

FUNDAMENTOS DE ESTOMATOLOGÍA

APLICADOS A LA CLÍNICA PARA PREGRADO

CAPÍTULO III

FUNDAMENTOS DE ENDODONCIA

*Zulema de la Nube Castillo Guarnizo &
Jéssica Nathali Calderón Eras*





3.1. Introducción

La Endodoncia, como especialidad ha experimentado grandes progresos en el transcurso de los tiempos, desde sus orígenes hasta la actualidad, aunque puede decirse que aún está en una fase de desarrollo y que afronta un futuro brillante

La Endodoncia conjugada dentro de la Odontología, estudia toda maniobra realizada sobre el complejo vasculonervioso del órgano dentario con la finalidad de eliminar los microorganismos presentes y sus subproductos, que se encuentran en el complejo sistema de conductos radiculares; la endodoncia es el área y ciencia de la Odontología, que permite el estudio de la etiología, características histológicas, patológicas y clínicas de las enfermedades pulpares y/o periapicales; así como también su tratamiento, prevención y reparación de los tejidos periapicales.

El diagnóstico es una de las primeras etapas de la terapéutica endodóntica, que juega también un papel importante, así como las demás etapas del tratamiento endodóntico que influyen para el éxito del mismo.

Sorprendentemente, continuamos basando nuestros diagnósticos en la subjetiva evaluación del estado pulpar y se espera en un futuro que el diagnóstico endodóntico sea más objetivo, a partir de un análisis no invasivo de la pulpa. La tomografía computarizada de haz cónico ha tenido importantes repercusiones en el diagnóstico endodóntico, aunque cabe preguntarse si podemos obtener este tipo de imágenes digitales con una resolución que se aproxime a la de la tomografía microcomputarizada, con menos radiación.

En la limpieza y modelado de los conductos, continuamos utilizando irrigantes tóxicos aplicados mediante mecanismos no selectivos que, pueden ser inadvertidamente extruidos fuera del sistema de conductos radiculares, causando un importante daño a los tejidos. Las tecnologías

futuras servirán como orientación para obtener una eliminación completa de residuos orgánicos en los espacios pulpares, consiguiendo una minuciosa desinfección del conducto, sin la morbilidad inherente al uso de compuestos tóxicos no selectivos; se espera diseñar también, sistemas de instrumentación que eviten el riesgo de la separación de los instrumentos, probablemente, mediante una completa transformación de la metalurgia o por el uso de otros materiales de corte no metálicos.

Se puede asegurar un tratamiento de la más alta calidad; para ello se deberá lograr la planificación coherente del caso. La certeza en la consideración del pronóstico redundará en la selección apropiada y priorizada de los pacientes necesitados de tratamiento endodóntico y en una mayor satisfacción de ellos con la asistencia estomatológica que se brinda al respecto.

El criterio cada vez más conservador de la estructura dentaria establece ampliamente un incremento en la demanda de esta alternativa de tratamiento, por lo que este debe ser provisto de un modo predecible, con el objetivo centrado en optimizar el potencial reparativo y así favorecer el resultado convertido en el éxito.

Es evidente que el futuro de la endodoncia pasa a la próxima generación de transformaciones, en la que confluirán aportaciones no solo procedentes de las ciencias biológicas, sino también realizadas por físicos, químicos, ingenieros y un amplio espectro de profesionales. La previsibilidad de la endodoncia ha de ser incontestable, basándose no solo en mejoras tecnológicas que nos conduzcan a mayores niveles de éxito, sino también en medios que permitan establecer con exactitud cuándo la endodoncia puede no resultar satisfactoria (1).

La temática tratada en el presente capítulo ha sido desarrollada en dos (2) apartados importantes: el primero, se corresponde a las enfermedades pulpares y el segundo, comprende las enfermedades periapicales; enfocados principalmente en el diagnóstico y medios auxiliares para el



diagnóstico. Esperamos que esta obra contribuya a perfeccionar y permita una mejor comprensión para llegar de una manera didáctica y entendible, a establecer un diagnóstico correcto de las enfermedades pulpares y/o perirradiculares, en aras de una continua búsqueda de la excelencia en esta disciplina.

Las Autoras

3.2. Enfermedades Pulpares. Clasificación

Etiopatogenia de la enfermedad pulpar

El tejido conectivo pulpar se encuentra rodeado por tejidos duros inextensibles, el esmalte y la dentina, que, mientras permanezcan íntegros, actúan como una barrera defensiva mecánica frente a los agentes patógenos. Cuando la caries o los traumatismos rompen esta barrera, las noxas y los microorganismos pueden alcanzar el tejido pulpar, desencadenando una respuesta inflamatoria e inmune. Para comprender mejor el fenómeno de la inflamación que se desarrolla en la pulpa y en el tejido del periápice, se describen de forma separada los distintos elementos que intervienen en ella, conscientes de que en la extensión de este capítulo no pueden abarcarse todas sus características e interacciones.

Factores etiológicos

Los estímulos capaces de producir la inflamación y necrosis de la pulpa, así como sus complicaciones periapicales, son múltiples. Pueden clasificarse de la manera que se expone a continuación.

Bacterias

La inflamación pulpar y periapical puede iniciarse en respuesta a agentes bacterianos, físicos o químicos, pero los estudios experimentales demuestran que la presencia de bacterias es esencial para la progresión y perpetuación del proceso inflamatorio. Los géneros y especies bacterianos más prevalentes en la patología pulpar y periapical se describen en el capítulo 4. Pueden llegar a la pulpa por varias vías:

Caries

El punto de partida más usual es la caries. La respuesta inflamatoria pulpar frente a la caries se produce antes de que las bacterias alcancen físicamente la pulpa, cuando los antígenos bacterianos, el lipopolisacárido (LPS) capsular de las bacterias gramnegativas o el ácido lipoteicoico (LTA) de las grampositivas, y los subproductos bacterianos difunden a través de los túbulos dentinarios y desencadenan, por un

meccanismo inmunopatológico, la pulpitis . El LPS activa el factor Hageman y aumenta la síntesis de bradicinina, un potente inductor del dolor y de la hipersensibilidad al calor. Además, el LPS, interaccionando con receptores tipo Toll (Toll like receptors [TLR]), induce la liberación de citocinas proinflamatorias (interleucina-1 [IL-1], IL-6, IL-8, factor de necrosis tumoral alfa [TNF- α]). En las lesiones de caries dentinaria profunda ricas en estreptococos, el LTA estimula la respuesta inmune innata pulpar de forma similar a como lo hace el LPS, induciendo la liberación de las mismas citocinas y estimulando la reacción inflamatoria. Otros procesos destructivos dentales, como las abfracciones, las abrasiones por bruxismo y las erosiones, exponen los túbulos dentinarios a la cavidad bucal y posibilitan la llegada de bacterias a la pulpa.

Periodonto

En otras ocasiones, las bacterias pueden proceder de una bolsa periodontal, bien a través de conductos laterales, bien desplazándose por los propios túbulos dentinarios cuando existe una reabsorción del cemento.

Traumatismos

También es frecuente la contaminación a partir de una fractura de la corona dental, cuando la pulpa queda expuesta o a través de los túbulos dentinarios.

Filtración marginal

A través de la brecha existente en algunas restauraciones entre el material de obturación y la pared cavitaria pueden penetrar bacterias y llegar a la pulpa desplazándose por los túbulos dentinarios.

Anomalías de desarrollo

Los defectos acaecidos durante el desarrollo del diente pueden dejar grietas que permitan el paso de las bacterias hacia la pulpa. Entre estos defectos figuran el dens invaginatus o dens in dente, el dens evaginatus y el surco lingual, más frecuente en incisivos laterales maxilares.

Circulación sanguínea

A partir de la circulación sanguínea, mediante anacoresis, las bacterias pueden colonizar la pulpa cuando esta se halla lesionada por un traumatismo o por degeneraciones hísticas. La relación de las bacterias con la inflamación pulpar es evidente desde el ya clásico estudio de Kakehashi y cols. , en el que demostraron que, tras exposiciones pulpares efectuadas en ratas libres de bacterias, la pulpa se mantenía sin inflamación, se iniciaba una respuesta reparativa y no mostraban ninguna patología periapical en la radiografía, mientras que cuando se efectuaban en ratas con la flora microbiana normal, la pulpa presentaba inflamación seguida de necrosis y se desarrollaban lesiones periapicales.

Cuando las bacterias desarrollan una inflamación en la pulpa y no se ha podido efectuar un tratamiento precoz, la inflamación se extiende en un período de tiempo variable y es seguida de la necrosis del tejido. Las bacterias y sus componentes alcanzarán el periodonto a través del orificio apical o de los conductos secundarios, produciendo una periodontitis. El tejido pulpar necrótico, por sí mismo, sin bacterias, no es capaz de generar una periodontitis. En dientes con la pulpa necrosada por un traumatismo, sin lesión periapical visible en las radiografías, no se encuentran bacterias, mientras que siempre que existe lesión periapical se pueden identificar bacterias a partir del exudado obtenido de los conductos, y la virulencia de la lesión varía en función de los gérmenes presentes.

Traumatismos

Los traumatismos que producen una exposición pulpar o dentinaria causan la inflamación de la pulpa por posibilitar la llegada de las bacterias a la misma. Cuando el traumatismo no ocasiona una comunicación de la pulpa con la cavidad bucal, pero sí la necrosis pulpar, las bacterias pueden llegar por anacoresis. El bruxismo, junto a un incremento en la formación de dentina reactiva, puede desencadenar la aparición de procesos degenerativos pulpares. La inflamación solo se producirá cuando el estado pulpar esté muy deteriorado y por anacoresis.



Iatrogenia

La generación de calor y la desecación de los túbulos de la dentina en procedimientos restauradores pueden lesionar el tejido pulpar, produciendo alteraciones vasculares e iniciando una inflamación por liberación de neuropéptidos y citocinas. Diversos productos que se utilizan para desinfectar la dentina (nitrato de plata, fenoles) pueden causar inflamación pulpar. Sin embargo, muchos de los materiales de restauración dental, que habían sido considerados tóxicos para la pulpa, no lo son de forma directa, sino por permitir la filtración de bacterias a través de los márgenes de la restauración⁶. En ocasiones puede producirse patología pulpar como consecuencia de un raspado periodontal, al seccionarse una arteriola que transcurre por un conducto lateral, y por movimientos ortodóncicos demasiado bruscos

Muerte celular

La muerte celular se puede iniciar por mecanismos fisiológicos o patológicos. Hay 2 mecanismos básicos: la necrosis y la apoptosis. La necrosis es una destrucción hística masiva agravada por la liberación de mediadores. La apoptosis es una compleja y genéticamente programada muerte celular en cuya aparición intervienen sistemas de control homeostático en cierto modo opuestos a la mitosis. La supervivencia de las células depende de las señales positivas que reciben. La pérdida de estas desencadena la apoptosis, que disminuye la población celular, lo que ocurre en pequeños grupos celulares. Las células apoptóticas se degradan en fragmentos y son eliminadas por los macrófagos y otras células fagocíticas sin liberación de mediadores de la inflamación. Loyola y cols.⁷ observaron la apoptosis en el epitelio de los quistes radiculares, y era más frecuente en los que tenían epitelio atrófico. Es de interés clínico la capacidad de las sustancias empleadas en el tratamiento de conductos radiculares que puedan favorecer o inhibir la apoptosis.

Inflamación pulpar y periapical

La pulpa y el tejido periapical reaccionan ante los componentes bacterianos como cualquier tejido conectivo del organismo. El grado y la extensión de la lesión hística variarán en función de los factores de virulencia de las bacterias presentes y de los mecanismos defensivos del huésped.

Inflamación pulpar

La pulpa presenta unas características que la hacen fácilmente vulnerable a la invasión bacteriana: el tejido pulpar está contenido entre las paredes rígidas del conducto radicular, lo que determina una capacidad limitada de la expansión del edema, y su circulación es terminal, lo que impide su revascularización. Si los irritantes que llegan a la pulpa tienen escasa intensidad, se estimula la formación de dentina por parte de los odontoblastos, por lo que se denomina dentina reactiva. Si la agresión pulpar tiene mayor intensidad, hay destrucción de los odontoblastos. Si se instaura un tratamiento adecuado, la inflamación pulpar superficial puede remitir, diferenciándose nuevos odontoblastos o neododontoblastos capaces de elaborar dentina reparativa o neodentina . Si no se efectúa un tratamiento o si la agresión es de intensidad elevada, la inflamación se extiende.

Inflamación aguda

La llegada de componentes bacterianos a través de los túbulos dentinarios produce diversos cambios en el tejido pulpar. Tras una breve vasoconstricción, provocada por la liberación de catecolaminas (dopamina, adrenalina, noradrenalina) por parte de las fibras simpáticas adrenérgicas, se observa una dilatación vascular, con incremento del flujo sanguíneo, modulada por mediadores plasmáticos y celulares. Las células endoteliales se retraen y los capilares se tornan más permeables, permitiendo un trasudado plasmático hacia el tejido intersticial. La salida de proteínas sanguíneas hacia el tejido aumenta la presión osmótica de este, con lo que se incrementa la salida de plasma y su acumulación en el mismo, es decir, se forma edema. Se inicia

la inflamación serosa. Al mismo tiempo, se produce una marginación de los leucocitos polimorfonucleares hacia la periferia de los vasos, adhiriéndose a las células endoteliales y migrando hacia el tejido, lo que se conoce como diapédesis, atraídos por quimiotaxis, es decir, por la presencia de moléculas C5a y C3a. Los neutrófilos son células fagocíticas. Su vida media es corta, ya que resisten mal los descensos del pH, y no pueden vivir por debajo de 6,5; cuando perecen, se liberan enzimas proteolíticas contenidas en sus lisosomas, las cuales destruyen el tejido. El resultado es la formación de pus, constituido por restos hísticos, bacterias y diversos residuos. Se inicia la inflamación purulenta o supurada. En la destrucción hística colaboran distintas enzimas y componentes de las bacterias (colagenasas, proteasas, LPS), que actúan de modo inespecífico o como determinante antigénico. Las metaloproteinasas son un conjunto de enzimas capaces de destruir los componentes extracelulares hísticos, formados básicamente por colágeno tipo I y III. Se subdividen en colagenasas, gelatinasas, estromalinas y metaloproteinasas tipo membrana. Se ha encontrado colagenasa y gelatinasas en el líquido de los quistes radiculares, así como en el tejido pulpar inflamado; son secretadas por leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y plasmocitos^{12,13}, y su síntesis está modulada por la IL-1 y el TNF- α

Inflamación crónica

Aparece de modo precoz, ya que, junto con la liberación de mediadores que estimulan la destrucción del tejido, se liberan mediadores que estimulan la reparación. Con ello se establece la inflamación crónica, que coexiste con zonas de inflamación aguda. En ella desempeñan un papel primordial las células mononucleares que resisten un pH bajo: linfocitos, células plasmáticas y macrófagos con función fagocítica. En la periferia de la zona inflamada se inicia la proliferación de los fibroblastos, liberándose numerosos mediadores que interaccionan entre sí. En la zona de la pulpa donde llegan los componentes bacterianos se forma un microabsceso, mientras que a su alrededor se va instaurando la inflamación crónica. El tejido pulpar se va destruyendo a mayor o

menor velocidad mediante fenómenos de necrosis por coagulación y por licuefacción. La existencia de una vía de escape para los exudados puede retardar estos fenómenos, pero a la larga, una pulpitis localizada, inicialmente reversible mediante tratamiento, se extiende y se transforma en irreversible. La inflamación pulpar constituye la primera barrera de defensa del organismo ante la invasión bacteriana. La necrosis hística es una compañera inseparable de la inflamación pulpar. En sentido centrípeto y coronoapical, la necrosis progresa hasta ser total. La mayoría de pulpitis evolucionan de modo asintomático, mediante la propagación de la inflamación crónica a través de toda la pulpa, la cual es seguida de la necrosis del tejido. La ausencia de síntomas es posible que se deba a la liberación, por parte de las fibras nerviosas pulpares, de neuromoduladores. Tood y cols.15 hallaron en pulpas inflamadas concentraciones muy elevadas de ácido gamma-aminobutírico (GABA), un neuropéptido inhibidor de la transmisión nerviosa en el sistema nervioso central y de las fibras A-d y C. Si la vía de escape de los exudados, como sucede en una caries, se cierra, la pulpitis asintomática puede agudizarse y evidenciarse su existencia. En la pulpa inflamada se localizan diversas células inmunocompetentes: células dendríticas (DC), que presentan el antígeno como los macrófagos, junto a la capa odontoblástica¹⁶, macrófagos, leucocitos polimorfonucleares, linfocitos T colaboradores y citotóxicos/supresores, linfocitos B y células plasmáticas, todas ellas responsables de la respuesta específica, y células naturales agresoras o asesinas (NK, natural killer), que intervienen en la respuesta inespecífica, lo mismo que los polimorfonucleares y los monocitos. Los valores de inmunoglobulinas (Ig) también se hallan elevados, especialmente las IgG y algo menos las IgA¹⁷. En pulpas inflamadas se han identificado anticuerpos, ausentes en pulpas sanas¹⁸, y anticuerpos capaces de interaccionar con las bacterias aisladas de la caries. También se ha demostrado la formación de complejos inmunes, con fijación del complemento. A pesar de la presencia de todos estos elementos, si la inflamación no se resuelve en sus fases iniciales mediante la instauración de un tratamiento adecuado, la desestructuración del tejido pulpar avanzará hasta su total destrucción.

