

ENDODONCIA

PRINCIPIOS Y PRÁCTICA

1^{RA} EDICIÓN

ENDODONCIA: PRINCIPIOS Y PRÁCTICA



ENDODONCIA ^{1ª EDICIÓN}

PRINCIPIOS Y PRÁCTICA

Erika Jazmin Suasnabas Pacheco

Lisete Katherine Bucay Ati

Gina Fernanda Vásquez Armas

Veronica Natalia Maroto Hidalgo

Maria Jacqueline Cedeño Delgado

Giancarlo Erazo Vaca

Alba María Mendoza Castro

Williams Xavier Buendía Pizarro

Erick Leonardo Zambrano Coronel

Karina Mishelle Ramírez Sánchez

Autores Investigadores



ENDODONCIA ^{1ª EDICIÓN}

PRINCIPIOS Y PRÁCTICA

AUTORES

INVESTIGADORES

Erika Jazmin Suasnabas Pacheco

Especialista en Endodoncia; Odontóloga;
Docente de la Universidad de Guayaquil;
Guayaquil, Ecuador;

✉ erika.suasnabasp@ug.edu.ec

🆔 <https://orcid.org/0000-0002-1845-564X>

Lisette Katherine Bucay Ati

Especialista en Endodoncia; Odontóloga;
Universidad de Guayaquil; Guayaquil, Ecuador;

✉ bucaylissete@gmail.com

🆔 <https://orcid.org/0009-0008-3971-2474>

Gina Fernanda Vásquez Armas

Odontóloga Especialista en Endodoncia;
Odontóloga; Universidad de Guayaquil;
Guayaquil, Ecuador;

✉ gina.vasqueza@ug.edu.ec

🆔 <https://orcid.org/0000-0002-0520-6492>

Veronica Natalia Maroto Hidalgo

Especialista en Endodoncia;
Odontóloga; Universidad de Guayaquil;
Guayaquil, Ecuador;

✉ veronica.marotoh@ug.edu.ec

🆔 <https://orcid.org/0000-0002-1021-8236>

Maria Jacqueline Cedeño Delgado

Doctora en Odontología;
Magíster en Docencia Universitaria e Investigación Educativa;
Diploma Superior en Diseño Curricular por Competencias;
Universidad de Guayaquil, Guayaquil, Ecuador;
✉ maria.cedenode@ug.edu.ec
ID <https://orcid.org/0000-0002-9865-0938>

Giancarlo Erazo Vaca

Odontólogo; Investigador Independiente;
Guayaquil, Ecuador;
✉ od.giancarloerazov@gmail.com
ID <https://orcid.org/0000-0003-0767-967X>

Alba María Mendoza Castro

Magíster en Gerencia de Salud Para el Desarrollo Local;
Especialista en Docencia Universitaria;
Doctora en Ciencias Odontológicas;
Odontóloga Especialista en Endodoncia;
Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí;
Manta, Ecuador;
✉ alba.mendoza@uleam.edu.ec
ID <https://orcid.org/0000-0002-8406-7151>

Williams Xavier Buendía Pizarro

Especialista en Odontopediatría;
Odontólogo; Investigador Independiente;
Guayaquil, Ecuador;
✉ williamsbuendia1388@gmail.com
ID <https://orcid.org/0000-0003-1211-5430>

Erick Leonardo Zambrano Coronel

Odontólogo; Universidad de Guayaquil;
Guayaquil, Ecuador;
✉ erick.zambranoc@ug.edu.ec
ID <https://orcid.org/0000-0002-7736-5978>

Karina Mishelle Ramírez Sánchez

Magíster en Docencia Para la Educación Superior;
Odontóloga; Universidad Politécnica Salesiana; Quito, Ecuador;
✉ kramirezs@ups.edu.ec
ID <https://orcid.org/0009-0009-4486-9609>

ENDODONCIA ^{1ª EDICIÓN}

PRINCIPIOS Y PRÁCTICA

REVISORES ACADÉMICOS

Myriam Katherine Zurita Solis

Doutora em Ciências no Programa: Odontologia
(Biomateriais e Biologia Oral);
Especialista en Rehabilitacion Oral;
Diplomado Superior en Odontologia Estetica;
Doctor en Odontologia;
Universidad Central del Ecuador;
Quito, Ecuador;

✉ kmzurita@uce.edu.ec;

🆔 <https://orcid.org/0000-0002-1668-481X>

Zulema de la Nube Castillo Guarnizo

Odontóloga; Especialista en Endodoncia;
Universidad Nacional de Loja;
Loja, Ecuador;

✉ zulema.castillo@unl.edu.ec

🆔 <https://orcid.org/0000-0001-8054-3467>

Catalogación Bibliográfica

AUTORES:

Erika Jazmin Suasnabas Pacheco
Lissete Katherine Bucay Ati
Gina Fernanda Vásquez Armas
Veronica Natalia Maroto Hidalgo
Maria Jacqueline Cedeño Delgado
Giancarlo Erazo Vaca
Alba María Mendoza Castro
Williams Xavier Buendía Pizarro
Erick Leonardo Zambrano Coronel
Karina Mishelle Ramírez Sánchez

Título: Endodoncia. Principios y Práctica

Descriptor: Ciencias médicas, Odontológica, Endodoncia, Atención médica.

Código UNESCO: 3213.13 Ortodoncia-Estomatología

Clasificación Decimal Dewey/Cutter: 616/SU939

Área: Ciencias de la Salud

Edición: 1^{era}

ISBN: 978-9942-622-75-4

Editorial: Mawil Publicaciones de Ecuador, 2023

Ciudad, País: Quito, Ecuador

Formato: 148 x 210 mm.

Páginas: 221

DOI: <https://doi.org/10.26820/978-9942-622-75-4>

URL: <https://mawil.us/repositorio/index.php/academico/catalog/book/68>

Texto para docentes y estudiantes universitarios

El proyecto didáctico: **Endodoncia. Principios y Práctica**, es una obra colectiva escrita por varios autores y publicada por MAWIL; publicación revisada bajo la modalidad de pares académicos y por el equipo profesional de la editorial siguiendo los lineamientos y estructuras establecidos por el departamento de publicaciones de MAWIL de New Jersey.

© Reservados todos los derechos. La reproducción parcial o total queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento.



Usted es libre de:
Compartir — copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato.
Adaptar — remezclar, transformar y construir a partir del material para cualquier propósito, incluso comercialmente.

Director Académico: Lcdo. Alejandro Plúa Argoti

Dirección Central MAWIL: Office 18 Center Avenue Caldwell; New Jersey # 07006

Gerencia Editorial MAWIL-Ecuador: Mg. Vanessa Pamela Quishpe Morocho

Dirección de corrección: Mg. Ayamara Galanton.

Editor de Arte y Diseño: Lic. Eduardo Flores, Arq. Alfredo Díaz

Corrector de estilo: Lic. Marcelo Acuña Cifuentes

ENDODONCIA 1ª EDICIÓN

PRINCIPIOS Y PRÁCTICA

Índices

Contenidos



Introducción----- 13

Capítulo I.

Anatomía dental ----- 17

Erika Jazmin Suasnabas Pacheco

Capítulo II.

Microbiología de las infecciones endodónticas----- 41

Lissete Katherine Bucay Ati

Capítulo III.

Enfermedades pulpares ----- 59

Gina Fernanda Vásquez Armas

Capítulo IV.

Clasificación clínica de las afecciones periapicales (APICAL)----- 79

Veronica Natalia Maroto Hidalgo

Capítulo V.

Consideraciones de salud sistémica en el paciente
endodóntico y endodoncia geriátrica ----- 94

Maria Jacqueline Cedeño Delgado

Capítulo VI.

Radiología endodóntica ----- 117

Giancarlo Erazo Vaca

Capítulo VII.

Diagnóstico endodóntico y planificación del tratamiento----- 133

Alba María Mendoza Castro

Capítulo VIII.

Diagnóstico diferencial de dolores y radiolucidez de origen no pulpar-- 147

Williams Xavier Buendía Pizarro

Capítulo IX.

Anestesia local endodóntica ----- 162

Erick Leonardo Zambrano Coronel

Capítulo X.

Urgencias y terapéutica endodóntica----- 185

Karina Mishelle Ramírez Sánchez

Bibliografía ----- 210

ENDODONCIA 1ª EDICIÓN

PRINCIPIOS Y PRÁCTICA

Índices

Tablas



Tabla 1. Secuencia y cronología de erupción de los dientes deciduos. -----	30
Tabla 2. Secuencia y cronología de erupción de los dientes permanentes -----	31
Tabla 3. Principales géneros y especies de microbiota oral-----	43
Tabla 4. Resumen de las patologías pulpares-----	69
Tabla 5. Diagnóstico de pulpa normal-----	75
Tabla 6. Pulpitis reversible -----	75
Tabla 7. Pulpitis irreversible estado agudo-----	76
Tabla 8. Pulpitis irreversible estado crónico-----	77
Tabla 9. Necrosis pulpar -----	78
Tabla 10. Enfermedades sistémicas de mayor relevancia durante la consulta odontológica-----	98

ENDODONCIA 1ª EDICIÓN

PRINCIPIOS Y PRÁCTICA

Índices

Figuras



.....

Figura 1. Mandíbula-----	21
Figura 2. Maxilar superior y palatino-----	22
Figura 3. Partes del diente-----	26
Figura 4. Caras dentales-----	27
Figura 5. División en tercios de un diente-----	28
Figura 6. Tipos de dentición-----	32
Figura 7. Tipos fundamentales de la forma dentaria-----	35
Figura 8. Modificación de la forma dentaria-----	37
Figura 9. Lesiones periapicales-----	83
Figura 10. Periodontitis Apical-----	84
Figura 11. Absceso Apical Crónico (AAC)-----	86
Figura 12. Osteítis condensante (OC)-----	87

ENDODONCIA 1^{RA} EDICIÓN

PRINCIPIOS Y PRÁCTICA

Introducción



La salud constituye un derecho fundamental de todos los hombres, sin distinción de raza, religión, ideas políticas, condición económica y social por esto al hacer referencia a ella, debe existir una completa integridad de todos los órganos que lo conforman, así mismo el estado tiene como obligación prestar una atención integral a la población mediante centros de salud, que cuenten con personal capacitado, recursos humanos y materiales necesarios para la prestación del servicio.

La salud (del latín *salus, -utis*) es un estado de bienestar o de equilibrio que puede ser visto a nivel subjetivo (un ser humano asume como aceptable el estado general en el que se encuentra), según la definición presentada por la Organización Mundial de la Salud (OMS, 1948). “es un estado completo de bienestar, físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades”. Esta definición hace hincapié que no solo se considera el nivel objetivo el cual es la ausencia de enfermedades o de factores dañinos en el sujeto en cuestión.

Por tanto, al referirse a la salud se involucra la mental, la psíquica, la bucal entre otras. La odontología es considerada una ciencia y un arte. En tiempos remotos, se le definía como la profesión que se encargaba de tratar los dientes, pero con el paso del tiempo ha adquirido mayor importancia, ha crecido su ámbito de acción y su definición es mucho más amplia.

Para Basrani en 1988, la odontología es una especialidad que se encarga de la prevención, diagnóstico y tratamiento del sistema estomatognático, en este sentido es significativo subrayar que el paciente no debe ser tratado de manera aislada, en donde se evalúe, e instaure un tratamiento individual, sin tomar en cuenta el resto de los componentes dentarios que forman parte de dicho sistema, por lo tanto, debe ser atendido de manera integral.

En 1984 expresa Harty, que la odontología con el paso de los años no solo ha cambiado su definición ante el mundo, sino que ha avanzado en cuanto a sus procedimientos, en especial en su tecnología y farmacopea debido a los estudios y avances científicos, razón por la cual no se ha quedado atrás, y han surgido muchas especializaciones abarcando un ámbito dental más complejo. Por otro lado, estos cambios también inciden de manera positiva en el bienestar de los pacientes obteniendo tratamientos con mejores pronósticos que conlleven al éxito de los mismos.

En este sentido, la Endodoncia, es una de las especialidades que ha evolucionado considerablemente en los últimos 25 años, teniendo hoy por hoy, una gran relevancia. La endodoncia, término que proviene del griego

endo que significa dentro y *odontos* que significa diente, según la Asociación Americana de Endodoncia (AAE), es la rama de la odontología que se ocupa de la morfología, fisiología y patología de la pulpa dental humana y los tejidos perirradiculares, su estudio y la práctica abarca las ciencias básicas y clínicas, incluyendo la biología de la pulpa normal, la etiología, el diagnóstico, la prevención y tratamiento de enfermedades y lesiones de la pulpa y las condiciones perirradiculares asociadas.

La endodoncia representa una de las disciplinas básicas en el desempeño de la odontoestomatología; la recuperación funcional de las piezas dentales afectadas por los procesos patológicos irreversibles de la pulpa dental, representa hoy una obligación por parte de los profesionales que deseen garantizarles a sus pacientes tratamientos actuales.

El conocimiento del sistema dentino-pulpar y de los tejidos periapicales, y de sus componentes fisiológicos, provee la base científica fundamental para el desarrollo del proceso de diagnóstico, terapia y pronóstico de cada procedimiento endodóntico.

Harty, expone que la endodoncia moderna tiene un campo mucho más amplio que no solo está limitado al diagnóstico diferencial y tratamiento de los dolores de origen pulpar y periapical; o las terapias vitales de la pulpa dental, tales como recubrimientos pulpares y pulpotomías, o los tratamientos no quirúrgicos del sistema de conductos radiculares con o sin patologías periapicales de origen pulpar, y la obturación tridimensional de dicho sistema de conductos radiculares; sino también a la remoción quirúrgica selectiva de tejidos patológicos periapicales resultantes de patologías pulpares; reimplantes intencionales y de dientes avulsionados, remoción quirúrgica, tales como amputaciones radiculares entre otras cosas.

Un especialista en Endodoncia posee un abanico de opciones al ejercer la práctica endodóntica, además de los cuidados que se deben llevar a cabo para la aplicación rigurosa del proceso sistemático que de ella nace. El proceso de conocimientos del profesional se sustenta en la fundamentación teórica de los principios de la anatomía, fisiología, microbiología, patología; que después de determinar la causa que produjo la alteración del tejido pulpar, y es de suma importancia establecer un correcto diagnóstico pulpar para así establecer el protocolo de tratamiento endodóntico más adecuado para cada caso.

En este contexto, se presenta el libro *ENDODONCIA. PRINCIPIOS Y PRÁCTICA*, el cual tiene como finalidad suministrar conocimientos teóricos,

introduciendo al estudiante de manera sencilla y reflexiva en la aplicación de éstos, familiarizándolo en la práctica y dominio de diferentes técnicas de trabajo, sirviendo de guía permanente, con el fin de que logre forjar un criterio clínico, para la aplicación clínica en el paciente.

El texto está conformado por diez (10) capítulos generales, contentivos de la temática siguiente: Capítulo I. Anatomía Dental; Capítulo II. Microbiología de las infecciones endodónticas; Capítulo III. Enfermedades pulpares; Capítulo IV. Clasificación clínica de las afecciones periapicales (apical); Capítulo V. Consideraciones de salud sistémica en el paciente endodóntico y endodoncia geriátrica; Capítulo VI. Radiología endodóntica; Capítulo VII. Diagnóstico endodóntico y planificación del tratamiento; Capítulo VIII. Diagnóstico diferencial de dolores y radiolucidez de origen no pulpar; Capítulo IX. Anestesia local endodóntica, y por último el Capítulo X. Urgencias y Terapéutica Endodóntica.

ENDODONCIA ^{1ª EDICIÓN}

PRINCIPIOS Y PRÁCTICA

Capítulo

I

Anatomía dental

Erika Jazmin Suasnabas Pacheco

 <https://orcid.org/0000-0002-1845-564X>



En el presente capítulo se enfoca el estudio de la dentición humana y se analizan a detalle las partes que conforman un diente, los tipos de dientes y la morfología dentaria ya que los dientes humanos cumplen diversas funciones; tal y como protección de la cavidad oral, mediante la formación de una dura barrera física, y las cuales resultan esenciales en la ingestión y masticación de alimentos, y colaboran con el aparato digestivo para digerir la comida. Asimismo, son imprescindibles para el habla y, en consecuencia, en los procesos de comunicación entre humanos.

A continuación, se presentan aspectos esenciales para el desarrollo de la temática:

1.1. Sistema estomatognático y su relación con la anatomía dentaria

El sistema o aparato estomatognático (del griego στόμα, boca; y γνάθος, maxilares) es el conjunto de órganos y tejidos que permiten las funciones fisiológicas de: comer, hablar, pronunciar, masticar, deglutir, sonreír incluyendo todas las expresiones faciales, respirar, besar o succionar. Está ubicado en la región cráneo-facial-cervical, por debajo se inicia en la cintura escapular y por la parte superior a nivel del punto craneométrico vertex en el plano sagital sin límites antero posteriores, el aparato se le conoce como aparato del estómago a la cabeza y todo lo de la boca.

Según Barreto, José (1), el sistema estomatognático es la unidad morfofuncional integrada y coordinada, constituida por el conjunto de estructuras esqueléticas, musculares, angiológicas, nerviosas, glandulares y dentales, organizadas alrededor de las articulaciones occípito-atloidea, atlo-axoidea, vértebro-vertebrales cervicales, témporo-mandibulares, dento-dentales en oclusión y dento-alveolares, que se ligan orgánica y funcionalmente con los sistemas digestivo, respiratorio, fonológico y de expresión estético-facial y con los sentidos del gusto, del tacto, del equilibrio y de la orientación para desarrollar las funciones de succión, digestión oral (que comprende la masticación, la salivación, la degustación y la degradación inicial de los hidratos de carbono); deglución, comunicación verbal (que se integra, entre otras acciones, por la modulación fonológica, la articulación de los sonidos, el habla, el silbido y el deseo); sexualidad oral (lo cual incluye la sonrisa, la risa, la gesticulación bucofacial, el beso, entre otras manifestaciones estético-afectivas); respiración alterna y defensa vital, integrada por la tos, la expectoración el estornudo, el bostezo, el suspiro, la exhalación y el vómito, esenciales para la supervivencia del individuo . Está contenido en la parte superior del cuerpo humano, a partir

de la cintura toracoescapular, la cual según la conceptualizó Chatain I. (2), constituye su base y límite inferior; a su vez contiene otras estructuras anatómico-funcionales muy importantes como la faringe, la laringe, el encéfalo y los órganos de los sentidos, incluidos el del equilibrio y el de orientación, con todos los cuales establece relaciones muy precisas e importantes.

La boca y los dientes, forman parte importante del sistema estomatognático, no son antes aislados; y se considera que una de las funciones más importantes del sistema es la masticación la cual consiste en la acción de morder, triturar y masticar el alimento.

Por ello, los efectos que puede producir la restauración defectuosa de la pieza dentaria es incalculable, sea esta momentánea o definitiva. Cuando se realizan restauraciones de piezas dentarias, son fundamentales, los conocimientos que se tengan sobre la forma y función, de cada uno de los detalles anatómicos de los dientes, la habilidad manual para poder reproducir correctamente y íntima relación que los mismos tienen con el sistema estomatognático, como un todo.

Es decir, comprende el estudio, análisis y descripción organizada del desarrollo, la morfología, la función y la identificación de cada uno de los dientes de la dentición humana, componente importante del complejo sistema estomatognático, así como del modo en que los dientes se relacionan en cuanto a su tamaño, forma, estructura, color y función.

1.2. Definición de anatomía dental

La anatomía dental es la rama de la anatomía humana que se encarga de estudiar la cavidad oral o bucal y sus componentes, analizando número, forma, posición y relaciones, estructura, dimensión y desarrollo de los dientes en particular y de los arcos dentarios como conjunto. La anatomía dental nos introduce formalmente en el campo de la estomatología, mostrándonos las estructuras dentarias y su relación con los demás tejidos de la cavidad bucal.

Para Nelson y Wheeler (3), la anatomía dental se centra en el estudio del desarrollo, la morfología, la función y la identificación de cada una de las piezas de las denticiones humanas, así como el modo en que los dientes se relacionan en cuanto a su tamaño, estructura, color y función con los restantes dientes, tanto de la misma arcada como de la arcada opuesta.

En conclusión, constituye una rama de la anatomía humana que se enfoca en el estudio de la cavidad oral y sus componentes, analizando su forma, posición, dimensión, estructura, desarrollo y los movimientos eruptivos dentarios.

1.3. Cavidad oral

La cavidad oral se encuentra situada en la porción anterior e inferior de la cabeza y comprendida en el conjunto de huesos faciales. Se localiza por debajo de las cavidades nasales y comunica al exterior por la hendidura oral.

Al realizar la inspección de la cavidad bucal se pueden observar las siguientes estructuras: labios, vestíbulo, mejillas, dientes, encías, lengua, suelo de la boca, fauces.

Toda la cavidad oral está recubierta por una membrana llamada membrana mucosa. En algunas partes de la cavidad oral, como son el paladar y las encías, es más dura y resistente, ya que son partes sometidas a un mayor uso.

Componentes de la cavidad oral

1. Mandíbula o maxilar inferior

Se encuentra situada en la región inferior de la cara y está compuesta por dos porciones principales; una porción horizontal o cuerpo y otra vertical o rama ascendente. La unión entre ambas porciones constituye el ángulo de la mandíbula.

En la porción horizontal o cuerpo se hallan las siguientes estructuras de interés:

- Protuberancia mentoniana: prominencia situada ventral e inferiormente en el cuerpo mandibular.
- Apófisis alveolar: es la superficie superior del cuerpo que rodea y sostiene los dientes.
- Orificio mentoniano: se encuentra en la cara externa del cuerpo, a la altura de los premolares inferiores; es el orificio de desembocadura del conducto dentario. Por este orificio salen los vasos y nervios Mentonianos que irrigan e inervan, respectivamente, los tejidos de la región del mentón.
- Línea oblicua externa: elevación de la superficie externa del cuerpo que se dirige dorsalmente hacia la rama ascendente.
- Línea oblicua interna o línea milohioidea: elevación de la superficie interna del cuerpo que sigue la misma dirección que la línea oblicua interna. Por encima y por debajo de esta línea hay dos superficies cóncavas: la fosa sublingual y la fosa submandibular, respectivamente.

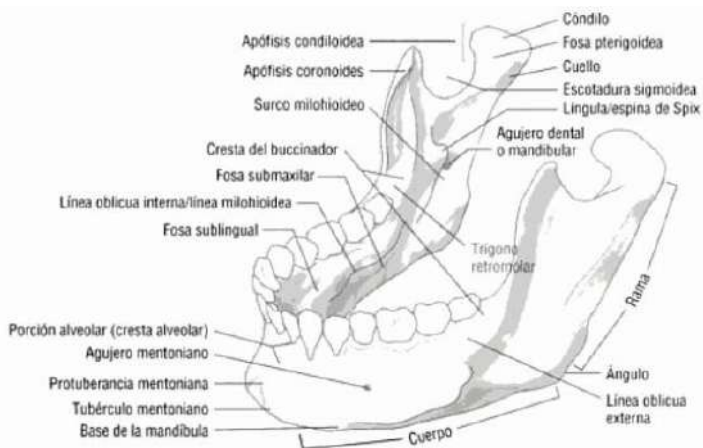
- Trígono retromolar: zona por detrás del último molar inferior y ventral al borde anterior de la rama.
- Apófisis genianas o espinas mentonianas: proyecciones que se encuentran en la parte más anterior de la mandíbula, cerca del borde inferior, en la superficie interna. Por debajo de los tubérculos genianos existe una pequeña concavidad llamada fosita digástrica.

En la porción vertical o rama ascendente se encuentran:

- Apófisis condilar o cóndilo: se encuentra en el extremo superior de la rama ascendente; tiene dos porciones: la cabeza y el cuello; el cóndilo constituye la parte mandibular de la articulación temporomandibular.
- Apófisis coronoides: se sitúa ventralmente al cóndilo y sirve de inserción a musculatura craneal.
- Agujero mandibular o dental: es un orificio en la superficie interna de la rama ascendente. Se continúa por dentro de la mandíbula con un conducto dental que desemboca en el orificio mentoniano. Por delante del agujero mandibular hay una prominencia llamada apófisis de Spix/lingula.

Figura 1.

Mandíbula.



Extraído de <https://www.anatomystandard.com/Cranium/Viscerocranium/Mandible.html>

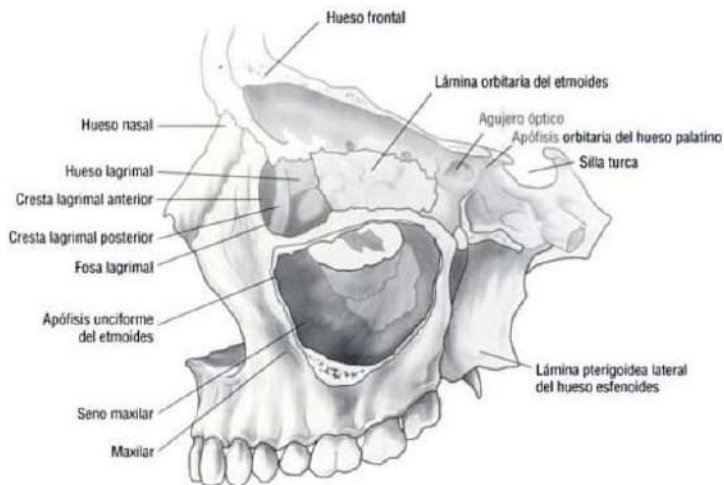
2. Maxilar superior

Contribuye a la formación de la parte superior de la cara, nariz, órbitas y paladar; está formado por un cuerpo y sus cuatro prolongaciones o apófisis, las cuales son:

- Frontal: se articula con el hueso frontal.
- Piramidal o malar: se articula con el hueso palatino. La línea que une la apófisis palatina de un lado con la del otro se llama porción maxilar de la sutura palatina media.
- Alveolar: constituye la parte más caudal; rodea y sostiene los dientes.
- Agujero infraorbitario: se encuentra justo por debajo de la órbita y constituye la desembocadura del conducto infraorbitario; a través de este conducto, que se encuentra en el suelo de la órbita, circulan vasos y nervios.
- Orificios alveolares: situados en la superficie externa del hueso maxilar, superiormente al tercer molar, por él pasan vasos y nervios que irrigarán e inervarán, respectivamente, los dientes superiores.

Figura 2.

Maxilar superior y palatino.



1.4. Los dientes

Los dientes humanos son órganos duros y blanquecinos, que forman parte del sistema digestivo, cuya función principal es la sujeción y masticación de los alimentos (4). Están compuestos por calcio y fósforo, que le otorgan la dureza.

Los dientes están enclavados en los alvéolos de los huesos maxilares a través de un tipo especial de articulación denominada gonfosis y en la que intervienen diferentes estructuras que lo conforman: cemento dentario y hueso alveolar ambos unidos por el ligamento periodontal.

Los dientes son estructuras de tejido mineralizado que comienzan a desarrollarse desde pronta edad y los cuales nos ayudan a masticar alimentos para una buena digestión. Realizan la primera etapa de la digestión y participan también en la comunicación oral.

El esmalte que recubre los dientes está compuesto básicamente de hidroxiapatita (95%), el material más duro que compone el cuerpo (5). Así pues, es una de las partes del cuerpo que más resiste al paso del tiempo y a agresiones externas.

Funciones de los dientes

- Masticatoria
- Fonética
- Estética
- Expresión facial

La forma dentaria determina la función de cada diente dentro de los movimientos mandibulares. Para una buena función los dientes deberán estar bien posicionados, son tan importantes los contactos entre dientes de diferentes arcadas, superior e inferior, como los contactos entre los dientes adyacentes, estos últimos se llaman contactos interproximales y protegen a la papila dental ya que impiden que al masticar la comida se almacene en está evitando un empaquetamiento, traumatismo gingival por alimentos duros y, por lo tanto, el aumento de la placa bacteriana. Es necesario recalcar que además de estas funciones en los niños los dientes sirven de guía de erupción: mantienen el espacio para la dentición permanente. Estimulan el crecimiento de los maxilares con la masticación.

Estructura morfológica del diente

Los dientes que componen una dentadura completa tienen características diferentes en su forma, dependiendo de su función y posición en la arcada. Siempre están compuestos por dos partes, corona y raíz. La porción por fuera de la encía es llamada corona y la porción interna raíz

- **La corona clínica:** Se localiza por arriba de la línea gingival o borde de la encía, las encías tienden a retraerse y a dejar expuesto gran parte del diente, hace parecer a la corona como más grande de lo que era.

La corona, tiene una capa externa conocida como esmalte, es la más mineralizada y por lo tanto, la más resistente. La capa siguiente es menos mineralizada, conocida como dentina, y es menos resistente a la caries. La dentina representa la sensibilidad a los estímulos externos, como el dulce, frío o el calor. Está presente en toda la estructura del diente, esto es, está presente en la corona y en la raíz, en tanto que el esmalte recubre solo a la corona.

- **El cuello:** Es la parte del diente que une a la corona con su raíz.
- **La raíz:** esta parte del diente no es visible en la cavidad bucal ya que está incrustada en el alvéolo dentario, dentro del hueso. En la raíz, la dentina está cubierta por una capa poco mineralizada llamada cemento. Esta capa externa de la raíz está ligada al hueso a través de fibras, formando así el soporte del diente en su base.

Por último, en el centro del diente se tiene a la pulpa, compuesta por vasos sanguíneos, arterias y nervios.

La raíz, es una parte que se extiende dentro de los maxilares superior e inferior. Cada tipo de diente tiene diferentes raíces. Los incisivos tienen una sola, que se va adelgazando a partir del diente. Los caninos y premolares también tienen una raíz, excepto los segundos premolares superiores que tienen dos y los molares pueden tener una, dos o tres raíces, dependiendo de su tipo y localización dentro de la boca. Al final de cada raíz se encuentra un espacio abierto pequeño llamado foramen apical que permite la entrada de nervios, vasos sanguíneos y linfáticos, al interior del diente.

Partes del diente

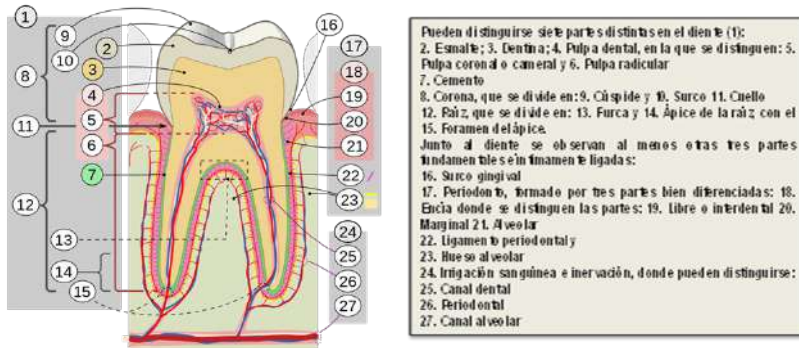
- **Esmalte dental.** Es la capa externa y dura que cubre la corona, es un tejido formado por hidroxapatita y proteínas (en muy baja proporción). Es el tejido más duro del cuerpo humano ya que es capaz

de soportar la presión masticatoria permite la absorción de golpes y traumas sin quebrarse. En zonas donde el esmalte es más delgado o se ha desgastado, puede ser sumamente sensible. El esmalte es translúcido, insensible al dolor pues en el no existen terminaciones nerviosas. Con el flúor se forman cristales de fluorhidroxiapatita que es mucho dental (6). más resistente que la hidroxiapatita al ataque de la caries

- **Dentina.** Es un tejido mineralizado, pero en menor proporción que el esmalte, contienen un promedio formada de 70 % de sustancias inorgánicas, un 12 % de agua y un 18% de sustancias orgánica esta composición varía según la edad. Es el responsable del color de los dientes. Contiene túbulos en donde se proyectan prolongaciones de los odontoblastos. Su estructura principal son las fibras de Thomes que es la prolongación protoplasmática del odontoblasto.
- **Cemento dental.** Tejido conectivo altamente especializado. Es una capa dura, opaca y amarillenta que recubre la dentina a nivel de la raíz del diente. Se encarga de unir la pieza dental con el resto de la mandíbula o maxila (7).
- **Pulpa dentaria.** De tejido mesodérmico está constituida por un tejido suave que contiene vasos sanguíneos (arteria y vena) que conducen la sangre hacia el diente y por fibras nerviosas que otorgan sensibilidad al diente. Dichos nervios atraviesan la raíz (del diente) por medio de finos canales. Las células principales son los odontoblastos (son células tanto de la pulpa como de la dentina), éstos fabrican dentina y son los que mantienen la vitalidad de la dentina. Poseen un 75 % de agua y un 25 % de sustancias orgánicas en el individuo joven. La cámara de la pulpa es mayor en la dentición temporal.

Figura 3.

Partes del diente.



Extraído de Wikipedia. Diente

Estructuras de soporte del diente

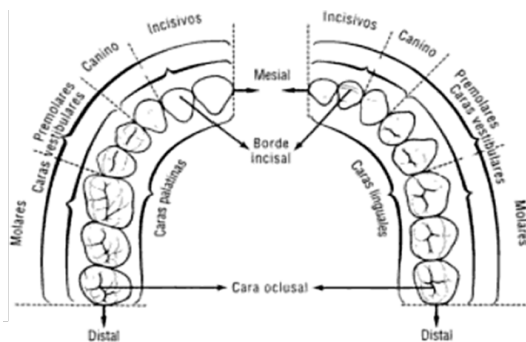
- Los tejidos peri dentarios que conforman el periodonto, son todos aquellos tejidos que rodean al diente. El periodonto está constituido por la:
 - Encía. Es la parte de la mucosa bucal que rodea el cuello de los dientes y cubre elhueso alveolar.
 - Ligamento periodontal. Es una estructura de tejido conjuntivo que rodea la raíz y la une al hueso alveolar. Entre sus funciones están la inserción del diente al hueso alveolar y la resistencia al impacto de los golpes (como los de la masticación, mide aproximadamente 0,5 mm de grosor y con la edad disminuye). También posee propiedades mecano receptoras siendo capaz de transmitir las fuerzas ejercidas sobreel diente a los nervios adyacentes.
 - Hueso alveolar: Es la parte del hueso maxilar donde se alojan los dientes. Se denomina hueso alveolar al hueso de los maxilares que contiene o reviste las cuencaso alveolos, en las que se mantienen las raíces de los dientes (Tortora G, Reynolds S. 2010.) (8)

Caras y divisiones de un diente

Los dientes se dividen en caras o superficies que se denominan según la dirección hacia la que se orienten. Los dientes anteriores (incisivos y caninos) están formados por cuatro caras y un borde incisal, mientras que los posteriores (premolares y molares) tienen cinco caras.

Figura 4.

Caras dentales.

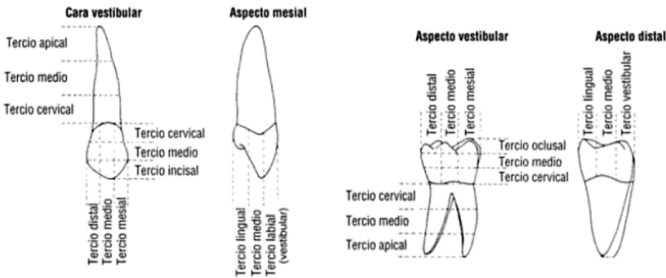


Extraído de <https://es.slideshare.net/PamelaArleen/anatoma-dental-70037784>

Si la cara del diente se orienta hacia la lengua, se denomina cara lingual; en los dientes superiores también puede denominarse cara palatina por su orientación hacia el paladar. Si la cara del diente se orienta hacia la mejilla o el labio se denomina cara bucal, labial o vestibular, respectivamente. Las que se orientan hacia las caras de los dientes adyacentes en la misma arcada se denominan caras proximales. Ahora bien, en este caso, la propia morfología del diente hace que cada uno tenga dos caras proximales: la más próxima a la línea media de la arcada se denomina cara mesial, y la más alejada cara distal. En los premolares y molares se aprecia también la cara masticatoria del diente, que se denomina cara oclusal. En los dientes anteriores se aprecia el borde incisal, que representa la superficie del corte.

