accuracy, reliability, and repeatability of five dental pulp tests. *J Endod* [Internet]. 2011. [citado el 30 de noviembre de 2022]; 37(12), 1619-23. Disponible en: [https://www.jendodon.com/article/S0099-2399\(11\)00875-X/fulltext](https://www.jendodon.com/article/S0099-2399(11)00875-X/fulltext)
12. García Aranda RL. Capítulo IV: Métodos de diagnóstico. En: García Aranda RL, Briseño Marroquín B. *ENDODONCIA I. Fundamentos y clínica*. 1ra ed. México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2016. pp 123 - 154.
13. Betancourt Lozano E. Capítulo I: Fundamentos actuales de diagnóstico y su relación con farmacología. En: Cruz González A, Vera Rojas J, Lara Rosano A, Briseño Marroquín B, Betancourt Lozano E. *Endodoncia. Fundamentos científicos para la práctica clínica*. 1ra ed. México: Amate Editorial; 2012. pp. 13 - 54.
14. Deepak BS, Subash TS, Narmatha VJ, Anamika T, Snehil TK, Nandini DB. Imaging Techniques in Endodontics: An Overview. *J Clin Imaging Sci* [Internet]. 2012. [citado el 10 de octubre de 2022]; 2(13). Disponible en : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3328979/>
15. Raghav N, Reddy SS, Giridhar AG, Murthy S, Yashodha BK, Santana N, Kaushik A. Comparison of the efficacy of conventional radiography, digital radiography, and ultrasound in diagnosing periapical lesions. *Oral Surgery*,



- Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology [Internet]. 2010. [citado el 3 de diciembre de 2022]; 110 (3): 379-85. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20727498/>
16. Verbel Bohórquez J., Ramos Manotas J., Díaz Caballero A. Radiografía periapical como herramienta en el diagnóstico y tratamiento de quiste periapical. Av Odontoestomal [Internet]. 2015. [citado el 7 de diciembre de 2022]; 31(1): 2340 - 3150 Disponible en: <https://dx.doi.org/10.4321/S0213-12852015000100004>.
17. Domínguez Moralobo RA, Vázquez Blanco E, Zamora León I. La ortopantomografía como medio útil en las afecciones dentomaxilofaciales [Internet]. México: Segundo congreso virtual de ciencias básicas biomédicas en Granma; 2021. [citado el 7 de diciembre de 2022]. pp. 1 - 14. Disponible en:
<https://cibamanz2021.sld.cu/index.php/cibamanz/cibamanz2021/paper/view/272/0>
18. Rivas Muñoz R. Métodos radiográficos [Internet]. México: Facultad de Estudios Superiores Iztacala; 2011. [citado el 7 de diciembre de 2022]. Disponible en: <https://cutt.ly/f15yfcR>
19. Jing G, Jing S. Comparison between cone beam computed tomography and periapical radiography in the diagnosis of periapical disease. Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi [Internet]. 2015. [citado el 8 de diciembre de 2022]; 33(2): 209–13. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7040996/>
20. Soares IJ, Goldberg F. Endodoncia. Técnica y fundamentos. 1ra ed. Brasil: Editorial Médica Panamericana; 2003. pp. 16 – 17.
21. García Aranda RL. Capítulo III: Clasificación de las enfermedades pulpares y periapicales. En: García Aranda RL, Briseño Marroquín B. ENDODONCIA



- I. Fundamentos y clínica. 1ra ed. México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2016. pp 97 - 119.
22. American Association of Endodontists. Glossary of Endodontic Terms. 10 ed. Estados Unidos de América: 2020. pp. 40.
23. Meza López C. Manejo clínico del absceso alveolar agudo: Revisión bibliográfica. México; Universidad Nacional Autónoma de México [Internet] ; 2004. [citado el 28 de noviembre de 2022]; pp. 47- 49. Disponible en: <https://cutt.ly/z0cuH6p>
24. Seltzer S. Incidence and duration of pain following endodontic therapy: relationship to treatment with sulfonamide and other factors. Estados Unidos de América: Oral Surg Oral Med Oral Pathol; 1961. pp. 74 - 82.
25. Torabinejad M, Shabahang S. Capítulo 4: Pulpa y patosis periapical. En: Torabinejad M, Walton R. Endodoncia. Principios y práctica. 4ta ed. Estados Unidos de América: Elsevier; 2010.
26. Mattscheck D, Law AS, Nixdorf DR. Capítulo 17: Diagnóstico del dolor dental no odontógeno. En: Hargreaves KM, Berman LH, Rotstein I. Cohen. Vías de la Pulpa. 10ma ed. Estados Unidos: Elsevier; 2011. pp. 690 - 695.
27. Mattscheck D, Law AS, Nixdorf DR. Capítulo 17: Diagnóstico del dolor dental no odontógeno. En: Hargreaves KM, Berman LH, Rotstein I. Cohen. Vías de la Pulpa. 11va ed. Estados Unidos: Elsevier; 2016. pp. 684 - 705.
28. Migueláñez Medrán BC, Goicoechea García C, López Sánchez A, Martínez García MA. Dolor orofacial en la clínica odontológica. Rev. Soc. Esp. Dolor [Internet]. 2019. [citado el 26 de noviembre de 2022]; 26(4): 233-42. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.20986/resed.2019.3724/2019>.
29. Canalda C. Capítulo 8: Diagnóstico clínico. En: Canalda C, Brau E. Endodoncia. Técnicas clínicas y bases científicas. 4ta ed. España: Elsevier. pp. 83 -90.
30. De Laat A. Differential diagnosis of toothache to prevent erroneous and unnecessary dental treatment. Journal of Oral Rehabilitation [Internet]. 2020.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



[citado el 25 de noviembre de 2022]; 47(6): 775-81. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32061108/>