Inflamación periapical

La inflamación periapical se inicia antes de que se complete la necrosis pulpar, y puede haber lisis ósea en el periápice, visible en las radiografías, sin necesidad de que esté destruido el tejido pulpar en la zona final del conducto. Además, las fibras nerviosas son las últimas estructuras que se destruyen, lo que explica la aparición de dolor al instrumentar dicha zona en dientes con periodontitis. La inflamación del periápice constituye la segunda barrera defensiva del organismo ante la llegada de bacterias, con la intención de mantenerlas confinadas en el interior del conducto. Se inicia con la aparición de un infiltrado inflamatorio de tipo crónico en la proximidad del orificio apical, observándose osteoclastos que inician la reabsorción ósea estimulados por diversos mediadores: IL-1, TNF, prostaglandinas (PGE2). Una vez que se reabsorbe el hueso, como mecanismo defensivo, se produce la formación de tejido granulomatoso, consecuencia de la proliferación de los fibroblastos de la periferia, por lo que se segrega colágeno y se forma una neovascularización regulada por distintos mediadores. La formación de tejido granulomatoso es una consecuencia de la imposibilidad del sistema defensivo celular para eliminar totalmente las bacterias y los componentes antigénicos que siguen llegando a partir del conducto radicular. Los linfocitos siguen presentes, segregando diversas citoquinas, con lo que se estimula la formación de tejido granulomatoso. En las lesiones granulomatosas las células inflamatorias constituyen la mitad de las células presentes. Aunque se han identificado neutrófilos polimorfonucleares²⁴, las células predominantes son las mononucleares, los linfocitos y los macrófagos. Es frecuente la presencia de células multinucleadas gigantes, derivadas de los macrófagos y con funciones secretoras. Matsuo y cols.²⁵ hallaron en lesiones granulomatosas un 50% de plasmocitos, entre los que predominaban los productores de IgG (85%), seguidos de los secretores de IgA (15%) e indicios de los responsables de la IgM, un 40% de linfocitos T y un 10% de monocitos/macrófagos. Para Stashenko y cols.²⁶, los linfocitos son las células mayoritarias en las lesiones granulomatosas, y predominan los linfocitos T colaboradores en las fases agudas y los T supresores en las crónicas²⁷.

Los linfocitos T citotóxicos, similares a las células NK, también se han identificado en las lesiones periapicales. Cuando una lesión periapical recibe tratamiento endodóncico, disminuye la proporción de linfocitos B y T y, entre estos, aumenta la proporción de T supresores y disminuye la de colaboradores. Los valores de Ig se encuentran elevados en las lesiones periapicales³⁰. Aunque existen pequeñas discrepancias entre las distintas investigaciones, la proporción de plasmocitos productores de las mismas es la siguiente: IgG (72%), IgA (14%), IgE (10%) e IgM (4%)^{31,32}. Los antígenos procedentes de los conductos radiculares inducen la respuesta inmunológica específica, secretándose Ig. Se ha demostrado la formación de complejos inmunes, capaces de inducir la reabsorción ósea, en las lesiones periapicales^{33,34}, lo que indica la existencia de reacciones de hipersensibilidad mediada por complejos (tipo III) en las lesiones periapicales. También se han identificado mastocitos con IgE en su superficie³⁶, lo que hace pensar en reacciones de hipersensibilidad inmediata (tipo I) que podrían estar presentes en el inicio de las lesiones o en su reagudización. La proliferación de linfocitos T en las lesiones periapicales crónicas justifica la existencia de reacciones de hipersensibilidad celular (tipo IV). Las reacciones de hipersensibilidad, expresión de una respuesta inmunitaria específica exagerada o inadecuada, causan inflamación y daño a los tejidos. Endodoncia

Patología de la pulpa

El tejido pulpar reacciona ante diversos irritantes externos, principalmente bacterianos, desencadenando un proceso inflamatorio, como cualquier otro tejido conectivo del organismo. En función de la intensidad y duración de los irritantes, y de la resistencia del huésped, la patología pulpar puede variar desde una inflamación temporal o pulpitis reversible hasta una inflamación grave y progresiva, o pulpitis irreversible, que evolucionará hacia la necrosis.



Clasificación clínica de las enfermedades de la pulpa

Durante muchas décadas se ha clasificado la patología pulpar siguiendo criterios histopatológicos que no siempre se pueden relacionar con la sintomatología derivada de la infección pulpar. El diagnóstico clínico se fundamenta en la valoración conjunta del análisis etiopatogénico de la inflamación pulpar, su sintomatología y la observación de los signos clínicos asociados.

El diagnóstico preciso de la enfermedad pulpar y periapical es la fase más importante del tratamiento endodóntico, en el que se evalúan los factores sistémicos y locales. Este se logra a través de los métodos de diagnóstico.

bocca dent
No encara
1997 1999

Alvaro Cobelli
Odontólogo - Especialista
Mag. Especial 2011 (Laser)
Universidad de Buenos Aires
Asociación Odontológica Argentina
Buenos Aires - Argentina

PROFESIONAL:

FICHA DE DIAGNÓSTICO Y PLAN DE TRATAMIENTO.

Nº de historia clínica: Fecha:

Apellido y Nombre del Paciente:

Edad: Sexo: M ... F Domicilio:

Teléfono:

HISTORIA CLÍNICA SISTÉMICA:

1. Alergia a medicamentos y/o anestésicos ... SI / NO	9. Hepatitis/ ¿Cuál?	SI / NO
2. ¿Cuáles?	10. Problemas neurológicos	SI / NO
3. Convulsiones o epilepsia	11. Sangrado excesivo	SI / NO
4. Diabetes	12. Tratamos digestivos	SI / NO
5. Enfermedades cardíacas	13. Trastornos respiratorios	SI / NO
6. Embarazo (semanas)	14. Tumores benignos y/o malignos	SI / NO
7. Enfermedades venéreas, sífilis, SIDA	15. ¿Cuáles?	
8. Fiebre reumática	16. Otros	
	17. Intervenciones quirúrgicas	

Observaciones:

Está tomando actualmente alguna medicación SI / NO ¿Cuál?

EN ESTE CONSULTORIO SE UTILIZAN MATERIALES DESCARTABLES Y SE ESTERILIZA EL INSTRUMENTAL DE ACUERDO A LAS NORMAS INTERNACIONALES DE BIOSEGURIDAD.

FIRMA DEL PACIENTE

Figura 3.1. Historia Clínica.

Fuente: (2).

Consiste en un registro de los datos aportados por el paciente, obtenidos en los exámenes efectuados, así como del diagnóstico, el tratamiento y los controles efectuados al paciente. Consta de los siguientes apartados:

1. Anamnesis.
2. Exploración clínica o física.
3. Exploraciones complementarias.
4. Diagnóstico y pronóstico.
5. Plan de tratamiento.
6. Controles, seguimiento y evaluación.

Además de la necesidad de efectuar una historia completa para alcanzar un diagnóstico de la patología pulpar y periapical, su realización tiene interés desde otros aspectos: epidemiológico, investigador, docente, control de calidad, administrativo y económico. Algunos profesionales tienen tendencia a descuidar la realización de una historia clínica sistematizada y completa, o a confiar en las pruebas complementarias como recurso básico para el diagnóstico. Ello puede ocasionar tratamientos de conductos innecesarios o mal planificados, sin que se detecten otras patologías causales de los síntomas.

Anamnesis

La anamnesis, o interrogatorio dirigido, tiene como objetivo registrar todos los síntomas y factores relacionados que refiere el paciente. Gran parte de la patología pulpar se puede diagnosticar mediante la anamnesis o, al menos, permite alcanzar un diagnóstico de presunción que los necesarios exámenes clínicos y con frecuencia los complementarios pueden confirmar o modificar.

Motivo de la consulta

Sin olvidar el registro de los datos de filiación, de carácter administrativo y delegable al personal auxiliar, el primer paso de la anamnesis es preguntar el motivo principal de la consulta. Lo debe realizar el odontólogo o estomatólogo y es el inicio de la esperada relación de

confianza entre el paciente y el profesional. Además, permite orientar el interrogatorio y la obtención de los síntomas del paciente desde el primer momento. En función de la intensidad de la sintomatología presente o de la ansiedad del paciente, se continúa con el interrogatorio para alcanzar el diagnóstico o se efectúa una breve historia médica y bucal del paciente.

Historia médica general

Es necesario conocer el estado de salud del paciente y la existencia de enfermedades o tratamientos que puedan condicionar o determinar precauciones ante un tratamiento endodóncico. Los antecedentes personales y familiares son de interés. El envejecimiento de la población y el mayor interés para mantener la salud bucal determina un incremento de tratamientos endodóncicos en personas de edad avanzada, en los que es más frecuente encontrar enfermedades y tratamientos sistémicos que pueden condicionar el tratamiento, pero no contraindicarlo: necesidad de protección antibiótica, problemas hemorrágicos, tratamientos con corticoides, inmunodeficiencias, bifosfonatos en cirugía.

Es útil el uso de un cuestionario de salud, del que existen muchos modelos, que puede cumplimentar el paciente por sí mismo, pero que debe revisar el profesional.

Historia bucal

Conocer los antecedentes patológicos y terapéuticos de la boca del paciente es importante tanto para el diagnóstico como para establecer el plan terapéutico. Puede valorarse la motivación del paciente en mantener su salud bucal, la experiencia de tratamientos anteriores (de ortodoncia, periodoncia, endodoncia, operatoria, prótesis), su estado psicológico ante ellos, la existencia de enfermedad periodontal tratada o no, y los episodios de dolor. Todo ello facilitará la elección de determinadas pruebas de exploración, el diagnóstico y el plan de tratamiento. Aunque en ocasiones el motivo de la consulta puede ser el cambio en la coloración de un diente, la fractura dental o una caries visible, la

causa más frecuente es la presencia de dolor, aunque de intensidad muy variable. Hay que interrogar sobre los antecedentes: traumatismos dentales, tratamientos previos y episodios de dolor

Dolor pulpar

La pulpa es uno de los pocos tejidos del organismo en el que existen terminaciones nerviosas nociceptivas exclusivas para el dolor, sin otros componentes sensoriales como la temperatura o el tacto. Las fibras sensoriales presentes en la pulpa son mayoritariamente A-d (mielínicas, conductoras rápidas, más periféricas, probablemente activadas por mecanismos hidrodinámicos) y C (amielínicas, conductoras lentas, más centrales, estimuladas por mediadores químicos o por el calor). Las fibras C son más resistentes que las A-d; ello explica que, en dientes que no responden a las pruebas con frío por destrucción de las fibras A-d, aparezca sensibilidad a la instrumentación. La valoración del estado de la pulpa por el dolor es bastante imprecisa. La mayoría de inflamaciones pulpares evolucionan de modo asintomático, sin dolor, bien porque el trasudado hístico halle una vía de escape a través de una comunicación de la pulpa con el exterior o a través de los túbulos dentinarios, bien por la liberación de inhibidores de la neurotransmisión, como el ácido g-aminobutírico, cuya concentración está aumentada en la pulpa inflamada

Características del dolor

Inicio y duración. El dolor puede aparecer provocado por diversos estímulos. El llamado dolor dentinario se produce por estimulación de las fibras A-d por el frío o por soluciones que incrementan la presión osmótica superficial, con lo que se originan movimientos de la linfa de los túbulos dentinarios que estimulan receptores de las terminaciones de dichas fibras. El resultado es un dolor agudo, intenso, pero de breve duración (unos segundos). Por lo general, se trata de una inflamación pulpar reversible que puede remitir mediante una protección del complejo pulpodentinario. El llamado dolor pulpar se refiere a una inflamación localizada en zonas más profundas de la pulpa, y las fibras

C se estimulan por el edema, por la liberación de mediadores o por la acción del calor . El dolor puede ser provocado por el calor y ser de escasa duración; sin embargo, la reversibilidad de la inflamación pulpar mediante la protección del complejo pulpodentinario es más dudosa. Cuando el dolor, tras la aplicación de un estímulo, no desaparece en pocos segundos, hay que pensar en una pulpitis irreversible, ya que existe una afectación de ambos tipos de fibras y una inflamación extendida a las capas profundas de la pulpa coronal. La aparición de dolor de modo espontáneo indica una pulpitis irreversible. La aparición del dolor puede deberse a cambios posturales, especialmente frecuente al estar acostado, debido al aumento de la presión sanguínea intracra-Neal y a la mayor dificultad para el drenaje del edema.

Intensidad

La intensidad del dolor es variable en función del grado de edema existente, de la posibilidad de su drenaje y de la liberación de distintos mediadores de la inflamación (prostaglandinas, neuropéptidos). Por lo general, el dolor de gran intensidad va seguido de períodos de calma, mientras que el dolor moderado o sordo es más continuo. Ambos indican una inflamación pulpar irreversible. Aunque la percepción del dolor es bastante subjetiva, cuando el paciente indica haber tomado algún analgésico, hay que pensar que el dolor había durado cierto tiempo, lo que indica irreversibilidad. Cuando en la inflamación pulpar existe un predominio purulento, es característica la existencia de un dolor continuo y/o pulsátil que se alivia momentáneamente por el frío. El paciente cuenta haber pasado la noche haciendo enjuagues con agua fría, o bien acude a la consulta con una botella, sorbiendo agua casi de modo constante.

Localización

El dolor causado por una inflamación pulpar es, por lo general, mal localizado, difuso y referido debido a la convergencia en los ganglios del trigémino de los axones que provienen de distintos dientes, y hay conexiones de los citados ganglios con la corteza cerebral. El dolor está

peor localizado en los dientes posteriores que en los anteriores. Los molares superiores muestran dolor irradiado hacia la zona temporal y los inferiores hacia la zona del oído. El dolor referido o irradiado indica irreversibilidad. Cuando los fenómenos purulentos se imponen a los serosos, en general mejora la localización del dolor por parte del paciente, probablemente por ser mayor la implicación periapical y poder correlacionar el dolor espontáneo con variaciones del mismo al ocluir. En las necrosis pulpaes con periodontitis incipientes, el paciente puede notar un cierto grado de dolor espontáneo que mejora al ocluir, porque con ello descongestiona momentáneamente el periápice. Cuando la periodontitis progresa, el dolor se torna espontáneo y aumenta al ocluir el diente. En general, el dolor espontáneo de una periodontitis apical es más localizado que el de una pulpitis y el paciente suele indicar el diente problema.

Diagnóstico diferencial

Además de efectuar el diagnóstico del diente o dientes causales, en ocasiones no se aprecia patología pulpar o periapical y se debe realizar el diagnóstico diferencial con otras enfermedades bucofaciales que producen dolor: Enfermedad periodontal.

El dolor suele ser más localizado, de menor intensidad, más constante, no le afectan los cambios térmicos y aumenta al ocluir. No hay que olvidar la frecuente asociación de patología pulpar y periodontal, por lo que el dolor puede ser de causa periodontal, pero con inflamación o necrosis de la pulpa.

Cefalea en racimos.

En general se inicia en la zona de los premolares superiores, irradiándose a la zona retroorbitaria del mismo lado, en pacientes jóvenes. Suele acompañarse de lagrimeo, rinorrea y enrojecimiento facial, y el paciente presenta brotes repetidos.

Terminada la anamnesis, se efectúa la exploración clínica o física del paciente, en buenas condiciones de luminosidad, con la ayuda de un espejo bucal y de una sonda exploradora. Inspección Se realiza una inspección extrabucal que suministra datos sobre la simetría facial, tumefacciones, cicatrices por traumatismos y cambios de color de zonas de la piel. La exploración se continúa con la palpación de adenopatías si se sospecha su existencia. La inspección intrabucal se inicia por los tejidos blandos, buscando posibles anomalías en la mucosa alveolar (enrojecimiento, tumefacción), la encía, el paladar, los labios, la lengua y las mejillas. La observación de una fístula indica la existencia de un absceso crónico de origen periapical o periodontal. La exploración del trayecto de la fístula con una punta de gutapercha y la realización de una radiografía periapical suele indicar el origen de la infección. La inspección de los dientes se inicia en el diente sospechoso, con la ayuda de la sonda, pero sin descuidar los demás, especialmente el contralateral. Hay que observar la existencia de caries, fracturas, cambios de coloración, restauraciones dentales y sus márgenes, y anomalías anatómicas. En ocasiones, especialmente en caries asintomáticas, es útil extirpar el tejido afectado con un excavador para evaluar su profundidad, su proximidad a la pulpa y la existencia de vitalidad.