Figura 5.

División en tercios de un diente.



Extraído de https://es.educaplay.com/recursos-educativos/7025256-tercios_dentarios.html#:~:text=La%20divisi%C3%B3n%20del%20diente%20en, en%20tercios%20longitudinales%20y%20transversales.

Para poder localizar cualquier indicación con más precisión, cada cara del diente se divide en tercios. Las caras vestibulares o linguales pueden dividirse en sentido vertical en un tercio mesial, uno distal y uno medio. En sentido horizontal, se dividen en tercio incisal u oclusal, medio y cervical o gingival. Las caras proximales se dividen en tercio vestibular, medio y lingual o palatino.

Unidad de inserción

La unidad de inserción comprende el cemento, el ligamento periodontal y el hueso alveolar. El cemento es un tejido duro, semejante al hueso, que recubre las raíces de los dientes. El ligamento periodontal es el tejido que rodea las raíces de los dientes y las conecta al hueso alveolar. El hueso alveolar es el fino recubrimiento de hueso compacto que rodea los dientes. La función del aparato de inserción no es sólo de soporte, sino también nutritiva, formativa y sensitiva. La función de soporte consiste en mantener el apoyo para el diente en el hueso y prevenir su movimiento. Las funciones nutritiva y sensitiva las realizan los vasos sanguíneos y los nervios.

La función formativa consiste en sustituir el cemento, el ligamento periodontal y el hueso alveolar, y la efectúan células especializadas denominadas cementoblastos, fibroblastos y osteoblastos. Además de estas funciones, el ligamento periodontal realiza un mecanismo de suspensión que evita la abrasión entre la raíz y el hueso, y también actúa como una hamaca de tejido vivo cuyas fibras amortiguan el impacto entre el diente y el hueso bajo los efectos de presión.

- **Cemento.** Al igual que el hueso, el cemento crece mediante la adición de capas, una sobre otra. Las alteraciones en el funcionamiento y en la presión influyen en la actividad de crecimiento del cemento.
- **Hueso alveolar.** El tipo de hueso que reviste los alveolos en los que se mantienen las raíces de los dientes se denomina hueso alveolar propio. La cuenca en la que el diente reposa se llama alveolo. Éstos son una parte de la apófisis alveolar que rodea y soporta los dientes en el maxilar y en la mandíbula. El hueso alveolar propio es fino y compacto, con múltiples pequeñas deformaciones a través de las que pasan vasos sanguíneos, nervios y vasos linfáticos
- **Ligamento periodontal.** Las fibras del ligamento periodontal se fijan en el hueso alveolar y en el cemento; y se organizan en grupos no solo para unir el diente al hueso, sino que también evitan que resulte empujado hacia éste. Aíslan el diente del hueso, minimizando los traumatismos al ser empujados uno hacia otro.

Desarrollo dentario

Dientes natales y neonatales

Diente natal es aquel que está presente al nacimiento, ósea que interrumpe cuando el bebe está aún en el útero materno. Por otra parte, el diente neonatal es aquel que interrumpe durante los primeros treinta días después del nacimiento. Cuando esto pasa, es preciso ir al odontopediatra a hacer un examen clínico y radiográfico, para saber si es un diente supernumerario o es un diente deciduo de la serie normal.

Dientes desiduales

Aunque la terminología correcta sea dentición decidua, es más conocida como dentición de leche. Este es el primer grupo de dientes con las funciones completas.

Inicia alrededor de los seis meses de edad, con la erupción de los incisivos centrales inferiores posicionándose entre el labio inferior y la lengua. Con la erupción de esos primeros dientes, se inicia la maduración de funciones de los movimientos de labios, lengua y mandíbula.

Los dientes deciduos ejercen funciones importantes para la masticación, la estética y desarrollo de la formación de las arcadas dentarias del niño. Por eso, es extremadamente importante y necesario su cuidado con la higiene, evitando caries precoces y traumatismos. La dentadura decidua se completa-

rá aproximadamente entre los dos años y medio y tres años de edad, con un total de 20 dientes. Son 10 superiores para el proceso alveolar de la maxila y 10 inferiores para el arco alveolar de la mandíbula.

En esta primera dentición no existen premolares, éstos se encuentran entre los dientes permanentes.

Tabla 1.

Secuencia y cronología de erupción de los dientes deciduos.

Dientes	Inferiores	Superiores
Incisivos centrales	8 meses	10 meses
Incisivos laterales	13 meses	11 meses
Primeros molares	16 meses	18 meses
Caninos	20 meses	22 meses
Segundos molares	28 meses	30 meses

Elaboración propia basada en diversos autores

Dentición mixta

Después de la formación completa de la dentadura decidua, se inicia el cambio de los dientes por sus sucesores, alrededor de los seis años de edad. Por contar con la presencia simultánea de dientes permanentes y deciduos en las arcadas, esta es llamada dentadura mixta.

En ese momento, se inicia la erupción de los primeros dientes permanentes, los primeros molares. La erupción dentaria ocurre en los lados derecho e izquierdo de la boca, por lo tanto, el proceso deberá ser simultáneo en los dos lados. El periodo de dentadura mixta se divide en tres fases:

- Fase inicial: seis años y medio a ocho años de edad; ocurre la reabsorción de los incisivos superiores e inferiores y la erupción del primer molar permanente.
- Fase intermedia: ocho años y medio a diez años y medio de edad, no hay cambios.
- Fase final: once a trece años de edad; reabsorción de caninos y molares, estos últimos serán sustituidos por los premolares.

Dientes permanentes

La dentadura permanente que no será substituida y permanecerá durante toda la vida, inicia alrededor de los seis años de edad y se completa con la erupción de los segundos premolares, totalizando 28 dientes a los doce o trece años, faltando apenas el tercer molar. La época de erupción de ese diente en general ocurre entre los dieciséis y los veinte años de edad, cuando el adulto totalizará 32 dientes. En algunos casos, este diente podrá estar ausente.

Tabla 2.

Secuencia y cronología de erupción de los dientes permanentes.

Dientes	Inferiores	Superiores
Incisivos centrales	6 a 7 años	7 a 8 años
Incisivos laterales	7 a 9 años	8 a 9 años
Caninos	9 a 11 años	10 a 12 años
Primeros premolares	9 a 11 años	10 a 12 años
Segundos premolares	10 a 12 años	10 a 12 años
Primeros molares	5 a 7 años	5 a 7 años
Segundos molares	11 a 12 años	12 a 13 años
Terceros molares	15 a 18 años	15 a 18 años

Elaboración propia basada en diversos autores

Características generales de los dientes

Los dientes tienen una parte libre, dentro de la cavidad oral, ésta es de color blanco brillante en los niños y blanco amarillento en los adultos, conocida con el nombre de corona del diente que está cubierta por el esmalte. Debido al arco que forma el conjunto de los dientes, las caras contactantes de los incisivos y caninos son mediales y laterales, en cambio en los premolares y molares las caras contactantes por su disposición son anteriores y posteriores.

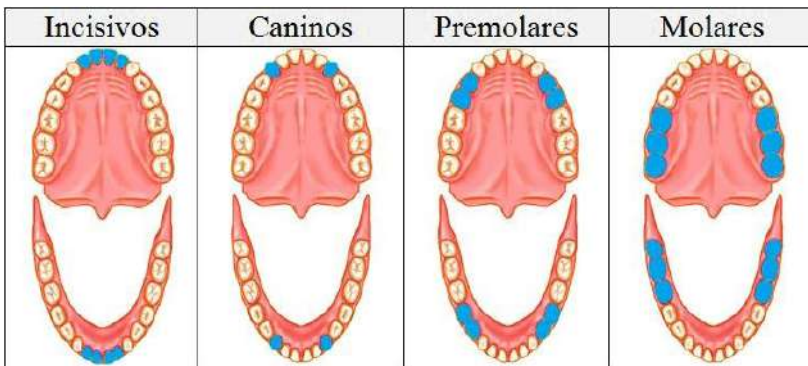
Por lo tanto:

- **Dientes incisivos.** Están diseñados para cortar. Se dividen en mediales que son centrales y laterales, tanto en la maxila como en la mandíbula. Tienen la corona cortada en bisel con un borde afilado que justifica la función de partir los alimentos. La raíz es única, de mayor dimensión en los dientes superiores que en los dientes inferiores y de dirección vertical.

- **Dientes caninos.** Están diseñados para desgarrar los alimentos, principalmente la carne. Son los dientes de mayor tamaño en el humano. Los superiores son ligeramente más grandes que los inferiores. Estos dientes solo presentan una cúspide y una raíz.
- **Dientes premolares.** Representan una transición entre los caninos y los molares, pues contribuyen a retener el alimento y también colaboran en la trituración. Su corona tiene una cara oclusal con dos cúspides, una vestibular y otra lingual en los premolares anteriores. Los premolares inferiores tienen una sola raíz, en cambio el primer y segundo premolar superiores tiene dos raíces.
- **Dientes molares.** Son los dientes más grandes y de corona más voluminosa. Están adaptados para la trituración y la masticación, la corona es en forma cúbica, la cara masticatoria presenta de 3 a 5 cúspides separadas por una depresión cruciforme. El segundo, uno más pequeño, presenta 3 o 4 y el tercer molar, que es el más pequeño, tiene solo tres cúspides, éste es denominado diente tardío. Todos los molares superiores tienen dos raíces hacia el lado vestibular y la tercera hacia el lado lingual del diente. Los molares inferiores son más grandes que los superiores, los molares inferiores tienen 2 raíces, pero en el caso del diente serótino o tercer molar, las dos raíces tienden a unirse.

Figura 6.

Tipos de dentición.



Entre otros caracteres principales se tienen: forma, tamaño, color, posición, dureza (8).

Color

La corona del diente bien calcificado es de color blanco amarillento en los permanentes y blanco azulado en los temporarios. En el mismo diente existen diferencias de tonalidad, siendo más oscura la porción cervical que el borde incisal porque tiene menor espesor y está formado solo por esmalte que es translúcido, y debe su color a la dentina subyacente que es la que da el color al diente.

En el mismo arco dentario, los incisivos son algo más claros que los molares. Cuanto más amarillo es el diente mayor será su calcificación, en cambio un color coronario blanquecino, blanco lechoso o azulado indica una hipocalcificación. Las mujeres tienen los dientes más blancos que los hombres por su menor calcificación.

Percepción

Cuando se observa un diente se percibe de modo inconsciente muchas de sus cualidades. La percepción del color, el tamaño, la forma, la edad y el sexo se basa en determinadas ideas preconcebidas inherentes del entorno cultural de un individuo.

Se perciben que dientes oscuros, muy desgastados, manchados y alargados pertenecen a una persona mayor ya que los dientes oscurecen y se desgastan con la edad y se ven alargados por la recesión gingival, y que los dientes redondeados y de formas ligeramente sinuosas son femeninos, mientras que los dientes más angulosos son masculinos.

Williams J L, (9) propuso una teoría de estética dental anterior, en la que postulaba que la edad, el sexo y la personalidad de una persona se reflejaban en el aspecto y la forma de los dientes: los dientes femeninos son más redondeados, tanto en sus bordes incisales como en los ángulos lineales de transición debido a lo cual las troneras incisales son más pronunciadas, los bordes incisales son más traslúcidos.

Los dientes masculinos en cambio tendrían unos perfiles más duros y angulosos, con troneras incisales más cuadradas y no tan pronunciadas como en los dientes femeninos.

Cuando se realiza una restauración, debido a la gran importancia estética de la forma de los dientes es indispensable que se obtengan formas anatómi-

cas naturales, puesto que pequeñas variaciones en forma y contorno producen diferencias en la apariencia del individuo.

Por tanto, estandarizar el diseño de los dientes no es fácil, porque existen varias formas anatómicas que varían de una persona a otra, dependiendo de la posición y función de los mismos.

En pacientes totalmente edéntulos, el autor cree que existe una relación entre la forma de la cara y la forma del incisivo central superior, siendo necesario un estudio individualizado de cada caso.

Tamaño

El tamaño del diente es relevante no solo para la estética dental sino también para la estética facial, aunque los dientes deban estar en proporción unos con otros, deben estar en proporción también con el rostro, porque una variación de tamaño del diente para con el rostro puede afectar adversamente la obtención de una óptima estética en especial cuando se deba realizar restauraciones que abarquen el borde incisal de los dientes antero superiores.

El tamaño es variable de acuerdo con las características del sujeto. En macizos faciales muy amplios los dientes son también de gran tamaño con raíces bien desarrolladas a la inversa de lo que ocurre en aquellas personas en donde el desarrollo craneal predomina sobre el facial. Los dientes de individuos de sexo femenino son por lo general más pequeños y delicados que los del sexo opuesto.

Forma

Existen muchas formas de dientes naturales que pueden ser clasificadas básicamente en tres categorías: cuadrada, triangular y ovalada; en la mayoría de los casos la morfología dental tiene similitud con la morfología facial y los dientes que están presentes en una misma boca poseen una gran semejanza entre sí en términos de forma y tamaño.

Estos aspectos deben ser tomados en cuenta por el profesional para no crear desarmonías estéticas entre la forma de los dientes y la forma del rostro o de los dientes homólogos y los dientes antagonistas.

Las tres formas básicas están aparentemente íntimamente relacionadas con ciertas características y crestas de desarrollo vistas por varios ángulos, así como con la morfología de las superficies vestibulares. De acuerdo con esto, en los dientes cuadrados las crestas verticales son bien desarrolladas y están distribuidas uniformemente sobre la superficie vestibular cuyas crestas

marginales y la central son bien equilibradas y dividen la superficie vestibular en tercios.

En los dientes triangulares, en la mayoría de los casos existe una depresión en la superficie vestibular y las crestas, incluida la central, son bien equilibradas y también dividen la superficie vestibular en tercios.

En los dientes ovalados la cresta central es bien desarrollada y espesa mientras que las crestas marginales prácticamente no existen; ellas forman un ángulo redondeado que se dirige hacia la superficie adyacente (10).

Las crestas verticales concurren para definir en la superficie vestibular de los dientes ántero superiores un área muy importante para la reflexión de la luz, que puede variar en forma, localización y tamaño siendo denominada área plana y si existen modificaciones, en las dimensiones y localización del área plana éstas pueden contribuir para alterar la longitud y el ancho aparente de los dientes.

Las tres formas fundamentales antes mencionadas fácilmente reconocibles en las caras vestibulares de los incisivos centrales superiores: cuadrada, ovoidea y triangular, con toda la gama de formas intermedias.

Figura 7.

Tipos fundamentales de la forma dentaria.



Extraído de <https://es.slideshare.net/pipesalfate/el-sistema-dentario-1>

Según León Williams (9) los tipos fundamentales de la forma dentaria, son:

C: cuadrada.

O: ovoidal.

T: triangular.

En las tres figuras las características del borde incisal son idénticas; varían en cambio las convexidades y oblicuidades de las caras proximales y la curvatura de la línea cervical, menores en la forma cuadrada y mayores en la triangular.

Existe relación entre la forma de los dientes anteriores y posteriores.

Individuos con incisivos en los que predomina el diámetro longitudinal coronario, poseen premolares y molares con idénticas características; sus cúspides son de gran altura con planos inclinados cercanos a la vertical, lo cual se relaciona con una tendencia al predominio de los movimientos mandibulares en el plano vertical. Los individuos con incisivos cuadrados poseen premolares y molares más cortos con cúspides de poca altura con planos inclinados y movimientos mandibulares cercanos a la horizontal.

Al reemplazar los dientes en un desdentado total es necesario considerar que la curva anterior del reborde de los incisivos y caninos sea homóloga a la línea cervical; las ramas laterales del reborde, zona de premolares y molares, a los lados proximales y la tangente que pasa por los surcos tubulares es la línea del reborde incisal. Se obtiene así el perímetro de la cara vestibular del incisivo central que de acuerdo a éste se selecciona la de los restantes.

Rehabilitación de un edéntulo a través de una prótesis superior sobre la base de las

consideraciones mencionadas.

Se han establecido una serie de “caracteres o normas” cuyas modificaciones son las que provocan las distintas formas o tipos de dientes:

- Número de lóbulos que integran un diente.
- Forma y contorno.
- Ubicación.
- Relaciones entre ellos.

Las modificaciones pueden ocurrir:

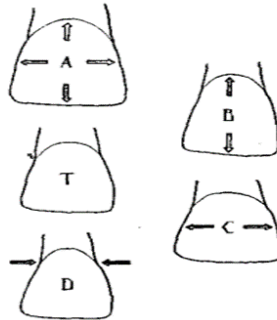
- En todos o algunos de estos “caracteres”.
- En la totalidad de la pieza dentaria, en uno o en varios de sus lóbulos de formación.
- Tan solo en uno de los diámetros de uno o más de estos lóbulos.

Así se tiene:

- Si solo se registra un aumento de volumen de los lóbulos, por expansión proporcional de sus tres diámetros, se conforma una pieza de mayor tamaño sin que se modifique la forma dentaria
- Si los lóbulos crecen longitudinalmente, aparece el diente largo.
- Si cuando hay déficit de desarrollo en las porciones cervicales de los lóbulos mesial y distal se reduce el diámetro cervical y el diente adopta la forma triangular.
- Todas estas modificaciones obedecen a factores congénitos y externos como la atrición y abrasión que determinan disminución de la altura coronaria.

Figura 8.

Modificación de la forma dentaria.



Extraído de <http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/20668/1/ODON019.pdf>

Modificación de la forma dentaria, representada en la cara vestibular de un incisivo central superior. A partir del diente tipo T, el crecimiento de los lóbulos en todo sentido, determina el aumento de tamaño, sin modificación de forma.

A. Si el crecimiento se realiza solamente en el sentido vertical, se llega al diente de corona larga, B. Si los que aumentan son los diámetros trasversales, se produce el diente ancho. C. Cuando el crecimiento de los lóbulos no es total, se dan casos como el representado en D. donde los lóbulos proximales tienen un déficit de desarrollo en cervical y producen una corona de cuello estrangulado (8).

Proporción

La proporcionalidad entre los dientes, es un factor importante en la apariencia de la sonrisa. Ella depende de la relación que existe entre la longitud y el ancho de los dientes, así como su disposición en el arco, de la forma del arco, de la forma del arco y la configuración de la sonrisa. De acuerdo a ello, si dos dientes tienen el mismo ancho, pero diferentes longitudes, el diente más largo parecerá más estrecho; por tanto, la relación de ancho y longitud de cada diente con los adyacentes puede tener un efecto significativo de la apariencia visual del conjunto.

Un teorema ampliamente aceptado sobre la proporcionalidad relativa de los dientes visibles en una sonrisa envuelven el concepto de la proporción áurea o divina, que ha sido utilizada a través de los años como una base geométrica para la proporcionalidad en el arte y la naturaleza.

Utilizando esta fórmula, la sonrisa, cuando es vista de frente es considerada estéticamente agradable si cada diente tiene aproximadamente 0.60 del tamaño inmediatamente anterior a él. Según esta fórmula la proporción exacta del canino para el incisivo central es de 0.618 para 1.

Estas proporciones divinas son basadas en los tamaños aparentes de los dientes cuando son vistos de frente y no en los tamaños reales de los dientes

individualmente. Otra consideración para saber si un diente u otra estructura siguen la proporción áurea es visualizar la silueta de un diente o de la arcada definida por su contorno.

El contorno del diente está determinado por la parte del diente dentro de los ángulos mesio vestibular y disto vestibular. Esta área define la percepción de lo grande, largo o pequeño que es el diente. La percepción total se obtiene no sólo mirando los dientes, sino también la sonrisa y toda la cara. Implica enfocar primero el diente y ver como los dientes se relacionan entre sí y después volver atrás y mirar la sonrisa y su relación con la cara para apreciar lo que puede hacerse, con el objeto de mejorar el aspecto general (8).

Posición y alineamiento

La armonía y el balance de una sonrisa depende en mucho de lo bien y uniformemente posicionados que estén los dientes en el arco. Los dientes en mal posición además de romper la forma normal de la arcada, pueden interferir en las proporciones relativas de los dientes.

El correcto alineamiento de los dientes confiere a los labios el soporte adecuado y permite la reflexión de la luz de modo que sea posible la distribución natural de la luminosidad intrabucal (11).

1.5. Terminología dentaria

- **Vestibular o labial:** superficie dentaria adyacente con el vestíbulo bucal. Lingual o palatina: superficie dental dirigida hacia el interior de la cavidad bucal, relacionada con la bóveda palatina y la lengua. Mesial: superficie dentaria más próxima al plano medio sagital bucal.
- **Distal:** superficie dentaria más alejada del plano medio sagital bucal.
- **Oclusal o de mordida:** es la superficie dentaria más próxima al plano horizontal interdentario (12).
- **Corona:** Porción del diente recubierta por esmalte hasta la línea cervical. Raíz: Aquella porción del diente recubierta por cemento y que se aloja en los procesos alveolares de los maxilares.
- **Línea cervical:** Es la línea que se encuentra en el cuello de la corona anatómica, llamado también cuello del diente u divide la corona de la raíz.
- **Ángulo triedro:** Formado por la unión de tres caras o superficies, los dientes poseen 4 ángulos triedros.
- **Ángulo Diedro:** Formado por la unión de dos caras o superficies, los dientes poseen 8 ángulos diedros.
- **Cresta:** Es una elevación longitudinal de esmalte.
- **Ranura:** Depresión longitudinal de la superficie dentaria.
- **Fosa:** Es una depresión o concavidad romboide o angular en la superficie de un diente, generalmente se encuentran en la cara lingual o palatina de los incisivos y en las caras oclusales de los posteriores.
- **Cíngulo:** Es el lóbulo lingual o palatino de los dientes anteriores que se encuentra localizado en el tercio cervical de esas caras.
- **Cúspide:** Es una elevación de esmalte formada por la unión de cuatro crestas. Ubicadas en la zona de la corona del diente, que forma una clara división de su cara oclusal o del borde incisal. Las cúspides se encuentran en los caninos, premolares y molares. No existen en los incisivos

- **Cara vestibular:** Es la cara del diente que se encuentra en relación con los labios y carrillos, en ocasiones llamada también labial, facial o bucal.
- **Cara lingual o palatino:** Cuando la cara de un diente se orienta hacia la lengua (dientes inferiores) o el paladar (dientes superiores).
- **Cara proximal:** es la cara de un diente que se orienta hacia la cara del diente vecino en la misma arcada (adyacente). Cada diente posee dos caras proximales: Mesial: superficie de un diente más próxima a la línea media de la cara. Distal: superficie que se aleja de la línea media de la cara.
- **Borde incisal:** Borde cortante del grupo de dientes anteriores.
- **Cara oclusal:** se denomina así a la superficie de masticación de un diente posterior.

ENDODONCIA ^{1ª EDICIÓN}

PRINCIPIOS Y PRÁCTICA

Capítulo

II

Microbiología de las infecciones endodónticas

Lisete Katherine Bucay Ati

 <https://orcid.org/0009-0008-3971-2474>



2.1. Microbiología de la cavidad oral

La microbiología es la ciencia que estudia los microorganismos, es decir, los seres vivos que tienen un cuerpo pequeño. Entre ellos se encuentran las bacterias, los hongos, los protozoarios y las algas; por otro lado, están los virus que son entes no vivos considerados agentes menores e infecciosos, cuyas dimensiones oscilan entre 15 y 300 nm (13). De las 600 especies de microorganismos existentes en la cavidad oral, en cada individuo suele identificarse entre 50 y 150 variedades. Las diferentes características de los elementos que forman la cavidad bucal hacen posible la aparición y colonización de estos microorganismos; sin embargo, el tejido dental duro actúa como barrera mecánica impidiendo la infección de la pulpa dental; no obstante, su destrucción favorece la invasión del interior de la cavidad pulpar que consecuentemente, causa inflamación que puede evolucionar en necrosis y afectar tejidos periapicales.

La cavidad oral se compone de un conjunto de tejidos, asociados a numerosos microorganismos constituyendo ecosistemas, con modificación constante. Según la composición de la microbiota y los tejidos se dividen en saliva, superficie epitelial del surco crevicular, superficie dental del surco crevicular, dorso de la lengua y epitelio bucal. Cuando este sistema ecológico está en equilibrio se denomina eubiosis, y cuando se altera dicho equilibrio se conoce como disbiosis, correspondiendo a una boca enferma a partir de la cual puedan iniciarse procesos que desencadenen la destrucción del diente y o sus tejidos de soporte (14).

En la cavidad oral se pueden aislar más de 600 especies de microorganismos; la mayoría corresponde a la microbiota transitoria o de paso, quedando como microbiota residente o habitual unas 20 especies y predominado entre ellas la microbiota Gram positiva, principalmente los estreptococos del grupo viridans componiendo el 90% de la microbiota oral. El resto de microorganismos presentes se distribuyen entre cocos Gram negativos como *Neisseria*; bacilos Gram positivos anaerobios ramificados como *Actinomyces*, bacilos Gram positivos como *Lactobacillus* y *Bifidobacterium*; bacilos Gram negativos anaerobios como *Bacteroides*, *Prevotella*, *Fusobacterium* etc. Aunque en menor proporción, se pueden encontrar en la cavidad oral normal espiroquetas, comensales y hongos como *Candida albicans* (14).

Tabla 3.

Principales géneros y especies de microbiota oral.

Especies microbianas		
<i>Actinomyces israelii</i>	<i>Filifactor alovis</i>	<i>Prevotella intermedia/nigrescens</i>
<i>Actinomyces naeslundii</i>	<i>Fusobacterium necrogenes</i>	<i>Prevotella loeschii</i>
<i>Actinomyces viscosus</i>	<i>Fusobacterium necrophorum</i>	<i>Prevotella in melaninogenica</i>
<i>Bacteroides forsythus</i>	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	<i>Prevotella oralis</i>
<i>Bacteroides fragilis</i>	<i>Fusobacterium varium</i>	<i>Prevotella prevotii</i>
<i>Bifidobacterium adolescentis</i>	<i>Gemella haemolyans</i>	<i>Propionibacterium acnes</i>
<i>Bifidobacterium breve</i>	<i>Gemella morbillorum</i>	<i>Propionibacterium propionicus</i>
<i>Campylobacter gracilis</i>	<i>Haemophilus aphrophilus</i>	<i>Saccharomyces cerevisiae</i>
<i>Candida tropicalis</i>	<i>Haemophilus parainfluenzae</i>	<i>Selenomonas spungena</i>
<i>Capnocytophaga ochracea</i>	<i>Lactobacillus acidophilus</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>
<i>Clostridium acetobutylicum</i>	<i>Lactobacillus casei</i>	<i>Staphylococcus epidermidis</i>
<i>Clostridium butyricum</i>	<i>Lactobacillus cateniforme</i>	<i>Staphylococcus lentus</i>
<i>Clostridium histroenterum</i>	<i>Lactobacillus jensenii</i>	<i>Staphylococcus saccharolyticus</i>
<i>Clostridium butyricum</i>	<i>Lactobacillus minutus</i>	<i>Streptococcus anginosus</i>
<i>Clostridium clostridioforme</i>	<i>Lactobacillus paracasei</i>	<i>Streptococcus constellatus</i>
<i>Clostridium histroenterum</i>	<i>Lactobacillus plantarum</i>	<i>Streptococcus gordonii</i>
<i>Clostridium histroenterum</i>	<i>Lactobacillus salivarius</i>	<i>Streptococcus intermedius</i>
<i>Clostridium histroenterum</i>	<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	<i>Streptococcus milleri</i>
<i>Clostridium histroenterum</i>	<i>Peptostreptococcus asaccharolyticus</i>	<i>Streptococcus mitis</i>
<i>Clostridium histroenterum</i>	<i>Peptostreptococcus magnus</i>	<i>Streptococcus mutans</i>
<i>Clostridium histroenterum</i>	<i>Peptostreptococcus microaerophilus</i>	<i>Streptococcus oralis</i>
<i>Clostridium histroenterum</i>	<i>Peptostreptococcus prevotii</i>	<i>Streptococcus sanguis</i>
<i>Clostridium histroenterum</i>	<i>Peptostreptococcus productus</i>	<i>Tissierella praecuta</i>
<i>Clostridium histroenterum</i>	<i>Peptostreptococcus saccharolyticus</i>	<i>Treponema denticola</i>
<i>Clostridium histroenterum</i>	<i>Porphyromonas endodontalis</i>	<i>Treponema denticola</i>
<i>Clostridium histroenterum</i>	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	<i>Treponema denticola</i>
<i>Clostridium histroenterum</i>	<i>Prevotella bivia</i>	<i>Treponema denticola</i>
<i>Clostridium histroenterum</i>	<i>Prevotella buccalis</i>	<i>Treponema denticola</i>
<i>Clostridium histroenterum</i>	<i>Prevotella buccae</i>	<i>Treponema denticola</i>
<i>Clostridium histroenterum</i>	<i>Prevotella corporis</i>	<i>Wolinella recta</i>
<i>Clostridium histroenterum</i>	<i>Prevotella denticola</i>	

Extraído de Aguilar. T. (15).

2.2. Participación microbiana en procesos pulpares y periapicales

La pulpa se forma por tejido conjuntivo, es muy vascularizado, inervado y rico en células de defensa que son competentes en el área. Su situación aislada le permite mantenerse séptico, sin embargo, si existe alguna alteración, esta reacciona mediante un proceso de inflamación que puede ser aguda o crónica.

Cabe resaltar, que los microorganismos son los principales y los más importantes agentes patógenos a nivel de la cavidad pulpar y periápice (13).

2.3. Vías de invasión bacteriana

Los microorganismos pueden optar por diversas vías o puertas de entrada que les permite instalarse en la cavidad pulpar, entre ellas tenemos.

Túbulos dentinarios

Los túbulos dentinarios tienen un diámetro aproximado de 0,5 a 1 μm en la periferia, mientras que, cerca de la pulpa mide de 3 a 5 μm . Este calibre es suficiente para permitir el paso de bacterias que miden en promedio de 0,3 a 1 μm . Las bacterias en dichos túbulos avanzan más por división que por desplazamiento, por otro lado, esta infección se ve acelerada por presión ejercida durante la inserción de materiales de obturación o materiales de impresión dental (16). Además, el proceso de masticación favorece a la infección. Por otro lado, se sabe que esta vía es la más común, siendo la lesión de caries la fuente más frecuente de infección (13).

Defectos en el sellado marginal

Algunos materiales de obturación si no son utilizados correctamente, permiten la filtración de bacterias a través del espacio material-diente, a continuación, acceden a la pulpa por los túbulos dentinarios, rompiendo la defensa física impuesta por los tejidos del diente (13); por ello deben aplicarse sistemas adhesivos que puedan sellar bien tales espacios. Hay que destacar que, una de las principales causas del fracaso endodóncico son las filtraciones radiculares (16).

Infección periodontal

El tejido conjuntivo de la pulpa dentaria se comunica con los tejidos periapicales por el foramen apical y por los conductos comunicantes a nivel de la raíz, entonces se puede decir, que se tiene una comunicación en ambos sentidos, entonces, los microorganismos del surco gingival pueden avanzar la pulpa, utilizando dichos conductos (13). Así, una infección en la pulpa puede desencadenar una infección periodontal, como del mismo modo, una infección periodontal, puede ser el origen de una infección de la cavidad pulpar (16).

Traumatismos

Los traumatismos que resultan en una fractura de la corona comprometiendo esmalte y dentina, ponen en exposición los túbulos dentinarios, los cuales son la vía de entrada de los microorganismos; así pues, en niños y adolescentes tiene mayor probabilidad debido a que los conductos dentinarios son de mayor calibre (17).

No obstante, la sintomatología clínica de una infección pulpar se puede dar a mediano o largo plazo. Por otro lado, los pacientes con bruxismo también exponen los túbulos dentinarios debido al desgaste, lo cual también permite una infección (16).

Corriente sanguínea

La infección por esta vía depende de una bacteremia y una septicemia, de esta forma, una bacteremia es un cuadro donde la sangre se encuentra infectada con microorganismos, este fenómeno transitorio dura aproximadamente 30 minutos (7).

Por otro lado, la septicemia es la respuesta patológica a la presencia de microorganismos (13). Según autores esta vía es apoyada por una anacoressis o infección por vía hematológica, se da cuando los microorganismos circulantes por vía sanguínea entran en contacto con la zona dañada ya sea por traumatismos, procedimientos periodontales o extracciones dentarias; y anidan en los tejidos alterados y comienzan a multiplicarse (16).

Otras vías de infección

Se da por extensión que tiene como fundamento, que los microorganismos de un diente infectado llegan hasta los conductos laterales u foramen apical del diente contiguo debido a una continuidad de tejidos (13).

A manera de conclusión, se puede indicar que la microbiología endodóntica comprende el estudio de los microorganismos asociados a procesos de enfermedad pulpar y que tienen participación en las lesiones inflamatorias de los tejidos periapicales.

Las infecciones endodónticas, que producen pulpitis o periodontitis apical, son polimicrobianas, y consisten en una combinación de grampositivos, gramnegativos, anaerobios facultativos y bacterias anaerobias estrictas (18).

Las bacterias pueden utilizar diversas puertas de entrada hacia la cavidad pulpar. En función de su magnitud y proximidad la patología se instaurará de forma rápida o de forma prolongada. Las vías de invasión bacteriana serán los túbulos dentinarios, defectos en el sellado marginal, infección periodontal, traumatismos, y otras vías de infección como pueden ser grandes lesiones periapicales que pueden llegar a dañar el paquete vasculonervioso de un diente vecino.

Otra vía de infección del tejido pulpar puede ser la anacoressis o infección por vía hematológica que podría explicar por qué dientes necrosados asinto-

máticos y sin ningún signo de inflamación se infectan y súbitamente se convierten en dientes sintomáticos.

Takehashi S, Stanley H, Fitzgerald R. (19), demostraron que la invasión microbiana de la pulpa dentaria venía siempre con la una respuesta inflamatoria pulpar, desde entonces se hicieron estudios del ecosistema de la pulpa y de los tejidos periapicales alterados en distintos estadios. Entonces, las especies bacterianas tienen diferentes capacidades lesivas, esto según cuales sean sus factores de virulencia. Los tipos bacterianos observados en el Biofilm de origen endodóntico son, fundamentalmente, cocos, bacilos y filamentos, aunque ocasionalmente se han detectado espiroquetas.

La invasión bacteriana del tejido conectivo pulpar y de los tejidos periapicales es la responsable de la aparición de un cuadro inflamatorio cuyo carácter agudo o crónico depende de las características de los microorganismos. La intensidad de infección microbiana de la pulpa y del periápice dependen de diversos factores: carácter de la invasión, riqueza de la microbiota, número de microorganismos, exotoxinas, exoenzimas, metabolitos, endotoxinas, tiempo y capacidad defensiva del hospedador.