Figura 3.3. Exploración física.

Fuente: (2).

Palpación

Es de utilidad para el diagnóstico de la inflamación periapical. Se lleva a cabo presionando con firmeza en la zona periapical con el pulpejo del dedo. Es conveniente, como en casi todas las pruebas exploratorias, efectuar la presión en la zona del diente contralateral para evaluar la respuesta del paciente, que será subjetiva y que puede estar influenciada por un grado variable de ansiedad. Hay que buscar la existencia de tumefacción y su extensión, fluctuación, dureza o crepitación. Un resultado negativo no permite descartar la existencia de patología periapical. Es útil valorar la movilidad del diente problema y compararla con la del diente contralateral. Se efectúa moviendo el diente con 2 dedos. Las lesiones periapicales grandes o agudas pueden determinar movilidad del diente, reversible tras un tratamiento de conductos. Si la movilidad es de causa periodontal, su valoración permitirá establecer el plan terapéutico: tratamiento de conductos combinado con tratamiento periodontal o inviabilidad del tratamiento endodóncico.

Percusión

Se lleva a cabo cuando se sospecha patología periapical, bien con el mango del espejo, bien primero con el dedo cuando el paciente ya haya indicado dolor a la masticación. Se evalúa la respuesta en el diente contralateral antes de percutir el sospechoso. Se percute hacia incisal u oclusal, hacia vestibular y hacia lingual. La aparición de dolor indica periodontitis apical, con inflamación pulpar irreversible o necrosis pulpar. Una respuesta negativa no excluye la existencia de patología periapical. Si las pruebas de vitalidad son positivas, hay que discernir si se trata de una pulpitis irreversible con afectación periodontal (generalmente están aumentadas, pero pueden estar disminuidas en las fases finales de la inflamación pulpar, cuando la pulpa cameral ya está necrosada) o bien de un absceso periodontal (se realizará sondaje de posibles bolsas y radiografías periapicales).

La percusión es de interés en el diagnóstico del diente fisurado. En ocasiones aparece dolor al percutir una cúspide hacia el exterior y en la otra no o viceversa (3).

Existen además los medios auxiliares para el diagnóstico muy empleados en endodoncia por su gran utilidad como:

Pruebas pulpares Las pruebas pulpares sirven para intentar determinar la respuesta de las neuronas sensitivas pulpares. Éstas incluyen la estimulación térmica o eléctrica de un diente para obtener una respuesta subjetiva del paciente (es decir, para determinar si los nervios pulpares son funcionales) o pueden consistir en un enfoque más objetivo mediante dispositivos que detectan objetivamente la integridad de la vascularidad pulpar. Por desgracia, la evaluación cuantitativa del estado del tejido pulpar sólo puede determinarse histológicamente, porque se ha observado que no necesariamente existe una exacta correlación entre los signos y síntomas clínicos objetivos y la histología pulpar.

Térmicas



Figura 3.4. Prueba al frío.

Fuente: (2).



Figura 3.5. Secado de la superficie, Torunda congelada.
Fuente: (4).

Se han desarrollado diversos materiales y métodos para comprobar la respuesta de la pulpa frente a los estímulos térmicos. La respuesta normal o de referencia al frío o al calor es aquella sensación que percibe el paciente y que desaparece inmediatamente cuando se retira el estímulo térmico. Las respuestas anormales pueden ser la falta de respuesta ante el estímulo, la persistencia o la intensificación de una sensación dolorosa después de eliminar el estímulo, o una sensación dolorosa atroz e inmediata en cuanto se coloca el estímulo sobre el diente. Las pruebas de calor resultan más útiles cuando el principal motivo de consulta del paciente es un dolor dental intenso al contactar con un sólido o un líquido caliente. Cuando el paciente es incapaz de identificar el diente sensible, lo más apropiado es realizar una prueba de calor. Comenzando con el diente situado en la zona más distal en el cuadrante en cuestión, se va aislando cada diente con un dique de goma. Se llena una jeringa de irrigación con un líquido (normalmente agua corriente) a una temperatura parecida a la que podría causar la sensación dolorosa. A continuación, se expulsa el líquido de la jeringa en cada diente aislado para determinar si la respuesta es normal o anormal. El clínico va avanzando hacia mesial en el cuadrante, aislando cada diente individualmente hasta localizar aquel que molesta. Dicho diente mostrará una respuesta dolorosa intensa e inmediata al ca-

lor. Con la prueba de calor puede aparecer una respuesta tardía, de modo que basta con esperar 10s entre cada una para que puedan surgir tanto los síntomas precoces como los tardíos. Otra forma de realizar la prueba de calor consiste en aplicar una barrita de gutapercha calentada contra la superficie del diente. Si se utiliza dicho método, antes de aplicar el material calentado es preciso recubrir la superficie dental con una fina capa de lubricante para evitar que la gutapercha se adhiera a la superficie seca del diente. El calor también se puede generar mediante fricción gracias a una goma de pulir girando a alta velocidad contra la superficie seca de un diente. Sin embargo, este último método rara vez se utiliza en la actualidad. Si la prueba de calor confirma los resultados de otras pruebas pulpares, entonces se puede proporcionar una asistencia urgente. Con frecuencia, un diente que es sensible al calor también puede ser responsable de un dolor espontáneo. En tales casos, el paciente puede acudir a la consulta con líquidos fríos en la mano para mitigar el dolor en lo posible; la aplicación de hielo en un diente específico puede eliminar el dolor y facilitar enormemente el diagnóstico. Habitualmente, un diente está necrótico cuando responde al calor y mejora con el frío. Actualmente, la aplicación de frío es la prueba de vitalidad pulpar por excelencia para muchos especialistas. Para aumentar su fiabilidad, este tipo de prueba debe combinarse con las sondas pulpares eléctricas (pulpómetro), de modo que los resultados de una prueba se verifiquen con los resultados de la otra. Un diente maduro no traumatizado se considera necrótico si no responde al pulpómetro y a la prueba del frío. Sin embargo, un diente multirradicular, en el que al menos una de las raíces contiene tejido pulpar vital, puede responder a una prueba de frío, aunque una o más de sus raíces contengan tejido pulpar necrótico. La prueba de frío se puede llevar a cabo de forma similar a la del calor, aislando cada diente mediante un dique de goma. Esta técnica para la prueba de frío resulta especialmente útil en los pacientes que acuden con coronas de porcelana o metal-porcelana en las que no existe mucha superficie natural del diente (o mucho metal) expuesto. Otra ventaja de esta técnica para la prueba de frío es que no se requiere prácticamente mate-

rial, salvo los diques de goma. Si el clínico decide realizar esta prueba con trocitos de hielo, entonces se recomienda usar el dique de goma, ya que el hielo derretido fluirá por los dientes y las encías adyacentes, pudiendo desencadenar falsos positivos. Se ha comprobado que el dióxido de carbono (CO₂) congelado, conocido también como «hielo seco» o «nieve carbónica», desencadena con mucha fiabilidad una respuesta positiva en el caso de que el diente contenga tejido vital. En un estudio se observó que los dientes vitales respondían tanto al CO₂ como a un refrigerante cutáneo, pero con este último la respuesta era ligeramente más rápida. También se ha comprobado que el dióxido de carbono resulta eficaz para evaluar la respuesta pulpar en dientes con coronas o fundas en los que no es posible llevar a cabo pruebas eléctricas. Con fines diagnósticos, se prepara una varilla sólida de CO₂ suministrando el hielo seco en forma de gas en el interior de un cilindro de plástico diseñado especialmente para ello. La varilla de hielo seco resultante se aplica a la superficie vestibular del diente o de la corona. Con una sola varilla pueden comprobarse varios dientes. Éstos deben aislarse, y además debemos proteger los tejidos blandos de la boca con una gasa de 5x5cm o una torunda de algodón para que el CO₂ no entre en contacto con dichas estructuras. La temperatura extremadamente baja del hielo seco (entre -56 y -98°C) puede provocar quemaduras en los tejidos blandos. Los investigadores⁵ demostraron sobre dientes extraídos que la aplicación de CO₂ generaba un descenso significativamente mayor de la temperatura en el interior de la pulpa que el refrigerante cutáneo o el hielo. Los estudios han demostrado también que la aplicación de hielo seco en los dientes no provoca daños irreversibles en los tejidos pulpares ni fisuras significativas del esmalte. El método más utilizado para llevar a cabo la prueba de frío consiste en la aplicación de un refrigerante mediante un pulverizador. Están muy extendidos en el mercado, son fáciles de usar, y los resultados de las pruebas son reproducibles, fiables y equivalentes a los conseguidos con el hielo seco. Actualmente, uno de los productos contiene tetrafluoroetano, cuyo potencial de desgaste del ozono es cero, por lo que resulta seguro desde el punto de vista ambiental. Su temperatu-

ra es de $-26,2^{\circ}\text{C}$ ⁴⁸. El pulverizador es más eficaz con fines diagnósticos cuando se aplica al diente con una torunda de algodón grande del n.º 2. En un estudio se alcanzó una temperatura intrapulpar significativamente menor cuando la torunda del n.º 2 se sumergía o se pulverizaba con el refrigerante comparado con una torunda del n.º 4 pequeña o un aplicador de algodón. La torunda de algodón pulverizada se debe aplicar en el centro de la cara vestibular del diente o de la corona. Al igual que sucede con otros métodos de pruebas pulpares, hay que comprobar los dientes «normales» adyacentes o contralaterales para establecer una respuesta de referencia. Parece que el CO₂ y el pulverizador de refrigerante se muestran superiores a otros métodos de prueba de frío, y son equivalentes o superiores a las pruebas eléctricas para valorar la vitalidad pulpar. Un estudio comparaba la capacidad de los métodos térmicos y eléctricos para registrar la presencia de tejido pulpar vital. La sensibilidad, que es la capacidad de una prueba para identificar los dientes que están enfermos, era de 0,83 para la prueba de frío, 0,86 para la prueba de calor y 0,72 para la prueba eléctrica. Esto significa que la prueba de frío identificaba correctamente al 83% de los dientes necróticos, mientras que las pruebas de calor eran correctas el 86% de las veces y las pruebas eléctricas sólo eran correctas el 72% de las veces. Este mismo estudio evaluó la especificidad de estas tres pruebas. La especificidad define la capacidad de una prueba para identificar a los dientes sin enfermedad. El 93% de los dientes con pulpas sanas fue identificado correctamente con las pruebas de frío y eléctricas, mientras que la prueba de calor identificó correctamente sólo al 41% de los dientes con pulpas sanas. A partir de los resultados de las pruebas se observó que la prueba de frío tenía una precisión del 86%, la sonda eléctrica del 81% y la prueba de calor del 71%.

Eléctricas



Figura 3.6. Pulpómetro digital.

Fuente: (5).

Los métodos más frecuentes para valorar la vitalidad pulpar son las pruebas eléctricas (o pulpómetros) y las pruebas de frío, o ambas. La vitalidad pulpar se determina mediante la conservación del aporte vascular, no por el estado de las fibras nerviosas. Aunque se han logrado avances en la determinación de la vitalidad pulpar basándose en la vascularización, esta tecnología no es lo suficientemente precisa para aplicarse de forma rutinaria en el ámbito clínico. El pulpómetro proporciona información de la vitalidad pulpar pero tiene ciertas limitaciones. La respuesta pulpar al estímulo eléctrico no refleja su salud histológica o una situación patológica. Una respuesta de la pulpa frente a una corriente eléctrica sólo denota la existencia de un número variable de fibras nerviosas viables en la pulpa que son capaces de responder. Las lecturas numéricas del pulpómetro únicamente tienen importancia si los valores difieren significativamente de las lecturas obtenidas en un diente control en el mismo paciente con el electrodo situado en una zona similar de ambos dientes. Sin embargo, en la mayoría de los casos, la respuesta se puntúa como presente o ausente. Algunos estudios han demostrado que los resultados de los pulpómetros son más precisos cuando no se obtiene respuesta ante la aplicación de cualquier intensidad de corriente eléctrica. Se ha comprobado que

esta falta de respuesta aparece con más frecuencia cuando existe una pulpa necrótica. El pulpómetro no funcionará a menos que se pueda colocar la sonda en contacto⁶⁹ con la estructura natural del diente. Con la aparición de las precauciones universales para controlar la infección, podemos solicitar al paciente que coloque uno o varios dedos sobre la sonda para completar el circuito eléctrico en algunos modelos; no obstante, los clips labiales constituyen una alternativa para que los pacientes puedan sujetar la sonda. El uso de guantes impide que los clínicos completen el circuito. Para que la prueba eléctrica pulpar sea correcta es necesario secar los dientes uno por uno. En primer lugar se debe colocar la sonda sobre un diente sano del mismo tipo y la misma localización en la arcada que el diente a evaluar para tratar de establecer una respuesta basal, y para que le sirva al paciente como referencia de lo que es una sensación «normal». El diente sospechoso debe comprobarse al menos dos veces para confirmar los resultados. La punta de la sonda, que se colocará en contacto con la estructura dental, debe recubrirse con un aislante acuoso o vaselina. El aislante que se utiliza con mayor frecuencia es pasta de dientes. La punta de la sonda revestida de este aislante se coloca en el tercio incisal de la zona facial o vestibular del diente que se va a evaluar. Una vez que la sonda está contactando con el diente se pide al paciente que la sujete o la agarre. Con esto se completa el circuito y se enciende la corriente eléctrica hasta el diente. Al paciente se le enseña a retirar el dedo o los dedos de la sonda cuando perciba en el diente una sensación de «hormigueo» o de «calor». Se anotan las lecturas del pulpómetro y éstas se valorarán más adelante cuando se hayan evaluado todos los dientes convenientes y se hayan recopilado los resultados de otros métodos de exploración pulpar. Si el diente tiene una corona o una obturación muy extensa, se puede intentar una técnica de puente para suministrar la corriente eléctrica a cualquier estructura dental que pudiera estar expuesta. La punta de un explorador de endodoncia se reviste de pasta de dientes o de cualquier otro aislante y se coloca en contacto con la estructura natural del diente. La punta de la sonda eléctrica se reviste con un poco de pasta de dientes y se coloca en contacto con el

explorador. El paciente completa el circuito y la prueba prosigue como se comentó anteriormente. En los casos en los que no exista estructura dental expuesta podemos utilizar métodos de exploración pulpar alternativos, como el frío. Como ya se ha señalado anteriormente, los estudios han verificado que no parece haber una diferencia estadísticamente significativa entre los resultados de las pruebas pulpares obtenidos mediante pulpómetros y aquellos obtenidos mediante pruebas térmicas, si bien se ha demostrado que las pruebas de frío son más fiables que las de los pulpómetros en pacientes jóvenes con ápices inmaduros. Sin embargo, a diferencia de las pruebas eléctricas, las pruebas de frío pueden revelar la salud y la integridad del tejido pulpar (es decir, ausencia de respuesta, una respuesta momentánea, o una respuesta dolorosa prolongada después de eliminar el estímulo térmico). Ésta es la razón de que sea una buena práctica verificar los resultados obtenidos con un método experimental con los recopilados mediante otro método. Hasta que se desarrollen métodos experimentales que valoren la vascularización pulpar en menos tiempo y con mayor sensibilidad, las pruebas térmicas y los pulpómetros seguirán siendo los principales métodos para determinar la vitalidad pulpar.

Flujometría por láser Doppler

La flujometría por láser Doppler (FLD) es un método que se utiliza para valorar el flujo sanguíneo en los sistemas microvasculares. Se ha intentado adaptar dicha tecnología para valorar la vascularización pulpar. Se utiliza un diodo para proyectar un haz de luz infrarroja a través de la corona y la cámara pulpar de un diente. La luz infrarroja se dispersa a medida que pasa a través del tejido pulpar. El principio del Doppler establece que el haz de luz alterará su frecuencia por el movimiento de los glóbulos rojos, pero permanecerá inalterado a su paso por un tejido estático. El promedio de alternancia en la frecuencia del Doppler medirá la velocidad a la que se mueven los glóbulos rojos. Diversos estudios han comprobado que la FLD es un método preciso, fiable y reproducible para valorar el flujo sanguíneo de la pulpa. Aun con estos datos positivos, la tecnología no está lo suficientemente avanzada

como para que este método se emplee de forma rutinaria en la práctica dental. En un ensayo clínico en el que se fabricaba una guía de estabilización individualizada se tardaba aproximadamente 1h en recabar los registros de FLD, un hallazgo que no es exclusivo de este estudio. Si la tecnología mejorase y se pudiese realizar la prueba en cuestión de minutos, probablemente reemplazaría a las pruebas térmicas y eléctricas para comprobar la vitalidad pulpar. Ciertas lesiones por luxación ocasionarán inexactitudes en los resultados de las pruebas térmicas y eléctricas. Recientemente se ha demostrado que la FLD constituye un indicador importante de la vitalidad pulpar en estos casos.

Pulsioximetría

Una de las principales ventajas de las pruebas pulpares con dispositivos como el flujómetro por láser Doppler es que los datos obtenidos se basan en resultados objetivos y no en respuestas subjetivas del paciente. El pulsioxímetro es otro dispositivo no invasivo. Extensamente utilizado en medicina, se usa para medir la concentración de oxígeno en la sangre y la frecuencia del pulso. Funciona por transmisión de dos longitudes de onda de luz, roja e infrarroja, a través de una parte translúcida del cuerpo del paciente (p. ej., dedo, lóbulo de la oreja o diente). Parte de la luz es absorbida a medida que pasa por el tejido; el grado de absorción depende del índice entre la hemoglobina oxigenada y desoxigenada de la sangre. En el lado opuesto del tejido examinado, un sensor detecta la luz absorbida y, en función de la diferencia entre la luz emitida y recibida, un microprocesador calcula la frecuencia del pulso y la concentración de oxígeno en la sangre. La transmisión de luz al sensor requiere que no haya ninguna obstrucción por las restauraciones que, a veces, limita la utilidad de la pulsioximetría para estudiar la vitalidad de la pulpa. Los intentos para aplicar la pulsioximetría al diagnóstico de la vitalidad pulpar han demostrado resultados desiguales. Algunos estudios, han revelado que la pulsioximetría es un método fiable para valorar la vitalidad pulpar. Otros han sostenido que, en su configuración actual, la pulsioximetría no tiene valor diagnóstico predecible para la vitalidad pulpar. La mayor parte de los problemas parecen

relacionarse con la tecnología disponible en la actualidad. Algunos investigadores han concluido que los dispositivos utilizados en las pruebas pulpares son demasiado molestos y complicados para utilizarlos de forma rutinaria en la práctica dental. Sin embargo, Gopikrishna et al. desarrollaron un sensor que puede aplicarse directamente en un diente para evaluar la vitalidad de la pulpa humana y observaron que era más preciso que las pruebas pulpares térmicas y eléctricas. Este dispositivo ha sido especialmente útil para evaluar dientes sometidos a traumatismos, porque estos dientes tienden a mostrar, especialmente a corto plazo, una vitalidad dudosa en las pruebas pulpares.

Pruebas especiales

Prueba de la mordida Las pruebas de la percusión y la mordida están indicadas cuando un paciente acude con dolor al morder. En ocasiones, el paciente desconoce que tiene un diente sensible a la presión ejercida al morder, y la percusión y la prueba de la mordida pueden ayudar a localizarlo. El diente puede ser sensible al morder cuando la patología pulpar se ha extendido hacia el espacio del ligamento periodontal, ocasionando una periodontitis perirradicular, o puede que la sensibilidad dental se deba a una fisura en la corona. El clínico, a menudo, puede diferenciar entre una periodontitis perirradicular y una fisura dental o una fractura de la cúspide. En el primero de los casos, el diente responderá con dolor a la percusión y al realizar la prueba de la mordida, independientemente de la zona de la corona a la que aplique la presión. Por el contrario, en una fisura o una fractura de la cúspide, el dolor solamente se desencadenará cuando la percusión o la prueba de la mordida se apliquen en una determinada dirección en una cúspide o en una determinada zona del diente. Para que la prueba de la mordida sea significativa se debe utilizar un dispositivo que permita al clínico aplicar presión en cúspides o áreas del diente individualizadas. Se han empleado diferentes dispositivos para este fin, como aplicadores de algodón, palillos de dientes y gomas de pulir. En la actualidad existen diferentes dispositivos especialmente diseñados para realizar esta prueba. El Tooth Slooth (Professional Results, Inc., Laguna

|||||

Niguel, CA) y el FracFinder (Hu-Friedy Co, Oakbrook, IL) son dos de los dispositivos disponibles en el mercado para realizar la prueba de la mordida. Como sucede con otras pruebas pulpares, se deben utilizar los dientes adyacentes a modo de controles para que el paciente sea consciente de la respuesta que debe ser «normal» a esta prueba. La pequeña zona ahuecada que tienen estos instrumentos se coloca en contacto con la cúspide que se va a explorar. A continuación, se pide al paciente que ocluya con fuerza sobre la superficie plana del lado contrario del dispositivo. La presión de oclusión debe aplicarse lentamente hasta que se consiga una oclusión completa. Esta presión firme debe mantenerse durante unos pocos segundos; seguidamente, se le pide que libere la presión con rapidez. Cada una de las cúspides de un diente se puede explorar de la misma forma. El clínico debe observar si el dolor se desencadena durante la fase de presión o durante la fase de liberación rápida. Un hallazgo común con una cúspide fracturada o un diente fisurado es la presencia frecuente de dolor al liberar la presión después de morder.

Prueba de la cavidad

El método de la prueba de la cavidad para valorar la vitalidad pulpar se utiliza en contadas ocasiones en la actualidad. Este método se utiliza solamente cuando el resto de pruebas se estiman imposibles de realizar o si sus resultados no son concluyentes. Un ejemplo en el que se podría utilizar esta prueba podría ser cuando el diente que se sospecha tiene una enfermedad pulpar presenta una corona. Si no disponemos de una estructura dentaria sólida para utilizar la técnica del puente con el pulpómetro y los resultados de la prueba de frío no son concluyentes, se prepara una pequeña cavidad de clase I a través de la superficie oclusal de la corona. Esto se consigue con una fresa redonda de alta velocidad del n.º 1 o 2, mediante refrigeración con agua y aire. El paciente no es anestesiado durante el procedimiento y se le pide que responda si percibe alguna sensación dolorosa durante el fresado. Si el paciente percibe dolor una vez que la fresa contacta con la dentina se da por finalizado el procedimiento y se obtura la prepara-

ción de la cavidad de clase I. Esta sensación significa solamente que en la pulpa todavía existe cierta cantidad de tejido nervioso viable, no que la pulpa esté totalmente sana. Si el paciente no percibe ninguna sensación cuando la fresa alcanza la dentina, es una buena señal de que la pulpa está necrótica y, por tanto, está indicado un tratamiento del conducto radicular.

Tinción y transiluminación

Los tintes pueden resultar de gran ayuda para intentar determinar la presencia de una fisura en la superficie del diente. También resulta muy útil aplicar una sonda de fibra óptica de luz brillante a la superficie del diente. Esto se describirá con más detalle más adelante cuando se comente la detección de las fisuras y las fracturas.

Anestesia selectiva

El diagnóstico puede resultar un reto cuando los síntomas son difusos o referidos. A veces el paciente no puede especificar si los síntomas tienen su origen en la arcada del maxilar superior. Para localizar el diente sensible a la masticación y qué parte del diente es la sensible, a menudo resulta sumamente útil que el paciente muerda un mordedor especialmente diseñado para este fin.



En tales casos, cuando las pruebas pulpares no son concluyentes, la anestesia selectiva puede resultar sumamente útil. Si el paciente es incapaz de determinar la arcada de la que procede el dolor, el clínico debería en primer lugar anestesiar selectivamente la arcada del maxilar superior. Esto se consigue anestesiando el ligamento periodontal (infiltración intraligamentosa). La inyección se realiza en el diente situado más distalmente en el cuadrante de la arcada supuestamente afectada, comenzando desde el surco distal. A continuación, se va colocando la anestesia en dirección mesial, un diente cada vez, hasta que se elimina el dolor. Si transcurrido un tiempo prudencial no se consigue eliminar el dolor, el clínico debería repetir la técnica sobre los dientes de la arcada mandibular. Hay que saber que las inyecciones

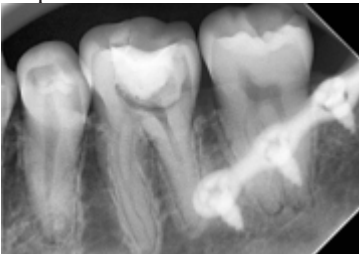
realizadas en el ligamento periodontal pueden anestesiar inadvertidamente un diente adyacente y, de este modo, resultan más útiles para identificar la arcada más que un diente específico (1).


Clasificación


En esta guía se ha decidido utilizar una clasificación fundamentada exclusivamente en los síntomas clínicos y el examen radiográfico con la finalidad de que resulte sencilla y práctica al diagnosticar y seleccionar la terapéutica adecuada.

Tabla 3.1. Clasificación de la patología pulpar y periapical.




PATOLOGIA PULPAR			
DIAGNÓSTICO	MANIFESTACIONES CLINICAS	EXAMEN CLINICO	EXAMEN RADIOGRAFICO
<p>PULPA NORMAL</p>  <p>Fuente: (2). Radiografía de control de la pieza 24-25 de la autora.</p>	<p>Paciente asintomático Pulpa vital</p>	<p>Todos los signos clínicos están dentro de los límites de normalidad Respuesta positiva normal a las pruebas de sensibilidad térmicas y eléctrica.</p>	<p>Apariencia radiográfica normal</p>
<p>PULPITIS REVERSIBLE</p>  <p>Fuente: (2). Pieza 36 con recubrimiento pulpar indirecto con Theracal de la autora.</p>	<p>Presencia de inflamación pulpar leve donde la pulpa es capaz de cicatrizar si se retira la causa de alteración pulpar y se realiza una adecuada terapia. No existen antecedentes de dolor espontáneo. Dolor transitorio de leve a moderado provocado a estímulos térmicos (especialmente al frío)</p>	<p>Pruebas de sensibilidad térmicas y eléctrica con respuesta (+) positiva inmediata y aumentada especialmente a la prueba de frío, pero el dolor cesa al retirar al estímulo Caries Trauma Restauraciones defectuosas Percusión y palpación negativas</p>	<p>Apariencia radiográfica normal Se puede observar zonas radiopacas coronales compatibles con restauraciones o zonas radiolúcidascoronales compatibles con caries</p>

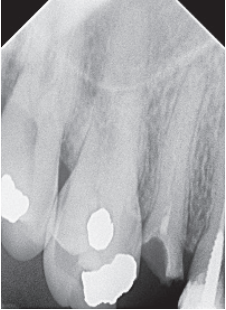
<p>PULPITIS IRREVERSIBLE</p> <p>La pulpitis irreversible implica la presencia de un proceso degenerativo más severo donde la pulpa se ha dañado más allá de cualquier posible reparación y aun cuando se elimine el factor irritante no cicatrizará. Si no es tratada progresará a necrosis pulpar seguido por periodontitis apical. Por lo tanto requiere tratamiento endodóntico. Se divide en dos tipos Sintomática y Asintomática.</p>	<p>Dolor espontáneo pulsátil de moderado a severo (constante y/o persistente). Aumenta con los cambios térmicos (frio y/o calor). Episodios de dolor prolongado que persiste después de retirado el estímulo. El dolor puede aumentar con calor y disminuir al aplicar frío. El paciente puede referir episodios de dolor nocturno. Puede ser localizado o referido.</p>	<p>Pruebas de sensibilidad térmicas y eléctrica positivas. El dolor permanece después de retirado el estímulo. El dolor se puede incrementar al efectuar las pruebas de sensibilidad. El diente puede o no ser sensible a la percusión o a la mordida. Caries profundas, restauraciones extensas defectuosas, movimientos ortodónticos recientes, exposición pulpar o líneas de fisura. Antecedentes de trauma o historia de recubrimiento pulpar</p>	<p>Imagen radiolúcida coronal compatible con caries cercana a cámara pulpar. Imagen Radiopaca compatible con restauraciones profundas. Puede haber ensanchamiento del espacio del Ligamento Periodontal.</p>
<p>Pulpitis irreversible sintomática</p>  <p>Fuente: (2). Rx de la pieza 36 por dolor intenso-espontáneo, práctica de la autora.</p> <p>Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos, que indican que el tejido pulpar en proceso inflamatorio es incapaz de cicatrizar</p>	<p>Caries, obturaciones desadaptadas, extensas, enfermedades endoperiodontales, atrición, recubrimiento pulpar directo Dolor prolongado, persistente, espontáneo, referido o de aparición inmediata a la estimulación térmica o hiperosmótica con aumento al calor, sensación transitoria de alivio a muy bajas temperaturas. Respuesta a múltiples estímulos. Dolor de característica agudo, severo, intermitente, pulsátil, localizado, referido o irradiado, relacionado con cambios posturales y de aparición nocturna. Puede haber o no dolor a la percusión y/o sensibilidad al morder. Requiere toma de analgésicos²</p>	<p>Coronalmente, asociación evidente del factor etiológico con la cavidad pulpar</p>	<p>Si el proceso inflamatorio se extiende hacia el área periapical, se observa aumento del espacio del ligamento periodontal</p>

<p>Pulpitis Irreversible Asintomática</p> <p>Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos, que indican que el tejido pulpar en proceso inflamatorio es incapaz de cicatrizar</p>	<p>Caries, obturaciones desadaptadas, extensas, enfermedades endoperiodontales, atrición, recubrimiento pulpar directo Dolor prolongado, persistente, espontáneo, referido o de aparición inmediata a la estimulación térmica o hiperosmótica con aumento al calor, sensación transitoria de alivio a muy bajas temperaturas. Respuesta a múltiples estímulos²⁴ Dolor de característica agudo, severo, intermitente, pulsátil, localizado, referido o irradiado, relacionado con cambios posturales y de aparición nocturna. Puede haber o no dolor a la percusión y/o sensibilidad al morder. Requiere toma de analgésicos</p>	<p>Coronalmente, asociación evidente del factor etiológico con la cavidad pulpa</p>	<p>Si el proceso inflamatorio se extiende hacia el área periapical, se observa aumento del espacio del ligamento periodontal.</p>
<p>Resorción radicular interna.</p>  <p>Fuente: (2). Evento patológico de naturaleza inflamatoria irreversible, con pérdida de tejido dental mineralizado al interior del conducto como resultado de actividades clásticas.</p>	<p>Clínicamente puede pasar desapercibida y ser detectada exclusivamente como un hallazgo radiográfico. Generalmente asintomático, puede presentar dolor al evolucionar e involucrar el tejido periodontal</p>	<p>Si se presenta necrosis pulpar, los síntomas serán similares a las patologías periapicales con dolor, inflamación y presencia de tracto sinuoso. Se relaciona a coloración rosada a nivel coronal, cuando se ubica al nivel de la cámara pulpar en la región cervical.</p>	<p>Imagen radiolúcida que altera la continuidad del conducto radicular, cuya posición no cambia al variar el ángulo de incidencia del haz de rayos X. Se define como lesión circular u ovalada simétrica, con márgenes lisos definidos.</p>


<p>Necrosis pulpar</p>  <p>Fuente: (2). Categoría de diagnóstico clínico que indica la muerte del tejido pulpar, usualmente presenta respuesta negativa ante los test de sensibilidad</p>	<p>Translucidez dental alterada por hemólisis de glóbulos rojos durante el proceso de descomposición del tejido pulpar Cambio de color coronal, con tonalidad parda, verdosa o grisácea Caries profundas, restauraciones desadaptadas, microfiltración o exposición al medio oral</p>	<p>Normalmente asintomática, puede presentar respuesta leve a estímulos con calor</p>	<p>Apariencia radiográfica variable. Si la lesión bacteriana avanza se observará alteración en el área periapical Normalmente no hay evidencia de alteraciones en la zona apical</p>
---	---	---	--



<p>Tratamiento previamente iniciado</p> 			
<p>Tratamiento Previamente Inicado de la pieza 12.</p> 	<p>Tratamiento endodónico iniciado, apertura cameral en estado de inicio variable.</p>	<p>Relativo presencia de signos y síntomas clínicos.</p>	<p>Apariencia radiográfica variable. Relativo al estado periapical.</p>
<p>Fuente: (2). Pieza 12, se aprecia un escalón que se originó cuando iniciaron la terapia previa.</p>  <p>Fuente: (2). Hallazgo clínico que indica que el diente ha recibido un tratamiento endodónico parcial, pulpotomía o pulpectomía</p>			

<p>Diente previamente tratado</p>  <p>Fuente: (2). Categoría de diagnóstico clínico que indica que el diente ha sido endodónticamente tratado y los conductos radiculares obturados con diferentes materiales (6).</p>	<p>Bajo el análisis de signos y síntomas clínicos, junto con la observación directa intraconducto y el análisis radiográfico, es posible evaluar la calidad y condición del diente previamente tratado, condición que puede sugerir actividad bacteriana que promueva formación o persistencia de patologías periapicales, es decir, con infección o libre de infección.</p>	<p>Relativo presencia de signos y síntomas clínicos.</p>	<p>Establece pautas de calidad de la obturación endodóntica previa, adecuado o inadecuado, evidencia de aberraciones del tratamiento previo, (instrumentos fracturados, escalones, zips o perforaciones)</p>
--	--	--	--



<p>No 1:</p>	<p>Caso clínico</p>  <p>Fuente: (2). Pieza 45, Rx de la práctica de la autora.</p>
<p>Objetivo de la práctica:</p> <ol style="list-style-type: none"> 2. 1. Identificar la patología pulpar. 3. 2. Realizar un diagnóstico diferencial. 	
<p>Mate- riales e instru- mental:</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Set de Diagnóstico Endodóntico • Historia Clínica de Endodoncia. • Radiografía periapical.
<p>Procedimiento:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Llenado de la HCL de Endodoncia, en donde se administra el documento utilizado por el área para el diagnóstico. • Análisis clínico, se narra la manifestación clínica del diente afectado para que el estudiante pueda recolectar la información. • Examen radiográfico de la pieza a tratar, se procede a administrar una imagen de la radiografía periapical para que pueda ser analizada por el estudiante. 	
<p>Competencia adquirida</p> <p>El Estudiante está en la capacidad de poder emitir un diagnóstico endodóntico pudiendo identificar la pieza afectada, así como también realizar el diagnóstico diferencial con otros factores desencadenantes a la patología a fin de poder planificar un tratamiento acertado.</p>	

3.3. Enfermedades periapicales

Histofisiología del periápice

El periápice está formado por la porción terminal de la raíz, ligamento periodontal y hueso alveolar con vascularización colateral más rica que la del tejido pulpar; ante estímulos físicos, químicos y/o microbianos, el tejido periodontal apical también puede reaccionar con una respuesta inflamatoria, que puede ser aguda o crónica, dependiendo del agente agresor y de la capacidad de respuesta. De manera general, las alteraciones periapicales son clasificadas en agudas que son sintomáticas y patologías periapicales crónicas que son asintomáticas (7).