Las especies bacterianas que colonizan el interior del conducto radicular no acostumbran a vivir solas si no agrupadas en poblaciones densas y firmemente adheridas a la dentina radicular formando biofilms bacterianos.

2.4. Microbiología endodóntica

1. Microbiología de los conductos radiculares en dientes vitales.

Cronológicamente, las primeras bacterias que invaden la cavidad pulpar en dientes vitales son las bacterias sacarolíticas de crecimiento rápido, que tienen como elemento nutritivo los glúcidos de origen sérico y que liberan de su metabolismo ácido láctico y fórmico. En estadios más avanzados de inflamación pulpar existe una invasión por bacterias anaerobias como *Porphyromonas*, *Prevotellas*, *Fusobacterium*, *Eubacterium* y *Peptostreptococcus*. Esta transformación anaerobia es debida a la destrucción de tejido conectivo por bacterias aerobias y anaerobias facultativas que da origen a nutrientes utilizados en el metabolismo de las bacterias estrictamente anaerobias.

La proporción de bacterias aerobias o anaerobias dependerán de las características de la cámara si son cámaras abiertas o cerradas. En pulpitis ulceradas con cámaras abiertas la prevalencia de bacterias aerobias será superior a la de bacterias anaerobias y en cámaras cerradas esta proporción se invertirá.

En cámaras abiertas existen aproximadamente un 25-30% de anaerobios, un 50% de estreptococos del grupo viridans y otras bacterias de menor prevalencia como *Staphylococcus epidermidis*, *Corynebacterium* spp, *Haemophilus parainfluenzae*, *Streptococcus mitis*, *Campylobacter rectus*, *Capnocytophaga* spp y *Eikenella cordones*. En cámaras cerradas predominan con un 70-80% las bacterias anaerobias, destacando *veillonella parvula*, *Prevotella* spp, *peptostreptococcus* spp, *porphyromonas* spp, *Fusobacterium* spp y *Eubacterium* spp.

En la pulpitis existe un predominio de especies bacterianas anaerobias facultativas, mientras que las pulpitis de componente purulento hay una mayor presencia de bacterias anaerobias estrictas. En las pulpitis hiperplásicas hay menor presencia de bacterias que las pulpitis ulceradas, debido a que presentan pulpas muy reactivas y capaces de reducir de la colonización de la pulpa en estratos profundos.

2. Microbiología de los conductos radiculares en las necrosis pulpares

La microbiota de las necrosis pulpares son infecciones polimicrobiana y mixtas que incluyen aerobios estrictos, anaerobios facultativos o microaerófilos.

En los conductos de dientes con pulpas necróticas, se aíslan un promedio de 6 especies bacterianas, aunque en una infección aguda pueden aislarse de 12 a 15 especies. Las determinaciones cuantitativas de la cantidad de bacterias se estima que pueden alcanzar cifras comprendida entre 1.000 y 100.000.000 bacterias por miligramo de contenido radicular (20).

La proporción entre bacterias anaerobias y aerobias en un diente necrótico depende del grado de destrucción hística, de las características clínicas de la corona del diente y del tiempo transcurrido desde que se instaura la necrosis pulpar. En dientes con amplias comunicaciones entre la cavidad oral y el conducto radicular las bacterias estrictamente anaerobias suelen estar entre un 60-70% mientras que en dientes cerrados las bacterias anaerobias alcanzan un 95%. Asimismo, en los primeros estadios de necrosis pulpar, el porcentaje de anaerobios serían en torno un 50%, en cambio, transcurridos unos meses desde la instauración de la necrosis pueden llegar alcanzarse unos porcentajes del 98% de bacterias anaerobias dentro del conducto (21).

Los estreptococos viridans, las especies de los géneros *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, *prevotella* y *Porphyromonas* representa en el grupo de microorganismos más ampliamente aislados en los conductos infectados. En

las necrosis pulpaes también se aísla *Mitsoukella dentalis*. La mayor parte de los estudios demuestran la presencia de *V. Párvula*, *Actinomyces spp* y *Lactovacillus spp*.

3. Microbiología de los conductos radiculares en las periodontitis apicales

Las bacterias de los conductos radiculares con afectación periapical se encuentran aisladas del tejido de granulación por intensa presencia de leucocitos o de células epiteliales del foramen. Estudios de Wayman, Murata, Almeida, Fowler (22), han demostrado la presencia de bacterias en el seno del tejido inflamatorio periapical. Las bacterias aisladas se hallan también en el interior del conducto. De las 47 especies bacterianas distintas que se aislaron el 55% corresponden a anaerobios facultativos y el 21% anaerobios estrictos. Las bacterias más prevalentes en la periodontitis apical son *Treponema denticola* (68%), *P. endodontalis* (61%), *Tannerella forsythia* (58%), *Psuedoramibacter alactolyticus* (56%), *Dialister pneumosintes* (55%), *F. alocis* (46%), *P. gingivalis* (45%), *Propionobacterium propionicus* (36%) y *Treponema socrankii* (Siqueira 2005).

Otras bacterias son *Haemophilus aphrophilus*, *Corynebacterium matruchotii*, *Capnocytophaga gingivalis*, *Streptococcus intermedius*, *Fusobacterium naviforme* y *Selenomona noxia*.

Da Silva RM, Camargo SC, Debelian GJ, ERibe ER, Tronstad L, Olsen I (23), identifican una especie que hasta ahora era exclusivamente periodontopatógena, *actinomyces actinomicetemcomitans*.

4. Microbiología de los conductos radiculares con abscesos apicales agudos

En los abscesos apicales se establece un desequilibrio entre los microorganismos y la defensa del hospedador, a favor de los primeros. Los leucocitos polimorfonucleares son los principales elementos defensivos involucrados en la respuesta a la agresión del periápice. La formación de metabolitos de oxígeno como el superóxido y el ácido hipocloroso junto con las enzimas lisosómicas de los leucocitos favorecen la formación de pus.

Son infecciones polimicrobiana y mixtas que contiene 3 o 4 especies bacterianas diferentes. Las bacterias relacionadas con la aparición de un absceso de instauración rápida y aguda son las *Porphyromonas gingivalis*, mientras que las *p. endodontalis* y las *P. intermedia* están relacionadas con la formación de abscesos localizados y asociados a una sintomatología más atenuada.

5. Microbiología de las infecciones pulpoperiodontales

Las especies aisladas más frecuentemente corresponden a cocos gram-positivos incluyendo peptostreptococcus spp y streptococcus spp, o bacilos grampositivos, como Actinomyces propionicus y Rothia dentocariosa y bacilos gramnegativos como p. gingivalis y campylobacter spp.

6. Microbiología de los fracasos endodónticos

Una de las principales causas del fracaso endodóntico es la persistencia, multiplicación y migración de bacterias desde el interior del conducto hacia los tejidos periapicales. La incompleta desinfección químico-mecánica del conducto mantiene una capa residual infectada, que potencia la capacidad de los microorganismos a progresar hacia el interior de los túbulos dentinarios intrarradiculares actuando como reservorio de los microorganismos. Cuando estas bacterias llegan al periápice se manifestará al fracaso endodóntico.

En las periodontitis apicales persistentes se ha aislado Actinomyces israelii (24), como una de las dos especies bacterianas más frecuentes en los casos que no responden al tratamiento convencional de conductos radiculares. Se suele asociar la bacteria grampositiva propionobacterium. Las asociaciones de estas dos bacterias están presentes con frecuencia en la dentina infectada y en el cemento perirradicular de lesiones actinomicóticas persistentes y rebeldes al retratamiento, que se caracterizan por supuración, abscesos, formación de fístula y una amplia rarefacción ósea perirradicular.

La segunda especie bacteriana más comúnmente aislada los fracasos endodónticos es el Enterococcus faecalis, es una bacteria Gram positiva anaerobia facultativa, y está presente en las periodontitis apicales asintomáticas.

Una de las peculiaridades de esta bacteria es que toleran bien pH cercanos a 12, lo que las hace especialmente resistente a la utilización de medicación intraconductos como el hidróxido de calcio.

Las levaduras también se asocian a infecciones endodónticas secundarias, siendo la cándida albicans la especie más frecuentemente aislada, aunque también se identificaron cándida guilliermondi, cándida glabrata, y cándida inconspicua.

2.5. Microorganismos más frecuentes asociados a las lesiones pulpaes

Por otro lado, informan en el 2009 (25) Corredor Bustamante, Camilo Andrés y Torres Abril, Albeiro Fernando, que entre los microorganismos más frecuentes asociados a las lesiones pulpaes se encuentran:

1. *Fusobacterium nucleatum*

Son bacterias pleomorfas que aparecen con formas muy variables: en huso, globulosas, redondeadas, finas, etc. Son moderadamente sacarolíticas, aunque sintetizan material de reserva intracelular a expensas de polímeros de glucosa. Sus fuentes nutricionales y energéticas más importantes provienen del catabolismo de péptidos y aminoácidos, elaborando como producto metabólico final especialmente ácido butírico. A diferencia de otros bacilos Gram negativos anaerobios estrictos son resistentes al verde brillante. Puede aislarse como hábitat primario en la cavidad oral y además aislarse del intestino, vías respiratorias, aunque se encuentra por lo general en el surco gingival (26).

Aun así, in vivo, los factores de virulencia de *F. nucleatum* no están claramente definidos, su poder patógeno se relaciona con la endotoxina, leucotoxina, compuestos solubles que inhiben la quimiotaxis de los neutrófilos, fosfatasa, etc. Si parece importante su capacidad de coagregarse con otras bacterias favoreciendo los procesos de colonización y formación de placas. También se sabe que los ácidos grasos de cadena corta (especialmente el ácido butírico) y el amoníaco obtenido a partir de aminoácidos (p. ej. cisteína o metionina) pueden comportarse como tóxicos tisulares, igualmente, producen dos compuestos malolientes que están implicados en la halitosis (SH, metilmercaptano) (26).

2. *Porphyromonas gingivalis*

Comprende bacterias asacarolíticas, es decir que no metabolizan los hidratos de carbono ni por la vía de Embden-Meyerhof-Parnas (glucólisis) ni por la ruta pentosa de fosfatos, debido a que carecen de enzimas como la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa y gluconato-6-fosfato-deshidrogenasa. Emplean compuestos nitrogenados como fuentes energéticas, no se desarrollan en presencia de bilis al 20%. Este microorganismo se encuentra en el surco gingival, de forma especial cuando hay lesiones periodontales avanzadas; más raramente puede detectarse, quizás a modo de reservorio, en el dorso de la lengua, amígdalas y saliva. No se le considera como parte integrante de la microbiota oral normal sino como un patógeno exógeno ausente en individuos

sanos. Se le relaciona con multitud de procesos patológicos: gingivitis, pulpitis, abscesos periodontales y periapicales. Para su aislamiento, los medios de cultivo deben incluir vitamina K y de forma especial, por su dependencia del hierro, hemina o sangre, habitualmente a de carnero lacada, esto es, congelada y descongelada para que, al romperse la membrana de los hematíes, se liberen mejor los nutrientes. Para hacer los medios selectivos se añaden antibióticos no activos sobre *P. gingivalis*; es el caso de kanamicina, tobramicina, ácido nalidíxico, colistina o bacitracina (medio preconizado por Hunt). Las colonias, claramente diferenciadas, aparecen tras una incubación de al menos 48 horas a 36 +/- 1 °C; muestran la típica pigmentación marrón oscura o negra y no fluorescente bajo una luz ultravioleta. Las características in vitro para su identificación, son aparte de las del género, la producción de indol a partir del triptófano y el hecho de poseer una enzima proteolítica semejante a la tripsina que hidroliza un sustrato incoloro, la Benzoil-D-L- arginina-B -naftilamida (BANA) dando origen a un compuesto coloreado (B-naftilamida) (26).

Sus factores de virulencia:

- **Capsula:** es de naturaleza polisacárida que aparte de permitir la subdivisión de la especie en seis serotipos, tiene una acción antifagocitaria por su efecto antiopsónico.
- **Membrana externa:** tiene gran interés fisiopatológico por poseer proteínas que se comportan como adhesinas que participan en fenómenos de adhesión y coagregación bacteriana y, por tanto, en la colonización de células epiteliales y fibroblastos y en la formación y mantenimiento de la placa subgingival. Con respecto a esto último cabe destacar los procesos coagregativos de *P. gingivalis* con *Fusobacterium nucleatum* y *Actinomyces naeslundii* (26).

La endotoxina asociada al lipopolisacárido (LPS) cuya actividad endotóxica, con respecto a otras bacterias Gram negativas, no parece muy importante. Formar vesículas superficiales que se liberan con facilidad del resto del soma celular; dichas vesículas atraviesan barreras impermeables a la célula completa y transportan, de esta forma, factores de virulencia que serían trasladados a distancia (26).

- **Fimbrias:** como las proteínas de la membrana externa y con sus mismas consecuencias, se comportan como adhesinas e intervienen en fenómenos de coagregación y adhesión a superficies epiteliales y dentales, en este caso con la mediación de la saliva (26).

- **Proteasas:** *P. gingivalis* produce una amplia gama de enzimas proteolíticas; algunas se asocian a la membrana externa y otras se liberan al exterior o son transportadas a distancia por las vesículas superficiales. El efecto destructivo de estas enzimas se extiende también a elementos del sistema inmunitario, permitiendo la evasión bacteriana de la respuesta del hospedador. Se comprende que estas proteasas, al comportarse como agresinas e impedinas, desempeñan un papel importante en el surco gingival para producir periodontitis (26).
- **Otros compuestos proteicos:** es el caso de la superóxido dismutasa, que permite a *P. gingivalis* resistir la acción oxidante de los radicales superóxido generados en el interior de los leucocitos polimorfonucleares. Otras exoenzimas que también contribuyen al daño tisular como hialuronidasa, fosfatasa alcalina; y una exotoxina del tipo epiteliotoxina de gran importancia en el proceso penetrante de los tejidos (26).
- **Metabolitos tóxicos tisulares:** son ácidos grasos de cadena corta, amoníaco, compuestos azufrados volátiles, metilmercaptano, que aumenta la permeabilidad de la mucosa oral (26).
- **Moléculas antibacterianas:** muchos de los metabolitos citados ejercen un efecto competitivo con otras bacterias; a ellos hay que añadir la producción de bacteriocinas por parte de algunas cepas de *P. gingivalis*. Todas estas moléculas están implicadas en las amplias interrelaciones que las bacterias establecen en la cavidad oral (26).

3. *Prevotella* spp.

Comprende bacterias moderadamente sacarolíticas por la vía Embdem Meyerhof Parnas, pero no metabolizan los glúcidos por la vía de las pentosas fosfato ya que carecen de las enzimas glucosa-6 –fosfato deshidrogenasa y gluconato-6 –fosfato- deshidrogenasa. No se desarrolla en presencia de bilis al 20%. Son resistentes a la vancomicina.

Especies pigmentadas: *P. melaninogenica*, *P. intermedia*, *P. nigrescens*, *P. corporis*, *P. loescheii*, *P. pallens*, *P. denticola* (algunas de cuyas cepas no son pigmentadas).

Se les relaciona con mayor o menor grado con multitud de procesos, como infecciones pulpares, absceso periapical, alveolitis, etc. En la mayoría de los casos su patogenicidad no es muy bien conocida, de forma que participarían en estos procesos unidas a otras bacterias de carácter sinérgico.

Con respecto a las enfermedades periodontales la más implicada son *P. intermedia* y *P. nigrescens* cuyas colonias al contrario de *P. gingivalis*, emiten fluorescencia; la primera especie está presente en el surco gingival en una de cada dos personas con buena salud periodontal y su prevalencia pasa a tres de cada cuatro sujetos con problemas de gingivitis o periodontitis; por ello resulta difícil atribuirle un papel claro como periodontopatógena; con respecto a *P. nigrescens* se aísla aun con mayor frecuencia en individuos sanos. *P. intermedia*, *P. melaninogenica*, *P. loescheii* se han descrito fimbrias como adhesinas y residuos proteicos y glucoproteicos superficiales, pueden actuar como receptores de otras adhesinas. También se ha comprobado la capacidad para degradar inmunoglobulinas, su acción tóxica sobre los fibroblastos y su actividad fibronolítica. La boca es un reservorio habitual para estas bacterias. Especies no pigmentadas.

Son *P. buccae*, *P. buccalis*, *P. oris*, *P. oulorum*, *P. veroralis* y *P. zoogloeformas*, *P. tanerae* y *P. enoeca*. La mayoría de ellas tienen como hábitat primario el surco gingival, algunas especies son más abundantes en las enfermedades periodontales, aunque su grado patógeno real se desconoce (26).

4. Peptostreptococcus spp

Son cocos de cadenas cortas o emparejados Gram positivos, no formadores de esporas, anaerobios su factor de virulencia está en la enzima de la colagenasa y betalactamasa. Se aíslan frecuentemente en procesos infecciosos supurados que tienen carácter mixto y polimicrobiano: en el cerebro y los senos, pleuropulmonares, peritoneales, etc. También se detectan con el mismo carácter con lesiones de caries de dentina, formas avanzadas de periodontitis, abscesos de origen dental, conductos radiculares infectados, etc. Ante una identificación preliminar de cocos Gram positivos anaerobios, la sensibilidad mediante la técnica de disco-placa a polianetol sulfonato sódico (SPS) indica la identificación de *Peptostreptococcus anaerobius* y así la fácil diferenciación de este último por su morfología microscópica (tamaño) y porque se identifica muy bien con los micrométodos que detectan enzimas preformados, un cromatograma abigarrado, incluyendo hasta ácido isocaproico en los productos finales del metabolismo. Únicamente en el caso de *P. anaerobius* la cromatografía separa un género y una especie concreta, en el resto, y según los últimos cambios taxonómicos, los productos finales del metabolismo son los mismos para los distintos géneros. Aquí se da la paradoja de que, con los caracteres fenotípicos usualmente estudiados, hay que llegar al diagnóstico de especie para poder llegar al género adecuado. Cuando esto no sea posible, quizás sea bueno conocer en qué grupo se está (27).

5. *Streptococcus mutans*

Se aísla en el 70.90% de la población no desdentada y resistente a la caries (portadores). En individuos con caries activa o especialmente predispuestos su cantidad aumenta significativamente. Se considera el microorganismo cariogeno por excelencia. Por su especial capacidad de colonizar superficies duras se aísla en la cavidad oral, sobre todo a partir de placa supragingivales, radiculares y saliva, en cuyo caso su origen es secundario a la localización en las placas. Igualmente su papel es importante en las endocarditis subagudas, representando entre el 7.14% de todas las originadas por los estreptococos (26).

Sus colonias en agar sangre son α y γ hemolíticas y excepcionalmente β - hemolíticas. En su estructura antigénica hay que destacar que poseen los polisacáridos parietales c, e y f, y, proteínas asociadas a la mureina conocidas como antígenos I y II estas proteínas u otras similares participan en procesos adhesivos: a) como adhesinas interactuando con receptores de la película adquirida, tales como proteínas ricas en prolina. b) como glucosiltransferasas y receptoras de glucano en fenómenos agregativos y coagregativos entre bacterias que colonizan los dientes (26).

Los factores de virulencia a destacar son:

- Síntesis de polisacáridos intracelulares.
- Síntesis de polisacáridos extracelulares de tipo glucano insolubles y solubles y fructanos
- Movilización de polisacáridos intracelulares por glucógeno fosforilasa y extracelulares solubles por dextranasas y fructanasas.
- Poder acidogeno, acidofilo y acidurico, inicio de crecimiento a pH 5 y corto efecto post-pH.
- Importante capacidad adhesiva por las proteínas parietales, que facilitan su adhesión en superficies duras en ausencia de glucanos, agregativa y coagregativa, a través de glucanos y proteínas receptoras de glucanos.
- Producción de bacteriocinas con actividad sobre otras bacterias Gram positivas que podrían tener una significación ecológica, aunque no esta demostrada in vivo su importancia como factor selectivo de la microbiota (26).

6. Enterococcus spp

Pertenecen a este género numerosas especies, la más frecuente en patología humana es *Enterococcus faecalis*, seguida de *Enterococcus faecium*. Se asocian en parejas y cadenas cortas; en cultivo son muy parecidas a los estreptococos. Pertenecen al serogrupo D pero fueron separadas de los estreptococos por carácter quimiogénico. Sus factores de virulencia no son muy bien conocidos. Su hábitat es el intestino. Producen una gran variedad de procesos infecciones extraorales que plantean un problema particular de tratamiento antibiótico. Por su metabolismo anaerobio son intrínsecamente resistentes a los aminoglucósidos que, sin embargo, pueden penetrar si se unen a otros compuestos que inhiben la síntesis del peptidoglucano al ingresar en el interior de las bacterias, pero aun así no serán útiles si las cepas muestran altos niveles de resistencia por la producción de enzimas inactivantes; por otra parte, las cefalosporinas no son eficaces por la baja afinidad de sus PBP a la misma.

El *Enterococcus faecalis*: Coco anaerobio facultativo Gram positivo que habita el tracto gastrointestinal y genitourinario femenino. La mayoría de sus cepas son homofermentativas, no producen gas, no poseen enzimas citocrómicas y se obtiene ácido láctico por fermentación de la glucosa. En su pared celular poseen antígenos del grupo D y un ácido lipoteicoico intracelular asociado a la membrana citoplasmática. Puede crecer en temperaturas entre 10o y 45o C. Es un microorganismo oportunista, causa infecciones nosocomiales en diferentes grados de compromiso. Crece con facilidad en medios difíciles con poca cantidad de oxígeno y nutrientes y forma biopelículas entre si o con microorganismos de otras especies. Otro factor que favorece su crecimiento, es el potencial de óxido reducción elevado (26).

Se asocia fuertemente a casos de fracaso de tratamientos de conductos, aunque eventualmente, se ha visto en presencia de lesiones primarias de origen pulpar. *Enterococcus faecalis* se puede encontrar asociado a *Streptococcus*, *Lactobacillus* y otras bacterias facultativas, así como bacterias anaerobias lo que puede crear una flora mixta aún más virulenta (26).

7. Candida albicans

Las especies *Candida* crecen como células de levaduras típicas de 4-6 µm redondas u ovaladas con gemación en la mayoría de las condiciones y en casi todas las temperaturas, crecen en condiciones de anaerobiosis en medios de cultivo a pH con rango entre 2,5 y 7,5 y la temperatura oscila entre 20o y 38o, el crecimiento de colonias se puede detectar entre 48 y 72 horas después de la siembra (26).

Los microorganismos del genero *Candida* son oportunistas se encuentran como comensal en la cavidad bucal, intestino, vagina, secreción bronquial y piel del hombre. Las colonias de esta especie se observan macroscópicamente: color crema cerosa, húmedas, redondas. Y microscópicamente son blastosporas redondas u ovals (26).

Candida albicans a lo largo de la historia ha sido causante de diferentes enfermedades en humanos, las cuales generalmente se produce por tres mecanismos: por invasión de cepas colonizantes del tracto gastrointestinal o la piel; como consecuencia de transmisión vertical en el neonato o en raras ocasiones por trasmisión horizontal además esta especie puede llegar a producir infección cuando el hospedero tiene algún factor predisponente y de esta manera ocasionar un grupo de manifestaciones clínicas que pueden presentarse en la zona cutánea, mucocutánea o de formas sistemáticas (28). *C. albicans* tiene varios atributos de virulencia para colonizar el hospedero y ocasionar daños de forma directa al activar, resistir o desviar los mecanismos de defensa del mismo. Estos atributos que contribuyen a la patogénesis de *C. albicans* incluye la morfogénesis (transición entre las células levaduras unicelulares y las formas de crecimiento filamentosas), las enzimas secretadas aspartil proteasas (SAP) y fosfolipasas y las biomoléculas de reconocimiento del hospedero (adhesinas), que le permiten iniciar el proceso de formación de biopelículas. Así mismo, el cambio de fenotipo se acompaña por alteraciones en la expresión de antígenos, morfología colonial afinidades de *C. albicans* a los tejidos (28).

Candida albicans es un microorganismo muy versátil, por su capacidad para sobrevivir como comensal en varios sitios anatómicamente distintos como la piel, intestino, cavidad vaginal y oral. En el esputo expectorado y en la vejiga urinaria de los pacientes con catéteres a permanencia; ya que en promedio del 25 al 30% de los individuos son portadores de *C. albicans* en estas cavidades. Además de el reservorio endógeno (cavidades naturales del hombre), también se puede adquirir de fuentes exógenas y se aíslan de superficies ambientales.

8. Filifactor aloicis

Es un bacilo, no esporulado, anaeróbico obligado, Gram negativo, las células miden de 0.4-0.7 μm de ancho por 1.5-7.0 μm de largo. Tienen forma cónica redondeada. Algunas cepas han demostrado algún tipo de movilidad esto sin observar flagelo alguno. Las colonias en agar sangre son pequeñas puntiformes con 1.0 mm de diámetro. Son circulares, convexos, lisas, trans-

lucidas a transparentes, brillantes y no hemolíticos (29). Los principales productos metabólicos en caldo de glucosa son pequeños a moderadas cantidades de butirato y acetato. Con abundante H₂ que puede ser detectado como halos alrededor, esto es, cuando hay suficiente crecimiento. Las cepas de estas especies muestran un mínimo crecimiento y no reaccionan a pruebas bioquímicas y es muy utilizado para la diferenciación de otras especies de *Fusobacterium* a partir de determinar las proteínas celular solubles por electroforesis y por el contenido de G+C de ADN. El principal hábitat de *F. alocis* aparecen en el surco gingival y estudios ha demostrado que está envuelta en la patogénesis de la periodontitis. Debido al escaso crecimiento que tiene este microorganismo y los métodos de identificación bioquímica no son suficientes y lo hace más difícil detectar y relacionar con enfermedades endodónticas. Su detección se hace más eficiente con métodos moleculares como el PCR (29).

2.6. Microorganismos poco frecuentes en lesiones pulpares

Se han realizado estudios que revelan la presencia de otros microorganismos poco comunes entre ellos se encuentra *Coxiella burnetii* y según Abuodharam et al (30), además de su detección pudo corroborar la teoría de la colonización de la pulpa dental a partir de la invasión del torrente sanguíneo en ausencia de inflamación (anacoresis) Bajo este reporte se pudo sustentar con resultados que por primera vez la colonización por *C. burnetii* en la pulpa dental por vía sanguínea es un hecho. Su trabajo fue desarrollado en inicio con la inoculación intraperitoneal en conejillos de indias y posteriormente con la técnica de amplificación PCR y secuenciación directa, *C. burnetii* fue recuperada hasta en un 50 % de los animales.

Dialister pneumosintes es un bacilo no fermentativo, anaeróbico, Gram negativo, que crece en agar sangre formando colonias pequeñas, circulares, transparentes, lisas, y brillantes. Se ha recuperado de la profundidad de la cavidad periodontal y se ha relacionado la enfermedad periodontal con el microorganismo, Doan, et al (31), hace referencia a la identificación por la técnica de PCR a partir de la muestra periodontal. Cabe destacar que previamente al realizar pruebas bioquímicas no hay consistencia para la identificación de *Dialister Pneumosintes* además que no es frecuente encontrar tal microorganismo en la placa subgingival ya que es muy poco lo reportado. Por esto Doan y colaboradores (31) dieron a conocer una identificación definitiva de *D. pneumosintes* como un organismo que se encuentra en muestras de placa subgingival, así como desarrollar un método de detección PCR para *D. pneumosintes* y comparar la eficacia entre los métodos de detección entre medios de cultivo y PCR.

Otro tipo de microorganismo rara vez encontrado en lesiones pulpares es *Yersinia pestis* en un plano histórico Drancourt et al (32) identificaron ADN de *Yersinia pestis* en pulpa dental de hace 400 años lo que evidencia su presencia y esto gracias a la durabilidad de la pulpa dental, así como también mantenerse una esterilidad natural en ella. Cabe mencionar que fueron recolectadas las muestras de dos esqueletos del siglo 16 que se suponen que murieron por la “plaga dental” de la época. El uso de PCR para la extracción de ADN antiguo e incorporación de primers específicos para el gen humano beta-globina demostró la ausencia de inhibidores. La incorporación de primers específicos para *Y. pestis* rpoB (el gen codificante de la subunidad-beta para la ARN polimerasa) y asociado a la virulencia (gen codificante para la activación del plasminógeno) con esto se logro obtener una indistinguible secuencia de nucleótidos para su identificación de la bacteria. También dedujeron los autores que a partir de la pulpa dental promete ser un blanco atractivo para determinar la etiología de enfermedades septicémicas ancestrales (32).

Otros microorganismos son: *Bifidobacterium* spp, *Lactobacillus* spp, *Mogibacterium* ssp, *Lachospiraceae* ssp, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Megasphaera* spp, *Leptotricia buccalis*, *Selemonas sputigena*, *Serratia mercenscens*, *Gemella* spp, *Tannerella forsythensis*.

ENDODONCIA ^{1ª EDICIÓN}

PRINCIPIOS Y PRÁCTICA

Capítulo

III

Enfermedades pulpares

Gina Fernanda Vásquez Armas

 <https://orcid.org/0000-0002-0520-6492>



3.1. La pulpa dentaria

La pulpa como órgano, es también llamada médula del diente normalmente está formada por tejido conectivo especializado laxo, fibras colágenas, reticulares y elásticas, fibras nerviosas, abundantes vasos sanguíneos y sustancia intercelular, ocupando la cavidad interior del diente, de paredes rígidas e inextensibles. La pulpa mantiene la vitalidad de la dentina, conduce su sensibilidad y es la fuente de abastecimiento de las sustancias necesarias para su reparación. La dentina depende de la pulpa para su formación y mantenimiento, pero a su vez, actúa como barrera de defensa (33).

Es decir, la pulpa dentaria es un tejido conectivo ricamente vascularizado e innervado, limitado por la dentina, quien le confiere un entorno inextensible, con una circulación sanguínea terminal y un periápice de pequeño calibre por donde acceden los componentes del paquete vasculonervioso y que tiene la capacidad de producir respuestas defensivas ante la presencia de un estímulo nocivo.

3.2. La enfermedad pulpar

La enfermedad pulpar es la respuesta de la pulpa en presencia de un irritante, a la que se adapta primero y en la medida de la necesidad se opone, organizándose para resolver favorablemente la leve lesión o disfunción ocurrida por la agresión, si ésta es grave como herida pulpar o caries muy profunda, la reacción pulpar es más violenta. Las bacterias son la causa principal y más común de inflamación pulpar y periapical.

La pulpa dentaria es especialmente vulnerable a períodos prolongados de inflamación, donde el grado de respuesta a los irritantes microbianos, físicos o químicos es variado; es así que ante la presencia de un irritante de baja intensidad la pulpa puede responder con una disminución de la permeabilidad dentinaria a través de la formación de dentina esclerótica y de dentina terciaria, así como con una respuesta inflamatoria e inmune limitada al área donde se produce el daño, originándose una pulpitis reversible. Pero si la injuria al tejido pulpar aumenta y el daño se extiende, se sucederán alteraciones que pueden conducir a un daño irreversible que afectará tanto al tejido pulpar como al tejido periapical.

Como consecuencia de los cambios irreversibles ocurridos en la pulpa y de la salida de irritantes a través del ápice radicular, se inician lesiones inflamatorias periapicales, que, según la virulencia y persistencia del agente nocivo, así como de las defensas del hospedero, pueden tener un carácter transitorio o progresivo de destrucción tisular.

El dolor es el síntoma más frecuente de las enfermedades pulpares y periapicales y probablemente el principal motivo de consulta en las urgencias estomatológicas, específicamente el dolor pulpar (34).

3.3. Importancia del diagnóstico de la enfermedad pulpar

Es esencial antes de iniciar el tratamiento endodóntico, establecer la condición que presenta el tejido pulpar y periapical. Por lo cual, el diagnóstico de la patología pulpar y periapical debe ser producto de una evaluación profunda, en la que se considere la información referente a los antecedentes, síntomas y signos presentes en el paciente, en combinación con los resultados obtenidos en la evaluación clínica, donde se deben incluir las diferentes pruebas diagnósticas y el estudio radiológico.

Un correcto diagnóstico orientará a la aplicación de una terapéutica apropiada con lo cual se fomentarán las condiciones adecuadas para que ocurra la reparación del tejido afectado y así evitar la perpetuación de la patología pulpar o periapical.

3.4. Etiología de la patología pulpar

Microorganismos -generalmente bacterias-, hongos y virus

La patología pulpar se produce como consecuencia de una reacción del tejido pulpar ante diversos irritantes externos, principalmente los microorganismos y sus productos tóxicos (35), los cuales pueden desencadenar alteraciones que van desde un proceso inflamatorio reversible, una inflamación grave progresiva e irreversible hasta una necrosis pulpar. Lo cual dependerá de la naturaleza, intensidad y duración del irritante y de la resistencia del hospedero (36).

Los microorganismos, que suelen ser bacterias, pero también se pueden encontrar hongos y virus (37), pueden llegar a la pulpa por diferentes vías, entre ellas se numeran la microfiltración marginal (38), la caries dental, anomalías de desarrollo, traumatismos, enfermedades periodontales, a través de la circulación sanguínea o por causas iatrogénicas por procedimientos restauradores.

Mientras la dentina está cubierta por un esmalte íntegro en la superficie coronaria y por cemento sobre la superficie radicular, la pulpa suele permanecer sana durante toda la vida, alejada de grandes estímulos químicos, mecánicos y térmicos, a menos que la irrigación sanguínea apical sea alterada por fuerzas ortodónticas excesivas o por un traumatismo por un impacto importante (39).

La mayor parte de las afecciones pulpares patológicas comienzan con la pérdida de una o ambas barreras protectoras, debido a caries, fracturas o abrasión (36), el resultado es la comunicación del tejido pulpar con la cavidad bucal a través de los túbulos dentinarios, permitiendo que los microorganismos y sus productos u otras sustancias antigénicas invadan la pulpa.

Se ha evidenciado que la respuesta del tejido pulpar puede comenzar incluso cuando se producen lesiones de caries incipientes en el esmalte con o sin cavitación. También se ha demostrado que los microorganismos presentes en un saco periodontal pueden afectar al tejido pulpar a través de un conducto accesorio o del ápice radicular (40), así mismo infecciones que se encuentren en vecindad con el diente pueden invadir vía hematógica o sanguínea al tejido pulpar previamente alterado (40).

Otras causas

- **Traumatismos:** agudos, como las luxaciones, fisuras y fracturas; crónicos como el bruxismo y la abrasión, o bien iatrogénicos como los movimientos ortodóncicos, preparación de cavidades o tallados dentarios. Cambios bruscos de temperatura con generación de calor. El uso de instrumental rotatorio sin refrigeración adecuada, materiales como la godiva, gutapercha caliente o el fraguado de acrílicos, generan un calor excesivo que puede producir daño pulpar. Las grandes restauraciones metálicas, que transmiten intensamente los cambios de temperatura, sobre todo el frío, pueden llegar fácilmente a la pulpa sin una protección entre la obturación y la misma produciendo dolor; si el estímulo es prolongado e intenso, provoca una pulpitis; los cambios térmicos moderados pueden estimular la formación de dentina de reparación.
- **Electroalvanismo:** la presencia en el medio bucal de restauraciones con distintos metales puede producir descargas eléctricas con la consiguiente afectación de la pulpa. Variaciones bruscas de presión: en las que se produce una liberación de burbujas de gas nitrógeno de la sangre, dando lugar a las barodontalgias.
- **Radiaciones:** en pacientes bajo tratamiento de radioterapia por tumores de cabeza y cuello.
- **Toxicidad de los materiales de obturación:** cada vez menos frecuente debido a su mayor biocompatibilidad. Cuando se produce daño pulpar por los materiales de obturación es debido a un mal sellado o a la filtración marginal. Intoxicaciones: en ciertas enfermedades como

la diabetes, gota o nefropatías se puede producir intoxicaciones endógenas que pueden afectar a la pulpa. Algo similar sucede en las intoxicaciones de carácter exógeno producidas por mercurio o plomo. Fisiológicas: las que ocurren con el envejecimiento. Idiopáticas: en las cuales no se encuentra causa conocida. Estas dos últimas causas son las fundamentales en los procesos degenerativos pulpares

3.5. Clasificación clínica de las patologías pulpares

Es importante conocer las diferentes patologías pulpares que se pueden producir por distintas injurias, así como las características clínicas particulares de cada una de ellas.

Diversos autores coinciden en opinar que se han propuesto muchos y distintos esquemas de clasificación y terminologías para las patologías pulpares, apoyados en su etiología, anatomía patológica, manifestaciones clínicas y radiológicas o su inclinación terapéutica, pero casi todas tienen un basamento histopatológico sin una adecuada correlación con los signos y síntomas clínicos (35), lo que no facilita la instauración de una terapéutica apropiada.

Por esta razón la clasificación se debe basar en la evaluación conjunta del análisis etiopatogénico de la inflamación pulpar, su sintomatología y la observación de los signos clínicos asociados.

Sin embargo, en el presente texto se presentan dos tipos de clasificaciones, que permitan orientar al diagnóstico de lesiones pulpares.

1. Clasificación histopatológica según Weine F. (41).

Trastornos inflamatorios de la pulpa dental

- a. Hiperalgesia (pulpitis reversible, pulpalgia hiperreactiva, hipersensibilidad)
- b. Pulpitis dolorosa
 - Pulpalgia aguda
 - Pulpalgia crónica
- c. Pulpitis indolora
 - Pulpitis ulcerosa crónica (por caries)
 - Pulpitis crónica (sin lesión cariosa)
 - Pulpitis hiperplásica (pólipo pulpar)

a. Hiperalgnesia: Esta es una categoría general que histológicamente puede abarcar un amplio espectro de respuestas que van desde la hipersensibilidad dentinaria, sin una respuesta inflamatoria concomitante del tejido conjuntivo pulpar subyacente, hasta una fase precoz (incipiente) de inflamación leve. Es un signo de estimulación de fibras A-delta periféricas. El punto en el que la hiperalgnesia deja de ser reversible y empieza a ser irreversible es un juicio clínico que se basa en la valoración de la historia y los síntomas clínicos del paciente.

b. Pulpitis dolorosa: La pulpitis dolorosa es una respuesta inflamatoria, clínicamente detectable, del tejido conjuntivo pulpar a un irritante. Las fuerzas exudativas (agudas) son hiperactivas y los síntomas dolorosos son indicio de un aumento de la presión intrapulpar por encima del umbral de las fibras dolorosas. La pulpitis dolorosa abarca los siguientes trastornos:

- Pulpalgia aguda: Consiste en una respuesta inflamatoria aguda muy dolorosa e irreversible que se caracteriza por una hiperactividad exudativa.
- Sus manifestaciones histopatológicas son: vaso dilatación, exudado (edema inflamatorio), infiltración leucocitaria y, en última instancia, un absceso pulpar.
- Pulpalgia crónica (pulpitis subaguda): Consiste en una exacerbación leve de una pulpitis crónica. La respuesta exudativa (aguda) adquiere un nivel ligero a moderadamente hiperactivo. Se caracteriza por episodios intermitentes de dolor leve o moderado, inducido por una compresión pasajera ejercida por la zona exudativa. El nombre de pulpitis subaguda se utiliza en aquellos casos que no se pueden clasificar claramente como pulpitis aguda o crónica.

c. Pulpitis Indolora: La pulpitis indolora es una respuesta inflamatoria del tejido conjuntivo pulpar a un irritante. En este caso se observa una hiperactividad de las fuerzas proliferativas (crónicas), que tienen un papel dominante. No produce dolor, debido a la escasa actividad inflamatoria exudativa y a la consiguiente disminución de la presión intrapulpar por debajo del umbral de los receptores para el dolor. La pulpitis indolora abraza los siguientes trastornos:

- Pulpitis crónica forma ulcerosa o abierta: Se trata de una inflamación crónica de la pulpa sometida a una exposición cariosa, y se caracteriza por la formación de un absceso en el punto de exposición (úlceras). La inflamación crónica puede ser parcial o total dependiendo de la extensión del tejido pulpar afectado.

- Pulpitis crónica forma cerrada: ausencia de lesión cariosa: Puede ser secundaria a una intervención operatoria, un traumatismo o una lesión periodontal que se extiende apicalmente. Dependiendo de la intensidad y duración del factor irritante, la pulpitis puede ser crónica desde un primer momento o hacerse crónica tras la remisión de las respuestas exudativas (agudas).
- Pulpitis crónica forma hiperplásica: Esta inflamación crónica de la pulpa sometida a una exposición cariosa se caracteriza por una proliferación (hiperplasia) de tejido granulomatoso dentro de la cavidad cariosa.

2. Clasificación clínica de las enfermedades pulpares según Cohen, Stephen & Burns, Richard C. (42).

- a. Pulpa Normal
- b. Pulpitis Reversible
- c. Pulpitis Irreversible:
 - Asintomática (Pulpitis Hiperplásica, Resorción interna, Calcificación del canal)
 - Sintomática
- d. Necrosis pulpar.

a. Pulpa normal: Una pulpa normal es asintomática y produce una respuesta transitoria de débil a moderada a los estímulos térmicos y eléctricos. La respuesta cesa casi inmediatamente cuando el estímulo desaparece. El diente y ligamento periodontal no generan una respuesta dolorosa cuando son percutidos o palpados. Las radiografías revelan un canal claramente delineado, que se afila suavemente hacia el ápex. Tampoco hay evidencia de calcificación o resorción de raíz y la lamina dura está intacta.

b. Pulpitis Reversible: La pulpa está inflamada hasta el punto que el estímulo térmico (habitualmente el frío), causa una rápida y aguda respuesta hipersensible, que desaparece tan pronto el estímulo ha cesado. De otra manera, la pulpa permanece asintomática. La pulpitis reversible no es una enfermedad; es un síntoma. Si el irritante cesa y la inflamación pulpar es paliada, revertirá a un estado sin inflamación, que es asintomático.

Clínicamente, la pulpitis reversible puede distinguirse de la pulpitis irreversible sintomática de dos formas:

- La pulpitis reversible causa una respuesta dolorosa momentánea a los cambios térmicos, que cesa tan pronto como el estímulo (generalmente el frío) cesa. Sin embargo, la pulpitis irreversible causa una respuesta dolorosa que tarda en irse después que el estímulo (frío), haya cesado.
- La pulpitis reversible no genera dolor espontáneo (no provocado), la pulpitis irreversible, comúnmente sí.

c. Pulpitis Irreversible: la pulpitis irreversible puede ser aguda, subaguda o crónica; puede a su vez ser parcial o total, infectada o estéril. Desde el punto de vista clínico, la inflamación aguda de la pulpa es sintomática. Si lo está de forma crónica, generalmente es asintomática. Clínicamente la extensión de un a pulpitis irreversible no puede ser determinada hasta que el ligamento periodontal este afectado. Los cambios dinámicos de la pulpa inflamada irreversiblemente son continuos; la pulpa puede pasar de un estado de reposo en su forma crónica a uno de agudización en cuestión de horas. La pulpitis irreversible puede presentarse en dos formas:

- Pulpitis Irreversible asintomática: Aunque no es frecuente, la pulpitis irreversible a sintomática puede ser la conversión de una irreversible sintomática a un estado de reposo. La caries y traumatismos son las causas más comunes. Esta entidad patológica se identifica mediante una síntesis de la información completa proporcionada en la historia dental y una exposición radiográfica adecuada. Se considera como variante de la pulpitis irreversible asintomática a la Pulpitis Hiperplásica, Resorción interna, calcificación del canal.
- Pulpitis Irreversible sintomática: La pulpitis irreversible sintomática se caracteriza por paroxismos de dolor espontáneo (no provocado), intermitentes o continuos. Los cambios repentinos de temperatura (a menudo con el frío) provocan episodios prolongados de dolor (que tarda en ceder, después de haber cesado el estímulo). En ocasiones, los pacientes comunican que un cambio postural (yacer acostado o inclinarse) provoca dolor y alteraciones del sueño. El dolor de una pulpitis irreversible sintomática es generalmente de moderado a grave, punzante o apagado, localizado o referido. Las radiografías no son generalmente útiles en el diagnóstico de esta afección, aunque puede ayudar a identificar el diente sospechoso, en un estado avanzado puede resultar evidente en la radiografía el engrosamiento de la parte apical del ligamento periodontal. El proceso inflamatorio de

la pulpitis irreversible sintomática puede empeora tanto que provoque una necrosis pulpar.

d. Necrosis pulpar: La necrosis, es decir, la muerte pulpar, resulta de una pulpitis irreversible no tratada, una lesión traumática o cualquier suceso que cause una interrupción prolongada del aporte sanguíneo a la pulpa. Si los remanentes de la pulpa se licuan o se coagulan se evidencia una pulpa necrótica. La necrosis puede ser parcial o total. La parcial puede presentar algunos síntomas asociados con la pulpitis irreversible.

Cabe indicar que en año 2009, la Asociación Americana de Endodoncia (AAE) publicó en 2009 un consenso sobre la terminología clínica para clasificar la patología pulpar y periapical, con el fin de unificar los términos utilizados para denominar las diferentes patologías, basados además en hallazgos histopatológicos y no aplicables a la práctica clínica.

De acuerdo a dicha clasificación, se distinguen los siguientes cuadros clínicos:

- a. Pulpa normal.** Es una categoría de diagnóstico clínico en el que la pulpa está asintomática, es decir, libre de síntomas y responde a estímulos de las pruebas de sensibilidad, dentro de parámetros normales. No se aprecian alteraciones periapicales. Puede aparecer fibrosis o calcificaciones dependiendo de la edad.
- b. Pulpitis reversible.** Estado inflamatorio de la pulpa vital en el que, teniendo en cuenta determinados signos objetivos y subjetivos, se conserva la capacidad para resolver la inflamación, una vez que se realiza el tratamiento del agente etiológico. Puede producirse por lesiones de caries (origen bacteriano), por traumas, por defecto en las restauraciones y también por exposición dentinaria. El diente puede presentar ninguna o poca sintomatología. Puede aparecer dolor al aplicar estímulos fríos o dulces, con duración limitada tras retirar el estímulo, pero no hay espontáneo. No hay cambios radiográficos en la región periapical.
- c. Pulpitis irreversible sintomática.** Estado inflamatorio en el que, teniendo en cuenta determinados signos objetivos y subjetivos, la pulpa inflamada no tiene capacidad de reparación. Se asocia a dolor, de moderado a intenso, referido, que aparece de manera espontánea, o provocado por estímulos y que no cede tras retirarlos. No hay cambios radiográficos en la región periapical, aunque es posible el ensanchamiento del espacio periodontal. En la radiografía puede detectarse la causa la de la pulpitis.

- d. **Pulpitis irreversible asintomática.** Estado inflamatorio de la pulpa inflamada en el que, teniendo en cuenta determinados signos objetivos y subjetivos, se ha perdido la capacidad de reparación. A diferencia del cuadro clínico anterior, se caracteriza por la ausencia de síntomas clínicos o dolor.
- e. **Necrosis pulpar.** Estado de muerte pulpar, en la que no hay respuesta ante ninguna prueba pulpar. Usualmente las pruebas de sensibilidad son negativas, aunque puede haber falso negativos en caso de dientes multirradiculares por no haber necrosis total de todos los conductos, o por presencia de restos remanentes apicales. No hay afectación periapical, a no ser que se produzca la infección del tejido pulpar, ocasiones en las que puede existir dolor y lesión radiográfica. Puede haber cambio de coloración de la corona.
- f. Pulpa tratada previamente. El diente ha sido tratado endodónticamente y el sistema de conductos está sellado con materiales de obturación. No hay respuesta a las pruebas de sensibilidad pulpar.
- g. Pulpa con tratamiento endodóntico iniciado. El diente ha sido tratado endodónticamente de forma incompleta y parcial. Las respuestas a las pruebas pulpares dependen de la extensión de remoción del tejido pulpar.

Tabla 4.

Resumen de las patologías pulpares.

Patología pulpar	Características fundamentales
Pulpa clínicamente normal	Es aquella donde el tejido pulpar se encuentra libre de síntomas y responde normalmente a las pruebas de sensibilidad pulpar como térmica frío, térmica calor y cavitaria, es decir, una pulpa normal es asintomática y produce una respuesta transitoria de leve a moderada a los estímulos térmicos y eléctricos.
Pulpitis reversible	La pulpitis no es una enfermedad, es un síntoma. La pulpa esta inflamada hasta el punto que el estímulo térmico, habitualmente frío, causa una rápida y aguda respuesta hipersensible, que desaparece tan pronto el estímulo ha cesado. De otra manera la pulpa permanece asintomática. Si el irritante cesa y la inflamación palpar es paliada, revertirá a un estado sin inflamación que es asintomático. Es pues, en resumen, una alteración clínica que produce signos objetivos y subjetivos que indican la presencia de una inflamación leve de la pulpa dental, al eliminar la causa, la inflamación remite y la pulpa vuelve a su estado normal.
Pulpitis irreversible sintomática	Se caracteriza por paroxismos de dolor espontaneo, no provocado, intermitentes o continuos. Los cambios repentinos de temperatura, a menudo con el frío, provocan episodios prolongados de dolor, que tarda en ceder, después de haber cesado el estímulo.
Pulpitis irreversible asintomática (PIA)	Aunque no es frecuente, esta puede ser la conversión de una irreversible sintomática a un estado de reposo. Las caries y traumatismos son las causas más comunes. Esta patología se identifica mediante una síntesis de información completa proporcionada en la historia dental y una radiografía adecuada.
Resorción radicular interna	Es un proceso de destrucción progresivo lento o rápido idiopático que ocurre en la dentina de la cámara pulpar o de los conductos radiculares.
Hiperplasia pulpar o pólipo pulpar	El pólipo pulpar o pulpitis crónica hiperplásica es una hiperplasia de tejido conjuntivo, de forma que la pulpa aumentada de tamaño emerge por la cavidad de la caries; para que se presente una pulpitis hiperplásica es necesario que se den las algunas condiciones una gran cavidad abierta, una pulpa joven y resistente y un estímulo crónico y suave. El diente puede responder muy poco o no responder a los cambios térmicos, a menos que se emplee frío extremo como el del cloruro de etilo; y con la prueba eléctrica, requerirá mayor intensidad de corriente que la normal para provocar una respuesta.
Necrosis pulpar	La muerte pulpar resulta de una pulpitis irreversible no tratada, una lesión traumática o cualquier suceso que causa una interrupción prolongada del aporte sanguíneo a la pulpa. Si los remanentes de la pulpa se licuan o se coagulan se evidencia una pulpa necrótica.

Elaborado en base a diversos autores

3.6. El examen endodóntico

El examen endodóntico consta de tres etapas:

1. Examen clínico
2. Examen radiográfico
3. Prueba de vitalidad (sensibilidad) pulpar

Este examen debe realizarse en todos los pacientes, presenten o no sintomatología. En el caso de que se presente con dolor se deberá indagar acerca de la zona afectada, magnitud y duración del dolor, si es difuso o localizado, intermitente o continuo y si existe algún estímulo específico que lo provoque.

El propósito de examen endodóntico completo es hacer el diagnóstico diferencial entre lesiones de origen odontogénico y lesiones de origen no odontogénico. Además de identificar dientes endodónticamente comprometidos, permite clasificar cualquier pieza dentaria de la siguiente forma:

- Dientes asintomáticos y que no tienen lesión de origen endodóntico.
- Dientes asintomáticos y que tienen lesión de origen endodóntico.
- Dientes que tienen sintomatología y que no tienen lesión de origen endodóntica.
- Dientes que tienen sintomatología y que tienen lesión de origen endodóntica.

Examen clínico

El propósito del examen clínico es evaluar tanto los tejidos intraorales como lo extraorales.

El examen extraoral permite observar la cara del paciente y determinar si existe asimetría, cambio de coloración, etc., siendo tal vez lo más llamativo un absceso agudo que se caracteriza clínicamente por presentar inflamación intra- y extraoral en zona mucogingival, debido a la colección de pus localizada en el espacio subperiostio, que incluye planos y espacios faciales. El paciente puede exhibir manifestaciones sistémicas que incluyen fiebre y linfadenopatías, requiere atención inmediata, con medicación analgésica y antibiótica (43). El examen intraoral consiste en evaluar los tejidos duros y blandos de la cavidad bucal.

En el examen de los tejidos blandos se evaluará: color, textura, consistencia, y contorno. Se evaluará el estado periodontal ya que zonas de reabsorción vertical sugieren lesiones de etiología periodontal o fractura radicular.

El examen intraoral de los tejidos duros revela: piezas faltantes, dientes fracturados, dientes con cambios de coloración, anomalías de desarrollo. También se determinará la presencia de restauraciones filtradas, caries, y en las áreas cervicales la existencia de erosiones, abrasiones, etc.

La presencia de inflamación o infección puede contribuir a la pérdida de soporte y traducirse en la excesiva movilidad de un diente y las raíces de las piezas dentarias deben ser palpadas lateral y apicalmente tanto por vestibular como por lingual.

La prueba de percusión se realiza suavemente tanto en las caras laterales en sentido perpendicular al eje mayor del diente como en sentido vertical sobre los bordes incisales en los dientes anteriores o las cúspides vestibulares y linguales o palatinas de los posteriores.

El resultado positivo de esta prueba indica una lesión en el aparato de soporte y podemos sospechar lesión pulpar, aunque en sí misma esta prueba no es definitiva acerca del estado de salud en que se halla la pulpa, sin embargo, el que presente dolor haría pensar que el diagnóstico estaría encaminada también a nivel periapical, así mismo, es importante hacer sondaje como parte del diagnóstico endodóntico (mesial, medio, distal), porque al presentarse bolsa periodontal única nos llevaría a la posibilidad de la presencia de una fractura.

Por otro lado, la pérdida de continuidad de los tejidos blandos con la manifestación de una fistula nos lleva al diagnóstico de absceso periapical crónico, tomando en cuenta también que si hay drenaje a través del surco o en su defecto a través del conducto, cuenta como una vía de drenaje y por lo tanto se trata también de un absceso periapical crónico, de esta manera tomando en cuenta estos hallazgos resultaría importante hacer un diagnóstico diferencial con patologías periodontales apoyados en un análisis radiográfico y en las pruebas de sensibilidad pulpar.

La prueba que se realiza haciendo morder al paciente un rollo de algodón o algún elemento que se coloque en el espacio interoclusal permite identificar dientes con fracturas dentinarias completas o incompletas, también puede utilizarse una fibra óptica para detectar por transiluminación posibles fracturas.

El examen clínico también incluye al sistema masticatorio, la oclusión, a fin de detectar la presencia de contactos prematuros, facetas de desgaste, movilidad aumentada, sensibilidad térmica, bruxismo, etc.

Examen radiográfico

El examen clínico previo permite identificar las zonas que deben ser radiografiadas. El examen radiográfico en endodoncia se realiza de manera óptima cuando se obtienen radiografías con tres angulaciones diferentes: una con el cono del aparato de rayos perpendicular a la cara vestibular como al eje mayor del diente, la segunda placa debe ser mesioangulada, lo cual se logra colocando el cono 30° hacia mesial en el sentido horizontal y perpendicular al eje mayor del diente, la tercera debe ser distalizada colocando el cono 30° hacia distal en el sentido horizontal, y perpendicular al eje mayor del diente. El sentido de sacar tres radiografías es que una radiografía única nos brinda una imagen bidimensional de un objeto tridimensional, tomando en cuenta que hay algunas patologías como una reabsorción que generalmente es asintomática y que frecuentemente solo se la identifica con un examen radiográfico de rutina.

La utilización de imagen digital nos provee de muchas ventajas: reduce la radiación, elimina el proceso de revelado, y proporciona una imagen casi instantánea de gran calidad que el paciente puede ver claramente y puede junto con el profesional participar en el diagnóstico y plan de tratamiento. Se habla también de la tomografía computarizada, que resulta una herramienta bien útil para el diagnóstico, en esta parte cabe mencionar que a lectura no es la misma que en una radiografía convencional, es decir, que en lugar de decir radiolúcido se utiliza para la descripción, zona hiperdensa y en lugar de decir imagen radiopaca se utiliza zona hipodensa.

En ocasiones, se indican radiografías adicionales como ser: panorámicas, laterales de maxilar o mandíbula, o bien oclusales, a fin de lograr un mejor diagnóstico. Cuando se trata de rehacer tratamientos, las radiografías nos revelan el material de obturación preexistente (gutapercha, conos de plata, etc.), la longitud de obturación de los mismos, la presencia de un perno, la existencia de algún instrumento fracturado, o de algún conducto no detectado.

El examen radiográfico también nos provee información de las estructuras periodontales de soporte donde ciertos defectos están enmascarados como lesiones periodontales cuando su verdadera etiología puede ser atribuida a conductos laterales que se encuentren diseminando los agentes irritantes que provienen de la pulpa.

Examen de sensibilidad (vitalidad) pulpar

Hay que empezar diciendo que utilizar el término de “vitalidad” estaría equivocado, debido a que lo que se está evaluando con las pruebas térmicas, sea de frío o de calor, es la “sensibilidad” de las fibras nerviosas encargadas de responder a estos estímulos, ya que, si evaluáramos la vitalidad, tendríamos que hacer exámenes específicos como un conteo de glóbulos rojos que se lo efectúa con un láser Doppler o una oximetría de pulso.

Antes de realizar una prueba termina de frío en el cuadrante donde el paciente presenta sintomatología, se debe hacer en dientes aparentemente sanos, esto permitirá tanto al odontólogo como al paciente apreciar el rango de respuesta normal de un diente asintomático, para luego aplicarlo en el diente con sintomatología, especialmente a los estímulos térmicos y notar la diferencia entre algo normal y algo patológico. Cuando la inflamación pulpar es confinada al espacio de los conductos radiculares, y el paciente cree poder determinar el diente específico causante del dolor, el profesional debe dar lugar a la duda ya que la pulpa dental no tiene fibras nerviosas propioceptivas, en cambio el aparato de inserción sí las tiene y permite identificar si un diente tiene sensibilidad a la presión de mordida.

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 1,1,1,2-tetrafluoroetano, cuyo potencial de desgaste del ozono es cero, por lo que resulta seguro desde el punto de vista ambiental. Su temperatura se recomienda ser de por lo menos -50°C para alcanzar un correcto estímulo de las fibras nerviosas. El pulverizador es más eficaz con fines diagnósticos cuando se aplica al diente con una torunda de algodón que no invada a los tejidos blandos para evitar la propiocepción y por ende nos lleve a un diagnóstico erróneo.

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 (44).

El examen de la cavidad se utiliza muy raramente cuando el examen clínico, radiográfico y los demás tests pulpares no nos brindan un resultado concluyente. Se realiza en el diente sospechoso de lesión de origen endodóntico, sin anestesia, haciendo una pequeña cavidad hasta la dentina. Esto estimularía una pulpa vital y provocaría una respuesta dolorosa, si esto ocurre se colocará una restauración. Este examen no provocaría la misma respuesta en una pulpa parcialmente necrótica, por lo que el profesional seguiría profundizando hasta llegar a la cámara pulpar, sin que el paciente llegue a una situación de malestar.

En ciertas ocasiones, cuando no hay respuesta a los estímulos térmicos podemos inferir que la pulpa se encuentra necrótica, que la cámara pulpar se encuentre muy calcificada, o bien apical a la cresta ósea. También puede deberse a que el diente ha sido recientemente traumatizado, tiene el ápice inmaduro, o puede estar relacionado con el uso de medicación analgésica. Por otra parte, un diente que tiene un tratamiento de conducto deficiente con algún conducto sin obturar puede algunas veces dar una respuesta dolorosa cuando se realiza el examen con calor.

Cuando un paciente relata historia de dolor ante estímulos calientes el profesional aplicará el test de calor. Cuando el dolor dentario se desencadena ante líquidos o comidas calientes sugiere inflamación aguda o pulpa parcialmente necrótica. El tejido necrótico generalmente contiene bacterias que pueden producir gases que se expanden contra el tejido encapsulado dentro de las paredes dentinarias.

En conclusión, el examen endodóntico debe ser realizado antes de iniciar cualquier procedimiento dental. Identificar piezas dentarias donde la pulpa se encuentra involucrada, tanto cuando presentan sintomatología como cuando esta no es obvia, es fundamental para determinar un correcto diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento. Esto permitirá al profesional tener una clara comunicación con el paciente, orientándolo acerca de los riesgos y beneficios del tratamiento recomendado y las alternativas del mismo.

Franco Cuartas, Hernán, Jorge (45) presenta como guía las siguientes tablas de diagnósticos de la enfermedad pulpar:

Tabla 5.

Diagnóstico de pulpa normal.

Estado Variable	Pulpa Normal
Signos y Síntomas	Repuesta vital moderada a los estímulos de la pulpa. Esta respuesta cede cuando se retira el estímulo. El diente no presentará síntomas espontáneos.
Elementos para el diagnóstico	Historia clínica Examen clínico Radiografías Pruebas de sensibilidad.
Tratamiento	No requiere tratamiento
Cambios Histopatológicos	Se conserva su estructura normal Se pueden reconocer sus cuatro capas: Odontoblástica, de Weilrica en células, parte central de la pulpa

Elaborado en base a https://www.udea.edu.co/wps/wcm/connect/udea/e2200b0f-f69c-449f-90ca-df98eadae4a7/Diagnostico_Pultar_Final.pdf?MO-D=AJPERES

Tabla 6.

Pulpitis reversible.

Estado Variable	Pulpitis reversible
Signos y Síntomas	Responde a todo tipo de estímulo (frío, aire, calor, dulce) con dolorde leve a moderado, de corta duración. Tiene una respuesta rápida e intensa al frío. Es asintomática, a menos que un estímulo externo cause unareacción.
Elementos para el diagnóstico	Es causada normalmente por restauraciones defectuosas, caries, erosión, abrasión, o fractura coronaria pequeña que expone dentina. Historia clínica, examen clínico, pruebas de sensibilidad:especialmente el frío. Hay ausencia de dolor prolongado después de retirar el estímulo.
Tratamiento	Eliminar la causa. Protección adecuada del complejo dentino pulpar; puede ser con alguna presentación de Hidróxido de Calcio o con algún tipo de ionómero de vidrio que libere flúor. Restauración definitiva. Revisión de la oclusión.

Cambios Histopatológicos	<p>La primera respuesta es un deterioro de la capa odontoblástica. Las paredes vasculares se tornan más permeables y el plasma comienza a infiltrarse en los espacios intersticiales con producción de edema.</p> <p>Hay presencia de leucocitos neutrófilos polimorfo nucleares (LNP) por medio de un mecanismo llamado Diapédesis.</p>
--------------------------	--

Elaborado en base a https://www.udea.edu.co/wps/wcm/connect/udea/e2200b0f-f69c-449f-90ca-df98eadae4a7/Diagnostico_Pultar_Final.pdf?MOD=AJPERES

Tabla 7.

Pulpitis irreversible estado agudo.

Estado Variable	Pulpitis irreversible estado agudo
Signos y síntomas	<p>Se caracteriza por episodios intermitentes o continuos de dolor, moderado a severo, espontáneo o provocado.</p> <p>El dolor persiste después de retirado el estímulo.</p> <p>Puede haber una respuesta dolorosa prolongada al calor, la cual alivia con el frío.</p> <p>El dolor puede ser ocasionado por un cambio de posición, sobre todo al acostarse o al inclinarse.</p> <p>En estados avanzados puede causar inflamación del ligamento periodontal, siendo bien localizado por el paciente.</p>
Elementos para el diagnóstico	<ul style="list-style-type: none"> • Historia clínica, examen clínico, radiografías, palpación, percusión. • Pruebas de sensibilidad. • El calor puede desencadenar dolor. • El frío alivia el dolor en los estados más avanzados.
Tratamiento	<p>Dientes maduros: pulpectomía y endodoncia.</p> <p>Dientes inmaduros: pulpotomía para favorecer la apexogénesis, después del cierre apical: Endodoncia.</p> <p>En caso de falla en el procedimiento anterior, realizar pulpectomía y apexificación con hidróxido de calcio o con MTA, posteriormente Endodoncia.</p>
Cambios histopatológicos	<p>La acumulación de células y líquido en los espacios intersticiales causa el edema inflamatorio.</p> <p>Al predominio de LNP y monocitos se le denomina: inflamación aguda. Puede haber microabscesos y necrosis localizadas.</p>

Observaciones Cuando existe compromiso del ligamento periodontal (percusión +) debe chequearse la oclusión sobre la pieza comprometida y establecer un ligero "alivio" con el fin de disminuir la presión oclusal sobre esta pieza.

Elaborado en base a https://www.udea.edu.co/wps/wcm/connect/udea/e2200b0f-f69c-449f-90ca-df98eadae4a7/Diagnostico_Pultar_Final.pdf?MO-D=AJPERES

Tabla 8.

Pulpitis irreversible estado crónico.

Estado Variable	Pulpitis irreversible estado crónico
Signos y síntomas	<p>Generalmente es de larga evolución.</p> <p>No genera un dolor preocupante para el paciente. Es mal localizado por el paciente.</p> <p>Frecuente en dientes muy restaurados.</p> <p>Puede haber cambio en el color de los dientes.</p> <p>En dientes con cavidades cariosas amplias puede presentarse un crecimiento pulpar, llamado Pólipo pulpar.</p> <p>Lo anterior se atribuye a una irritación crónica y a la vascularización generosa de la pulpa, propio de gente joven.</p>
Elementos para el diagnóstico	<p>Historia clínica, Examen clínico, Radiografías. Pruebas de sensibilidad generalmente disminuidas.</p> <p>En la radiografía puede observarse una osteítis periapical condensante, como respuesta a un irritante pulpar crónico.</p> <p>En la radiografía puede observarse también una reabsorción dentinaria interna, que es una expansión interna de la pulpa, con destrucción dentinaria evidente. Puede observarse un punto o zona rosada en la corona del diente o en cualquier punto de la raíz.</p>
Tratamiento	<p>Dientes maduros: pulpectomía y endodoncia.</p> <p>Dientes inmaduros: pulpotomía para favorecer la apexogénesis; después del cierre apical: Endodoncia.</p> <p>En caso de falla en el procedimiento anterior, realizar pulpectomía y apexificación con hidróxido de calcio o con MTA, posteriormente Endodoncia. En presencia de reabsorción dentinaria interna, realizar pulpectomía inmediatamente y endodoncia (ápice maduro e inmaduro).</p>

Cambios histopatológicos	Hay presencia de macrófagos, linfocitos y células plasmáticas. Se produce unaproliferación de vasos sanguíneos diminutos y frágiles, así como una proliferación fibroblástica marcada, de nuevo colágeno. Estos dos elementos forman el tejido de granulación.
Observaciones	La osteoesclerosis periapical condensante, llamada también osteoesclerosis apical, es producida por una inflamación pulpar crónica relativamente asintomática, de baja intensidad, que causa a veces una respuesta del huésped, consistente en condensación ósea en torno al ápice.

Elaborado en base a https://www.udea.edu.co/wps/wcm/connect/udea/e2200b0f-f69c-449f-90ca-df98eadae4a7/Diagnostico_Pultar_Final.pdf?MOD=AJPERES

Tabla 9.

Necrosis pulpar.

Estado Variable	Necrosis Pulpar
Signos y síntomas	La necrosis pulpar suele ser asintomática, antes de afectar el ligamento periodontal. La necrosis no tratada puede extenderse más allá del agujero apical, donde causará una inflamación del ligamento periodontal, produciendo una Periodontitis apical aguda. Puede haber cambios de color en la corona del diente.
Elementos para el diagnóstico	Historia clínica, Examen clínico, radiografías. Percusión positiva. En los casos de percusión positiva puede observarse radiográficamente un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. Pruebas de sensibilidad = negativas.
Tratamiento	En dientes con ápice cerrado = Endodoncia. En dientes con ápice inmaduro debe procurarse el cierre apical con Hidróxido de calcio o con MTA, posteriormente endodoncia. En algunos casos puede requerirse el uso de antibióticos específicos para anaerobios.
Cambios histopatológicos	La región con necrosis contiene irritantes de la destrucción de los tejidos y de micro organismos tanto aerobios como anaerobios.
Observaciones	El resultado final del proceso inflamatorio, es una pulpa necrótica carente de tejido viable.

Elaborado en base a https://www.udea.edu.co/wps/wcm/connect/udea/e2200b0f-f69c-449f-90ca-df98eadae4a7/Diagnostico_Pultar_Final.pdf?MOD=AJPERES

ENDODONCIA ^{1ª EDICIÓN}

PRINCIPIOS Y PRÁCTICA

Capítulo

IV

Clasificación clínica de las afecciones periapicales (APICAL)

Veronica Natalia Maroto Hidalgo

 <https://orcid.org/0000-0002-1021-8236>



4.1. Generalidades

El diente y sus estructuras de soporte deben tomarse como una unidad biológica. Las interacciones entre dichas estructuras se influyen mutuamente en salud, función y enfermedad; por lo que no es posible hablar de tejidos periodontales y pulpares como entidades independientes (46).

El periodonto está anatómicamente interrelacionado con la pulpa dental, con vías de intercambios de elementos nocivos entre los dos compartimientos tisulares cuando uno o ambos tejidos están enfermos (47).

Según Rivas Muñoz R., (48) entre las vías de comunicación de estos dos procesos se tienen: el foramen apical, los conductos laterales, los conductos secundarios, los conductos accesorios y los túbulos dentinarios.

Las lesiones resultantes de la interacción entre la enfermedad pulpar y periodontal son conocidas como lesiones endoperiodontales, tienen características inflamatorias que comprometen simultáneamente la pulpa y las estructuras periodontales de inserción (46).

La estrecha relación que existe entre el periodonto y la pulpa dificulta en muchas ocasiones el diagnóstico diferencial de las lesiones que tiene lugar en ambos. Si el proceso inflamatorio de los tejidos periodontales es el resultado de los agentes nocivos presentes en el sistema de conductos del diente se habla de una lesión endodóntica que suele estar confinada en la zona apical. Si el proceso inflamatorio en los tejidos periodontales es debido a la acumulación de placa bacteriana en las superficies dentarias externas se trata de una lesión periodontal que suele manifestarse más a nivel marginal. Si el diente se encuentra afectado por ambas lesiones se hablaría de una lesión endoperiodontal verdadera (49).

Dentro de los criterios para definir las lesiones endoperiodontales se señalan:

- El diente afectado debe carecer de pulpa.
- Debe haber destrucción del aparato de inserción periodontal, desde el surco gingival hasta el ápice del diente o la zona de un conducto lateral afectado.
- Es necesario recurrir tanto al tratamiento de conductos y/o periodontal para curar la lesión.