El principal factor etiológico de las lesiones periapicales es la necrosis pulpar que si no es tratada propicia el envío del contenido necrótico hacia la porción apical de los dientes, dando como resultado la agresión tisular y la respuesta inflamatoria; también sustancias químicas, como las sustancias medicamentosas o los materiales obturadores utilizados durante el tratamiento endodóntico pueden causar agresión a los tejidos periapicales. La respuesta inflamatoria produce la liberación de los mediadores químicos que estimulan la reabsorción ósea, entre estos, tenemos: Citocinas inflamatorias, especialmente interleucina 1 (IL-1), que parecen tener un papel importante en el proceso de reabsorción apical por su acción sobre los osteoclastos (7).

La inflamación periapical es resultado natural de la necrosis pulpar o del procedimiento endodóntico. Por lo tanto, es poco probable que no se produzca en algún momento, pero el profesional deberá intentar, al menos, minimizar el proceso inflamatorio local. Con finalidad didáctica, los cambios periapicales pueden ser clasificados en diferentes entidades, a pesar de pertenecer a un proceso dinámico y, muchas veces, evolutivo (7).



Clasificación clínica de las enfermedades perirradiculares



Figura 3.7. Tejido apical normal.

Fuente: (2).

Nota: Se puede observar con la ayuda de la radiografía periapical, la región perirradicular en donde la lámina dura, espacio del ligamento periodontal presentan continuidad, así como no hay pérdida ósea del hueso alveolar.

Definición: Diente con tejido perirradicular normal, sin sensibilidad a los test de palpación o percusión. La lámina dura que rodea la raíz está intacta y el espacio del ligamento periodontal es uniforme (6) (8).	
Etiología	No hay evidencia de signos relacionados con condiciones patológicas (6).
Manifestaciones clínicas	<ul style="list-style-type: none"> • Térmica frío: Normal • Térmica calor: Normal • Eléctrica: Normal • Cavitaria: No aplica • Percusión: Normal • Palpación: Normal • Movilidad: Normal (6).
Estudio radiográfico	Lámina dura intacta, el espacio del ligamento periodontal tiene una apariencia normal y uniforme, sin interrupciones a lo largo del contorno radicular (6).
Diagnóstico diferencial	Pulpitis Reversible, Pulpitis Irreversible Sintomática, Pulpitis Irreversible Asintomática, Necrosis Pulpar, Diente con Terapia Previamente Iniciada, Diente Previamente Tratado (6).

Enfermedades periapicales sintomáticas

Periodontitis apical/periapical/periradicular sintomática	
<p>Definición: Inflamación del periodonto apical, relacionada a sintomatología clínica, que incluye respuesta dolorosa a la masticación, percusión o a la palpación, puede o no estar relacionada a patologías de origen pulpar o a necrosis, con o sin asociación de radiolucidez apical (6) (8).</p>	
Etiología	<ul style="list-style-type: none"> • Biológicos: Microbianos y productos tisulares resultantes de la necrosis • Físicos: Trauma: Dentario y oclusal, instrumentación más allá de los límites anatómicos y movimiento dental inducido • Químicos: Medicamentos, soluciones irrigadoras y materiales obturadores (7).
Manifestaciones clínicas	<ul style="list-style-type: none"> • Sintomático • Térmica frío: Dependiente de la condición del tejido pulpar • Térmica calor: Dependiente de la condición del tejido pulpar • Eléctrica: Dependiente de la condición del tejido pulpar • Cavitaria: Dependiente de la condición del tejido pulpar • Percusión + + + severa • Palpación + severa • Movilidad + Grado 1 a 2 (6).
Estudio radiográfico	<p>Apariencia radiográfica variable, el espacio apical del ligamento periodontal y la lámina dura pueden tener apariencia normal o con ligero ensanchamiento y pérdida de la continuidad. En otros casos, se relaciona a lesión radiolúcida periapical, el tamaño de la radiolucidez dependerá del tiempo de evolución (6).</p>
Diagnóstico diferencial	Periodontitis apical asintomática



Figura 3.8. Absceso apical/periapical/periradicular agudo.
Fuente: (2).

Nota: Paciente acude a consulta por presentar absceso dentoalveolar agudo en el diente No. 4.1, se puede observar borramiento del fondo del surco.

Definición: Reacción inflamatoria al proceso infeccioso y necrosis del tejido pulpar, caracterizada por su rápido inicio, dolor espontáneo, sensibilidad a la presión dental, formación de pus e inflamación de los tejidos asociados (6)(8).	
Etiología	<ul style="list-style-type: none"> • Biológicos: Microbianos y productos tisulares resultantes de la necrosis • Físicos: Trauma: Dentario y oclusal, instrumentación más allá de los límites anatómicos y movimiento dental inducido • Químicos: Medicamentos, soluciones irrigadoras y materiales obturadores (7).
Manifestaciones clínicas	Sintomático (9). Térmica frío: Negativo Térmica calor: Negativo Eléctrica: Negativo Cavitaria: Negativo Percusión + + + Severa Palpación + + + Severa Movilidad + + Variable de Grado 1 a 3 (6).



Estudio radiográfico	Apariencia radiográfica variable, el espacio apical del ligamento periodontal y lámina dura pueden presentar ligero ensanchamiento y/o pérdida de la continuidad. En otros casos, se relaciona a lesión radiolúcida periapical, el tamaño de la radiolucidez dependerá del tiempo de evolución (6).
Diagnóstico diferencial	Absceso periodontal (10).

Enfermedades periapicales asintomáticas



Figura 3.9. Periodontitis apical/periapical/periradicular asintomática.
Fuente: (2).

Nota: Paciente presenta lesión perirradicular alrededor de los dientes: No. 1.1 y 1.2, al realizar las pruebas de sensibilidad pulpar el diente No. 1.1 reacciona de manera normal y el 1.2 no presenta respuesta, por lo que se decide realizar tratamiento endodóntico en el 1.2.



Figura 3.10. Reparación perirradicular del diente.

Fuente: (2).

Figura No. 4: Obsérvese la reparación perirradicular del diente No. 1.2, en el control clínico y radiográfico que se le realizó a la paciente a los 2 años de la obturación de los conductos radiculares.

<p>Definición: Inflamación y destrucción del tejido periapical ocasionada por la evolución de patologías pulpares previas, sin resolución. Se presenta como un área radiolúcida apical, en ausencia de sintomatología clínica (6)(8).</p>	
<p>Etiología</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Biológicos: Microbianos y productos tisulares resultantes de la necrosis • Físicos: Trauma: Dentario y oclusal, instrumentación más allá de los límites anatómicos y movimiento dental inducido • Químicos: Medicamentos, soluciones irrigadoras y materiales obturadores (7). <p>Relacionados con antecedentes de necrosis pulpar o condiciones especiales, tales como tratamiento previamente iniciado, diente previamente tratado, con la evidencia radiográfica de contaminación bacteriana (6).</p>
<p>Manifestaciones clínicas</p>	<p>Asintomático Térmica frío: Negativo Térmica calor: Negativo Eléctrica: Negativo Cavitaria: Negativo Percusión -/+ Negativa o leve Palpación -/+ Según la condición de las corticales óseas Movilidad Según la condición del tejido óseo de soporte (6).</p>
<p>Estudio radiográfico</p>	<p>Apariencia radiográfica variable, el espacio apical del ligamento periodontal y la lámina dura pueden presentar ligero ensanchamiento y/o pérdida de la continuidad. En otros casos, se relaciona a lesión radiolúcida periapical, el tamaño de la radiolucidez dependerá del tiempo de evolución (6).</p>
<p>Diagnóstico diferencial</p>	<p>Displasia cementaria periapical estadio inicial, granulomas de células gigantes centrales, quistes óseos simples, quistes odontogénicos (periodontal lateral), tumores o neoplasias malignas (1).</p>



Figura 3.11. Absceso apical/periapical/periradicular crónico.

Fuente: (2).

Nota: Paciente acude a consulta por presentar absceso dentoalveolar crónico en el diente No. 1.1, se puede observar presencia del tracto sinusal alrededor de la región periapical del diente.

Definición: Reacción inflamatoria a la infección y necrosis pulpar, caracterizada por su inicio gradual y la descarga intermitente de pus a través de un tracto sinuoso asociado (6)(8).	
Etiología	<ul style="list-style-type: none">• Biológicos: Microbianos y productos tisulares resultantes de la necrosis• Físicos: Trauma: Dentario y oclusal, instrumentación más allá de los límites anatómicos y movimiento dental inducido• Químicos: Medicamentos, soluciones irrigadoras y materiales obturadores (7).



Manifestaciones clínicas	Asintomático (11). Presencia tracto sinuoso (12). Térmica frío, calor negativo Eléctrica negativa Cavidad negativo Percusión -/+ negativa o leve Palpación -/+ principalmente en zona del tracto sinuoso Movilidad variable según la condición del tejido óseo de soporte (6).
Estudio radiográfico	Lesión radiolúcida asociada al ápice radicular, de tamaño variable, según la actividad osteoclástica presente (6).
Diagnóstico diferencial	Osteomielitis Fístula congénita Fístula de la glándula salival Quiste infectado Infección micótica profunda (12).
Exámenes complementarios	Radiográfico (11). Tomografía computarizada de haz cónico (11)(13).

Osteítis condensante	
Definición: Lesión radiopaca difusa en relación con el ápice radicular, que representa una reacción ósea localizada, como respuesta a un estímulo inflamatorio de baja intensidad y larga evolución (6)(8).	
Etiología	-Biológicos: Microbianos y productos tisulares resultantes de la necrosis -Físicos: Trauma: Dentario y oclusal, instrumentación más allá de los límites anatómicos y movimiento dental inducido -Químicos: Medicamentos, soluciones irrigadoras y materiales obturadores (7).

Manifestaciones clínicas	<p>Térmica frío: -/+ Intensidad variable (si es + puede mantenerse varios segundos una vez se aplique la prueba)</p> <p>Térmica calor: -/+ Intensidad variable (si es + puede mantenerse varios segundos una vez se aplique la prueba)</p> <p>Eléctrica: -/+ Intensidad variable (si es + puede mantenerse varios segundos una vez se aplique la prueba)</p> <p>Cavitaria: -/+ Intensidad variable (si es + puede mantenerse varios segundos una vez se aplique la prueba)</p> <p>Percusión: -/+ Intensidad variable (si es + puede mantenerse varios segundos una vez se aplique la prueba)</p> <p>Palpación -</p> <p>Movilidad - (6).</p>
Nota:	La respuesta a las pruebas dependerá de la condición del tejido pulpar, desde una pulpitis irreversible hasta la necrosis (6).
Estudio radiográfico	Lesión radiopaca periapical concéntrica y difusa (6).
Diagnóstico diferencial	Displasia cementaria periapical (estadio final), cementoblastoma.

Interpretación Radiológica

La interpretación de imágenes radiológicas es fundamental en el diagnóstico, es importante conseguir una imagen útil en términos diagnósticos mediante el empleo de parámetros de exposición adecuados, y visualizala con una manipulación interactiva del brillo y el contraste, en un entorno óptimo para evaluar adecuadamente la anatomía y diagnosticar las enfermedades (1).



Figura 3.12. Toma radiográfica.

Fuente: (2).

Nota: Toma radiográfica en donde se muestra la presencia de lesión perirradicular en el diente No. 1.1, la luz de conducto desaparece a nivel del tercio apical.

Algunas de las tareas diagnósticas habituales en los estudios de imagen en endodoncia, son: Correcta interpretación de la morfología de los conductos y las raíces, la determinación de la longitud radiográfica del conducto, el diagnóstico de enfermedad radicular y perirradicular, evaluación posquirúrgica y a largo plazo de los resultados del tratamiento endodóncico. En todas las imágenes deben aplicarse procesos de interpretación metódicos y sistemáticos. Es importante el reconocimiento de la anatomía, las variantes anatómicas y los estados patológicos o desviaciones con respecto a la normalidad (1).

En radiología existen varias modalidades de estudios de imagen. Algunas utilizan radiación ionizante, mientras que otras hacen uso de ondas ultrasónicas (ecografía) o de potentes campos magnéticos externos (resonancia magnética). Entre las distintas formas de captura

de imágenes se incluyen la película intraoral convencional y los más modernos receptores digitales (1).

Modalidades de estudios de imagen

En endodoncia se utilizan comúnmente formas de radiología digital que usan detectores electrónicos o placas de fósforo fotoestimulable. Las ventajas del empleo de detectores digitales con respecto a las películas son numerosas. Entre las más importantes destacan una notable reducción de la dosis, una generación casi instantánea de imágenes digitales de alta resolución, cercana o igual a la de la película para fines diagnósticos específicos; la capacidad de postratamiento de las imágenes para mejorar los resultados del diagnóstico; la eliminación de variables asociadas con el revelado en húmedo de la película convencional; la facilidad de transmisión, de archivo y recuperación de las imágenes en bases de datos o en sistemas de archivo y comunicación de imágenes; la facilidad de uso de las historias electrónicas de los pacientes; la menor exposición del personal a sustancias químicas peligrosas, y la reducción del impacto ambiental (1).

Las modalidades de estudios de imagen digitales en endodoncia hacen uso de diferentes tecnologías de captura de imágenes, que comprenden los dispositivos de acoplamiento de carga (CCD), los semiconductores de óxido metálico complementario (CMOS) o una PSP (referida también en ocasiones como modalidad de adquisición indirecta) (1).



Figura 3.13. Imagen digital con tecnología de captura de imagen.

Fuente: (2).

Nota: Modalidad de estudio de imagen digital con tecnología de captura de imagen, que comprende detector de estado sólido, semiconductor de óxido metálico complementario de alta resolución.

En un principio, en endodoncia se utilizaron ampliamente los detectores de estado sólido tipo CCD. Sin embargo, los aparatos de primera generación tenían un área activa más reducida y una limitada eficacia de absorción y conversión de los rayos X. Por su parte, los detectores CMOS poseen un transistor activo en cada elemento, el área disponible para la generación de señales es relativamente menor; estos detectores son más económicos de fabricar y tienen la misma utilidad para determinadas tareas de diagnóstico (1).

Características y Tratamiento de las imágenes

La resolución espacial conseguida con los detectores digitales de la generación actual es tan buena como la de la película intraoral de la radiología convencional, o incluso mejor. La *resolución espacial* se define como la capacidad de visualizar dos objetos cercanos entre sí como dos entidades separadas; la *resolución de contraste* en cambio es la capacidad de diferenciar entre distintas zonas de la imagen según la densidad (1).

La calidad de la imagen no depende solo de la resolución espacial, la elección de los valores adecuados de los parámetros de exposición, las propiedades de los sensores, el tratamiento de imagen utilizado, y las condiciones y las modalidades de visualización influyen directamente en la precisión del diagnóstico. La imagen original debe adquirirse con parámetros de exposición óptimos para que su tratamiento ofrezca resultados válidos. Las imágenes expuestas con calidad subóptima no pueden procesarse para producir información de valor diagnóstico, lo cual podría llevar a una pérdida en la precisión diagnóstica de la imagen (1).