A medida que la afectación pulpar avanza, los cambios que se producen a nivel del periodonto son notorios. La necrosis pulpar sí que se asocia

frecuentemente con inflamación del tejido periodontal, compartiendo mecanismos microbiológicos y etiológicos similares. Según la microflora y la capacidad del huésped para resistir la infección, pueden generarse formas agudas o crónicas en cualquier sitio donde existe comunicación directa con la cámara pulpar. Una entidad puede evolucionar a la otra y en ocasiones puede ocurrir una transformación cística (49).

Las manifestaciones agudas de las infecciones de los conductos radiculares pueden originar una rápida y extensa destrucción del aparato de inserción. Los abscesos pueden drenar al exterior en diferentes direcciones, fistulizando a lo largo del espacio del ligamento periodontal o fistulizando a través del hueso hacia el surco-bolsa (47).

Las medidas terapéuticas endodóncicas también causan un impacto sobre el periodonto. Cuando la obturación radicular es de mala calidad, se asocia la destrucción del tejido periodontal a posible etiología endodóncica. En estos casos las bacterias y los productos infecciosos son capaces de iniciar y mantener una lesión inflamatoria en los tejidos periodontales a través de los canales permeables, que subsecuentemente puede predisponer a la lesión ósea y unirse a una lesión inflamatoria derivada de la acción de la placa bacteriana; estas infecciones pueden contribuir a que se inicie o se agrave la enfermedad periodontal (47).

Las perforaciones radiculares lesionan el ligamento periodontal, a través de las paredes laterales de la raíz o del piso de la cámara pulpar en los dientes multiradulares. Las fracturas radiculares verticales, son fracturas longitudinales, que atraviesan al diente en distintas direcciones, mesiodistal o vestibulolingual, y pueden afectar la cámara pulpar y el periodonto.

Las reabsorciones radiculares externas son condiciones asociadas con inflamación de los tejidos periodontales y también a procesos fisiológicos, los cuales estimulan las células mononucleares a que se fusionen y generen células multinucleadas (osteoclastos), que inician la resorción dentaria, resultando en la pérdida de dentina, cemento y hueso. Las reabsorciones externas se inician en el periodonto y afectan inicialmente las superficies externas del diente (47).

La tartrectomía y el alisado radicular son procedimientos indispensables para el tratamiento de la enfermedad periodontal, pero no solo eliminan los depósitos duros y blandos de la superficie radicular, sino también cemento y porciones superficiales de la dentina, exponiendo túbulos dentinarios al medio bucal, que pueden servir de vehículo hacia la pulpa a los microorganismos y/o

sus productos. El no respeto de por lo menos 2 mm de grosor de la dentina remanente entre la pulpa y el estímulo irritante, trae como consecuencia un daño pulpar.

La terapia periodontal puede ser también factor desencadenante de lesiones endoperiodontales en casos donde existen bolsas periodontales profundas, que afectan zonas donde se encuentran conductos laterales y secundarios. El tratamiento periodontal puede incluso destruir el paquete vasculonervioso, y desarrollarse una patología pulpar (49).

Es importante comprender que clínicamente no es posible determinar hasta qué grado uno u otro de los trastornos ha afectado los tejidos de sostén, por eso la estrategia de tratamiento deberá enfocarse primero a la infección pulpar, realizando de esta forma el tratamiento de conductos respectivos, debido a que algunas veces las lesiones periodontales mejoran después de un exitoso tratamiento endodóntico (50).

El uso de los Rayos X es un complemento para el diagnóstico definitivo correcto, ya que el material radiográfico o afín permite una evaluación más completa de las estructuras óseas de los dientes y, en general, del periodonto. Dentro de ellas se pueden incluir radiografías periapicales, bite-wing, panorámicas tomografías computarizadas de alta resolución y tomografías convencionales (49).

En síntesis, al producirse una necrosis pulpar la vascularización pulpar no existe y los nervios pulpares no funcionan, esta afección se presenta como consecuencia de un proceso inflamatorio irreversible que puede estar acompañado de sintomatología o no. Es posterior a una pulpitis irreversible sintomática o asintomática.

Por lo general, un diente necrótico no presenta síntomas clínicos hasta que hay una extensión de la degradación del tejido pulpar a los tejidos periapicales, donde se presenta una respuesta inflamatoria, antigénica y vascular, expresada como dolor. Esta extensión a los tejidos periapicales puede o no presentar cambios radiográficos desde un engrosamiento del espacio del ligamento periodontal hasta un aspecto de lesión radio lúcida periapical, lo que en odontología se denomina lesión apical.

4.2. Definición de afecciones periapicales

La patología periapical resulta una enfermedad de asociación bacteriana en gran medida. Debido a la filtración y transporte de microorganismos a lo largo de los túbulos dentinarios la pulpa dental sufre daño necrótico de forma parcial o total. Distintos autores han demostrado que la infección pulpar no es una monoinfección sino una infección mixta. La patología apical es una consecuencia de los microorganismos, de la elaboración bioquímica de distintas sustancias como las endotoxinas altamente patógenas a los tejidos periapicales y también de la respuesta del huésped a todo este conglomerado bioquímico

Por tanto, "Las lesiones periapicales, son el resultado de la necrosis de la pulpa dental, son las patologías que con más frecuencia ocurren en el hueso alveolar. La exposición de la pulpa dental a las bacterias y sus productos, actuando como antígenos, podrían producir respuestas inflamatorias inespecíficas, así como reacciones inmunológicas específicas en los tejidos periapicales y causar la lesión periapical" (51). En su mayor número abscesos, quistes y granulomas.

Figura 9.

Lesiones periapicales.



Extraído de <https://es.slideshare.net/catlunac/lesiones-periapicales-36067959>

4.3. Clasificación clínica de la patología periapical

La Asociación Americana de Endodoncia publicó en 2009 (52) un consenso sobre la terminología a utilizar para el diagnóstico clínico de la patología pulpar y periapical, dado que tradicionalmente se han utilizado términos basados en hallazgos histopatológicos y variados para denominar al mismo cuadro clínico. Estos términos además no son aplicables a la práctica clínica.

De acuerdo a esta clasificación, se distinguen los siguientes cuadros clínicos:

1. Tejido Apical Normal

Se considera normal, cuando a la exploración dentaria, el paciente no manifieste una sensibilidad anormal a la percusión o la palpación y clínica y radiológicamente el diente posea tejidos periapicales normales. Los dientes de esta categoría tienen una lámina dura y un ligamento periodontal normales.

2. Periodontitis Apical Sintomática (PAS)

Es la inflamación de periodonto apical, puede causar molestias espontáneas de carácter moderado o intenso y dolor al morder o a la percusión o palpación. Cuando representa la extensión de una pulpitis se observa también una respuesta al frío, el calor y la electricidad. Cuando la PAS se debe a necrosis pulpar no responde a pruebas de vitalidad. La PAS puede o no estar asociada a una radiolucidez apical, uno de los signos radiológicos puede ser el ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal (LPD) pero generalmente esta normal y hay una lámina dura intacta. Los síntomas suelen remitir tras el ajuste de la oclusión (cuando existe), la supresión de los factores irritantes o de la pulpa enferma, o la supresión del exudado periapical.

Figura 10.

Periodontitis Apical.



Extraído de <https://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas8Patperiapical/3.1periodontitisAsintomatica.html>

3. Periodontitis Apical Asintomática (PAA)

Por definición, es un proceso clínicamente asintomático que se acompaña de inflamación y destrucción de los tejidos periapicales. Se debe a la necrosis de la pulpa y suele representar una secuela de la PAS. Los dientes con PAA no responden a los estímulos eléctricos o térmicos. La percusión provoca dolor mínimo o nulo y a la palpación puede apreciarse una pequeña sensibilidad, lo que indica que está alterada la placa ósea cortical y que la PAA se ha extendido a los tejidos blandos. Los signos radiológicos pueden ir desde una interrupción de la lámina dura hasta una destrucción muy extensa de los tejidos periapicales y extrarradiculares. La PAA, desaparece tras la supresión de los irritantes que la originan (necrosis pulpar) y la obturación completa de los conductos radiculares.

4. Absceso Apical Agudo (AAA)

Es una lesión por licuefacción localizada o difusa. La reacción inflamatoria a la infección y necrosis pulpar se caracteriza por un inicio rápido, dolor espontáneo, sensibilidad de los dientes a la presión, formación de pus e inflamación de tejidos asociados (hinchazón), la cual no se observa si el absceso se limita al hueso. En ocasiones produce manifestaciones sistémicas de un proceso infeccioso, como hipertermia, malestar y leucocitosis. La estimulación eléctrica y térmica no produce ninguna respuesta. No obstante, puede aparecer dolor a la percusión y palpación. Radiológicamente pueden ir desde la ausencia de cambios hasta lesiones radiotrasparentes muy visibles, con ensanchamiento del espacio de LPD. La mayoría de los AAA desaparecen al drenar la presión y realizar un tratamiento endodóntico rutinario.

5. Absceso Apical Crónico (AAC)

Es un trastorno inflamatorio de origen pulpar que se caracteriza por la presencia de una lesión antigua que ha dado paso a un absceso que drena hasta una superficie mucosa (conducto sinusal) o cutánea. Debido a la existencia del drenaje, suele ser asintomático, salvo cuando se produce el cierre ocasional de la vía fistulosa, en cuyo caso puede producir dolor. Las manifestaciones clínicas, radiológicas e histopatológicas son similares a una PAA, con la adición del conducto sinusal.

Figura 11.

Absceso Apical Crónico (AAC).



Extraído de <https://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas8Patperiapical/3.3abscrodiagnostico.html>

6. Osteítis condensante (OC)

Esta categoría es una variante de la PAA. Radiográficamente se observa como una lesión radiopaca difusa que representa una reacción ósea localizada a un estímulo inflamatorio de baja intensidad, usualmente se observa en el ápice radicular. Se relaciona con la presentación clínica de pulpitis irreversible asintomática, o necrosis pulpar. A la valoración radiográfica se observa lesión radiopaca periapical concéntrica y difusa.

Figura 12.

Osteítis condensante (OC).



Extraído de <https://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas8Patperiapical/3.4osteitis.html>

4.4. Otra clasificación de las patologías periapicales

Para clasificar las lesiones periapicales se puede recurrir a sus manifestaciones clínicas e histológicas. La clasificación amplia presentada por Furzán, Susana (53), la cual se cita textual, está basada en diferentes autores tales como: Pumarola J, Canalda C, Torabinejad M, Walton R., Cohen S, Hargreaves K., Lasala A., Grossman L. etc. ayuda, según la autora, a entender la génesis de la enfermedad periapical, las diferentes fases y procedimientos diagnósticos. Las lesiones se clasifican en seis grupos principales: tejidos periapicales normales, periodontitis apical sintomática (aguda), periodontitis apical asintomática (crónica), osteítis condensante, abscesos apicales agudos y abscesos apicales crónicos.

1. Tejidos Periapical Normal

Se consideran normales, cuando a la exploración dentaria, el paciente no manifieste una sensibilidad anormal a la percusión o la palpación y clínicamente y radiológicamente el diente posea tejidos periapicales normales. Los dientes de esta categoría tienen una lámina dura y un ligamento periodontal normales.

2. Periodontitis Apical Sintomática (Aguda)

Es la inflamación aguda del periodonto apical, antes de que el hueso se reabsorba. La irritación mecánica como un traumatismo, una obturación alta,

un cuerpo extraño que presiona el periodonto; como respuesta a una sobre instrumentación iatrogénica de los conductos radiculares, por la salida de toxinas necróticas o bacterianas, salida de medicamentos desinfectantes o por la extrusión del material obturador. Esta lesión remite al tratar la causa que la originó.

La evolución de la periodontitis apical aguda no tratada, puede derivar en un absceso apical agudo o en una periodontitis apical crónica, dependiendo de la relación que exista entre la virulencia microbiana y las defensas del organismo.

Histológicamente revela un infiltrado inflamatorio localizado dentro del ligamento periodontal, predominando los leucocitos polimorfonucleares (PMN) con algunas células mononucleares.

Su principal característica es el dolor a la percusión, que se puede considerar como un síntoma patognomónico, este dolor puede variar de leve a intenso al contactar con el diente antagonista. Cuando el dolor es espontáneo puede ser intenso, continuo y localizado. Es importante destacar que dependiendo de la causa (si es producto de una pulpitis o una necrosis), el diente puede o no reaccionar a las pruebas de vitalidad, si es producto de una necrosis la respuesta será negativa, pero si es producto de una hiperemia periapical como consecuencia de una pulpitis aguda intensa, las respuestas estarán aumentadas. Además, el diente se puede encontrar ligeramente extruído y móvil.

Radiográficamente no se observan mayores cambios, el espacio del ligamento se puede observar normal o ligeramente ensanchado.

El tratamiento consiste en remitir los síntomas, tras el ajuste de la oclusión (cuando existen indicios de hiperclusión), la supresión de los factores irritantes o de la pulpa enferma, o la supresión del exudado periapical.

3. Periodontitis Apical Asintomática (Crónica)

Es la inflamación y destrucción del periodonto apical como consecuencia de una necrosis pulpar, se caracteriza por presentar un área radiolúcida periapical generalmente sin síntomas clínicos.

Si el proceso agudo no es tratado, se convierte en crónico; ello supone un cambio en el tiempo y en la población celular. Su etiología se basa en que el proceso inflamatorio agudo es una respuesta exudativa, mientras que el crónico es más bien una respuesta proliferativa.

Histológicamente la Periodontitis Apical Crónica (PAC) se clasifica como granuloma o quiste. Un granuloma periapical está constituido por tejido granulomatoso infiltrado por mastocitos, linfocitos y células plasmáticas y en ocasiones PMN. A menudo se observan células gigantes multinucleadas, células espumosas, grietas de colesterol y epitelio. Un quiste apical (radicular) tiene una cavidad central rellena de líquido eosinófilo material semisólido y está revestido por un epitelio escamoso estratificado. El epitelio está rodeado por tejido conjuntivo que contiene los mismos elementos celulares que se encuentran en los granulomas periapicales. Por consiguiente, un quiste apical es un granuloma que contiene una o varias cavidades revestidas por un epitelio.

El absceso apical crónico agudizado o absceso fénix, también entra dentro de la clasificación de las periodontitis apicales crónicas, pero se diferencia del absceso apical crónico por sus signos y síntomas clínicos. Es importante resaltar que los tres cuadros anatomopatológicos (absceso, granuloma y quiste), en ocasiones no tienen una delimitación tan clara como parece y depende de la opinión del patólogo que lo interprete.

La PAC clínicamente es una lesión de larga data, asintomática por lo general, o levemente sintomática en pocos casos. Sus características clínicas son irrelevantes ya que el paciente no manifiesta dolor significativo y las pruebas revelan poco o ningún dolor a la percusión. En los casos donde la lesión ha perforado la cortical ósea la palpación sobre apical puede causar molestia. El diente afectado está necrótico por lo que las pruebas de vitalidad serán negativas.

La radiografía es el punto clave para el diagnóstico, ya que la PAC en la mayoría de los casos es un hallazgo radiográfico. También es posible asociar esta lesión con dientes tratados endodónticamente y en la cita de control el diente está asintomático, pero a la evaluación ha desarrollado o persistido una periodontitis apical crónica que se asocia con imágenes radiolúcidas periapicales, de tamaño variable, difusas o circunscritas, desde un ensanchamiento del espacio del ligamento y resorción de la lámina dura, hasta la destrucción del hueso periapical que evidencia francas lesiones radiolúcidas periapicales.

Normalmente la PAC desaparece tras la supresión de los irritantes causantes de la misma (pulpa necrótica) y la obturación completa de los conductos radiculares. No hay pruebas de que los quistes apicales persistan tras el tratamiento endodóntico adecuado o la extracción.

4. Osteítis Condensante

Es una variante de la periodontitis apical asintomática (crónica), representa un aumento del hueso trabecular como respuesta a una irritación persistente. La principal causa de la osteítis condensante (OC) es la difusión del irritante desde el conducto hacia los tejidos periapicales. Esta lesión suele localizarse alrededor de los ápices de los dientes inferiores posteriores que presentan una probable causa de inflamación o necrosis pulpar, sin embargo, puede aparecer en el ápice de cualquier diente. Dependiendo de la causa (pulpitis o necrosis pulpar) la OC, puede ser asintomática o producir dolor, responder o no a los estímulos térmicos y eléctricos o ser sensibles o no, a la percusión o palpación.

Radiológicamente se observa una radioopacidad concéntrica difusa, alrededor de la raíz de un diente, lo cual es un signo patognomónico. Cuando está indicado, el tratamiento endodóntico puede inducir la resolución completa de la OC.

5. Absceso Apical Agudo

Es una reacción inflamatoria de la pulpa infectada y necrótica caracterizada por un comienzo rápido, dolor espontáneo, sensibilidad dentaria a la presión, formación de pus, y eventualmente inflamación de los tejidos asociados. También se le conoce con el nombre de: absceso periapical agudo, absceso alveolar agudo, absceso dentoalveolar, absceso agudo, absceso radicular agudo.

Grossman lo define como la colección purulenta localizada en el hueso alveolar a nivel del ápice radicular de un diente necrótico, con expansión de la infección hacia los tejidos periapicales a través del foramen apical.

Lasala refiere que es la colección purulenta en el hueso alveolar a nivel del foramen apical, como consecuencia de una necrosis pulpar. En 30 ocasiones no existe una cavidad ni obturación en el diente afectado, pero sí antecedentes de un traumatismo dentario.

Así mismos, otros autores también adjudican la causa a la rápida penetración de microorganismos o sus productos desde el sistema de conductos hacia el tejido periapical.

Este absceso es considerado primario, como consecuencia de una necrosis pulpar sin osteólisis periapical previa; ya que el secundario, es el llamado absceso apical crónico agudizado o fénix, donde sí se observa la osteólisis periapical.

Microscópicamente el absceso apical agudo (AAA) presenta células muertas, detritos, PMN y macrófagos. También pueden ser observados algunos espacios vacíos rodeados de PMN y escasos mononucleares; el conducto radicular puede aparecer exento de tejidos, encontrándose en su reemplazo microorganismos y detritus.

Los signos y síntomas, son los que guiarán el diagnóstico. El paciente presenta dolor espontáneo, intenso, de carácter pulsátil, sobre todo cuando se inicia la colección purulenta subperióstica. A la palpación el dolor se incrementa y se observa tumefacción y fluctuación, y a las pruebas de percusión el paciente siente un dolor muy intenso (síntoma de una periodontitis apical aguda, que nunca falta). El diente puede estar móvil o no; en algunas ocasiones el paciente refiere “sentir el diente ligeramente fuera de su alveolo”. A las pruebas de vitalidad el diente afectado responde negativamente. El cuadro puede completarse con fiebre, malestar general y linfadenopatía regional.

La inflamación puede ser localizada o difusa, dependiendo de qué tan avanzado esté el proceso; la mayoría de los casos, la inflamación es localizada; pero en los casos de inflamaciones difusas, éstas reflejan la cantidad y naturaleza del irritante que sale del sistema de conductos, la virulencia, el período de incubación de las bacterias implicadas y la resistencia del hospedero.

En los casos donde el edema es difuso, y el diente involucrado es un canino superior, la tumefacción del labio superior puede extenderse hasta el párpado; sí es un diente posterosuperior, la tumefacción de la mejilla puede llegar a deformar el rostro. En el caso de un diente anteroinferior, puede abarcar al labio inferior y el mentón, y en casos más graves llegar hasta el cuello; si es un diente posteroinferior, la tumefacción puede extenderse hasta el oído y región submaxilar. El tejido que recubre la tumefacción se encuentra tenso e inflamado.

Dependiendo de hacia dónde se propague el pus, el cuadro clínico se puede acompañar de trismos e impotencia funcional de los movimientos mandibulares de apertura bucal, lo que dificulta el diagnóstico de la etiología.

Esta infección puede avanzar hasta el punto tal de producir una celulitis, osteítis, periostitis y osteomielitis. El pus retenido puede, como se dijo antes, fistulizarse, pero la descarga no solo puede hacerse hacia la cavidad oral, sino también hacia la piel de la cara o cuello, o hacia la cavidad nasal o seno maxilar.

Es importante saber que los casos graves, comprometen la vida del paciente, el individuo presenta fiebre, rubor y estado de postración. Existen abs-

cesos apicales agudos que clínicamente son más circunscritos sin celulitis asociada, es más atenuada y presenta menos riesgo para la vida del paciente.

Al pasar la fase aguda, el absceso puede evolucionar hacia la cronicidad en forma de un absceso crónico (acompañado de una fístula o sin ella), granuloma o quiste periapical. Radiológicamente, al principio sólo muestra un ligero ensanchamiento del espacio del ligamento o ningún signo radiográfico.

Sí esta lesión avanza y se vuelve crónica, se puede comenzar a ver signos radiográficos de destrucción ósea. Es importante diferenciarlo del absceso apical crónico agudizado que presenta las mismas características clínicas, excepto que en ésta lesión no hay imagen radiolúcida apical y en el crónico agudizado sí. En la mayoría de los casos, el AAA desaparece al eliminar la causa subyacente, liberar la presión (drenaje cuando es posible) y realizar un tratamiento endodóntico rutinario.

6. Absceso Apical Crónico

Es la reacción inflamatoria a la necrosis o infección pulpar caracterizado por un comienzo gradual, leve o ninguna molestia y la intermitente descarga de pus a través de una fístula. También se le conoce con el nombre de: periodontitis apical supurativa, absceso periapical crónico, absceso periapical crónico, absceso alveolar crónico, absceso dentoalveolar crónico. Autores como Simón, lo denominan inflamación supurativa.

Grossman lo define como una infección de poca virulencia y larga duración, localizada en el hueso alveolar periapical y originada en el conducto radicular.

Se forma al aumentar los irritantes dentro del conducto radicular, en el seno de una periodontitis apical crónica incipiente o granuloma periapical preexistente o puede ser secundario a un absceso apical agudo que ha encontrado una vía de drenaje. Las zonas establecidas son similares a las de un granuloma periapical, con la excepción de que hay gran cantidad de pus alrededor del ápice dentario.

Se caracteriza por la aparición de un flemón y la formación activa de pus que drena a través de un trayecto fistuloso o como lo referiría un paciente "pequeño absceso en la encía con mal sabor en la boca". Puede producir un dolor leve si el trayecto fistuloso está obstruido por un coagulo o por la proliferación del epitelio mucoso, pero por lo general es asintomático.

Algunos autores como Smulson, Hagen y Ellenz, denominan a esta fase sintomática como absceso apical subagudo. Es importante saber que tam-

bién puede presentarse en dientes con tratamiento endodóntico previo irregular o defectuoso.

La fístula se observa clínicamente como un mamelón irregular con un orificio central permeable a la exploración por sondas o conos de gutapercha; por lo general se localiza en vestibular a pocos milímetros del ápice responsable, en algunas ocasiones la fístula puede localizarse hacia palatino proveniente de un incisivo lateral superior o un primer molar superior. Cuando el diente presenta una cavidad abierta, el drenaje puede hacerse a través del conducto radicular.

A las pruebas diagnósticas el diente involucrado responde negativamente y puede estar ligeramente sensible a la masticación y percusión, en algunos casos existe un poco de movilidad. A la palpación sobre apical puede haber ligera molestia y se puede sentir un poco de tumefacción.

Radiográficamente por ser una lesión incluida dentro de las periodontitis apicales crónicas, evidentemente habrá una imagen radiolúcida asociada al diente afectado. Otros autores como Lasala y Grossman refieren que radiográficamente se puede observar como una imagen radiolúcida difusa de tamaño variable, diferenciando a esta lesión del granuloma, explicando que en éste último la imagen radiolúcida es más circunscrita. Pero ambos concluyen diciendo que hacer el diagnóstico entre ellas es muy difícil.

Es importante introducir un cono de gutapercha en el trayecto fistuloso y tomar una radiografía para confirmar el diente involucrado y saber de dónde proviene la fístula (de una raíz en específico, del centro de la lesión o de la furcación).

ENDODONCIA ^{1ª EDICIÓN}

PRINCIPIOS Y PRÁCTICA

Capítulo

V

*Consideraciones de salud
sistémica en el paciente
endodóntico y endodoncia geriátrica*

María Jacqueline Cedeño Delgado

 <https://orcid.org/0000-0002-9865-0938>



5.1. Consideraciones de salud sistémica en el paciente endodóntico

1. Generalidades

La microcirugía endodóntica es un procedimiento que con el paso de los años va teniendo mayor consideración en el manejo de las raíces, que busca la solución de afecciones periapicales de una manera abierta y radical, por medio de un acceso quirúrgico se llega al ápice radicular para su corte y selle con diversos materiales. Teniendo presente que inicialmente y de ser posible se debe pensar en un retratamiento no quirúrgico.

Por tanto, un paciente que es atendido en la consulta endodóntica y que requiere de éste procedimiento, debe ser considerado y evaluado en conjunto, siendo de vital importancia el conocer los diferentes desordenes sistémicos que pueda tener cada paciente y su terapia medicamentosa asociada, para brindarle el tratamiento odontológico más adecuado. Por ello, de debe conocer sus diagnósticos principales, no solo odontológicos sino médicos a fin de determinar que órganos o sistemas tiene afectados, para saber qué tipo de medicamentos está tomando y puedan afectar el correcto desarrollo del tratamiento. Para lograrlo es necesaria una adecuada historia clínica, evaluando no solo el estado físico del paciente, sino también determinar el estado psicológico del mismo, estableciendo así la capacidad del usuario de soportar los tratamientos necesarios. Ello requiere contar con el apoyo del médico tratante en casos en los que se deba suspender alguna medicación o que su enfermedad de base impida la realización del tratamiento odontológico, siempre dando prioridad al bienestar general del paciente.

La historia odontológica

La historia clínica es un conjunto de documentos que tiene como finalidad, diagnosticar, planear y acompañar el tratamiento odontológico. Allí se encuentran datos sobre la salud bucal y general del paciente. Debe incluir entre otros componentes:

- Anamnesis: se debe incluir todos los acontecimientos clínicamente relevantes para la atención de paciente, condición médica al momento de la consulta y medicamentos que derivan de esta, además de sus antecedentes familiares.
- Evaluación Física y Clínica: revisión de cada sistema, mediante los cuestionarios médicos realizados durante la anamnesis, un diálogo fluido con el paciente o su acompañante en caso de inhabilidad de

este, acerca de los problemas mencionados, un examen físico, inspección visual, monitoreo de signos vitales (base para determinar el estado cardiovascular del paciente).

- Evaluación del Riesgo: con la historia clínica completa se puede realizar una clasificación según su estado físico, siguiendo las pautas dadas por la American Society of Anesthesiologist. (ASA PS), la cual clasifica según la posibilidad de presentar efectos adversos.

Asimismo, tomando en consideración que todos los procedimientos en odontología, inducen potencialmente al estrés, ya sea por la naturaleza fisiológica (dolor) o psicológica (ansiedad, miedo). Este produce una mayor producción de catecolaminas generando una mayor carga de trabajo para el corazón, aumento del ritmo cardiaco y mayor necesidad de oxígeno para el corazón (54).

Según el autor citado, se debe tener presente un protocolo de reducción del estrés, el cual consiste en:

1. Consulta médica: cuando no se tiene certeza del grado de afección o de riesgo que puede presentar el paciente.
2. Citas más cortas, preferiblemente en la mañana, minimizando el tiempo de espera.
3. Signos vitales preoperatorios y postoperatorios: nos sirven para ver el estado del paciente físico y emocional del paciente, antes y después de la cita.
4. Sedación consciente, antes o durante el tratamiento: para disminuir o eliminar el estrés, se utiliza desde música e hipnosis, hasta anestesia general pasando por medicamentos orales, inhalados, intramusculares, intranasales e intravenosos.
5. Control del dolor: mediante la aplicación de anestésicos locales, donde el uso de vasoconstrictores aun es controvertido.
6. Control del procedimiento: evitando que el paciente se lleve sorpresas durante este.
7. Cita de control posoperatoria.

.....

5.2. Enfermedades sistémicas de mayor relevancia en el paciente endodóntico

A continuación, se enumeran y describen de manera breve algunas de las más importantes enfermedades sistémicas de mayor relevancia durante la consulta odontológica y se brinda una aproximación al manejo que se debe realizar con cada una de ellas.

Tabla 10.

Enfermedades sistémicas de mayor relevancia durante la consulta odontológica.

Sistema	Enfermedad / Descripción
Sistema cardiovascular	<p>Las enfermedades cardiovasculares constituyen la categoría más frecuente de enfermedad sistémica la cual aumenta con la edad. Los factores clásicos de esta son hipertensión, hipercolesterolemia y tabaquismo, generando estos casi las dos terceras partes de todos los casos de enfermedad. Se pueden dividir en dos grupos: congénitas y adquiridas, siendo estas últimas las más comunes e incluyen:</p>
	<p>a. Hipertensión arterial: Se tiene como presión normal la sistólica menor de 120 y diastólica menor de 80; en el JNC 7 se acoge una nueva categoría llamada "prehipertensión" para las personas con presión sistólica entre 120 – 139 mmHg o una diastólica entre 80-89 mmHg, ya que estas personas tienen el doble de posibilidades de desarrollar hipertensión, lo que aumenta el riesgo de un ataque al corazón o un accidente cerebro vascular. El manejo odontológico debe estar enfocado en:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Determinar el estado de la enfermedad y su terapia farmacológica. • Evitar inyección en vasos sanguíneos utilizando la menor cantidad de anestésico necesario para lograr una anestesia profunda. • La colocación de 2 a 3 carpules de lidocaina con epinefrina 1:100.000 se considera segura en todos los pacientes ambulatorios. <p>b. Enfermedad arterioesclerótica coronaria: esta caracterizada por depósitos de grasa en las paredes arteriales lo que origina un déficit de oxígeno en el miocardio. Se clasifica como estable (precipitada por ejercicio físico o estrés emocional), inestable (ocurre espontáneamente, por disminución de flujo sanguíneo) y angina nueva (experimentada durante 30 días o menos). Estos pacientes tienen el riesgo de presentar un infarto agudo o muerte cardíaca súbita. Se debe diferenciar adecuadamente entre angina e infarto. Para su manejo odontológico es primordial considerar:</p> <ul style="list-style-type: none"> • La interconsulta con el médico tratante, ya que si esta anticoagulado, éste debe autorizar la suspensión del medicamento. • Quienes presentan estabilidad en su enfermedad sin agudización en los últimos 6 meses son candidatos a tratamiento dental electivo, realizando un adecuado manejo del estrés • Pacientes con episodios de infarto reciente (menos de 6 meses) o angina inestable no son candidatos a cirugía endodóntica. <p>c. Falla cardíaca congestiva: Enfermedad o complicación del sistema cardiovascular de larga duración, es causada por hipertensión, arterioesclerosis, obstrucción pulmonar crónica, entre otras. Se caracteriza, por disnea, ortopnea, tos crónica, cianosis.</p> <p>Su manejo odontológico está relacionado con el reconocimiento de la enfermedad y la terapia farmacológica:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mientras esté controlado el paciente y con adecuada terapia farmacológica podrán ser tratados con seguridad. <p>d. Endocarditis infecciosa: Es la inflamación del endocardio o valculas cardíacas debido a una infección bacteriana. Un daño en el endotelio y una bacteremia son los factores predisponentes. El manejo tanto médico como dental tiene como principal objetivo la prevención, mediante medidas antibióticas y de higiene.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Con la profilaxis antibiotica se busca aumentar los niveles de antibiotico en el suero sanguíneo durante el tiempo que dure el procedimiento y algunas horas después de terminado. • En la actualidad se han disminuido los casos en que la profilaxis es indispensable y necesaria para garantizar un mejor desarrollo del procedimiento dental, minimizando los posibles efectos adversos que este pueda traer. <p>Para todas las posibles enfermedades cardíacas se debe emplear el protocolo de manejo de stress independiente del procedimiento a realizar, ya que este permitirá un mejor funcionamiento del sistema cardiovascular.</p>

Cualquier enfermedad que dificulta el normal funcionamiento de los pulmones y las venas pulmonares, que son las encargadas de proveer oxigenación y eliminar el dióxido de carbono de la sangre, deben ser tenidas en cuenta al momento de realizar algún tipo procedimiento dental, en especial si se va a realizar cirugía endodóntica. Principalmente se encuentran dos:

Sistema pulmonar

a. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica: Restringe u obstruye el flujo de aire respiratorio; las más comunes son bronquitis crónica y enfisema. Son enfermedades progresivas que no tienen cura. Sus principales síntomas son tos, disnea, expectoración, dolor de pecho, ente otros.

El manejo odontológico debe:

- Buscar posiciones que no dificulten la respiración, evitando la posición supina
- Evitar medicamentos que interfieran o puedan causar alteraciones en la respiración (Ej. narcóticos, barbitúricos, antihistamínicos) y manejo del estrés.

c. Asma: Se caracteriza por sensibilidades respiratorias, disnea y expectoración mucosida. Se debe tener un manejo médico y evitar todo tipo de alérgenos.

El manejo dental incluye:

- Tener una adecuada historia clínica que permita determinar el grado de afección que tiene.
- Se debe evitar el uso de narcóticos y aspirina
- Realizar inhalaciones de ser necesario, ya que el evento asmático puede aparecer en cualquier momento
- La anestesia no presenta ninguna contraindicación.

Los desórdenes del sistema neurológico son numerosos, pero dos son de especial consideración para la práctica dental debido a la frecuencia con que son encontrados: accidente cerebrovascular y epilepsia, ambos requieren precauciones y cambios en la forma de realizar el tratamiento.

Sistema nervioso

a. Accidente cerebrovascular: ocurre por la interrupción repentina del flujo sanguíneo al cerebro lo que lo priva del oxígeno, provocando parálisis unilateral, disturbios en la actividad sensorial de un hemisferio y dificultades en el habla (hemiparálisis, déficit hemisensorial y disfacia). Normalmente estos pacientes se manejan con el uso de anticoagulantes orales, y sus infecciones activas deben ser tratadas con urgencia, ya que estas pueden ayudar a producir trombos y por consiguiente un nuevo Accidente Cerebrovascular.

Su manejo dental es tratado junto con su médico tratante para la suspensión de los anticoagulantes orales, si se considera que el procedimiento puede generar un sangrado mayor del habitual, y con gran refuerzo en el manejo de la higiene oral y el uso de enjuagues.

b. Epilepsia: desórdenes convulsivos que causan alteraciones episódicas de la consciencia, la función motora y la sensitiva. Afecta al 1-2% de la población y puede ser idiopática o secundaria a adicción a drogas, factores hereditarios, desórdenes metabólicos. Se controla mediante el uso de medicamentos como Fenitoína, Fenobarbital, Carbamacepina, y Ácido Valproico.

En el manejo dental hay que tener presente:

- Las posibles alteraciones que causan estos fármacos, agrandamiento gingival, disminución en los tiempos de coagulación para controlar estos factores antes y durante el procedimiento odontológico.
 - Que se debe estar preparado en caso de presentar una crisis durante la consulta, colocando al paciente en posición lateral, despejando la vía aérea para evitar posibles broncoaspiraciones y ahogo en caso de vómito.
-

Ciertos desórdenes del sistema endocrino, como son la Diabetes Mellitus, la Insuficiencia Adrenal y el Hipertiroidismo, requiere especial atención durante el tratamiento dental.

Sistema endocrino

a. Diabetes Mellitus: Es una enfermedad crónica que consiste en la dificultad para metabolizar carbohidratos producidos por la deficiencia relativa o absoluta de insulina, caracterizada por hiperglicemia. Se clasifican en dos tipos: Tipo I, insulino dependientes por destrucción de las células Beta del páncreas, y Tipo II, no insulino dependientes, donde los niveles de insulina pueden ser normales pero los receptores de estos no funcionan adecuadamente.