Las radiografías digitales pueden guardarse en distintos formatos de archivo. Algunos de los más comunes son: DICOM (*Digital Imaging and Communications in Medicine*); tiff (*tagged imagen file format*); jpeg (*join photographic experts group*); gif (*graphics interchange format*), etc. También existen distintos formatos de uso exclusivo (1).

Formato DICOM

Digital Imaging and Communications in Medicine (DICOM; imágenes digitales y comunicaciones en medicina) es un conjunto de normas internacionales establecido en 1985 por el American College of Radiology y la National Electrical Manufacturers Association para definir formatos y transferencias de datos independientes de los fabricantes para las imágenes digitales de uso médico. DICOM sirve de estándar para la transferencia de imágenes radiológicas y otras formas de infor-

mación médica entre ordenadores, lo que facilita la comunicación digital entre sistemas de diversos fabricantes y entre distintas plataformas (ej. Apple iOS o Microsoft Windows) (1).

La norma DICOM contiene varios centenares de campos de atributos en el encabezamiento de los registros, con información sobre la imagen (ej., densidad de píxeles, dimensiones y número de bits por píxel), además de datos personales y médicos del paciente. El principal obstáculo es el soporte a consultas médicas y odontológicas entre dos o más lugares con un **software** diferente de tratamiento de las imágenes. Con la aplicación de DICOM, los odontólogos pueden cambiar de proveedores de equipos y mantener la interoperatividad entre sus bases de datos. La mayoría de los fabricantes de **software** se esfuerzan por cumplir al máximo con la norma DICOM. No obstante, aún se producen imágenes DICOM características y exclusivas de cada proveedor en sistemas diferentes, con la posibilidad de exportación a un formato DICOM universal en caso necesario. Lo mejor es guardar las imágenes de diagnóstico como archivos DICOM para conservar la fidelidad de imagen o en formato tiff sin compresión, porque el diagnóstico puede verse perjudicado si se somete las imágenes a una compresión con pérdidas (1).

La profesión en odontología debe promover la compatibilidad DICOM, con el fin de que el uso de programas de **software** y tipos de archivos exclusivos no obstaculice la comunicación y lleve al riesgo de manejar datos obsoletos (1).

Principios de la tomografía computarizada de haz cónico

A continuación se describen parámetros importantes de los estudios de imagen de haz cónico:

- Tamaño del vóxel
- Campo de visión
- Grosor del corte/exactitud de la medida (1).

Tamaño del vóxel

Los vóxeles son elementos cuboidales que conforman un volumen 3D, a diferencia de los píxeles, que son 2D, con el uso de vóxeles los datos se adquieren y se representan en tres dimensiones. A diferencia de la tomografía computarizada médica (TCMD), los equipos de haz cónico adquieren información de los rayos X mediante los parámetros de exposición de bajo kV y bajo mA en un único paso de 180 a 360° de rotación alrededor de la región anatómica de interés. Los escáneres médicos utilizan tensiones elevadas de 120 kV o más, y corrientes de unos 400 mA. Varios equipos empleados en estudios de imagen maxilofacial usan parámetros de exposición bajos (1).

La dosis de rayos X para todos los equipos de haz cónico es significativamente menor que la recibida de una unidad TCMD, los atributos de imagen también son diferentes, en el sentido de que los volúmenes son reconstruidos a partir de vóxeles isótropos; es decir, las imágenes se construyen con elementos de detectores que son de tipo cúbico y tienen las mismas dimensiones de longitud, anchura y profundidad. Estos tamaños de vóxel pueden ser reducidos, de 0,076 a 0,6 mm; en comparación con los datos de los cortes de TCMD tienen un grosor de 0,5 mm a 1 cm (1).

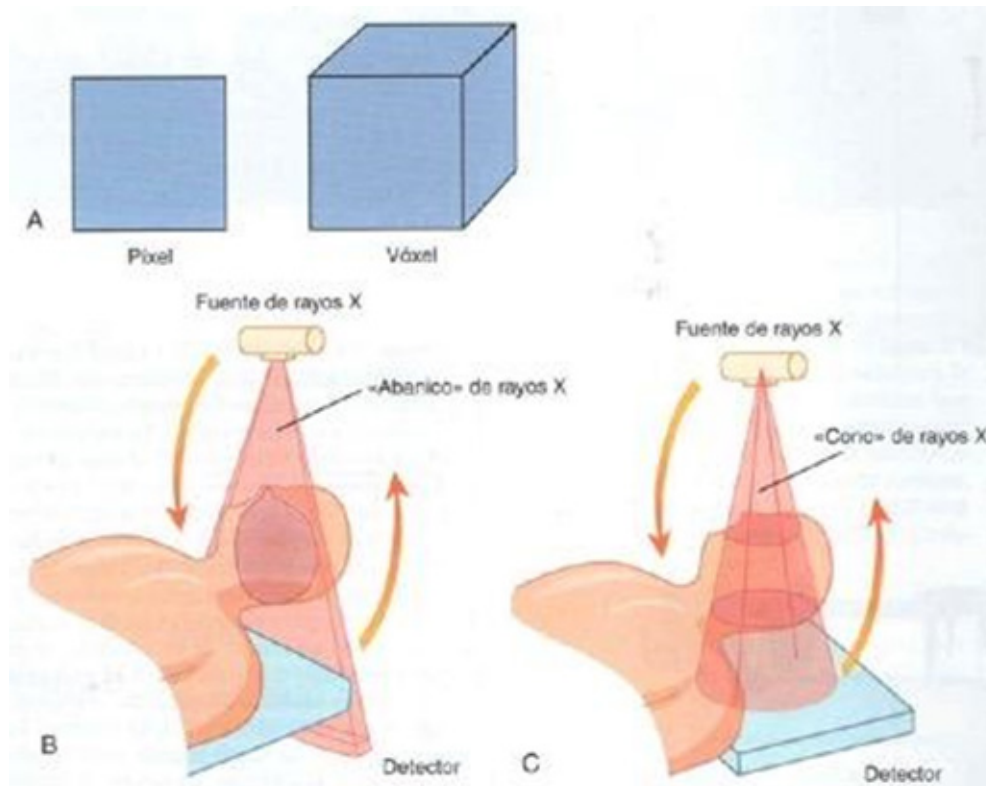


Figura 3.14. Tamaño del voxel.

Fuente: (1) (14).

Nota A. Izquierda. El dibujo representa un *píxel*, el elemento de captura y visualización de imágenes de cualquier imagen digital tradicional mostrada en un ordenador. En estos píxeles se muestran las sombras de grises o de color para representar una imagen en 2D. **Derecha.** El dibujo representa un voxel, los voxeles en TCHC son isométricos y tienen la misma dimensión o longitud en todos los lados (van de 0,076 a 0,6

.....

m, son los elementos de captura para dispositivos de obtención de imágenes de haz convencional y haz cónico. En **B** y **C** se presentan respectivamente los principios de la tomografía computarizada de haz abanico convencional y haz cónico.

El paciente se coloca en una unidad en el que se introduce la camilla de exploración, en un equipo de TCMD, y se adquieren imágenes de múltiples cortes al mismo tiempo; el número de cortes adquiridos es una función directa de la configuración de matrices del sensor. La TC utiliza un movimiento de traslación continuo conforme se adquieren las imágenes, lo cual abrevia el tiempo de adquisición. El resultado es una dosis de rayos X absorbida significativamente superior para el paciente (1).

Una exploración típica con TCHC expondría solo a unos 20 a 500 S en un único estudio, mientras que una exploración médica típica de la cabeza se acercaría a 2.000 S², dado que los datos de imágenes se recopilan para una sección cada vez. Por tanto, la obtención de imágenes de los tejidos blandos es preferible con TCMD, ya que la intensidad de la señal es más elevada. Sin embargo, este no es un requisito exigido en las tareas de diagnóstico en odontología, porque es más importante la visualización de los tejidos duros. Los datos de la TCHC tienen una resolución muy superior a los de la TCMD para la visualización de los tejidos duros, debido a los menores tamaños de vóxel que los aparatos de calidad médica son incapaces de alcanzar para una dosis significativamente menor (1).

Campo de visión

El campo de visión está comprendido entre valores tan pequeños como una parte de una arcada dental hasta un área tan extensa como toda la cabeza. La selección del campo de visión depende de varios factores.

Entre los más importantes se encuentran los siguientes:

- Tarea de diagnóstico
- Tipo de paciente
- Requisitos de resolución espacial (1).

Tarea de diagnóstico: La tarea de diagnóstico es el determinante individual más importante para el campo de visión en cualquier estudio de imagen. A partir de los resultados de la evaluación clínica, la anamnesis y la evaluación de estudios de imagen anteriores y otros disponibles, podría ser necesario realizar un estudio de un segmento del maxilar o una superficie mayor mediante el empleo de un campo de visión apropiado. Si se sospecha la presencia de afecciones sistémicas o trastornos generalizados, a veces se necesita un campo de visión más amplio. Para la mayoría de las intervenciones endodónticas puede utilizarse un campo de visión limitado, si no se refieren ni observan signos o síntomas de afecciones sistémicas. La elección del campo de visión debe realizarse con detenimiento (1).

La utilización de **software** de obtención de imágenes de TCHC permite al clínico definir el formato del volumen para generar una imagen que se asemeje a una radiografía panorámica. Las máquinas panorámicas convencionales, aunque no suelen ser utilizadas por los especialistas en endodencia, utilizan el pasillo focal, o zona de nitidez, para colocar a los pacientes de manera que se reduzca al mínimo la distorsión a lo largo de ejes múltiples. En la TCHC no se generan artefactos, con lo cual se obtiene una reconstrucción panorámica sin distorsiones. Sin embargo, no debe generarse TCHC en los pacientes que necesiten solamente una radiografía panorámica, debido a las dosis de radiación; se recomienda siempre mantener un registro de exposición y dosis para cada paciente (1).

Tipo de paciente: El tamaño de paciente y, con ello, la magnitud de la anatomía regional capturada en el estudio ayuda asimismo a determinar el campo de visión. Debe elegirse el menor campo de visión posible para la tarea en cuestión. El simple hecho de que un clínico posea una máquina de haz cónico no significa que debe exponerse a todos los pacientes a un estudio de este tipo (1).

Si se dispone de estudios previos, será preciso evaluarlos antes de la cita de cada paciente. Es necesario reducir al mínimo los estudios de imagen en los niños. En estos casos, las máquinas de haz cónico con menores campos de visión pueden limitar la dosis de radiación a los órganos y tejidos concretos de la cabeza y el cuello (1).

Requisitos de resolución espacial: Todos los procedimientos endodónticos de estudios de imagen necesitan una alta resolución espacial. La evaluación de la configuración de los conductos, la longitud de dichos conductos y las lesiones de origen endodóntico que muestran un cambio apical, además de la comprensión de los posibles casos de revisión, son tareas importantes que necesitan un detalle minucioso. Si se utiliza TCHC, la adquisición de datos debe realizarse con el mínimo tamaño de vóxel: cuanto menor es este tamaño, más elevada es la resolución espacial. El tamaño del vóxel máximo absoluto para estudios de imagen endodónticos debe ser 0,2 mm. Los equipos utilizan normalmente tamaños de vóxel de 0,076 a 0,16 mm para su captura de imágenes original (1).

Estudios de imagen mejoradas o simplificadas mediante Tomografía Computarizada de Haz Cónico

La American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology (AAOMR) y, posteriormente, el artículo sobre el uso de TCHC en endodoncia desarrollado conjuntamente por la American Association of Endodontists (AAE) y la AAOMR recogen indicaciones sobre el uso potencial en casos seleccionados, lo que incluye la evaluación de la anatomía y la morfología compleja, el diagnóstico diferencial de enfermedades

complejas con determinados descriptores, la evaluación intraoperatoria o postoperatoria del tratamiento endodóntico, el traumatismo dentoalveolar, la reabsorción, la planificación prequirúrgica de los casos y la planificación de casos de implantes dentales (1).

El empleo de TCHC debe determinarse solamente caso por caso. Estas indicaciones no imponen en ninguna circunstancia el empleo de TCHC para todos los casos que se encuadran en una de las categorías precedentes. Para el tratamiento y las evaluaciones en endodoncia, estas tareas incluyen la evaluación de los siguientes factores:

1. Diagnóstico diferencial:
 - a. Lesiones de origen endodóntico
 - b. Lesiones de origen no endodóntico
 - c. Diagnóstico de fallos del tratamiento endodóntico
 - d. Fracturas radiculares verticales

2. Evaluación de anatomía y morfología compleja:
 - a. Anomalías
 - b. Morfología del sistema de conductos radiculares

3. Evaluación intraoperatoria o postoperatoria de las complicaciones del tratamiento endodóntico:
 - a. Materiales de obturación del conducto radicular sobre-extendidos
 - b. Instrumentos endodónticos separados
 - c. Identificación de conductos calcificados
 - d. Localización de perforación

4. Traumatismo dentoalveolar
5. Reabsorción radicular interna y externa
6. Planificación de casos prequirúrgicos
7. Evaluación de los resultados del tratamiento endodóntico (1).

Diagnóstico diferencial

Lesiones de origen endodóntico

El diagnóstico endodóntico clínico depende de la información subjetiva y objetiva recogida durante las exploraciones del paciente. El diagnóstico del estado pulpar de los dientes puede resultar difícil en ocasiones si no se dispone de una información radiológica adecuada. Es fundamental comprender que las lesiones de origen endodóntico surgen como consecuencia de productos de descomposición pulpar y se forman adyacentes a los portales de conductos de salida (1).

Estas lesiones radiolúcidas, formadas a consecuencia de la pérdida de mineralización ósea, pueden, formarse tridimensionalmente en cualquier lugar a lo largo de la anatomía de la superficie radicular. Se necesita una pérdida de contenido mineral del 30 al 40% para visualizar estas lesiones en las radiografías convencionales. Por otra parte, en una imagen convencional, el grosor de la placa cortical que cubre la lesión puede afectar significativamente a su aspecto radiográfico (1).

En una investigación comparativa del uso de TCHC y radiografía periapical en la evaluación del ligamento periodontal, Pope y colaboradores., mostraron que los dientes necróticos examinados con TCHC tienen ligamento periodontal ensanchados, pero los dientes sanos con vitalidad conservada revelaron una variación importante. Se necesitan más investigaciones para determinar si la salud y la enfermedad pueden valorarse de forma apropiada mediante el uso de TCHC en investigaciones epidemiológicas (1).

Se ha observado que la radiografía con sustracción digital potencia la capacidad de diagnóstico; los observadores detectaron lesiones periapicales incipientes en más del 70% de los casos. Antes de la aparición de la TCHC, los clínicos no podían detectar de forma sistemática la presencia, ubicación específica y la extensión de la pérdida ósea periapical mediante la radiología convencional, así sucedía especialmente en zonas con superposición de estructuras anatómicas. La obs-

trucción visual debida a rasgos anatómicos, como el hueso vestibular y la apófisis malar sobre los ápices de las raíces del maxilar superior, simplemente <<desaparece>> cuando el examinador puede recorrer los cortes del hueso desde la posición facial a la palatina en secciones de 0,1 mm al mismo tiempo que modifica las orientaciones axiales. La TCHC mostró tasas significativamente superiores de detección de lesiones periapicales en los molares y premolares superiores en comparación con la radiografía periapical (1).

Lesiones de origen no endodóntico

Evidenciass sustanciales en la literatura apuntan a una probabilidad notable de que las lesiones del diente-estructuras de soporte son de origen no endodóntico, como sucede con la displasia ósea del cemento periapical, los granulomas de células gigantes centrales, los quistes óseos simples, los quistes odontogénicos, los tumores o las neoplasias malignas, y el dolor neuropático (1).

El dolor orofacial neuropático u odontalgia atípica, también conocido como ***dolor dentoalveolar continuo crónico*** y ***dolor facial idiopático persistente***, está relacionado con un diente o dientes, o con dolor en un lugar de extracción en el que no existe una afección clínica o radiológica evidente. Dos revisiones sistemáticas de la odontalgia atípica revelaron que la incidencia de dolor persistente de más de 6 meses de duración después del tratamiento endodóntico quirúrgico y no quirúrgico, excluidas las causas inflamatorias locales, fueron del 3,4% afortunadamente (1).

La fisiopatología de este dolor es incierta, si bien se ha propuesto que podría tener lugar con la desaferenciación de las neuronas sensitivas periféricas en los pacientes predispuestos. El diagnóstico de la odontalgia atípica es difícil y depende de la anamnesis del paciente y de los resultados de la exploración clínica, además de la ausencia de los hallazgos radiológicos. En algunos casos, los síntomas de periodontitis apical y de odontalgia atípica están muy relacionados (1).

Pigg et al., realizaron un estudio de 20 pacientes con odontalgia atípica, todos ellos tenían al menos un diente en la región del dolor que había sido sometido a un tratamiento invasivo; 21 de 30 dientes habían recibido tratamiento endodóntico. Estos investigadores concluyeron que el 60% no presentaba lesiones periapicales, y entre los que sí lo hacían, la TCHC reveló un 17% más de lesiones periapicales que la radiología convencional, demostrando que la TCHC sirve como un complemento útil a las radiografías 2D. Esta información, junto con las pruebas de sensibilidad pulpar, es útil para una planificación adecuada del tratamiento de estas afecciones (1).