Manejo dental:

- El manejo dental dependerá de la gravedad de la enfermedad y el grado de control que tengan sobre esta; ya que pacientes con adecuado control no tendrían complicaciones asociadas de importancia.
- Se debe tener presente antes, durante y después del tratamiento estrategias que sean compatibles con el estado físico y emocional del paciente, además de su habilidad para responder a los tratamientos dentales, sangrado, cicatrización e infecciones postoperatorias.
- La anestesia con o sin epinefrina no es un factor predisponente a que ocurra algún efecto adverso.

b. Insuficiencia Adrenal: producción inadecuada de las hormonas secretadas por las glándulas suprarrenales. Las hay primarias (Síndrome de Addison) y secundarias (debido al uso de corticosteroides).

El manejo dental consiste en:

- Determinar la causa del uso de esteroides, historia de crisis adrenal aguda, reducción de estrés y de ser necesario complementar la dosis de esteroides.
- Los procedimientos quirúrgicos pueden producir una bacteremia, por lo cual el paciente deberá estar cubierto por una profilaxis antibiótica.

c. Hipertiroidismo: es la producción excesiva de hormonas tiroideas T3 (Triiodotironina) y T4 (Tiroxina), las cuales son responsables de gran parte de la producción de hormonas de la tiroides; esto hace que exista un efecto estimulador del proceso metabólico.

El tratamiento dental depende fundamentalmente del manejo médico:

- Si no hay un control adecuado de la enfermedad, la atención odontológica electiva no debe ser realizada
- En caso de requerir atención urgente deberá medicarse con antibióticos (de ser necesario), analgésicos y remitir en primera instancia al médico.
- Los pacientes que se encuentre controlados recibirán atención dental sin problema.

La hepatitis crónica son cambios inflamatorios en el hígado, caracterizados por función anormal de este. Causado comúnmente por virus (hepatitis viral) o por alcohol (hepatitis alcohólica).

Sistema hepático

a. Hepatitis viral: los agentes causantes son numerosos, pero están clasificados en grupos, Hepatitis A, Hepatitis B, Hepatitis C y Hepatitis D. Muchos de los pacientes diagnosticados con Hepatitis A, se recuperan sin ningún tratamiento médico. Los pacientes infectados con Hepatitis B, C y D, son crónicos, con destrucción crónica del hígado y capaces de infectar a otras personas.

Por lo cual es de vital importancia, para el manejo dental:

- Familiarizarse con estos virus; son frecuentes, presentan transmisión ocupacional en entornos dentales, se debe entonces:
- Conocer la historia clínica y los antecedentes de enfermedades, ya que el 80% de pacientes infectados con Hepatitis C tendrán esta infección por el resto de sus vidas y serán potencialmente transmisores de esta enfermedad, además que tienen un mayor riesgo de desarrollar, cirrosis y cáncer de hepático.
- Se debe, previo a la atención, evaluar la función del hígado y posibles complicaciones de sangrado.
- Evaluar al paciente posterior al procedimiento
- Recetar antibióticos de considerarse necesario.

La falla renal crónica es definida como la progresiva y usualmente irreversible disminución de la filtración glomerular. Es causada por muchas enfermedades hipertensión, diabetes mellitus, uropatía, glomerulonefritis crónica, entre otras. Su manejo inicial es controlando electrolitos, en casos más avanzados puede requerir diálisis e incluso trasplante.

Sistema renal

El manejo dental:

- En pacientes controlados es normal, teniendo presente una adecuada técnica quirúrgica y un control del posible sangrado postoperatorio.
- En pacientes con diálisis es recomendable utilizar profilaxis antibiótica y realizar el procedimiento el día siguiente de la diálisis.
- En pacientes trasplantados es conveniente evaluar el costo beneficio del procedimiento, ya que estos pacientes utilizan medicamentos que pueden interferir con la cicatrización, predisponer a una sepsis bacteriana.

Otras consideraciones

Las siguientes condiciones que no se incluyen en los sistemas indicados han de ser tenidas en cuenta ya que poseen un potencial compromiso durante la práctica dental y esta son:

a. El Embarazo

Durante el periodo de gestación que dura 38 semanas, divididas en (3) trimestres. Durante el primer trimestre el feto es más susceptible de alteraciones, por lo cual se debe manejar especial cuidado con todo tipo de procedimientos y de medicamentos utilizados, además la madre está sufriendo numerosos cambios endocrinos, lo que alterara sus diversos sistemas y puede presentar diferentes síntomas, vomito, nauseas, sincope, entre otros. El segundo trimestre es más estable y presenta menos síntomas. Ya en el tercero la fatiga y la depresión juegan un papel importante en este tiempo.

Siempre la atención de mujeres en embarazo o lactantes debe ser encaminada a la prevención y en caso tal a la atención terapéutica, enfocándose en las características del embarazo y la capacidad de la madre de soportar la atención, tanto física como psicológicamente, buscando la mejor opción para ella y el feto o recién nacido (55).

La cirugía endodóntica estará contraindicada en los trimestres 1 y 3; podrá ser un tratamiento de elección durante el segundo trimestre siempre y cuando el embarazo haya sido estable sin complicaciones físicas ni emocionales. Estos tratamientos deberán siempre estar acompañados y bajo consentimiento del médico tratante.

b. Edad Avanzada

La edad como tal no es un impedimento para realizar la cirugía endodóntica, pero que, si requiere de ciertas consideraciones especiales y algunas modificaciones al tratamiento, encaminadas a no generar afecciones en la salud o estado físico y psicológico del paciente, realizando interconsulta médica, evaluando riesgo/beneficio, estado de salud física y mental, manejo farmacológico (56).

5.3. Endodoncia geriátrica y consideraciones endodónticas en pacientes geriátricos

En este punto se revisará el tema de los pacientes geriátricos y el procedimiento de endodoncia, el cual permite al adulto mayor tener una eficaz función masticatoria y estética, La preservación de los dientes en pacientes

mayores proporciona varias ventajas: mantenimiento de un arco dental intacto, retención creciente de dentaduras desprendibles, disposición de los eslabos para las prótesis fijas, preservación de la obstrucción, y preservación del hueso alveolar. El cuidado dental para los pacientes mayores requiere conocimiento exacto, buena habilidad técnica, y experiencia en la gerencia paciente empática (57).

A continuación, se abordan aspectos relativos al tratamiento de los conductos de dientes envejecidos como son la biología del complejo dentino – pulpar, los procesos reparativos pulpo periapicales y del diagnóstico y tratamiento en el paciente geriátrico.

El envejecimiento pulpo-dentinario

Siguiendo a lo expuesto por Segura Egea, Juan José (58), los dientes del paciente geriátrico se caracterizan por haber sufrido dos tipos de alteraciones durante seis décadas o más:

1. El complejo pulpo-dentinario sufre con la edad una serie de modificaciones funcionales a nivel molecular, tisular y orgánico (envejecimiento) que provocan cambios determinantes en su morfología y en su fisiología.
2. Tanto los tejidos duros como el complejo pulpo-dentinario de los dientes que permanecen en la boca de un paciente mayor han estado expuestos a los efectos de procesos fisiológicos (desgaste oclusal), factores irritantes ambientales (abrasión, atrición, abfracción, erosión), caries, traumatismos dentarios, procedimientos restaurativos, periodontales y prostodóncicos.

De manera textual informa el autor con respecto al envejecimiento pulpo-dentinario:

El complejo dentino-pulpar es un tejido conectivo dinámico, habiéndose demostrado que los cambios que sufre con la edad afectan tanto a sus componentes celulares como a los extracelulares y de apoyo. Así, los odontoblastos y los fibroblastos van disminuyendo en número con la edad, decreciendo también el número de vasos sanguíneos y de nervios, a la vez que aumenta el porcentaje de espacio ocupado por colágeno, lo que hace que la pulpa del diente envejecido sea muy fibrosa. No sólo disminuye el número de células, sino que las células restantes muestran signos de hipofuncionalidad, con un menor número de orgánulos relacionados con la síntesis y la secreción. En los vasos pulpares se encuentran cambios arterioscleróticos similares a los

observados en otros tejidos, incluyendo disminución en el tamaño de la luz, engrosamiento de la capa íntima, hiperplasia de las fibras elásticas de la túnica media y calcificaciones de arteriolas y precapilares.

La presencia de pulpolitos, ya sean de naturaleza dentinaria (dentículos) o meras calcificaciones (cálculos), aumenta correlativamente con la edad y con la exposición a factores irritativos. Los dentículos se localizan con preferencia en la pulpa coronal, dificultando la apertura de cámara y la localización de los conductos durante la terapéutica endodóncica, mientras que los cálculos lo hacen en la pulpa radicular, pudiendo comprometer la preparación biomecánica de los conductos.

El efecto conjunto de la dentinogénesis secundaria fisiológica mantenida a lo largo de la vida y de la dentinogénesis terciaria, reactiva y reparativa, con la que el complejo dentino-pulpar responde a la agresión de los agentes irritantes ambientales, tiene como consecuencia la progresiva reducción del diámetro de los túbulos dentinarios y de las dimensiones de la cámara pulpar y de los conductos radiculares.

La dentina secretada de forma fisiológica por el odontoblasto tras la completa formación de la raíz recibe el calificativo de secundaria y su formación tiene lugar durante toda la vida. El efecto de la formación continuada de dentina secundaria es doble, de una parte la dentina secundaria se va depositando en el interior de la cámara pulpar y de los conductos radiculares recubriendo sus paredes y provocando la progresiva disminución del volumen de la cavidad pulpar, y de otra, la aposición de dentina secundaria peritubular a nivel de los túbulos dentinarios provoca la progresiva disminución de su calibre hasta ocluirse por completo, lo que es un hallazgo característico de la dentina vieja o dentina esclerótica, fácilmente identificable en cortes histológicos debido a su transparencia, consecuencia de su homogeneidad estructural al estar mineralizados tanto la matriz como los túbulos. La esclerosis dentinaria provoca una disminución de la permeabilidad dentinaria, protegiendo a la pulpa frente a los agentes irritantes.

Estímulos agresivos tales como la caries, la atrición o la abrasión, a los que el diente está expuesto a lo largo de la vida, aumentan la velocidad de formación de dentina peritubular secundaria provocando la esclerosis acelerada de la dentina subyacente al lugar de acción del estímulo. Estos mismos agentes irritantes estimulan en la pulpa la actividad odontoblástica y dentinoblástica provocando la aposición de dentina reactiva o reparativa, respectivamente, en los lugares subyacentes al de la acción del estímulo nocivo, acelerando la reducción dimensional del espacio pulpar.

Aunque se ha afirmado que la respuesta defensiva de la pulpa dental ante los agentes irritantes está disminuida en los dientes de adultos mayores, no existen evidencias experimentales de ello, es más, la respuesta pulpar a diversos procedimientos terapéuticos en distintos grupos etarios no ha mostrado diferencias significativas, con la excepción del diente con ápice abierto en el que si se ha demostrado que la pulpa es más resistente a las lesiones. Incluso se ha sugerido que el complejo pulpo-dentinario de dientes viejos podría ser más resistente a estímulos nocivos debido a la menor permeabilidad de su dentina.

Diferentes estudios sugieren que el potencial reparativo del complejo dentino-pulpar se mantiene con el paso de la edad. Así, Stanley demostró que la pulpa dental responde ante el recubrimiento pulpar directo con formación de un puente de osteodentina incluso en individuos de más de 60 años. Ranly y Cols., utilizando la técnica de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), han demostrado que la expresión del gen de la osteocalcina, una proteína secretada por los odontoblastos y dentinoblastos y relacionada con la síntesis de la matriz de los tejidos duros, se mantiene en la pulpa de dientes viejos aunque disminuya el volumen y el número de sus células, lo que sugiere que la pulpa de estos dientes mantiene la capacidad de deposición de dentina reactiva y reparativa en respuesta a los agentes irritantes. El dentista, por tanto, en ningún caso debe suponer que las pulpas de individuos de mayor edad son menos propensas a reaccionar favorablemente que las pulpas más jóvenes. Así, ante una exposición pulpar en un diente de un paciente adulto mayor, las posibilidades de éxito del recubrimiento pulpar directo más que de la edad del paciente, dependerán de la extensión de la exposición, de la patología pulpar previa y de la infección o no de la herida pulpar.

Tampoco existen evidencias experimentales definitivas que permitan asegurar que la patología médica sistémica, tan frecuente en los pacientes adultos mayores, afecte directamente a la resistencia de la pulpa ante las agresiones. Ni siquiera ha podido demostrarse que la arteriosclerosis, tan prevalente en el paciente geriátrico, afecte significativamente a los vasos pulpares.

Respecto a los cambios que produce el envejecimiento a nivel de los tejidos periapicales, tan solo se han demostrado pequeñas variaciones en su celularidad, vascularización e inervación, por lo que es improbable que las respuestas periapicales sean significativamente distintas en individuos mayores en comparación con los jóvenes. De hecho, el patrón seguido por los procesos reparativos de los tejidos orales en los ancianos es superponible al de los jóvenes, con la excepción de un cierto retraso observado en los prime-

ros que podría explicarse por la afectación arteriosclerótica a nivel periapical y por la mayor viscosidad del tejido conectivo en el paciente adulto mayor. El estudio prospectivo de Swift y Wilcox, comparando evidencias radiográficas de curación, no demostró diferencias significativas entre jóvenes y viejos en lo que se refiere al éxito o fracaso de tratamientos endodóncicos.

Aunque se ha sugerido que los pacientes con osteoporosis, patología ósea sistémica muy prevalente en mujeres adultas mayores, pudieran tener procesos reparativos óseos más lento, no existen evidencias experimentales de que esta enfermedad altere significativamente la densidad ósea de los huesos maxilar y mandibular ni retrase la curación ósea tras el tratamiento de conductos o tras la cirugía periapical.

Diagnostico endodóncico en el paciente geriátrico

En el momento de realizar el diagnóstico endodóncico en adultos mayores se deben tener en cuenta ciertas consideraciones a pesar de las mínimas diferencias biológicas que, a nivel pulpo-periapical, existen entre los pacientes jóvenes o adultos y los pacientes ancianos.

a. Anamnesis

Antes que nada, es necesario realizar una correcta anamnesis. Se debe seguir la misma secuencia clínica que se aplique de rutina a los pacientes de otras edades. A razón de la mayor prevalencia de enfermedades crónicas sistémicas en la tercera edad, se debe prestar especial cuidado a este apartado de la historia clínica, reflejando detenidamente en ella las patologías presentes y los fármacos utilizados en su tratamiento. Por supuesto, los antecedentes odontológicos del paciente geriátrico son más extensos y obligan a prestarle algo más de tiempo y atención.

La anamnesis de los síntomas pulpo-periapicales en pacientes geriátricos debe ser dirigida por parte del profesional, preguntando de forma clara y concreta sobre los mismos ya que la valoración de los hallazgos subjetivos en estos pacientes a veces puede ser complicada, ya que, generalmente éstos tienden a ser más estoicos y están menos dispuestos a valorar síntomas dentales que, comparados con otros problemas de salud más graves que también sufre, revisten menor importancia para ellos.

Al valorar el síntoma dolor en el paciente geriátrico se debe prestar especial atención a la diferenciación entre el dolor pulpo-dentinario y el dolor periodontal.

- El dolor pulpodentinario es un dolor somático profundo de tipo visceral, no sigue una relación gradual con la intensidad del insulto aplicado y, además, su umbral de estimulación es alto, siguiendo la ley del todo o nada. Ello explica que se trate de un dolor referido, de difícil localización por parte del paciente, y que se acompañe de fenómenos vegetativos. Estaría provocado, según la teoría hidrodinámica de Brännström, por los movimientos de fluido en el interior del túbulo dentinario que transducen las variaciones de presión provocadas por diferentes estímulos hasta los mecanonociceptores situados en la pulpa o cerca de ella.
- El dolor periodontal, aunque también es un dolor somático profundo, es de tipo no visceral, originándose en fibras nerviosas presentes en el hueso alveolar que está sufriendo el proceso inflamatorio consecutivo a la necrosis pulpar. Al igual que el dolor musculoesquelético, el dolor periodontal tiene una relación proporcional con la actividad biodinámica del momento y es un dolor no referido, bien localizado, con un umbral de estimulación bajo, y sin manifestaciones vegetativas. En el paciente adulto mayor, con una dentición expuesta durante años a la atrición, la abrasión, el bruxismo y la enfermedad periodontal, es muy frecuente que aparezca hipersensibilidad dentinaria, presentándose con frecuencia como un dolor pulpo-dentinario de difícil localización que incluso puede referirse a los dientes del maxilar superior cuando la causa reside en el inferior y viceversa. Por lo tanto, en el paciente geriátrico, antes de considerar el origen pulpo-periapical de un cuadro de dolor dentario se debe descartar primero la existencia de hipersensibilidad dentinaria. Sin embargo, en ocasiones será la propia hipersensibilidad dentinaria la que obligue a plantear un tratamiento endodóncico al fracasar las demás opciones terapéuticas aplicadas.

b. Exploración clínica

El estado pulpar se debe valorar lenta y cuidadosamente en los pacientes geriátricos, utilizando diferentes estímulos. Debido a la disminución de la inervación pulpar con la edad, el mayor espesor de dentina y el mayor contenido pulpar en sustancia amorfa y colágena, la respuesta pulpar a los estímulos utilizados en estas pruebas puede estar disminuido y, en ocasiones, el mismo diente que no responde ante un estímulo eléctrico sí responde ante el estímulo térmico. Incluso pueden producirse falsas respuestas negativas o ausencia de respuesta con pulpa vital a la prueba de la cavidad.

La valoración de las pruebas periapicales en el adulto mayor es en todo similar a la que se realiza en pacientes de otras edades. El dolor al percutir el diente o al palpar el proceso alveolar a nivel de la región periapical indica la presencia de un proceso inflamatorio activo. Dado que en el anciano es frecuente que los procesos inflamatorios periapicales se presenten con dolor vago y poco localizado, una lenta valoración de las pruebas periapicales es esencial para confirmar el diente causante de la sintomatología. La movilidad dentaria se debe valorar con precaución en los pacientes adultos mayores pues, como se analizará más adelante, la incidencia de enfermedad periodontal es muy elevada entre la población geriátrica y la pérdida de fijación y la movilidad dentaria también se correlacionan con la edad.

La elevada incidencia en pacientes ancianos de patologías que pueden provocar sintomatología compatible con problemas de origen endodóncico, exige una minuciosa exploración pulpar y periapical para realizar un buen diagnóstico diferencial. Entre las entidades nosológicas que pueden remedar un cuadro endodóncico están las cefaleas, la disfunción de la articulación témporomandibular, la artritis, la artrosis, las neuritis y las neuralgias, todas ellas con mayor prevalencia en el anciano.

Pero la lesión que con mayor frecuencia puede simular una afección endodóncica es, sin duda, la lesión periodontal. La asociación de la enfermedad periodontal al envejecimiento, por lo que en el paciente geriátrico se habrá de tener siempre en cuenta el posible origen periodontal de un cuadro clínico aparentemente endodóncico. La íntima conexión embriológica, anatómica y fisiológica entre la pulpa dental y el ligamento periodontal, conduce a que, con gran frecuencia, en el paciente adulto mayor se desarrollen lesiones endo-periodontales, con afectación simultánea de ambos tejidos, pudiendo ser éstas primariamente endodóncicas, primariamente periodontales o combinadas:

1. **Cuando la lesión es primariamente endodóncica** la clínica es de periodontitis apical aguda, si bien el absceso periapical drena a través del espacio periodontal en el surco gingival. Los criterios diagnósticos que nos indican que el cuadro tiene un origen endodóncico incluyen la ausencia de vitalidad pulpar, el sondaje de una bolsa profunda y estrecha, correspondiente al canal de drenaje que ha labrado la propia supuración, una imagen radiográfica de "bolsa en U", la movilidad dentaria normal o ligeramente aumentada, la ausencia de enfermedad periodontal en los demás dientes y la presencia de una lesión, cariógena o no, en la corona del diente afectado que interesa

a la pulpa. El diagnóstico “ex iuvantibus” se obtiene cuando la lesión cura tras el tratamiento endodóncico.

- 2. Cuando la lesión es primariamente periodontal** suele presentarse, por el contrario, en un paciente que presenta enfermedad periodontal generalizada, con pérdida ósea objetivable en la radiografía, uno de cuyos dientes presenta una bolsa profunda y aumento de la movilidad dentaria, a la vez que muestra una lesión periapical o, más propiamente, perirradicular. Los criterios diagnósticos que nos sirven para afirmar que el cuadro tiene un origen periodontal serían la positividad de las pruebas de vitalidad pulpar (aunque pueden ya haberse negativizado), la presencia de una bolsa periodontal triangular, con base ancha a nivel del surco gingival y que tiende a cerrarse en dirección al ápice, una imagen radiográfica de “bolsa en V” con defecto óseo de tipo horizontal, que en los molares puede afectar a la furca, presencia de recesión gingival y movilidad dentaria aumentada, con enfermedad periodontal generalizada y ausencia de caries u otras patologías en la corona del diente afectado que puedan haber provocado su afectación endodóncica. La curación de la lesión exigirá tratamiento endodóncico y periodontal.
- 3. En la lesión endo-periodontal** combinada verdadera los dos procesos se dan a la vez, siendo la fase final de la evolución de las lesiones primariamente endodóncicas o periodontales, o, más rara vez, el resultado de la afectación simultánea de ambos tejidos. Se trata de un diente con enfermedad periodontal (bolsa periodontal activa) en el que, simultáneamente, se produce una inflamación periapical de origen endodóncico (periodontitis apical). Esta periodontitis tiende a drenar también hacia el espacio periodontal de manera que se encuentren los dos procesos a mitad de camino. La supuración apical tiende a drenar a través del espacio periodontal y la bolsa tiende a profundizar, llegando un momento en que el drenaje de la periodontitis apical se hace al fondo de la bolsa. Los criterios diagnósticos que nos sirve para afirmar que el cuadro es una lesión combinada serían el sondaje de una bolsa ancha que termina cerrándose en forma de U, la presencia de una imagen osteolítica periapical (zona radiolúcida) junto con evidencia de pérdida ósea en la cresta interdentaria, presencia de enfermedad periodontal en el paciente con recesión gingival generalizada, exposiciones radiculares, movilidad grado II o III en el diente afectado y, además, la coexistencia de caries o alguna

otra patología dentaria que pudiera ser el origen de la afectación endodóncica. La curación de la lesión se producirá tras el tratamiento periodontal y endodóncico.

La confluencia en un paciente geriátrico de los signos, síntomas, hallazgos radiográficos y pruebas pulpares comentados anteriormente, debe conllevar el diagnóstico de lesión endo-periodontal, definida por la inflamación o degeneración pulpar irreversible junto con la detección clínica de una bolsa periodontal en el mismo diente. Este cuadro es especialmente frecuente en los molares de pacientes adultos mayores con enfermedad periodontal, y está producido por el paso de bacterias desde la bolsa periodontal hasta la pulpa a través de conductos laterales accesorios, presentes no sólo a nivel del tercio apical de la raíz sino también en la furcación.

c. Exploración radiológica

El diagnóstico radiológico, especialmente la radiografía periapical, es una herramienta complementaria esencial en endodoncia y son varias las consideraciones que a este respecto deben hacerse para el paciente geriátrico.

Las dificultades motoras que a menudo tienen estos pacientes, junto con la frecuente presencia de procesos alveolares muy reabsorbidos como consecuencia de pérdidas dentarias anteriores, pueden complicar la adecuada colocación de la placa radiográfica. Por ello, debe tenerse especial cuidado con la técnica radiográfica, utilizando sujeciones para las placas cuando sea preciso. Los crecimientos óseos (tori) también son más frecuentes en los ancianos y pueden dificultar la toma de radiografías.

Si antes de cualquier tratamiento endodóncico debe tomarse una radiografía periapical previa a la apertura cameral, ello es especialmente importante en los ancianos. La radiografía previa permitirá valorar la forma y localización de los espacios pulpares, sobre todo de la cámara pulpar, pudiéndose detectar con frecuencia la presencia de pulpolitos. En el anciano la visualización de los conductos radiculares y de la cámara pulpar suele ser complicada, ya que tienden a ser menores y a desaparecer radiológicamente, sin embargo, aunque no se visualicen, se ha demostrado que siempre existen restos de tejido pulpar. Por otra parte, cuando hay espacios edéntulos proximales al diente sospechoso, lo que es muy frecuente en el paciente adulto mayor, siempre debe hacerse una radiografía diagnóstica previa para descartar la presencia de restos radiculares que pudieran ser los causantes del cuadro de dolor dentario.

La valoración de la radiografía periapical de un paciente adulto mayor debe realizarse teniendo en cuenta que, en estos pacientes, son frecuentes las enfermedades de los huesos maxilar y mandibular de origen no endodónico, tales como cementomas múltiples, hiperparatiroidismo, enfermedad de Paget, carcinoma metastásico y mieloma múltiple, entre otras, todas ellas capaces de producir lesiones periapicales graves en dientes vitales.

La anatomía radiológica apical y periapical tiende a ser, en cierto modo, distinta en los adultos mayores, debido a la continua formación de cemento a lo largo de la vida, proceso que tiene lugar como mecanismo compensador del desgaste incisal y oclusal. La elevada frecuencia de reabsorciones radiculares en los pacientes adultos mayores puede complicar también la conductometría.

Terapéutica endodóncica en el paciente geriátrico

Se emite el diagnóstico definitivo del estado pulpo-periapical del diente, tras la anamnesis y la exploración, determinándose si es necesario o no el tratamiento de conductos y si, caso de ser preciso dicho tratamiento, el estado periodontal y las posibilidades de restauración aconsejan llevarlo a cabo. Sin embargo, en ocasiones, aún en dientes con buena salud periodontal y con posibilidades de restauración, la ausencia de valor estratégico dentro del plan terapéutico integral previsto para el paciente puede aconsejar no llevar adelante el tratamiento, decisión que también se puede tomar ante factores adicionales tales como la presencia de enfermedades crónicas sistémicas graves o la imposibilidad de una apertura bucal suficiente para la manipulación intraoral que exige la terapia de conductos. A pesar que la esperanza de vida del paciente adulto mayor es sin duda menor que la del paciente más joven, esto no puede concretarse en una disminución en la exigencia de la técnica endodóncica aplicada bajo el pretexto de que el tratamiento no ha de durar más que el paciente, sino que, por el contrario, el paciente adulto mayor tiene derecho a la misma asistencia sanitaria bucodental que reciben los demás pacientes. Sin embargo, existen diversos desafíos técnicos que se encuentran durante el tratamiento de conducto radicular del adulto mayor desde el diagnóstico hasta varias etapas de la terapia.

Aunque no hay contraindicaciones absolutas para el tratamiento de conducto radicular en los ancianos, hay ciertas situaciones que presentan limitaciones, como en pacientes que no pueden sentarse en el sillón dental y tolerar un largo curso de tratamiento o en pacientes con enfermedad de Parkinson grave, temblores, etc (59).

Por lo tanto, será un error asumir que la pulpa no es vital y llevar a cabo el tratamiento sin otras evidencias de apoyo. Ciertas condiciones sistémicas pueden impedir el uso de epinefrina reduciendo la duración de la anestesia que justifica las reinyecciones.

El aislamiento es a menudo difícil debido a caries subgingivales o restauraciones defectuosas. Pueden ser necesarias técnicas especiales para mantener la presa en su lugar. El acceso y la negociación del canal probablemente presentan el mayor desafío en la endodoncia geriátrica.

Los cambios fisiológicos reparadores y degenerativos en el espacio pulpar, podrían ser analizados en la radiografía preoperatoria con el fin de evitar un sobre corte catastrófico. Las piedras de pulpa se pueden visualizar a menudo con luz adicional y aumento. Las puntas de canalización ultrasónicas son especialmente útiles para cortar las calcificaciones que cubren los orificios del canal. Se requiere una planificación adecuada para los dientes sobre erupcionados, inclinados y con altura de corona clínica reducida (60).

Durante la preparación del canal, el uso de archivos de tamaño medio puede ayudar a ganar el camino a seguir para las herramientas de ampliación. A diferencia de los pacientes jóvenes, donde la unión cemento-dentinaria se sitúa generalmente alrededor de 0,5 a 1 mm de la superficie externa de la raíz, en los casos geriátricos esta distancia se vuelve mayor debido a la formación continua de cemento en el ápice.

Dado que los canales son mucho más estrechos, se necesita más tiempo, esfuerzo y cuidado para preparar el conducto radicular y reducir el riesgo de unión y separación. Cuando se trata del número de sesiones, los pacientes funcionalmente independientes que pueden tolerar el estrés pueden ser tratados en una sola sesión. Para los pacientes que no pueden tolerar la apertura prolongada de la boca, se requerirían citas múltiples más cortas. El uso de un bloque de mordida de goma colocado puede ayudar a resolver esta incomodidad hasta cierto punto (61).

En la instrumentación de estos dientes, someteremos a los instrumentos a alto estrés por torsión, motivado por la amplia superficie de contacto entre el instrumento y las paredes, por lo que será totalmente necesario la realización de una preinstrumentación rotatoria y consideramos que es una buena opción el uso del movimiento recíproco (62).

El tratamiento de conducto radicular en pacientes de edad avanzada se considera un gran desafío debido a las dificultades técnicas de una cámara pulpar calcificada y limitada. La importancia estratégica del diente es crucial

para determinar si salvar el diente por tratamiento de conducto radicular o realizar la extracción; sin embargo, el tratamiento de conducto radicular está contraindicado en algunas condiciones médicas. Algunas de estas condiciones incluyen: pacientes que requieren radioterapia en la región de la cabeza y el cuello, y cumplimiento deficiente (por ejemplo, en pacientes con enfermedad de Parkinson, temblores o demencia (63).

Las recomendaciones siguientes se deben considerar para el tratamiento de canal de raíz en pacientes mayores:

1. El consentimiento informado y la comunicación con los médicos tratantes de los pacientes son pasos esenciales antes de cualquier procedimiento. Es importante que todos los pacientes mayores conozcan los riesgos y otras opciones.
2. Evaluación estricta de la historia clínica y los medicamentos de los pacientes de edad avanzada, en consulta con sus médicos. Las citas de tratamiento deben programarse de acuerdo con la condición física y mental de los pacientes de edad avanzada.
3. Deben tenerse en cuenta las necesidades emocionales de los pacientes de edad avanzada. Los odontólogos deben hacer todo lo posible para satisfacer a sus pacientes.
4. Prescribir antibióticos profilácticos cuando esté indicado.
5. Los resultados de las pruebas de vitalidad de la pulpa (calor, frío, y prueba eléctrica de la pulpa) en pacientes mayores pueden no ser exactos debido a la calcificación o a los canales de raíz.
6. La reducción de la anchura del ligamento periodontal en pacientes de edad avanzada, hace que la anestesia intraligamentaria sea un paso difícil. La anestesia intraósea se puede considerar como alternativa práctica, pero un aumento transitorio en ritmo cardíaco podría ocurrir debido a la epinefrina.
7. Mepivacaína 3% puede ser utilizado como una opción segura para pacientes de edad avanzada con condiciones médicas.
8. Los ojos de los pacientes deben estar protegidos de la intensidad de las luces de los médicos.
9. Las radiografías preoperatorias deben evaluarse cuidadosamente; la preparación de la cavidad del acceso y la exploración de los orificios del canal se deben realizar delicado (64).

En algunos casos, la estructura del diente puede ser escarificada para obtener un acceso adecuado a la cavidad. Las puntas endodónticas ultrasónicas tienen un significado particular en la negociación de orificios de canal calcificados (65).

La preparación de una cavidad de acceso adecuada en caso de calcificación severa de la cámara pulpar es muy difícil y puede conducir a una tremenda pérdida de la estructura dental. Un acercamiento innovador para tratar los dientes con calcificaciones del canal de la pulpa usando una exploración intraoral con datos de CBCT para producir una plantilla para una preparación dirigida de la cavidad del acceso y la localización del canal de raíz (66).

10. La ampliación y la transiluminación para identificar los canales calcificados comprenden otra ayuda útil durante el tratamiento del canal de raíz en pacientes mayores.
11. Las almohadas deben usarse para la comodidad de la espalda / cuello según sea necesario.
12. Las mantas deben estar disponibles si la temperatura de la oficina es demasiado fría para los pacientes de edad avanzada.
13. Se recomienda el uso de bloques de mordida para garantizar una apertura cómoda de la mandíbula durante los procedimientos largos. Sin embargo, los practicantes deben evitar la fatiga de la mandíbula: la sesión debe terminarse lo más rápido posible.
14. El aislamiento de un solo diente es la mejor opción para el tratamiento del conducto radicular. Sin embargo, los dientes seriamente deteriorados pueden requerir el aislamiento de la presa de goma.
15. El tratamiento de conducto radicular de una sola visita, si es posible, tiene varias ventajas para los pacientes de edad avanzada, especialmente para aquellos que dependen de otros para el transporte o que requieren asistencia física para visitar el consultorio dental.
16. La deposición de cemento continúa durante toda la vida, esto llevará a que el espesor del cemento aumente. Este cambio morfológico aumentará la distancia entre el foramen apical y el ápice radiográfico. Todos estos cambios reducirán la fiabilidad de la determinación de la longitud de trabajo por rayos X (67).

Los localizadores electrónicos de ápice (EPL) se consideran dispositivos precisos para la determinación de la longitud de trabajo. Los localizadores

electrónicos de ápice se pueden utilizar de forma segura en pacientes con dispositivos electrónicos implantables cardiovasculares, cuando se siguen las precauciones generales (68).

17. La instrumentación Rotativa NiTi reduce el tiempo de tratamiento y los accidentes de procedimiento durante la limpieza y la conformación. Sin embargo, debido a que los canales son mucho más estrechos, este enfoque requiere tiempo, esfuerzo y cuidado adicionales para preparar el conducto radicular y reducir el riesgo de unión y separación. Un sistema niti de un solo archivo se considera apropiado para los pacientes mayores que requieren tiempos cortos para la preparación del canal; el uso del sistema de movimiento recíproco de un solo archivo no está influenciado por la experiencia del operador (69).
18. El uso de un solo cono con selladores biocerámicos es una opción viable para la obturación, que ha logrado una alta tasa de éxito.
19. Las restauraciones completas de la cobertura en muelas en pacientes mayores exhiben un alto índice de éxito. Si un poste se utiliza en la restauración de dientes endodónticamente tratados, el cono del poste debe ser particularmente cuidadoso, pues el cono excesivo puede causar fractura vertical de la raíz. Un poste no es necesario al realizar el tratamiento de conducto radicular a través de la corona completa; se puede tomar la decisión de seguir usando esta corona (70).
20. El retratamiento no quirúrgico del canal de raíz es una manera eficiente, sin importar la edad de un paciente. En general, las consideraciones e indicaciones para la cirugía endodóntica no se ven afectadas por la edad, las consideraciones médicas pueden requerir consulta, pero no contraindican el tratamiento quirúrgico cuando la extracción es la alternativa. Los pacientes frágiles mayores experimentan perceptiblemente más complicaciones postoperatorias después de procedimientos quirúrgicos (70).