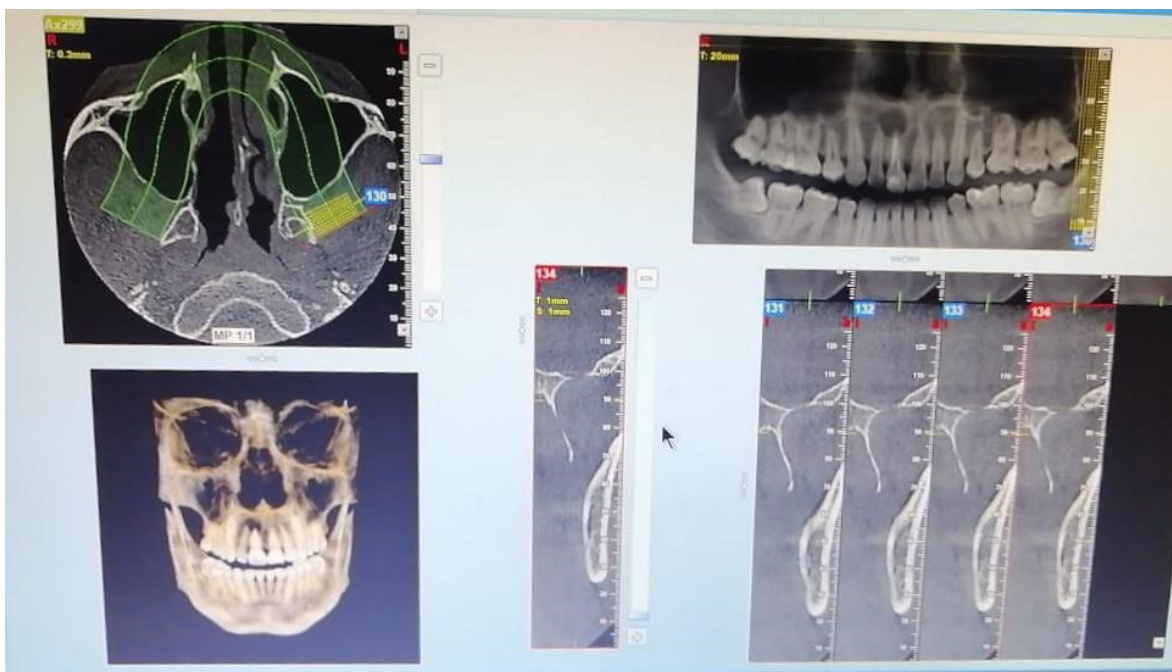


Figura 3.15. Diagnóstico de fallos del tratamiento endodóntico.

Fuente: (2).

Nota: Paciente referido acude a consulta para realización de retratamiento endodóntico por error de procedimiento, con la ayuda de la TCHC se evaluó el tamaño, forma del área hipodensa, así como adelgazamiento y perforación de la tabla ósea palatina en el diente No. 1.1, situación que no se puede observar con una radiografía periapical.

Los fallos del tratamiento endodóntico pueden atribuirse a diversos factores, como: Errores de procedimiento, omisión de conductos o enfermedad periapical persistente, para proceder al retratamiento debe obtenerse un conocimiento de la causa del fallo. Con la llegada de la TCHC, en los que la causa del fallo es indetectable por otros medios, puede recabarse la información adecuada para su aplicación al plan terapéutico. La tecnología alcanza su mayor utilidad en la detección de conductos no obturados y no sometidos a instrumentación, la extensión de la obturación de conductos radiculares, la presencia y la magnitud de la pérdida ósea perirradicular. La sensibilidad de la TCHC y las radiografías periapicales para el diagnóstico de perforaciones en banda en dientes con obturación radicular ha demostrado ser baja. Los materiales radiopacos de obturación en los conductos radiculares de dientes con tratamiento endodóntico pueden producir artefactos de rayas, susceptibles de imitar líneas de fractura o perforaciones (1).

Fracturas radiculares verticales

Las fracturas radiculares verticales que recorren longitudinalmente un diente son difíciles de diagnosticar clínicamente, suelen extenderse en dirección vestibulolingual y están confinadas a las raíces, lo que dificulta su visualización. En una radiografía convencional, dicha visualización es posible cuando el haz de rayos X discurre en paralelo al plano de la fractura. Las dificultades en el diagnóstico en relación con la extensión y la localización exacta de la fractura conducen con frecuencia a la extracción injustificada de un diente (1).

La TCHC se ha utilizado para visualizar las fracturas radiculares verticales en estudios clínicos controlados en los que el diagnóstico clínico presentaba dificultades. Se detectaron acertadamente fracturas radiculares verticales con una resolución espacial comprendida entre 76 y 140 μ m; sin embargo, solamente un número limitado de equipos ofrece una alta resolución. ***La detección de fracturas radiculares verticales con grosor comprendido entre 0,2 y 0,4 mm es más precisa con TCHC que con radiología digital.*** La presencia de obturación de conductos

radiculares en los dientes reduce la especificidad de la TCHC para la detección de fracturas radiculares verticales; este hecho se ha atribuido que el material radiopaco provoca artefactos de rayas que imitan líneas de fractura (1).

Evaluación de anatomía y morfología compleja

La localización exacta y la visualización de las anomalías dentales, la morfología radicular y la anatomía de los conductos mejoran enormemente con los datos de la TCHC. La curvatura radicular, las raíces adicionales y las anomalías en el interior de los conductos, se hacen más visibles cuando en la revisión se dispone de los tres planos anatómicos de sección, especialmente con la capacidad de estrechar el grosor del corte hasta 0,076 mm (1).

Anomalías dentales

La TCHC es útil en el diagnóstico y la planificación del tratamiento de diversas anomalías dentales (ej., diente invaginado) que, a menudo, tiene presentaciones morfológicas complejas. La compleja naturaleza de la anomalía supone un reto diagnóstico mediante el empleo de radiografías convencionales. En informes de casos en los que se utilizó TCHC para el diagnóstico y la planificación terapéutica, las opciones incluyeron tratamiento endodóntico conservador de la invaginación, tratamiento quirúrgico de la afeccción periapical y revascularización completa del diente después de eliminar la invaginación (1).

Morfología del sistema de conductos radiculares

Las variaciones en la morfología de los conductos radiculares se han estudiado con ayuda de diversas técnicas *in vitro*. Los resultados de estos estudios señalan que existe una notable variación en la morfología de los conductos radiculares entre los distintos grupos étnicos (1).

El estudio de la morfología de conductos puede dividirse en métodos *ex vivo*, realizados en dientes extraídos, y métodos *in vivo*, ejecutados sobre pacientes (15). La TCHC se constituye en un método *in vivo* muy

valioso para el análisis de la morfología de conductos, en razón de que provee imágenes en los tres planos del espacio, con una mínima distorsión (16)(17) y también es no invasiva, rápida y fácil de aplicar (18). Además, permite definir de manera precisa la posición dental y posibilita estudios acerca de simetría (17).

Evaluación intraoperatoria o postoperatoria de las complicaciones del tratamiento endodóntico

Materiales de obturación del conducto radicular sobreextendidos

Los estudios con TCHC ofrecen la oportunidad de trazar mapas de las complicaciones del tratamiento endodóntico a través del análisis de las representaciones 3D de los dientes y las estructuras de soporte en diferentes planos. En la bibliografía endodóntica se han publicado pocos estudios de alto nivel relacionados con los efectos de las complicaciones del tratamiento endodóntico (1).

El tratamiento endodóntico realizado en estrecha proximidad con el plexo neurovascular alveolar debe recibir una atención especial debido a que el traumatismo directo, la compresión mecánica, la neurotoxicidad química y un aumento en la temperatura mayor de 10 °C puede originar lesiones irreversibles (1).

Se han descrito trastornos sensitivos que pueden incluirse dolor, anestesia, parestesia, hipoestesia y disestesia. El plexo neurovascular alveolar está situado en el conducto mandibular y discurre en sentido oblicuo a través de la rama del maxilar inferior y horizontal a través del cuerpo del maxilar inferior hasta los agujeros mentoniano e incisivo. Existen numerosas variantes anatómicas de este plexo, entre ellas el asa anterior y los conductos mandibulares bífidos (1).

Se realizó un estudio en el que utilizaron medidas de TCHC de 139 pacientes para demostrar que los ápices del segundo molar inferior estaban más cerca del plexo neurovascular alveolar. En las mujeres, la raíz mesial del segundo molar estaba más próxima que en los hombres, y

las distancias en todas las raíces medidas aumentaban con la edad del paciente. Existía una elevada correlación entre las mediciones del lado izquierdo al derecho en el mismo paciente, con una distancia media de 1,51 a 3,43 mm en los adultos. Las intervenciones que afectan al segundo molar inferior tenían más probabilidades de infligir daños a los nervos; se necesitan más investigaciones para elucidar los riesgos y los beneficios de la TCHC cuando se contempla un tratamiento endodóntico en dientes con una relación proximal entre el plexo neurovascular alveolar y los ápices radiculares (19).

Las nuevas tecnologías de imagen, como la resonancia magnética de alta resolución (RM-AR) y la neurografía por resonancia magnética (NRM), prometen introducir mejoras en el aislamiento del plexo neurovascular alveolar con respecto a la arteria y la vena adyacentes contenidas en el conducto óseo alveolar inferior. Los estudios de NRM han documentado la capacidad de demostrar la continuidad de los nervios y de localizar una compresión nerviosa extraneural antes de una exploración quirúrgica de los nervios. Las radiografías periapicales postoperatorias deben obtenerse en el día de la terminación del tratamiento endodóntico o ante la sospecha de un acontecimiento iatrógeno, y se evaluará de inmediato cualquier posible afectación del plexo neurovascular alveolar o de otras estructuras vitales. En todos los casos en que se sospeche un traumatismo en el plexo neurovascular alveolar a partir de una radiografía peripaical o panorámica o de la presencia de síntomas compatibles con una lesión nerviosa, debe considerarse la exposición de un volumen de imagen de TCHC. En general, se deberá intentarse un desbridamiento quirúrgico inmediato para potenciar al máximo la recuperación (1).

La RM tiene capacidad para mostrar la vascularidad del diente de interés, además de la presencia de exudados inflamatorios en las regiones apicales, sin exponer al paciente a radiación ionizante. Actualmente están en desarrollo bobinas receptoras capaces de mejorar la calidad de las imágenes en los estudios de resonancia magnética maxilofaciales y dentales (1).

Se han documentado casos de introducción accidental en los conductos radiculares de instrumentos, soluciones de irrigación y material de obturación, y de ápices radiculares en el seno maxilar. Entre las consecuencias graves asociadas con la intrusión de cuerpos extraños en el seno maxilar figuran dolor, parestesia y aspergilosis, una complicación rara, pero bien documentada, del tratamiento endodóntico. Se ha indicado que la sobreextensión de selladores de conductos radiculares que contienen metales pesados, como cemento de óxido de cinc-eugenol, pueden promover infecciones fúngicas en los pacientes inmunodeprimidos, lo que conduce a destrucción del hueso y lesiones en las estructuras adyacentes. Se recomienda el uso de la TCHC como ayuda para valorar al paciente antes de la cirugía y al cabo de 6 meses (1).

Instrumentos endodónticos separados

La fractura de un instrumento puede producirse en cualquier fase del tratamiento endodóntico, y en cualquier posición del conducto. Predominantemente, los molares son los más afectados por la fractura de instrumentos, y la incidencia más elevada se encuentra en el tercio apical de los molares inferiores (1).

Una revisión sistemática y un metaanálisis revelaron que, cuando se realizó un tratamiento endodóntico con una alta calidad técnica, la fractura de endodontiti no empeoró el pronóstico de forma significativa. Más en concreto, cuando inicialmente no existía una lesión periapical radiográfica, el 92,4% de los casos se mantuvieron en buen estado de salud; si al principio existía una lesión periapical, el 80,7% de las lesiones periapicales mostraron curación radiográfica. Otros estudios revelaron que las probabilidades de un fracaso de la endodoncia aumentaban si el sistema de conductos no se sometía a una desinfección minuciosa, en caso de presencia de una periodontitis perirradicular o si se aplicaba un desempeño técnico subóptimo (1).

El uso de TCHC para triangular el instrumento retenido y valorar la forma del conducto, especialmente en los casos en los que el microscopio utilizado no permite una visualización directa, puede ser útil para formular una estrategia de eliminación. Si el instrumento fracturado se aloja en la cara lingual de un conducto en forma de cinta, puede introducirse un instrumento hacia la boca para sortear y retirar el instrumento incrustado sin forzar el fragmento en sentido apical. Sin el uso de TCHC, los instrumentos situados dentro de los conductos pueden eliminarse o sortearse de forma fiable en el 85,3% de los casos, si el acceso puede realizarse en línea recta; sin embargo, la eliminación fiable o la derivación son posibles solo en el 47,7% de los casos cuando el instrumento no es visible. Si se aloja un instrumento separado en el tercio apical de un conducto radicular, las posibilidades de recuperación son mínimas, aunque podría sellarse el tercio apical de forma adecuada mediante el tratamiento de un conducto anastomosante, si existiera (1).



Figura 3.16. Identificación de conductos calcificados.

Fuente: (2).

Nota: Se evalúa mediante la ayuda de la TCHC (corte axial) calcificación de los conductos vestibulares y mesiopalatino, a nivel del tercio cervical radicular en el órgano dentario No. 26

La población envejecida plantea retos cada vez mayores para los profesionales del campo de la odontología, debido a que la calcificación del sistema de conductos radiculares se agudiza como parte del proceso natural de envejecimiento; posiblemente, ello llevará a que aumente el número de conductos no tratados, un nicho para los microorganismos. Las cámaras pulpares en la corona del diente se reducen en tamaño; por lo general, los conductos radiculares se calcifican primero en la cara coronal, con una calcificación decreciente conforme el conducto se desplaza en sentido apical (1).

El aumento y la iluminación son herramientas esenciales para identificar y tratar los conductos calcificados. La evaluación preoperatoria de dientes calcificados mediante TCHC puede indicar la mejor táctica para localizar los conductos calcificados en el suelo de la cámara y las raíces mediante el uso de herramientas de medidas basadas en *software*. La introducción de marcadores radiopacos, como instrumentos o material de obturación, puede facilitar una localización fiable de los conductos mediante el empleo de las reformaciones multiplanares disponibles. El aumento en la sensibilidad y la especificidad que proporciona la TCHC puede ayudar también a determinar el estado periapical de los conductos radiculares calcificados que podrían no necesitar medidas susceptibles de conducir a errores de procedimientos, como el acceso fuera del recorrido, la fractura de instrumentos o la perforación de las raíces. La dificultad de localizar los conductos calcificados puede complicarse aún más por posibles anomalías morfológicas asociadas con el sexo y con el origen étnico. En estos casos, la TCHC puede servir de ayuda importante para el aumento y la iluminación (1).



Figura 3.17. Perforaciones.

Fuente: (2).

Nota: Paciente referido, acude a consulta para realización de retratamiento endodóntico, con la ayuda de la TCHC se evaluó una perforación a nivel de la cara vestibular de la superficie radicular en el incisivo central superior, situación que no se observaba fácilmente en la radiografía periapical de diagnóstico.

Una *perforación* se define como una “comunicación mecánica o patológica entre el sistema de conductos radiculares y la superficie externa del diente”, normalmente se asocia con un acontecimiento iatrogénico, que supone aproximadamente el 10% de los casos sin curación. Las perforaciones radiculares pueden deberse a una preparación posterior, la búsqueda de un conducto calcificado, una perforación en banda o un intento de recuperar un instrumento fracturado. A menudo son difíciles de localizar con estudios de imagen convencionales, debido a la imposibilidad de obtener información sobre la dimensión bucolingual (1).

Las imágenes de TCHC adolecen de artefactos de endurecimiento del haz resultantes de la obturación de los conductos radiculares y los materiales de restauración (ej., gutapecha, postes y materiales de reparación de perforaciones), que plantean dificultades para la interpretación de la integridad de las raíces. Un enfoque defendido, es que se sugiere una estrategia basada en la lectura de mapas para la visualización de cortes axiales en secuencia, reduce el efecto de endurecimiento del haz. Es de esperar que, en el futuro, los nuevos materiales de obturación de los conductos radiculares con perfiles de menor radiopacidad y los mejores algoritmos de *software* de TCHC reduzcan la formación de artefactos (1).

Traumatismo dentoalveolar

Las lesiones traumáticas dentales afectan a una cuarta parte de los niños en edad escolar y a casi un tercio de los adultos, y en su mayoría se producen antes de los 19 años de edad. Los incisivos superiores centrales sufren aproximadamente el 80% de estas lesiones traumáticas, seguidos por los incisivos superiores laterales y los incisivos inferiores. El tipo más frecuente de estas lesiones traumáticas en la dentición decidua son lesiones por luxación, mientras que las fracturas de la corona constituyen la lesión dental predominante en la dentición permanente. La determinación de la magnitud de la lesión en el complejo deninopulpar exige un enfoque metódico que evalúe los dientes, el periodonto y las estructuras asociadas, y puede acompañarse de complicaciones importantes a largo plazo (1).

Las lesiones en el complejo orofacial pueden causar un traumatismo dental que provoca los siguientes problemas en la dentición: 1) infracción; 2) fractura coronal, no complicada y complicada; 3) fractura coronal/radicular; 4) fractura radicular; 5) concusión; 6) subluxación; 7) luxación lateral; 8) intrusión; 9) extrusión, y 10) avulsión. Los dientes con fractura radicular constituyen un problema difícil de diagnosticar, y las limitaciones de la radiografía simple han sido documentadas en la bibliografía odontológica (1).

Al menos siete estudios de laboratorio sistemáticos y un estudio sistemático con animales *in vivo* obtuvieron una precisión mejorada significativamente para la detección de fracturas radiculares cuando se comparaba la TCHC con la radiografía periapical sola (1).

Un estudio de Wang et al. reveló que la sensibilidad y la especificidad de la radiografía periapical para el caso de fracturas radiculares eran del 26,3 y el 100%, respectivamente; los resultados para la TCHC fueron del 89,5 y el 97,5% respectivamente. La TCHC permite el tratamiento de las lesiones traumáticas en las que se sospecha una fractura radicular o alveolar al proporcionar vistas multiplanares no distorsionadas de la dentición y hueso de soporte sin la superposición de estructuras anatómicas (1).

Los volúmenes de imágenes de TCHC ofrecen una mayor sensibilidad en la detección de fracturas radiculares intraalveolares que las radiografías periapicales múltiples; ello favorece la detección de desplazamientos dentales y alveolares, incluido el daño en otras estructuras periorales, como el seno maxilar y el suelo nasal. La presencia de obturación de conductos radiculares y postes influyó en la especificidad de los hallazgos a consecuencia de la generación de artefactos. Las medidas de resultados de una región de interés puede compararse en el tiempo con una mayor precisión geométrica mediante el empleo de TCHC (1).

La decisión de utilizar estudios de imagen por TCHC para evaluar lesiones traumáticas debe basarse en el rendimiento diagnóstico esperado y estar de acuerdo con el principio “tan bajo como sea razonablemente posible” (ALARA). En todos los casos ha de reconocerse que los niños y los adultos jóvenes son más propensos a los efectos de la radiación que los adultos, y los estudios de TCHC deben responder a preguntas clínicas que no puedan contestarse mediante tecnologías de imagen, radiografía periapical y panorámicas, de dosis inferiores (1).

Se han probado nuevas tecnologías que permiten la comparación en serie de imágenes de TCHC en una dosis reducida. Esta tecnología promete una reducción de dosis de 10 a 40 veces mediante el uso del estudio inicial como un conocimiento previo y algoritmos de compresión adaptativa comprimida y restringida de imágenes anteriores para reducir enormemente el número de proyecciones y los niveles de corriente de los tubos de rayos X requeridos (1).

Reabsorción radicular interna y externa

La mayoría de los clínicos son conscientes, y en el mejor de los casos así lo comunican a sus pacientes, de que el pronóstico a largo plazo de dientes con una reabsorción radicular extensa puede ser impredecible. A menudo, el tratamiento endodóntico resuelve estos defectos, y un diagnóstico y un tratamiento precoces suelen promover un mejor pronóstico (1).

La reabsorción radicular deriva en la pérdida de dentina, cemento o hueso por la acción de células clásticas. A pesar que las técnicas de imagen intraorales pueden servir de ayuda para localizar una reabsorción radicular, solamente las evaluaciones de TCHC pueden proporcionar los verdaderos valores de tamaño y posición de todos los defectos de reabsorción en la región de interés. La interpretación de la reabsorción radicular debe basarse en la prueba menos invasiva que pueda detectar con fiabilidad la existencia de la afección. El uso de TCHC en la evaluación de la reabsorción radicular elimina la superposición de estructuras y la compresión de las características 3D (1).

Aunque la bibliografía describe numerosos sistemas de clasificación, esta sección divide la reabsorción radicular inflamatoria en dos grupos, según su ubicación: reabsorción radicular interna y reabsorción radicular externa. La reabsorción radicular interna es una afección relativamente rara que suele detectarse en radiografías peripicales o panorámicas rutinarias de diagnóstico. Se caracteriza por cambios estructurales en el diente que aparecen como ensanchamientos ra-

diolúcidos ovoides o circulares del conducto, en general con márgenes lisos y bien definidos (1).

La reabsorción radicular interna es fácil de confundir con la reabsorción cervical invasiva fuera del conducto, dado que el aspecto radiográfico de las dos lesiones puede ser idéntico. La TCHC es útil para diagnosticar la posición y el tamaño exacto de la reabsorción radicular interna (1).

En un estudio de Estrela et al. se expusieron 48 radiografías periapicales y estudios de TCHC en 40 personas, se detectó reabsorción radicular interna en el 68,8% de las radiografías periapicales, mientras que los estudios de TCHC mostraron un 100% de las lesiones. Las radiografías convencionales solo pudieron detectar lesiones de entre 1 y 4 mm en el 52,1% de las imágenes; la TCHC mostró el 95,8% de las lesiones, este resultado concordaba con los de otros estudios que mostraban el valor del análisis tomográfico (1).

La reabsorción radicular externa suele ser idiopática. Los tiempos recomendados de exploraciones radiológicas con TCHC no se han establecido con un alto grado de evidencia. Muchos casos de RRE afectan a pacientes jóvenes, en los que la dosis de radiación es crítica y resultaría difícil justificar múltiples exploraciones. La reabsorción radicular externa puede clasificarse como reabsorción superficial, reabsorción inflamatoria externa, reabsorción de sustitución externa, reabsorción cervical externa y ruptura apical transitoria. Estas lesiones se asocian siempre con reabsorción ósea, lo cual hace problemática la comparabilidad de los estudios de laboratorio debido a que las lesiones carecen de alteraciones (1).

La diferenciación entre la reabsorción radicular interna y la reabsorción radicular externa presenta dificultades, incluso con múltiples cambios en la angulación de los rayos X. Las primeras etapas de la reabsorción radicular externa son difíciles de visualizar con la radiología convencio-

La relación de los dientes y la enfermedad asociada a marcas anatómicas importantes debe tenerse en cuenta en la planificación del tratamiento para las intervenciones quirúrgicas endodónticas. Estas marcas anatómicas incluyen de forma no exclusiva, el seno maxilar, el conducto mandibular, el agujero mentoniano, el conducto incisivo, y la placa cortical vestibular y lingual/palatina. La estrecha proximidad de los dientes posteriores superiores al seno se ha relacionado con sinusitis maxilar de origen odontógeno; los cambios en el seno maxilar oscilan entre el engrosamiento de la membrana y Schneider y la acumulación real de líquido en los senos (1).

La relación entre las raíces de los dientes posteriores inferiores y la enfermedad periapical asociada con el conducto mandibular, la presencia de un asa anterior y la distancia del conducto mandibular desde las placas corticales bucal y lingual son elementos de información relevantes cuando se planifican intervenciones quirúrgicas en los dientes posteriores inferiores. La naturaleza 3D de esta relación puede valorarse mejor TCHC. Se ha comunicado una posible diferencia en la localización del conducto mandibular según la edad y el sexo (1).

Evaluación de los resultados del tratamiento endodóntico

Los predictores de los resultados de un tratamiento endodóntico que utilizan radiografías periapicales y técnicas de imagen de TCHC han mostrado variabilidad y en ellos influyen los criterios de inclusión y exclusión de pacientes. Históricamente se han utilizado radiografías periapicales y exploraciones físicas para determinar el éxito del tratamiento endodóntico, y la ausencia de radiolucidez perirradicular posterior al tratamiento y síntomas, se consideraba el criterio de éxito terapéutico. Sin embargo, estos estudios basados en imágenes simples han producido una sobrestimación de los resultados con éxito, en comparación con las evaluaciones de TCHC, debido a que una periodontitis apical confinada en el hueso esponjoso o lesiones cubiertas por una corteza gruesa pueden ser indetectables con las evaluaciones radiológicas convencionales (1).

Un estudio clínico que comparó la sensibilidad, la especificidad, los valores predictivos y la precisión de las radiografías periapicales y panorámicas y la TCHC en 888 pacientes consecutivos mostró que la prevalencia de periodontitis apical en dientes con tratamiento radicular fue del 17,6, el 35,3 y el 63,3%, respectivamente. La radiología convencional reveló una mayor precisión cuando se procedió a la evaluación de lesiones de mayor dimensión (1).

La radiología periapical identificó lesiones periapicales solo en el 12,6% de los dientes, en comparación con las imágenes de TCHC, que identificaron el 25,9% de los dientes con lesiones periapicales. El valor predictivo y la precisión diagnóstica de las evaluaciones radiológicas son fundamentales para la práctica de la odontología, y el valor diagnóstico de las radiografías depende de su capacidad de mostrar la histología de la periodontitis apical (1).

La determinación de la curación o no en casos individuales debe depender de los hallazgos clínicos y radiológicos, ajustados para los factores de riesgo del paciente, la dosis de radiación y el coste. Para los pacientes médicamente complejos y sujetos a un posible empeoramiento de la periodontitis apical (es decir, los que tienen sistemas inmunitarios alterados, como los que se someten a quimioterapia o a protocolos contra el VIH o presentan factores de riesgo asociados con articulaciones protésicas y/o endocarditis infecciosa), estos factores han de tenerse en cuenta en la decisión sobre si debe utilizarse o no la TCHC. La American Academy of Periodontology ha publicado un informe de situación que establece que la enfermedad periodontal podría contribuir a estados de salud sistémica adversos. No se ha establecido la base científica para la relación entre periodontitis apical y estados de salud sistémica adversos; sin embargo, deben definirse nuevas asociaciones entre periodontitis apical y salud sistémica en la investigación que utilicen la TCHC en la detección de las enfermedades endodónticas (1).

Actividades prácticas:

No. 1	Historia Clínica en Endodoncia
Objetivo de la práctica: 4. Realizar un correcto diagnóstico de las enfermedades pulpares y/o periapicales, a través de la historia clínica de endodoncia.	
Materiales e instrumental:	Historia Clínica de Endodoncia Radiografías periapicales de diagnóstico.
<ul style="list-style-type: none">• Procedimiento: Revisión del sustento teórico de la práctica. Explicación del docente del fundamento teórico de la práctica. Resolución de preguntas sobre el fundamento teórico. <p>Experimentación: El (la) docente procede a indicar cada uno de los aspectos que comprende la historia clínica de endodoncia, se realizan ejercicios prácticos, en donde se analizan diferentes casos clínicos de enfermedades pulpares y/o periapicales para establecer su diagnóstico definitivo.</p>	
Competencia adquirida: El alumno (a) aplica los conocimientos y la capacidad de análisis para identificar y diagnosticar correctamente las enfermedades pulpares y/o periapicales.	



No. 2	Análisis radiológico de los tejidos perirradiculares
<p>Objetivo de la práctica: 5.Desarrollar agudeza visual para la observación de estructuras sanas o patológicas mediante el análisis radiológico 6.Establecer diagnóstico presuntivo a través del análisis radiológico de las enfermedades periapicales</p>	
Materiales e instrumental:	Radiografías periapicales digitales de diagnóstico. Computadora portátil.
<p>Procedimiento: Revisión del sustento teórico de la práctica. • Explicación del docente del fundamento de la práctica. • Resolución de preguntas sobre el fundamento teórico.</p> <p>Experimentación: El (la) docente procede a indicar cómo interpretar los aspectos radiográficos de los tejidos periapicales ilustrando los diferentes aspectos de la normalidad y describiendo con detalle los cambios típicos asociados a la infección y la inflamación posteriores a la necrosis pulpar; para ayudar a explicar los diferentes aspectos radiográficos, éstos se correlacionan con los diversos procesos patológicos subyacentes. Además, se enumeran las demás lesiones, en ocasiones peligrosas, que pueden afectar a los tejidos periapicales y pueden simular simples cambios inflamatorios (20).</p>	
<p>Competencia adquirida: El alumno (a) adquiere habilidad para distinguir y detectar alteración en los tejidos apicales/periapicales/periradiculares de las enfermedades de la pulpa y periápice, en el estudio radiográfico correspondiente; además el alumno interpreta y describe los hallazgos radiológicos. Cabe mencionar que esta actividad es fundamental y necesaria en el futuro de su carrera profesional ya que estas enfermedades son las más frecuentes de la cavidad oral (20).</p>	

Referencias Bibliográficas

1. Hargreaves K, Berman L. Cohen. Vías de la Pulpa. 11va. Hargreaves K, Berman L, editors. España: 2016; 2016.
2. Castillo Guarnizo ZN, Calderón Eras JN. Caso Clínico. 2022.
3. Canalda Sahli C, Brau Aguade E. Técnica Clínicas y bases científicas. Elsevier M. Barcelona, España; 2014.
4. Iruretagoyena MA. Diagnóstico pulpar y orientación del tratamien-

to [Internet]. Salud dental para todos. [cited 2022 Jun 29]. Available from: <http://www.sdpt.net/diagnostico/endodoncia/diagnostico-pulparytratamiento.htm>

5. Almacendental.com.co. Pulpometro digital [Internet]. [cited 2022 Jun 29]. Available from: <https://almacendental.com.co/products/vitalometro>
6. Peñaloza TYM, Guerrero CCG. Primer semestre. Vol. 26. 2015.
7. Machado ME. Endodoncia. Ciencia y tecnología. 1ra. Cruz G, editor. Vol. I. China: 2016; 2016. 25–190 p.
8. Eleazer PD, Glickman GN, Scott JD, Mcclanahan B, Terry MS, Webb D, et al. Special Committee on Cracked Tooth Initiative (2015) Special Committee to Develop Position Statement on Maxillary Sinusitis of Endodontic Etiology (2018).
9. Rôças IN, Siqueira JF. Frequency and levels of candidate endodontic pathogens in acute apical abscesses as compared to asymptomatic apical periodontitis. PLoS One. 2018 Jan;13(1).
10. Salinas M Uni J, Millan I, Leon M Re, Leon M Jc. Abscesos del periodonto. Conducta odontológica. 2008; 46:346–60.
11. Prisinda D, Malinda Y, Lita YA, Tjahajawati S. Diagnosis determination of chronic periapical abscess case using imaging radiography software and microbiological examination in female patients. Padjadjaran J Dent. 2019 Mar;31(1):38.
12. Bashar AKM, Akter K, Chaudhary GK, Rahman A. Primary molar with chronic periapical abscess showing atypical presentation of simultaneous extraoral and intraoral sinus tract with multiple stomata. BMJ Case Rep. 2019 Sep;12(9).
13. Zubizarreta-Macho Á, Ferreiroa A, Agustín-Panadero R, Rico-Romano C, Lobo-Galindo AB, Mena-álvarez J. Endodontic re-treatment and restorative treatment of a dens invaginatus type II through new technologies. J Clin Exp Dent. 2019 Jun;11(6):e570–6.

14. Babbush CA, Hahn J, Krauser J, Rosenlicht J. *Dental Implants: The Art and Science*. Elsevier Health Sciences; 2010.
15. Gambarini G, Ropini P, Piasecki L, Costantini R, Carneiro E, Testarelli L, et al. A preliminary assessment of a new dedicated endodontic software for use with CBCT images to evaluate the canal complexity of mandibular molars. *Int Endod J*. 2018 Mar;51(3):259–68.
16. Versiani MA, Basrani B, Sousa-Neto MD. The root canal anatomy in permanent dentition. *The Root Canal Anatomy in Permanent Dentition*. Springer International Publishing; 2018. 1–425 p.
17. Gambarini G, Piasecki L, Ropini P, Miccoli G, Di Nardo D, Testarelli L. Cone-beam computed tomographic analysis on root and canal morphology of mandibular first permanent molar among multiracial population in Western European population. *Eur J Dent*. 2018 Jul;12(3):434–8.
18. Ahmed HMA, Dummer PMH. A new system for classifying tooth, root and canal anomalies. Vol. 51, *International Endodontic Journal*. Blackwell Publishing Ltd; 2018. p. 389–404.
19. Kovisto T, Ahmad M, Bowles WR. Proximity of the mandibular canal to the tooth apex. *J Endod*. 2011 Mar;37(3):311–5.
20. Whaites E. *Fundamentos de Radiología Dental*. 4ta. España: 2008; 2008. 265–275 p.