Si los canales se identifican calcificados radiográficos, el clínico debe localizar los canales con la ampliación apropiada; prepare los canales con archivos rígidos y pre-curvados de acero inoxidable K- tamaño 6, 8 y 10, seguidos de archivos de trayectoria de deslizamiento rotatorio de titanio de níquel con lubricante y riego copioso. Después de preparar la ruta de planeo adecuada, la instrumentación del canal se completó con un sistema NiTi de un solo archivo (69).

El retratamiento endodónico en el paciente adulto mayor

Si bien el fracaso del tratamiento endodónico está provocado por una mala limpieza del sistema de conductos o por un fallo en el sellado permanente de los espacios endodónicos, indudablemente el paso del tiempo que conlleva el envejecimiento hace que se incrementen las probabilidades de fracaso y de que sea necesario el retratamiento. Además, en el paciente adulto mayor con frecuencia es necesario el retratamiento de dientes endodonciados que tienen gran valor estratégico y han de ser conservados a toda costa para actuar como pilares protésicos.

Cuando ha fracasado un tratamiento endodónico sólo existen tres alternativas:

1. El retratamiento conservador
2. La cirugía apical
3. La exodoncia.

Descartada la exodoncia, el retratamiento conservador ofrece algunas ventajas claras sobre la cirugía apical en el paciente adulto mayor:

- a. En primer lugar, en un gran número de casos es muy sencillo de realizar, especialmente en aquellos dientes en los que el tratamiento de conductos ha fracasado por deterioro del material utilizado para el sellado de los conductos. En estos casos al reabrir el diente a menudo se nota el reblandecimiento del material, no siendo más difícil retirarlo que eliminar tejido pulpar necrótico.
- b. Al menos teóricamente, el retratamiento conservador debe ser más eficaz que el quirúrgico si lo que se quiere conseguir es una buena limpieza y nuevo sellado del sistema de conductos, algo que pocas veces puede lograrse con la retroobtusión del foramen apical tras la apiceptomía.
- c. En el caso concreto del paciente adulto mayor la cirugía apical presenta más contraindicaciones y plantea mayores problemas clínicos, especialmente en el acceso quirúrgico a las regiones apicales de los molares. Por el contrario, la reapertura del diente a tratar no suele plantear dificultades especiales.

La técnica para el retratamiento conservador en el paciente geriátrico no difiere en la utilizada en los demás pacientes. La utilización de disolventes para gutapercha como el cloroformo o el xilol facilitará enormemente la retira-

da de la misma del interior de los conductos. Como en cualquier paciente, se debe tener especial cuidado de no realizar empuje apical sobre los instrumentos manuales o mecánico-rotatorios que se introduzcan en los conductos para retirar el material de relleno. De lo contrario podría extruirse parte del material a la región periapical.

ENDODONCIA ^{1ª EDICIÓN}

PRINCIPIOS Y PRÁCTICA

Capítulo

VI

Radiología endodóntica

Giancarlo Erazo Vaca

 <https://orcid.org/0000-0003-0767-967X>



6.1. Generalidades

El examen radiográfico es un examen complementario de gran valor en el diagnóstico de enfermedades del sistema estomatognático. Para que las radiografías obtenidas nos proporcionen la información necesaria es importante que muestren una imagen de calidad, dentro de sus limitaciones, ya que se obtiene una imagen bidimensional proveniente de un objeto tridimensional. Es muy importante la calidad radiográfica, ya que, de lo contrario, podríamos realizar un diagnóstico equivocado que podría ser perjudicial. Además de la importancia diagnóstica, las radiografías son un documento legal por lo que es muy importante su conservación en un archivo.

6.2. La radiología dental

La radiografía dental una técnica diagnóstica que permite obtener imágenes de los dientes y la boca. Los dientes se pueden radiografiar por separado o en grupo.

6.3. Importancia de la radiografía dental en el campo de la Endodoncia

La radiología dental es muy importante en dentro del campo de la Endodoncia, ya que con la ayuda de ella se realizan diagnósticos correctos, longitudes de trabajo convenientes, se pueden diferenciar las variaciones anatómicas de los dientes, individualizar conductos radiculares y raíces dentales, obturaciones correctas, entre otras, para que no se presenten complicaciones en los tratamientos de endodoncia como escalones, perforaciones, falsos conductos, fracturas de instrumentos, subinstrumentaciones, sobreinstrumentaciones, sobreobturaciones, subobturaciones y principalmente el fracaso del tratamiento endodóntico.

Durante un tratamiento endodóntico, desde el diagnóstico hasta los controles postoperatorios, se necesita en cada paso clínico una comprobación radiográfica ya que exige riqueza de información y detalles anatómicos del elemento a tratar y de su relación con estructuras vecinas que no son visibles al examen clínico. Una base científica del profesional, así como un conocimiento de las limitaciones de las tomas radiográficas, determinan una correcta interpretación de las imágenes resultantes, siendo fundamental para el éxito del tratamiento. En términos generales encontramos las radiografías intraorales (la película radiográfica está dentro de la boca) o extraorales (se encuentra fuera).

6.4. Aplicaciones de la radiología en Endodoncia

La radiología es una ayuda irrenunciable en endodoncia para el plan de tratamiento y un apoyo durante el tratamiento y el control de su resultado.

Los rayos X se utilizan en endodoncia para:

- Ayudar en el diagnóstico de las alteraciones de los tejidos duros de los dientes y tejidos periapicales.
- Valorar la ubicación, forma tamaño dirección de las raíces y conductos radiculares.
- Calcular la longitud de trabajo antes de la instrumentación de la zona apical del conducto (o confirmarla si se utilizan detectores electrónicos del ápice).
- Localizar conductos difíciles o revelar la presencia de conductos no sospechados al examinar la ubicación de un instrumento en un conducto.
- Ayudar a localizar la pulpa que se ha calcificado coronal o radicularmente.
- Establecer la posición relativa de las estructuras en posición vestibulolingual y mesiodistal.
- Confirmar la posición y adaptación del cono principal de obturación (condensación lateral).
- Ayudar a valorar la obturación final del conducto radicular.
- Facilitar la localización de cuerpos extraños metálicos (lima fracturada, fragmento de amalgama, postes intrarradiculares).
- Localizar una raíz en cirugía radicular.
- Examinar la eliminación de fragmentos de diente o exceso de material de obturación antes de suturar en cirugía
- Valorar el éxito o fracaso a largo plazo del tratamiento endodóntico.

6.5. Limitaciones de las radiografías en el tratamiento endodóntico

La radiografía tiene sus limitaciones en el tratamiento endodóntico. Sólo ofrece datos sugestivos, por lo que no debe considerarse como única prueba final para juzgar cualquier problema clínico. Es necesario correlacionar los

hallazgos con otros datos, subjetivos y objetivos. La mayor limitación de la radiografía es que solo se observan dos dimensiones y falta la tercera dimensión vestibulo-lingual. Esta no se observa en una sola radiografía y para ello se debe recurrir a diferentes técnicas de angulación en la proyección, tanto horizontal como vertical.

6.6. Radiografías requeridas para el tratamiento endodóntico

Para proceder a un tratamiento endodóntico habitualmente son esenciales cuatro radiografías periapicales:

1. La primera para el diagnóstico o radiografía inicial
2. La siguiente para la conductometría (determinar la longitud del diente)
3. La otra para la conometría (comprobar el relleno del conducto radicular) o Radiografía de Prueba de Cono Principal
4. Radiografía final para el control inmediato (una vez hecho el sellado de los conductos y la obturación).

1. Radiografía Inicial: La proyección que se debe escoger para la radiografía preoperatoria es la de cono paralelo. Con esta técnica es posible producir una imagen que se ajuste a la verdadera longitud de la raíz. Esto es importante si se quiere hacer una evaluación radiológica precisa, pero también permite una comparación más significativa con radiografías subsecuentes.

Para que una radiografía periapical tenga calidad diagnóstica debe incluir la longitud total del diente más 3 mm de hueso periapical.

La radiografía inicial es esencial en el diagnóstico de enfermedad periapical, pero también es importante para revelar factores que influenciarán en una terapia de conductos exitosa, como:

- El número, curso, forma y ancho de los conductos radiculares.
- La presencia de material calcificado dentro de la cámara pulpar y los conductos.
- Resorción externa o interna
- Naturaleza y extensión de la destrucción de hueso alveolar periapical.

La radiografía inicial también es útil en la estimación de la longitud de trabajo (71).

En la radiografía inicial además se puede observar el agujero mentoniano, conducto dentario inferior, edad y estado de formación del diente, ápices inmaduros, tejidos de soporte, características de la cortical, estado de los dientes vecinos, caries y su relación con la cámara pulpar, fracturas, dentina terciaria, pulpolitos, dens in dente, intervenciones endodónticas anteriores, obturaciones endodónticas incorrectas, momificaciones, cirugía apical, etc. (72).

También es importante mencionar que la radiografía inicial sirve para valorar la dificultad y el enfoque del tratamiento (73).

En la mayoría de las situaciones con una sola radiografía se proveerá de la información necesaria. Es raro necesitar más de una exposición a diferentes angulaciones para determinar el número o localización de conductos y raíces. Esta información se obtiene con una radiografía bien angulada de la longitud de trabajo. Para obtener una radiografía inicial lo más exacta, y para proveer un ángulo reproducible y una ubicación del cono para radiografías subsiguientes de control, se debe utilizar un instrumento paralelo como el Rinn XCP (Rinn Corp, Elgin; Illinois). Ocasionalmente, será de utilidad, una radiografía coronal suplementaria, para detectar caries de recidiva, para determinar la profundidad de una cámara pulpar calcificada o para revelar una cámara pulpar obscurecida por una gran amalgama (74).

2. Radiografía de conductometría: El objetivo principal de determinar la longitud de trabajo, es permitir que el conducto sea preparado lo más cerca posible de la unión cemento-dentinaria. Se recomienda que el instrumento sea insertado dentro del conducto de 0,5 a 1 mm corto de la longitud de trabajo estimada en la radiografía inicial (75).

Una medida segura es facilitada ampliamente obteniendo imágenes radiográficas que correspondan bien con la longitud actual del diente. La técnica de la bisectriz puede producir buenos resultados, pero esto dependerá en gran parte de la habilidad del operador en manejar los ángulos. Generalmente la técnica paralela nos ofrece resultados más predecibles y exactos, pero la presencia de instrumentos endodónticos y la ubicación del dique y de la grapa, crean problemas si utilizamos un dispositivo convencional. Se debe en estos casos utilizar el Endoray. Este instrumento trabaja muy bien, sin embargo, puede ser difícil de posicionar, particularmente si la grapa ha sido colocada en un diente adyacente al que está siendo tratado. Con experiencia, es posible posicionar las grapas para evitar este problema, sin embargo, en situaciones donde todavía sea difícil de ubicar este instrumento, más comúnmente

en la región antero-superior, se pueden usar otros métodos para sostener la radiografía, como, por ejemplo, un baja lenguas.

Cuando se está tratando dientes con múltiples conductos, puede ser difícil determinar cuál instrumento está dentro de cual conducto, como, por ejemplo, las raíces mesiales de los molares superiores e inferiores y los conductos vestibulares y palatinos de premolares superiores. Este problema puede ser resuelto ubicando instrumentos diferentes dentro de los distintos conductos. Un ejemplo sería, ubicar una lima en un conducto y una sonda barbada en otro. Los diferentes perfiles de estos instrumentos usualmente son obvios en las radiografías, permitiendo que cada conducto individual pueda ser distinguido.

3. Radiografía de prueba de cono principal: Esta proyección es necesaria para establecer la posición del cono principal antes de su cementado, y es más exacta si se usa la técnica paralela.

4. Radiografía final: En el campo médico legal, se advierte que se debe tomar, procesar y chequear una radiografía final antes de que el paciente se retire de la consulta, para confirmar que la obturación se extiende a la longitud total de trabajo y para dar la información acerca de la calidad de condensación. Esta radiografía sirve como imagen base para monitorear radiografías posteriores cuando se compara la resolución de patologías apicales. Idealmente estas radiografías deben ser tomadas con un procedimiento estandarizado. La técnica paralela es la que más se acerca en lograr esto.

También son necesarias las denominadas **Radiografías de control** ya que con estas se monitorea la cicatrización de los tejidos periapicales lo cual asegura el éxito de un tratamiento de conductos.

Se recomienda tomar radiografías a los 6 meses y al año para la mayoría de los casos no complicados. Aunque en muchos casos no se observará resolución a los 6 meses, probablemente los cambios favorables serán obvios en aquellos casos que hayan respondido al tratamiento. Es necesario monitorear algunos casos por varios años si la lesión originalmente era muy grande y ha ido disminuyendo de tamaño lentamente. Esto ocurre más en paciente mayores en los cuales el proceso de cicatrización es más lento que en los grupos más jóvenes (71).

6.7. Otras radiografías útiles

- **Radiografías Oclusales:** Este tipo de radiografías son de utilidad para relacionar las patologías de los maxilares con los dientes que van a ser tratados endodónticamente. Se pueden observar dientes retenidos, desplazamiento de fracturas y parte de los senos maxilares.

Se recomienda este tipo de radiografía en los tratamientos endodónticos combinados con cirugía, para observar los límites de la lesión en sentido anterior-posterior y su relación con los dientes a tratar endodónticamente 15.

- **Radiografías Coronales:** En endodoncia, este tipo de radiografías se recomienda como complementaria de la radiografía inicial, para observar si hay caries de recidiva y para determinar la forma de la cámara pulpar y su relación con restauraciones o caries (74).
- **Radiografías Panorámicas:** Se recomienda el uso de estas radiografías para visualizar completamente la región de los maxilares antes de realizar el plan de tratamiento y para efectuar controles posteriores. Son útiles para diagnosticar fracturas en casos de traumatismos (76).
- **Tomografía Axial Computarizada:** La tomografía es una técnica radiográfica a través de la cual se pueden “rebanar” los dientes en secciones delgadas. La computadora luego une cada sección para generar una imagen tridimensional. Dentro de las ventajas que ofrece, se encuentran:
 - Poder observar curvaturas vestibulo-linguales
 - Se observan las formas del espacio del conducto radicular
 - Localización del foramen apical
 - Se obtiene una imagen tridimensional de un objeto tridimensional en una sola exposición
 - Eliminación de técnicas radiográficas anguladas (77).
- **Microradiografía:** La microradiografía es un método radiográfico que provee detalles exactos y claros de la forma del conducto radicular. Este método utiliza la microradiografía de contacto para producir una alta resolución, obteniendo imágenes de dos dimensiones, de tamaño real, en un plano longitudinal. Los especímenes pueden ser rotados en 90°, permitiendo que se produzcan imágenes en direcciones buco-linguales y mesio-distales. Este método puede ser usado para

producir imágenes pre y postoperatorias de forma de los conductos, las cuales pueden ser superpuestas para delinear la dentina removida durante la preparación de los conductos. También se utiliza para evaluar la capacidad de conformación de los instrumentos endodónticos y las técnicas de preparación.

6.8. Radiografía periapical

El término radiografía periapical describe aquellas técnicas intraorales diseñadas para mostrar dientes individuales y los tejidos que rodean sus raíces. Son imágenes de una región limitada alveolar mandibular o maxilar.

Cada imagen suele mostrar de dos a cuatro dientes y proporciona una información detallada sobre el diente y el hueso alveolar circundante al mismo.

Con la radiografía periapical se pueden observar lesiones de tamaño pequeño y medio, en cercanía a los dientes, aunque en bastantes ocasiones la lesión no se verá completamente en este tipo de radiografías. Además, se puede discernir si una lesión se encuentra por delante o por detrás de un determinado diente si se aplica la técnica del paralelismo.

En líneas generales, la radiografía periapical consiste en una técnica exploratoria radiográfica intraoral. Su objetivo es ver los ápices dentales, la punta de las raíces, y la zona de alrededor de ellos, de aquí su nombre peri (alrededor) y apical (de ápice). En líneas generales, con ella se observan las raíces y coronas de una pieza en concreto. Sirve para detectar posibles alteraciones en la estructura o infecciones en el tejido.

Las radiografías intraorales periapicales se realizan para poder observar y analizar la totalidad del diente, incluyendo la corona de los dientes, su raíz, el ápice, el tejido óseo de alrededor y el espacio periodontal, para diagnosticar posibles lesiones que no son visibles a simple vista.

Indicaciones principales

- a. Detección de una inflamación/infección apical.
- b. Evaluación del estado periodontal.
- c. Tras un tratamiento dental y del hueso alveolar asociado.
- d. Evaluación de la presencia y la posición de dientes que aún no han erupcionado.
- e. Evaluación de la morfología de las raíces previa a una extracción.
- f. Durante una endodoncia.

- g. Evaluación preoperatoria y control postoperatorio de una cirugía apical.
- h. Evaluación detallada de quistes apicales y otras lesiones dentro del hueso
- i. alveolar.
- j. Evaluación postoperatoria de implantes

En conclusión, estas radiografías se realizan habitualmente para:

- Observar afectaciones periodontales. Se puede observar si hay pérdida ósea, bolsas periodontales y cálculo entre los dientes y bajo las encías.
- Pautar el tratamiento periodontal, conocido lo anterior.
- Verificar el proceso del tratamiento endodóntico, tanto antes, como durante y después de su realización.
- Detectar lesiones periapicales, de alrededor del diente. Como los quistes periapicales.
- Diagnosticar las caries dentales, para poderlas clasificar según afecten en el esmalte (la capa más superficial), la dentina o han llegado ya a la pulpa (el nervio dental). De esta forma también se detecta de forma preventiva caries incipientes interproximales, entre los dientes, que no se ven en una simple inspección clínica.

Este tipo de técnica radiográfica se realiza mediante unas pequeñas placas radiográficas. Estas se colocan dentro de la boca y se impresionan a través de un aparato de rayos X externo.

Antiguamente estas radiografías tenían que ser reveladas para poder obtener la imagen deseada. En la actualidad, se dispone de dispositivos intraorales que presentan sensores los cuales permiten generar una imagen digital y ser vistas directamente en la pantalla. Este avance, ha facilitado todo el proceso radiológico y hace que este sea mucho más rápido.

A veces, para facilitar la realización de ésta técnica radiográfica, se emplean unos dispositivos que ayudan a que la radiografía quede mejor, los posicionadores. Estos posicionan a la radiografía para que se distingan bien todos los tejidos.

6.9. Técnicas radiográficas periapicales

Para diagnosticar radiográficamente en odontología, se debe usar la técnica paralela o la técnica de la bisectriz. Anteriormente, la técnica de la bisectriz era predominante, mientras que la técnica paralela se ha difundido más durante los últimos 20 años. La experiencia clínica será el factor determinante en la escogencia de la técnica (78).

a. La técnica de la bisectriz. Esta técnica requiere que el operador trace imaginariamente la bisectriz del ángulo formado por el eje largo del diente y la película radiográfica, el ángulo se forma donde la película contacta con la corona del diente. El operador debe dirigir el rayo central a través de los ápices de los dientes de tal manera que se formen dos ángulos rectos con una distancia del foco a la película de 20 cm aproximadamente. Cuando la angulación se efectúa de una manera correcta, se debe obtener una imagen del diente con la misma longitud. Sin embargo, es necesario conocer que todas las estructuras anatómicas circundantes están expuestas a los rayos que inciden con la bisectriz en ángulos no rectos, y esto trae como consecuencia, que la falta de paralelismo entre el diente y la película y la falta de intersección en ángulo recto entre el rayo, el diente y la película, ocasionen que todas las zonas que rodean el ápice del diente estén distorsionadas.

Dentro de las desventajas que posee esta técnica se pueden mencionar:

- El dedo del paciente es irradiado innecesariamente.
- Puede ocurrir algún movimiento de la película luego de que el operador deja al paciente a cargo de la radiografía.
- El paciente puede ejercer demasiada presión, haciendo que la película se doble.
- El ángulo vertical apropiado se selecciona por visualmente, sin usar ninguna guía física, aumentando el riesgo de que se usen ángulos incorrectos.
- El ángulo horizontal también se escoge visualmente, sin embargo, se puede utilizar como guía la línea dentaria.

b. La técnica paralela: También llamada, técnica del ángulo recto, técnica de cono largo y técnica de Fitzgerald, requiere que la distancia foco-objeto sea lo más larga posible para que los rayos X incidan sobre el objeto y la película en forma perpendicular formando un ángulo recto y la película debe estar colocada paralela con el eje largo del diente.

Dentro de la técnica paralela se mencionan una serie de ventajas y desventajas:

Ventajas:

- Proporciona una adecuada proyección de los dientes.
- Resulta en un alargamiento mínimo.
- La definición de la imagen es más nítida.
- No hay superposición del hueso zigomático.
- La cresta alveolar se demuestra en su verdadera relación con los dientes.
- Por usar kVp elevados, existe menos dosis de radiación cutánea.
- Los planos para la posición horizontal no son importantes.
- La película se mantiene plana por los sujetadores plásticos disminuyendo la distorsión por curvatura de la película.

Desventajas:

- Se requiere de una colocación cuidadosa y precisa de la película en la cavidad bucal.
- Requiere más tiempo por las variaciones anatómicas entre un paciente y otro.

Al realizar estudios comparativos entre las dos técnicas se concluye que el margen de error de la técnica paralela con sobreangulaciones de 10° y 20° con respecto al rayo central estuvo entre 3% y 7%, mientras que en la técnica de la bisectriz, el aumento de angulación vertical del rayo central con respecto a la angulación correcta provocó un margen de error mayor y la disminución de las angulaciones verticales del rayo central resultó en una determinación incorrecta en 88% de los casos al ocasionar gran discrepancia longitudinal de las imágenes. Se determinó también, que cuando se utiliza la técnica de la bisectriz con angulaciones verticales menores de 10° , se obtienen resultados exactos en los registros comparando con la técnica paralela, convirtiendo el 88% de margen de error en un 11%; esto se logra en la región posterior del maxilar inferior ya que la anatomía de la zona lo permite. Entonces al aumentar la angulación vertical, se tenderá a mayor margen de error proporcionalmente comparando estas dos técnicas (79).

La técnica paralela es la que produce una imagen más próxima a la realidad y la técnica de la bisectriz se utilizará cuando por las dificultades anatómicas no se pueda realizar la técnica paralela, como ocurre con frecuencia en los molares superiores (80).

Con respecto al diagnóstico de lesiones periapicales, se han realizado estudios que concluyen que la técnica paralela provee la información más válida con respecto a la extensión de procesos patológicos del área periapical.

En investigaciones más recientes se ha determinado que la técnica de la bisectriz y la técnica paralela ofrecen el mismo resultado al diagnosticar radiolucencias periapicales. Sin embargo, también se concluye que la técnica paralela produce imágenes más idénticas al realizar exposiciones repetidas y se recomienda que esta técnica sea usada para la revisión del área periapical luego del tratamiento de conductos y la cirugía apical.

Desafortunadamente, aunque obtengamos imágenes sin distorsión utilizando las angulaciones antes mencionadas, tenemos como inconveniente la superposición de estructuras anatómicas adyacentes o características patológicas que nos ocasionarán dificultades durante la interpretación. En ocasiones, una alteración en la geometría de la radiación puede ser beneficiosa y nos proveerá información adicional que no siempre es visible en las radiografías tomadas con angulaciones estandarizadas.

El cabezal de la unidad de rayos x puede ser movido en dos planos: vertical y horizontal:

Alteración de la angulación vertical: Los cambios en la angulación vertical son muy útiles en muchos aspectos de la endodoncia. Sin embargo, debe ser apreciado que el incremento en la angulación vertical producirá un acortamiento en el largo de las imágenes dentales, con raíces vestibulares que parecen más cortas que las linguales en dientes multirradiculares ya que éstas se encuentran más lejos de la película. Así, se puede obtener una visualización más certera de raíces linguales y sus ápices aumentando la angulación vertical. Al aumentar esta angulación se obtiene como beneficio que se puede observar más claramente la forma y tamaño de una lesión periapical en el aspecto lingual de una raíz.

Aumentar la angulación vertical también altera la relación vertical de las estructuras anatómicas con los ápices radiculares. Este efecto puede ser utilizado para determinar si la estructura anatómica se encuentra bucal o lingual, un hecho que puede resultar beneficioso durante la cirugía apical.

En muchas ocasiones, y particularmente cuando se utiliza la técnica de la bisectriz, ocurrirá la superposición del proceso zigomático del maxilar sobre los ápices radiculares de los molares, observando la radiopacidad característica que hará más complicada la interpretación radiográfica. Si se coloca un rollo de algodón en el borde inferior de la película, se puede lograr el paralelismo entre el diente y la radiografía, permitiendo reducir la angulación vertical, lo cual mejorará la visualización de las raíces y el hueso circundante. Esta modificación de la técnica de la bisectriz disminuye la incidencia de superposición del proceso zigomático. Esto también se puede conseguir utilizando los dispositivos porta-películas.

Ramírez Rassi, Lisette en el 2002 (81) expone cuatro técnicas: la regla del objeto bucal de Clark, la de exploración triangular de Bramante, las dos imágenes del mismo diente en la misma radiografía de Almeida y la periapical adaptada para los terceros molares de Parma:

1. Alteración de la angulación horizontal. Regla del objeto bucal (Clark):

Esta técnica se basa en la alteración de la angulación horizontal del rayo y en el hecho de que los objetos que se encuentran más lejos de la fuente se moverán hacia la dirección del rayo. Estas alteraciones en la angulación horizontal son muy útiles en el campo de la endodoncia por diferentes razones:

- **Identificación de raíces múltiples:** Las raíces que se superponen en una radiografía ortorradiaral pueden ser visualizadas cuando se toma una angulación mesial o distal. El grado de angulación necesaria para lograr una imagen clara dependerá de la separación de las raíces; mientras se encuentren más unidas o paralelas, se debe realizar mayor alteración. Si las raíces presentan una divergencia considerable, se requerirá de menor grado de angulación horizontal.
- **Identificación de conductos múltiples:** Cuando los conductos se encuentran bucal o lingual dentro de la misma raíz, se superponen en una radiografía ortorradiaral. Aumentar la angulación horizontal permitirá separar los conductos y permitir su identificación.
- **Separación de estructuras anatómicas y radiolucencias periapicales:** Cambiar la angulación horizontal alterará la relación de estructuras anatómicas y los ápices radiculares. Este efecto puede ser usado para disociar el agujero incisivo y el agujero mentoniano de los ápices adyacentes.
- **Identificación de curvaturas apicales:** Las curvaturas linguales o vestibulares no son visibles en las radiografías ortorradiarales. Aumen-

tar la angulación horizontal permitirá que se pueda identificar este aspecto, aunque las imágenes no están frecuentemente bien definidas. Las curvas vestibulares se moverán en sentido contrario a la angulación del rayo; una angulación mesial producirá un movimiento del ápice radicular hacia el aspecto distal. Las curvas linguales se moverán hacia la dirección de la angulación.

- **Determinación de conductos calcificados:** Se toma una radiografía pre-operatoria para proveer información sobre la cámara pulpar y los conductos, la cantidad de calcificación y la posible ubicación del conducto radicular. Se crea acceso directo a la cámara pulpar antes de la ubicación inicial del conducto, antes de que la calcificación sea alcanzada. En este punto, el procedimiento se basa completamente en el conocimiento teórico de la anatomía del diente y de que el conducto radicular debe estar situado en el centro del diente. El cambio de color de la dentina, si esta puede ser vista, es una característica que puede ser de ayuda. Se continúa la apertura con una fresa redonda con mango delgado de 30 mm. Esta fresa se deja ubicada en la dentina y se deben tomar 3 radiografías. La primera, derecha en la dimensión buco-lingual, se usa para determinar la posición de la punta de la fresa en el conducto radicular en la dimensión mesio-distal. La segunda radiografía se debe tomar con una angulación horizontal de 20° y el cono se dirige distalmente, contraria a la tercera radiografía, donde se debe dejar la misma angulación de 20°, pero el cono se dirigirá mesialmente. Las últimas dos radiografías brindan información concerniente a la relación de la fresa en el lumen del conducto en la dimensión buco-lingual. Luego de esta estimación, se dirige la fresa apicalmente y se repite el procedimiento de las tres radiografías de acuerdo a la regla del objeto bucal hasta que la punta de la fresa y el orificio del conducto se unan. Luego de la ubicación del conducto se debe continuar el tratamiento hasta la determinación de la longitud de trabajo, instrumentación y obturación de los conductos. Se puede disminuir la cantidad de radiografías si en las primeras dos se obtiene información clara acerca de la posición de la fresa.

En un estudio realizado para evaluar la angulación de los Rayos X para identificar conductos dobles en incisivos inferiores, se utilizó la variación del mismo en sentido horizontal y se concluyó que utilizando una angulación de 20° a la derecha y 30° hacia la izquierda se obtiene una identificación significativamente mejor que si utiliza una proyección ortorradiaral.

Con respecto a la angulación horizontal para examinar la morfología de los premolares, se encontró que al variar el plano horizontal en un ángulo de 40° en dirección mesial se permite la identificación de conductos superpuestos en estos dientes.

Cuando la identificación de curvaturas sea crítica, cuando se planifique una cirugía apical, o cuando se necesite localizar instrumentos fracturados dentro del conducto se debe utilizar la técnica de exploración triangular.

2. Técnica de exploración triangular (Bramante): Esta técnica puede ser usada para determinar la posición exacta de las curvaturas radiculares, así como también errores iatrogénicos como escalones, creación de falsas vías durante la preparación del espacio para postes y perforaciones laterales. Esta técnica propone la toma de 3 radiografías, una usando la angulación normal, y las otras usando angulaciones mesiales y distales. El fundamento de esta técnica es el hecho de que la visualización de curvaturas o defectos es imposible cuando se superponen sobre el espacio del conducto. Para interpretar los datos que provienen de estas 3 radiografías correctamente, es necesario por cada vista dibujar un diagrama con dos círculos concéntricos donde el círculo de afuera representa el contorno de la raíz y el círculo de adentro representa el contorno del conducto. Cada sección de corte que representa la raíz, luego se divide en cuadrantes por dos líneas, una vertical que divide la raíz en mesial y distal, y una horizontal que las divide en vestibular y lingual. Claramente, una angulación mesial, superpondrá los cuadrantes mesiovestibular (MV) y distolingual (DL), mientras que una angulación distal superpondrá los cuadrantes distovestibular (DV) y mesiolingual (ML). Los datos obtenidos de estas tres radiografías son transferidos a los diagramas para producir una simple representación de la compleja arquitectura tridimensional del diente, hueso circundante, estructuras anatómicas asociadas y patología apical. Usando esta técnica, la localización de perforaciones, instrumentos fracturados y fresas puede ser deducida, logrando un tratamiento más sencillo y más seguro.

3. Dos imágenes del mismo diente en la misma radiografía (Almeida): En un gran número de casos una radiografía periapical se toma para visualizar un solo diente, dejando una gran área de la película sin utilizar. La técnica de Almeida (1953) permite que se incluyan en una misma radiografía dos imágenes del mismo diente tomadas en diferentes angulaciones. Esta técnica es llamada Dicotomografía. La técnica es sencilla y utiliza una radiografía convencional la cual se dobla en dos mitades. Colocándola la película cuidadosamente y dirigiendo la angulación del rayo, se expone la primera imagen, luego la película se voltea para que el lado que no esté expuesto se encuentre

adyacente al diente y se toma la segunda exposición con una angulación diferente. Seguidamente se procesa de manera convencional y las dos imágenes del mismo diente aparecerán lado a lado en la misma radiografía. La identificación de las imágenes puede ser facilitada por el punto de referencia de la película; por ejemplo, todas las exposiciones mesioangulares deben ser tomadas del lado del punto. Cuando se usa esta técnica se debe apreciar que el tamaño efectivo de la película se reduce en cada exposición, lo cual hace esencial la cuidadosa ubicación de la radiografía y del rayo. Cuando la dirección del rayo se altera hacia mesial o distal, se debe mover la película a una distancia pequeña en la dirección opuesta. Para mantener una relación perpendicular con el rayo, se debe pegar a la película un rollo de algodón. Este debe ser ubicado entre la radiografía y el diente en el lado mesial para una exposición mesioangular y en el lado distal para una exposición distoangular.

4. Técnica periapical adaptada para los terceros molares (Parma): Esta técnica es útil para terceros molares inferiores, cuando las características anatómicas o la baja tolerancia del paciente impidan la ubicación normal de la película. Para solucionar estos problemas, la película se ubica con una pequeña inclinación hacia el diente, con el borde inferior doblado en dirección a la lengua; en ocasiones, puede ser beneficioso si el borde superior se dobla hacia el vestíbulo, para que el paciente pueda morder la radiografía durante la exposición. La radiografía obtenida proveerá una imagen con toda la longitud del diente y el hueso circundante.

ENDODONCIA ^{1ª EDICIÓN}

PRINCIPIOS Y PRÁCTICA

Capítulo

VII

Diagnóstico endodóntico y planificación del tratamiento

Alba María Mendoza Castro

 <https://orcid.org/0000-0002-8406-7151>



7.1. El diagnóstico

El diagnóstico se basa sobre lo que se escucha, se ve, se siente, se observa y se sintetiza. Desde el punto de vista literal la palabra diagnóstico significa discernir o reconocer una afección diferenciándola de cualquier otra. Por tanto, es el arte de distinguir o identificar una enfermedad de otra. Un exhaustivo análisis, recolección de datos e interpretación de signos y síntomas conducen a la realización de un correcto diagnóstico y a un tratamiento oportuno, es decir, un tratamiento correcto se basa en un diagnóstico correcto. Para un tratamiento odontológico correcto y oportuno el diagnóstico es la base para su planificación.

7.2. Fases del diagnóstico clínico

La literatura indica que según su finalidad son tres fases la que componen el proceso de diagnóstico:

1. **Fase semiogenica:** Análisis del surgimiento de signos y síntomas (interrogatorio del paciente).
2. **Fase semiotécnica:** Recursos de recolección de signos y síntomas (examen físico exploratorio).
3. **Fase propedéutica:** Análisis, estudio e interpretación de los datos recogidos (planificación de la hipótesis de diagnóstico).

7.3. Recursos para planificar el diagnóstico

Para planificar el diagnóstico se cuenta con los siguientes recursos:

1. Anamnesis

Técnica del interrogatorio

- Motivo de la consulta
- Historia Clínica Odontológica
- Características Clínicas del dolor

2. Análisis clínico

Técnica de exploración

- Inspección
- Exploración
- Palpación

- Percusión
 - Auscultación
3. Análisis de vitalidad pulpar

Técnica de estímulo

- Prueba térmica
 - Prueba Eléctrica
 - Prueba Mecánica
 - Prueba de la Anestesia
 - Prueba de la cuña o D. Fracturado
 - Examen Periodontal
 - Transiluminación
4. Análisis por imagen

Técnica de interpretación radiográfica

5. Análisis complementario
6. Diagnóstico diferencial
7. Diagnóstico y pronóstico
8. Plan de tratamiento

Siguiendo a Santangelo, Georgina Valeria; Mariano Ariel López y Cristina Inés Tudor (82) el diagnóstico comprende:

7.4. La historia clínica

En líneas generales, la historia clínica es un registro ordenado, secuencial y permanente de todos los fenómenos clínicos que se obtienen mediante el interrogatorio del paciente. Mediante este documento médico-legal se identifica al paciente y se pueden diagnosticar sus enfermedades, con el fin de adaptar el tratamiento odontológico a sus condiciones de salud física y mental.

Partes de la historia clínica odontológica

La historia clínica se basa en cuatro principales partes:

1. La anamnesis
2. La exploración

3. El diagnóstico
4. El plan de tratamiento.
1. La anamnesis

La anamnesis es el primer análisis que se realiza al paciente a través del interrogatorio, sus resultados van a ser subjetivos, ya que se parte de la respuesta otorgada por el mismo.

El interrogatorio se debe basar en preguntas claras, directas y fáciles de contestar incluyendo la sintomatología previa y la actual.

En la anamnesis se recogen todos los datos importantes del paciente, junto con el motivo de visita. Estos datos son los siguientes:

- Datos de filiación del paciente, se registra el nombre y apellidos, dirección y teléfono, sexo, fecha de nacimiento y edad en la primera visita.
- Motivo de la consulta, el motivo principal por el cual el paciente acude a la consulta odontológica. Es de especial importancia anotar en la historia clínica el motivo por el que los pacientes y sus familiares acuden a la consulta de ortodoncia. No podemos dar por finalizado un tratamiento si no hemos corregido el problema que parecía ser prioritario para el paciente.
- La historia médica es incluida en la anamnesis. En este apartado se preguntarán aquellos aspectos médicos generales. Se preguntará por: enfermedades del sistema nervioso central, enfermedades orales, enfermedades cardíacas, del aparato genitourinario, enfermedades infecto-contagiosas, alergias, intervenciones quirúrgicas, tratamiento farmacológico, traumatismos previos y los hábitos tóxicos (alcohol, tabaco y drogas).
- En la historia odontológica se anotan todos los datos relacionados con la cavidad oral: hábitos dietéticos e higiénicos, dolores orofaciales o de la articulación temporomandibular, traumatismos dentales y maxilares, tratamientos previos y patología dental y gingival.

Anamnesis de los antecedentes dentales

En este apartado se revisa la anamnesis remota personal y familiar, la sintomatología actual, el examen, clínico intraoral y extraoral, los test de sensibilidad y finalmente el examen radiográfico.

El motivo por el cual el paciente busca atención odontológica o el síntoma principal es el punto natural de salida para el diagnóstico. La anamnesis es la parte más importante, en donde uno se gana la confianza de su paciente. El paciente va a conversar y a contar su problema, nosotros tenemos que empezar a desarrollar una especie de psicología con el paciente, es importante, que el especialista sepa escuchar, tener paciencia. De ese desarrollo del paciente se obtiene los datos clínicos relevantes y la historia del paciente para que con eso nosotros podamos ver en base a los hallazgos objetivos que veamos y lo que nos cuente el paciente (que es lo subjetivo) un diagnóstico clínico. Lo fundamental de la anamnesis es llegar al motivo de consulta, el motivo de consulta es “lo que el paciente dice”. Si el paciente dice “se me quebró un diente comiendo choclo”, ése es el motivo de consulta, es fundamental que sea con las palabras que él lo dice. La historia del diente es lo que nunca nadie completa en la clínica y lamentablemente esto es fundamental porque nos va a ayudar a diferenciar 2 tipos de diagnósticos, acá la primera pregunta es: ¿Qué pasó? ¿Qué estaba haciendo? ¿Cómo fue? Etc. El cómo, dónde, cuándo y por qué son fundamentales.

Primera pregunta:

- ¿Le duele o no le duele? (si es sintomático o asintomático)
- ¿Hace cuánto tiempo paso esto? Si el paciente no tiene nada en el diente, tiene una obturación y la obturación tiene 10 años: diente con obturación hace 10 años. Eso es parte de la historia del diente, todo lo que podemos recabar en relación a lo que el paciente consulta.

Si el paciente presenta un dolor agudo, el examen y el diagnóstico deben enfocarse en resolver el problema tan rápido como sea posible, el examen completo, así como un plan de tratamiento definitivo serán propuestos después. El reporte del paciente acerca de la localización, comienzo, intensidad, provocación y duración del dolor, dará claves para arribar a un diagnóstico presuntivo. Esto podrá ser reforzado al profundizar la historia clínica dental, incluyendo información en aspectos como restauraciones o recubrimientos pulpareos colocados de manera reciente y por un bruxismo de gran magnitud. Una vez que el clínico establece el motivo de la consulta, el mismo continúa el interrogatorio en busca de acontecimientos que impulsaron al paciente a concurrir a la consulta dental.

Las preguntas serán divididas en cinco direcciones:

- Localización: ¿Puede señalar el diente que le molesta? Muchas veces el paciente logra identificar el diente que le molesta, lo que permite

realizar a posterior las pruebas diagnósticas. Este se complica cuando los síntomas no se localizan con tanta precisión.

- **Comienzo:** ¿Cuándo aparecieron los síntomas por primera vez? Si el paciente concurre a la consulta con dolor podrá recordar cuando empezaron los síntomas, incluso si fue de naturaleza espontánea o hacerse desencadenado luego de un tratamiento restaurador o de haber mordido algo duro.
- **Intensidad:** Es muy útil cuantificar el dolor que padece el paciente. El profesional deberá preguntar ¿del 1 al 10, que valor le daría a su valor? Se puede decir que un paciente con una sensibilidad leve al frío nos indicaría un valor de 2 o 3, en cambio valores más altos se podrían asociar con síntomas que puedan impedir dormir al paciente por la noche.
- **Provocación y alivio del dolor:** ¿Cuáles son las cosas que le producen o disminuyen los síntomas? La masticación y los cambios térmicos son los responsables del dolor dental en la mayoría de los casos. El paciente puede referir que le duele al consumir bebidas frías y a la masticación, aunque en algunas ocasiones puede concurrir a la consulta con agua helada en la mano refiriendo que pueden calmar los síntomas.
- **Duración:** ¿Los síntomas ceden al poco tiempo o perduran en el tiempo una vez provocados? Esta diferencia que existe entre la sensibilidad al frío que cede en segundos y la que cede en minutos puede determinar por parte del clínico a que se decida por una restauración o un tratamiento endodóntico.

Para encontrar la fuente correcta del dolor, el paso diagnóstico más importante es tratar de provocar o extinguir los síntomas. El dolor pulpar puede ser desencadenado o agravado aplicando estímulos fríos o calientes al diente. En los casos del dolor continuo de difícil localización, puede ser útil inyectar un anestésico, para encontrar el sitio en donde el síntoma puede ser aliviado.

Se puede encontrar una gran información diagnóstica en la descripción del dolor por parte del paciente, el cual tiene un amplio rango que va desde sensibilidad ligeramente aumentada a cambios de temperaturas intraoral, o hasta dolor muy intenso, a veces insoportable.

Motivo de la consulta

Muchas veces los motivos que relatan los pacientes para solicitar una consulta con el profesional son más importantes que las pruebas diagnósticas realizadas. Estas observaciones son importantes de gran ayuda para llegar a un correcto diagnóstico.

El profesional debe prestar atención a los motivos del paciente, estableciendo una cronología de los hechos que llevan al paciente a solicitar una consulta, e interrogar sobre los antecedentes médicos y dentales que sean pertinentes.

Por último, el principal motivo de consulta debe documentarse con las palabras del paciente para tratar de verificar el diagnóstico correcto.

7.5. Análisis clínico

Comprende:

1. Inspección

La inspección representa un análisis objetivo; mediante una ordenada y detallada observación permite la evaluación de los tejidos blandos y estructuras dentarias. La inspección se divide en extraoral e intraoral.

- **Inspección extraoral:** Es aquella que se lleva a cabo en los confines externos, valorando la condición de los tejidos como: simetría facial, coloración, edema, ulceraciones, hiperplasias y la posible presencia de ganglio linfáticos.
- **Inspección intraoral:** Representa a todo registro dentro de la cavidad bucal, teniendo en cuenta como primera medida los tejidos blandos, buscando posibles alteraciones en la mucosa alveolar; la encía, paladar, labios, lengua y carrillos. Generalmente la presencia de una fistula da idea de la existencia de un absceso crónico de origen periodontal o periapical; existen pruebas para determinar la presencia de un proceso infeccioso. La inspección de las piezas dentaria tiene como objetivo poder observar: la cantidad, calidad de los mismos, así también como la presencia de caries, estado de restauraciones, fracturas, cambios de coloración entre otras.

2. Exploración

En la exploración se observa la presencia de cavidades dentarias, bolsas periodontales, trayectos fistulosos, fracturas coronarias y radiculares. El son-

deo (exploración física), la transiluminación y el análisis radiográfico con contraste son muy utilizados en este análisis. El microscopio odontológico permite una mejor visualización para este tipo de análisis. Situándose por encima del paciente se puede apreciar mejor la hinchazón facial.

3. Palpación

La palpación es un análisis que consiste en la aplicación de la mano sobre una región del cuerpo; en el campo de la endodoncia la palpación es digital; consiste en presionar firmemente los dedos de la mano sobre los tejidos blandos y duros de la cavidad bucal. Se percibe si existe algún aumento de volumen, por más pequeño que sea este, percibir su característica, duro o blando, fijo o móvil, crepitante, renitente, etc.

4. Percusión

El valor de la prueba de percusión pretende dar a conocer el estado de los tejidos periodontales. La inflamación de estos no indica necesariamente patologías pulpares, ya que ésta no es la única que puede lesionar al periodonto como lo son: el traumatismo dental agudo, bruxismo, movimientos ortodondicos o lesiones de los dientes vecinos, también son positivados a dicha prueba.

La utilización del dedo o mango de algún instrumental permite estimular a la pieza dentaria realizando moderadas y rápidas percusiones obteniendo en algunos casos una respuesta sintomática (alteraciones inflamatorias periapicales) y / o sonoras (traumatismos dentarios – anquilosis, sonido metálico).

La percusión horizontal (caras libres) en caso de ser positiva está asociada a alteraciones periodontales en tanto la percusión vertical (vértice de cúspides o bordes incisales) se encuentra asociada a inflamación periapical.

Interpretación de las respuestas

- Grado 0: Se siente el golpe, pero no duele (sensación de propiocepción)
- Grado 1: Dolor leve
- Grado 2: Dolor moderado
- Grado 3: Dolor severo. Este es el caso del paciente que presenta dolor con solo tocarse con la lengua, no se debería percutir con el mango del espejo.

5. Auscultación

Es el uso del oído para determinar condiciones patológicas; se puede utilizar en fracturas y enfisema donde sonidos crepitatorios son oídos con el estetoscopio. Enfermedades de la articulación temporomandibular también suelen dar sonidos especiales. Ciertos investigadores afirman que, al percudir dientes despulpados, se oye un sonido opaco diferente de los dientes sanos.

6. Movilidad

Se establece la relación de la pieza dentaria respecto de los tejidos de soporte; utilizando para este examen los dedos pulgares e índice sosteniendo al diente desde sus caras libres, el movimiento que se debe realizar es en sentido anteroposterior.

Según Miller se puede clasificar en:

- Grado I: Movimiento mínimo perceptible.
- Grado II: Moderado, mayor de 1mm.
- Grado III: Marcado, movilidad más intrusión.

Respecto a la etiología de la movilidad dentaria tenemos en cuenta a: traumatismos, trauma oclusal, proceso inflamatorio agudo y origen periodontal.

En casos de abscesos dental agudo el cuadro se presenta acompañado de edema de los tejidos de vecindad con presencia de colección purulenta localizada difusa. Esta dramática situación ocasiona el desplazamiento del diente en su alveolo, así como marcada movilidad. Este estado se mantendrá mientras sea controlado el proceso infeccioso, posteriormente recuperará su estabilidad inicial.

Análisis de la vitalidad pulpar

Comprende las pruebas térmicas (pruebas al calor y al frío), prueba eléctrica, prueba mecánica, prueba de la anestesia, prueba de la cuña o del diente fracturado, examen periodontal y la transiluminación:

1. Prueba al calor

Para realizar esta prueba se pueden aplicar diferentes técnicas y materiales, que producen diferentes grados de temperatura, como la barra (trozo) de gutapercha calentada y la espátula o bruñidores calentados.

En el caso de dientes con bloques o coronas metálicas, se indican los discos rotatorios para pulido y/o taza de goma seca que libera el calor por fricción.

Para realizar esta prueba se puede utilizar una barra de gutapercha, previo a ello se debe aislar a la pieza dentaria y colocarle vaselina para que no se adhiera al momento de retirar la barra de gutapercha; una vez que es calentada es aplicada en la cara vestibular de las piezas anteriores o en las caras oclusales de las piezas posteriores.

Si ésta prueba no da resultados satisfactorios se deben realizar los mismos pasos previos, pero en este caso se usa un bruñidor caliente, que se apoya en las mismas caras del diente.

- En las pulpitis agudas reversibles, la respuesta al calor, es similar a la de los dientes con pulpa normal, normalmente debe obtenerse una respuesta dolorosa de corta duración, de intensidad aguda o moderada que luego desaparece rápidamente. Una respuesta acentuada y prolongada debe considerarse como una respuesta anormal y puede indicar una pulpitis aguda irreversible.
- Pulpas necrosadas o calcificadas no responden normalmente a las pruebas de sensibilidad al calor.
- En dientes con necrosis pulpar puede haber una respuesta dolorosa siendo éste un resultado falso positivo como mencionamos anteriormente.

2. Prueba al frío

El frío debe aplicarse durante aproximadamente 4 segundos, a una temperatura entre 0 y - 5°C (hielo) a -50°C (aerosoles congelantes).

Se puede usar un trozo de hielo, Cloretilo, Diclorodifluor-metano (DDM). En cualquiera de los casos, aislamos la pieza dentaria con rollos de algodón. Se puede utilizar un trozo de hielo y se obtiene fragmentando un cubo de hielo del freezer, sujetándolo con un trozo de gasa y colocándolo sobre el diente.

También se pueden preparar unos lápices o cilindros de hielo usando tubos de anestesia vacíos, llenados previamente con agua y mantenidos en el freezer

Con el cloretilo se humedece una torunda de algodón mediana y con una pinza se aplica sobre la cara vestibular u oclusal del diente. El Diclorodifluor-metano (DDM) se encuentra en el mercado con diferentes nombres: Endo Ice (Hygenic Corp. Akron, OH) Frigident (Ellman). Son aerosoles que vienen en recipientes sellados con un dispositivo de spray.

3. Pruebas eléctricas

Este examen consiste en transmitir un estímulo eléctrico de pequeña intensidad a la pieza dentaria. El tipo de electricidad es continua y se suministra a través de aparatos especiales vitalómetro o pulpómetros.

- Los vitalómetros pueden ser eléctricos o accionados a batería. Los aparatos eléctricos presentan un cuerpo central, provisto de una escala con un botón que marca la cantidad de corriente que se desea transmitir, asimismo dos electrodos, uno manual que el paciente sujeta firmemente en la palma de la mano y otro dentario (pulpómetro o vitalómetro de Burton).
- Los pulpómetros requieren de baterías recambiables o recargables eléctricamente, según el modelo.

En términos generales, la información que se logra se limita a indicar si la pulpa dentaria se encuentra en un estado vital o no vital. No se esta en capacidad de diagnosticar un estado incipiente de inflamación pulpar, una necrosis parcial o una pulpitis abscedosa, etc.

4. Prueba de la anestesia

Es una prueba que funciona por descarte y se utiliza en aquellos casos en que existe indefinición en la localización del diente causante. Si el caso se ubica por ejemplo en el maxilar superior, deberá infiltrarse en el área periapical del posible diente causante una pequeña dosis de anestesia, si fuera el causante del dolor cesará, en caso contrario se probará en forma similar en el diente vecino hasta ubicar la pieza dentaria enferma. Para el maxilar inferior la técnica a emplearse sería la regional. De anularse el dolor, la dificultad continuará en cuanto a localizar exactamente el diente afectado, siendo necesario completar el examen con otras pruebas.

5. Prueba de la cavidad

Se recomienda para aquellos casos en que el diente presenta un marcado engrosamiento de la capa dentinaria, alejando notoriamente la cámara pulpar de la superficie dentaria. Para su realización se ubica una fresa redonda pequeña n° 1 o 2 con alta velocidad. Se inicia la preparación de una cavidad ya sea en la zona del cingulo o cara oclusal dependiendo la pieza dentaria. Si el diente estuviera vital, tan pronto la dentina sea comprometida, el paciente manifestará alguna sensación dolorosa, si no fuera así, es posible llegar a la cámara pulpar sin obtener respuesta alguna comprobándose su necrosis.

6. Prueba de la cuña o del diente fracturado

Esta técnica se utiliza para descubrir fracturas longitudinales u oblicuas. Consiste en hacerles morder una cuña de madera, tratando de causar el dolor que el paciente manifiesta al masticar, previamente se debe colocar una solución de azul de metileno al 0,1 % o solución de yodo en la cara oclusal. Luego se lava la cara oclusal y si existe fractura se verá la tinción que filtró. Si el diente está restaurado se remueve la restauración, se coloca una torundita de algodón y se sella con un cemento provisorio por una semana, dando tiempo para la penetración del colorante.

7. Examen periodontal

Cuando se sospeche enfermedad periodontal, o una afectación mixta endodóncico-periodontal, se debe explorar la existencia de bolsas, su localización y profundidad mediante una sonda periodontal de extremo romo y calibrada. Si existe una fístula, se explorará su trayecto mediante una punta de gutapercha calibre 30 y se efectuará una radiografía para averiguar su origen, conociendo este procedimiento como fistulometría. La presencia de bolsas periodontales en varias zonas de la periferia de un diente o la existencia de una única bolsa amplia hace pensar en una lesión primaria de origen periodontal. Por el contrario, una bolsa única, estrecha, en un punto de la periferia del diente, por lo general profunda, hace pensar en una lesión de origen endodóncico, con frecuencia un diente fisurado.

8. Transiluminación

Un diente sano se caracteriza por una translucidez clara y diáfana de su corona mientras que en un diente necrosado se vuelve opaca. La prueba se realiza con una fuente de luz intensa colocada en la cara posterior del diente. Se le pide al paciente que abra la boca, se coloca la punta activa en palatino o lingual del diente, se activa la luz del transiluminador y observamos la dirección de la fisura en caso que ésta exista. La prueba de transluminación es complementaria al diagnóstico.

Análisis por imagen del aspecto radiográfico

La radiografía no suministra datos acerca del estado de la pulpa, por lo que no es de utilidad en el diagnóstico pulpar, excepto en los dientes con reabsorción dentinaria interna causada por una pulpitis irreversible asintomática. Pero si resulta de gran utilidad, como radiografía preoperatoria para conocer la morfología de la cámara y los conductos radiculares, la existencia de dentina reactiva o reparativa, las curvaturas y dimensiones de los conductos,

la existencia de reabsorciones radiculares, rizólisis y estado periodontal. También es imprescindible en el diagnóstico de la patología periapical y en las fracturas coronorradiculares.

Examen clínico semiológico

Ante cualquier estímulo tanto sea físico, químico, mecánico o irritativo la única forma de que tiene para reaccionar la pulpa es con dolor; siendo el examen semiológico el primer paso que permite al profesional poder seguir un protocolo que le brinde un correcto diagnóstico. Este presenta una complejidad ya que se pone en juego los factores subjetivos y objetivos. Existen algunas zonas de irradiación del dolor que sirven para no ser confundidas con otras estructuras.

Diseminación del dolor dental a otras estructuras:

a. Dientes inferiores a zonas de cabeza específica:

- Los incisivos, caninos y premolares provocan dolor referido a la zona mentoniana.
- 1er y 2do molar, al oído y ángulo mandibular.
- El tercer molar, al oído y región superior.

b. Dientes superiores a zonas de la cabeza específica:

- Los incisivos a la región frontal.
- Los caninos y primero premolares a las zonas nasolabial e infraorbitaria.
- El segundo premolar, a la zona temporal y maxilar superior.
- el 2do y 3er molar, al maxilar inferior y ocasionalmente al oído.

c. Dientes inferiores a otros dientes:

- Los premolares a los tres molares superiores.
- Los molares al 1er premolar inferior.

d. Dientes superiores a otros dientes:

- Los caninos a los premolares y molares superiores y a los premolares inferiores.
- El 2do premolar, a los premolares inferiores y ocasionalmente al oído.

7.6. Diagnóstico diferencial

Una vez analizadas e interpretadas las etapas del proceso semiológico los datos indican un posible diagnóstico que deben diferenciarse ante las denominaciones y clasificaciones de las patologías existentes. Y al no estar definido un diagnóstico se debe considerar diferentes posibilidades.

El diagnóstico diferencial es la identificación de una enfermedad y sus causas, mediante la exclusión de otras condiciones con signos y síntomas parecidos.

Es otro de los tipos de diagnóstico en Odontología antes de llegar al definitivo.

En ocasiones, un cuadro clínico podría tener otras posibles causas a la que usualmente es asociado.

7.7. Diagnóstico definitivo

El diagnóstico definitivo en Odontología es el que se realiza luego de tener a mano y evaluar las imágenes, y los exámenes complementarios o pruebas complementarias (rutinariamente se realiza como prueba complementaria una ortopantomografía o radiografía panorámica, la cual muestra una visión general de la cavidad oral. Además, pueden ser necesarias realizar otras pruebas complementarias como radiografías más pequeñas tales como radiografías periapicales, aletas de mordidas o radiografías oclusales o pruebas como una tomografía computarizada o una radiografía lateral de cráneo, también llamada telerradiografía) Posteriormente se pasa a elaborar un plan de tratamiento dental definitivo para el paciente.

7.8. Plan de tratamiento

El plan de tratamiento es la propuesta de resolución en forma integral de los problemas de salud bucal identificados durante el proceso de diagnóstico, el cual debe plantearse de manera secuencial, lógica y ordenada, tomando en consideración todos los aspectos multidisciplinarios, con el objetivo de recuperar y mantener la salud bucal del paciente. .

El plan de tratamiento debe ser escrito en la historia clínica. Además, todos los tratamientos que se van realizando deben ser insertados en ella de manera clara para que no haya dudas sobre el cumplimiento correcto de ellos.

ENDODONCIA ^{1ª EDICIÓN}

PRINCIPIOS Y PRÁCTICA

Capítulo

VIII

Diagnóstico diferencial de dolores y radiolucidez de origen no pulpar

Williams Xavier Buendía Pizarro

 <https://orcid.org/0000-0003-1211-5430>



8.1. El dolor

Conversar de dolor es un tema complicado, se dificulta emitir una definición ya que es catalogado como una sensación muy íntima pues sólo la persona que lo padece conoce el sufrimiento que éste ocasiona; el dolor genera una sensación fisiológica desagradable, así como también una reacción emocional a dicha sensación. En base a lo antes expuesto, se puede decir que dolor es la sensación que causa molestias en las personas, provocando además cambios físicos, sociales, psicológicos y laborales capaces de alterar el bienestar y calidad de vida (83).

El dolor es una experiencia física y psicológica desagradable que se percibe como una sensación personal y privada de daño, con un patrón de reacciones que operan para proteger el organismo de daño tisular, cuyo propósito es ocasionar que el tejido afectado se aleje de estímulos en potencia nocivos y lesionantes (84).

Se indica que es una respuesta a estímulos nocivos que puede variar de acuerdo a intensidad, puede llegar a ser muy desagradable hasta insoponible, éste es de carácter subjetivo ya que sólo puede llegarse a percibir el grado de dolor que está sufriendo otra persona si ésta es capaz de describirlo a cabalidad (85).

En el diccionario médico se define al dolor como una sensación más o menos localizada de molestias, malestar o agonías provocadas por estímulos a terminaciones nerviosas especializadas (86).

Todos los individuos son diferentes, por tanto, un mismo estímulo puede causar una respuesta distinta en dos sujetos con características similares; en algunos puede llegar a ser muy doloroso, en otros sólo causar una molestia leve. Con esta afirmación, no se quiere dar a entender que el umbral del dolor (intensidad a la que se percibe el estímulo) sea distinto en las personas; la respuesta al dolor por las fibras no varía, para todos es la misma, pero el Sistema Nervioso Central está regulado por diferentes vías complejas y variadas (85).

Existen sensaciones que ayudan a interpretar la experiencia dolorosa; se presentan tres umbrales para el dolor que son:

1. **El umbral sensorial:** se considera como la primera vez que el paciente experimenta una sensación dolorosa, es el nivel más bajo de un estímulo el cual provoca dolor;
2. **El umbral al dolor o umbral de detección al dolor:** es la sensación de dolor más fuerte y el paciente manifiesta que es muy dolorosa, este

estímulo es de menor nivel y hace que el paciente manifieste dolor y

- 3. El umbral de la reacción al dolor:** es el tipo de dolor que el paciente no puede soportar, es el mayor nivel que puede tolerarse un estímulo doloroso (84).

El dolor es un problema sensorial importante desde el punto de vista clínico y se presenta como una sensación específica por la estimulación excesiva de las fibras que transmiten sensaciones táctiles o térmicas que producen dolor.

El dolor dental es uno de los dolores más incómodos, los receptores del dolor se ubican en la pulpa o la dentina. Este tipo de dolor es irregular en cuanto a características e intensidad. El cemento y el esmalte son insensibles. El dolor dentinario es de corta duración, apenas unos segundos; es intenso y se produce ante estímulos externos como cambios de temperatura, ácidos y dulce. Puede causar confusión en el paciente a la hora de ubicarlo, se produce en presencia de caries, restauraciones en mal estado, desgaste en los dientes. En el dolor pulpar la capacidad de respuesta de la pulpa es proporcional a la intensidad del estímulo. La sensación dolorosa oscila desde leve a severo, puede ser espontáneo o provocado por estímulos térmicos o químicos, puede ser intermitente o continuo, de carácter agudo o crónico; por lo general el crónico es el resultado de episodios agudos. La lesión en la mucosa produce dolor; la mucosa de la cavidad oral puede ser dañada por factores como el alcohol, el tabaco y algunos fármacos. También por enfermedades locales o sistémicas (87).

En el dolor interactúan tres componentes:

1. Componente sensitivo: es el receptor de los estímulos nerviosos;
2. Componente cognoscitivo: es el que analiza la información recibida
3. Componente afectivo-emotivo: es la alteración psicoemocional y afectiva en el individuo.

Clasificación del dolor

El dolor es un síntoma común para la mayoría de enfermedades; para tratarlo, es necesario conocer su etiología; además es importante clasificarlo de acuerdo a los aspectos semiológicos como la localización, duración y características cualitativas y cuantitativas.

1. De acuerdo a la duración se divide en dolor agudo y dolor crónico:

a. Dolor agudo: presenta desarrollo reciente, en el cual ocurre daño a los tejidos debido a alguna enfermedad, está acompañado de síntomas como ansiedad, discapacidad, gravedad y malestar general. Al suprimir el estímulo desencadenante, desaparece el dolor; representa una señal de alerta para las defensas del organismo o para evitar contacto con estímulos nocivos. Este dolor remite a medida lo hace la causa que lo produce, es de corta duración (se habla de un período menor de 6 meses. En general, es considerada consecuencia inmediata por activación del Sistema Nervioso del dolor. Esta sensación dolorosa aparece dentro de 0.01 segundos después de recibido el estímulo, también se conoce con el nombre de dolor rápido y pinchante. No es sensible en los tejidos más profundos del cuerpo. El dolor agudo se asocia con muchas enfermedades como por ejemplo dolor dental postoperatorio (88).

b. Dolor crónico: su aparición puede pasar desapercibida, se presenta como una reacción a una enfermedad complicada, con pronóstico reservado; éste tiene la característica de ser persistente, con duración de más de un mes. En los casos donde existe dolor crónico el paciente se ve afectado emotivamente causándole depresión. Cuando los pacientes se refieren a este dolor lo describen como quemante, ardoroso o dolor lento, se percibe en la piel, en tejidos profundos y órganos internos como por ejemplo el dolor dental. El síntoma se convierte en enfermedad y aunque las causas que lo produjeron desaparezcan, este dolor se mantiene (84).

2. De acuerdo a la repercusión en el organismo se clasifica en dolor fisiológico y dolor patológico.

a. Dolor fisiológico: es un mecanismo de adaptación biológica que previene lesión, es una señal de advertencia ante estímulos nocivos como traumatismos mecánicos o cambios de temperatura. La persona percibe el dolor ante un umbral de estímulo alto.

b. Dolor patológico: es de carácter espontáneo, se da en presencia de lesión a tejidos o nervios, el umbral de éste no es proporcional a la intensidad del estímulo, presentándose aún en ausencia de algún factor desencadenante. Esto se debe a la hipersensibilidad de los nociceptores a pesar de que existe umbral de estímulo alto. El dolor patológico perdura de manera irregular después de haber iniciado (de minutos a días) (84).

c. Dolor experimental: es el provocado de manera intencional y controlada a un sujeto, con finalidades exploratorias. Se puede realizar por medio de unas pruebas de vitalidad ya sea con calor, frío o electricidad para saber cómo responde la pieza dentaria. Este tipo de dolor suele ser breve y existe poca o ninguna reacción emocional a la sensación (84).

3. De acuerdo a los receptores que se estimulan: somático y visceral.

a. Dolor somático: se presenta por estimulación de los receptores que se encuentran en la piel, músculo esquelético, articulaciones tendones y fascias, cuando se estimulan los receptores de la piel se llama dolor somático superficial y en el resto de las estructuras antes mencionadas se llaman dolor somático profundo.

b. Dolor visceral: se presenta del estímulo de los receptores en los órganos viscerales. Una lesión bien localizada en un órgano visceral causa un dolor leve o no causa dolor, si la lesión es difusa el dolor puede ser severo. En esta clasificación se incluye la distensión, espasmos o isquemia. Órganos como el hígado, el alveolo pulmonar y el parénquima son casi insensibles al dolor.

4. El dolor en la rama de la Odontología

Se pueden presentar diversos tipos de dolor, entre ellos se mencionan: el dolor referido, fantasma, difuso, irradiado, psicógeno y lancinante.

a. Dolor referido: es aquel donde la sensación se interpreta como proveniente de una zona, pero en realidad se origina en otra; depende de la fuente primaria del dolor y cesa si ésta se elimina. El dolor se refiere de los dientes a estructuras orales o viceversa. En ocasiones, el Odontólogo deberá remitir al paciente al Oftalmólogo u Otorrinolaringólogo, ya que el dolor puede deberse a una sinusitis, rinitis, otitis o conjuntivitis.

A veces el dolor es referido a otras zonas, ya sea extra o intraoral, es común que se manifieste en otros dientes ya sea del mismo cuadrante o del opuesto, casi nunca cruza la línea media de la cabeza, pero no necesariamente se irradia a otros dientes, puede llegar unilateralmente al área periauricular y más abajo al cuello o al área del temporal. Cuando se da el tipo de dolor referido se debe generalmente a una pieza posterior. Es frecuente escuchar que el paciente diga que su dolor dental se incrementa al estar acostado o

inclinado debido al aumento de presión sanguínea en la cabeza que se eleva en la pulpa afectada.

- b. Dolor fantasma: en éste, el paciente se queja de dolor dental o pulpar en espacios edéntulos.
- c. Dolor difuso: son las sensaciones que se propagan o extienden en áreas vecinas al órgano o sitio afectado por un estímulo nocivo. Este dolor puede originarse en un solo diente y el paciente lo percibirá en varias piezas dentales o diferentes zonas, lo que provocará confusión en el Odontólogo, por lo cual deberá recurrir a pruebas diagnósticas como la anestésica para reconocer dónde se origina el dolor. El dolor difuso puede persistir aún después de haber sido tratada la causa primaria que lo ocasionó (84).
- d. Dolor irradiado: tiene mucha similitud con el difuso, con la diferencia que el paciente reconoce el origen del dolor que se irradia a los dientes vecinos.
- e. Dolor psicógeno: este malestar es imaginado por el paciente. Él lo inventa y de verdad lo siente. Se relaciona con personas hipocondríacas y masoquistas.
- f. Dolor lancinante: en este tipo de dolor el paciente manifiesta una sensación de punzada penetrante en el diente.

5. Según la intensidad

Se puede clasificar el dolor en:

- a. Leve: este tipo de dolor posee la característica que muchas veces pasa desapercibido ya que es muy suave, para este tipo de dolor no es necesario ingerir medicamentos.
- b. Moderado: este dolor llama la atención del paciente, no llega a ser muy fuerte pero no es de intensidad suave. Para eliminarlo el paciente recurre a los medicamentos.
- c. Severo: es muy intenso, suele describirlo como insoportable o tenebrante, puede tener una frecuencia de 2-3 veces por semana o más, el paciente utiliza los analgésicos inyectados.

8.2. Diagnóstico diferencial en Endodoncia. La radiolucidez

Al realizar un diagnóstico de forma disciplinada y ordenada se puede simplificar en gran manera uno complicado. La evaluación pulpar difícil se facilita si se considera un proceso de eliminación de alteraciones que en un momento dado pueden confundirse con una pulpalgia (89).

El diagnóstico diferencial en Endodoncia es una tarea compleja, pues el dolor es una sensación generada por diferentes causas y provoca signos y síntomas variados.

La información que se obtiene a través del interrogatorio, el análisis radiográfico y pruebas pulpares, es fundamental para determinar diagnósticos no complicados en Endodoncia.

Existen enfermedades no odontógenas que presentan padecimientos inflamatorios, neoplásicos y sistémicos que pueden provocar zonas radiolúcidas que en algunas ocasiones se parecen a las de origen pulpoperiapical.

Diagnóstico diferencial de dolores

A continuación, se describen ciertas patologías que presentan signos y síntomas similares a los de una pulpalgia.

1. Oclusión Traumática

Carranza, F (90), la oclusión traumática se da porque existe repentinamente un cambio en la fuerza oclusal, ya sea por restauraciones o aparatos protésicos que alteran o interfieren en la dirección de las fuerzas oclusales en los dientes. También puede ser generada por los cambios producidos en la oclusión debido a desgastes dentales, movimiento de piezas, dientes extruídos combinado con hábitos parafuncionales como el bruxismo o el apretamiento de dientes.

Una pieza dentaria que sufre trauma, ya sea por una restauración que ha quedado sobreobturada o por causa del bruxismo que está afectando la oclusión, suele presentar la misma reacción de una pieza dentaria que tenga el cuadro de pulpalgia leve. El dolor puede ser vago y existe la característica que la pieza esté hipersensible al frío; el paciente se levanta con el dolor o puede despertarse por éste y al finalizar el día puede ser un poco más fuerte que al principio. Al realizar las pruebas necesarias para el diagnóstico, las respuestas pueden ser similares a una pulpa normal o a una pulpa que responde a un estímulo que al ser retirado hay un período de molestia de corta duración y luego desaparece (84).

Puede haber confusión al describir el dolor como “vago”, ya que el odontólogo supone que está frente a una pulpalgia crónica; pero si sospecha que el paciente sufre de oclusión traumática debe realizarse el examen clínico y buscar foseas de desgaste en las piezas dentarias. Además, al realizar la prueba de percusión en las piezas afectadas no parecen responder sensibles, no así al realizar la masticación donde si se observan problemas, y al incluir pruebas radiográficas para ayudar a determinar el diagnóstico se observa ensanchamiento del espacio del ligamento Periodontal y en algunos casos puede haber reabsorción del ápice de tipo externa (91).

2. *Periodontitis apical aguda (PAA)*

En la Periodontitis apical aguda (PAA) existe un proceso inflamatorio doloroso, agudo del periodonto apical, el cual puede ser ocasionado por diferentes factores etiológicos entre los que se encuentran:

- Factores bacterianos: pueden presentarse una invasión de tejidos periapicales por microorganismos que se encuentran en los conductos radiculares.
- Factores traumáticos: como impacto de alimentos entre los dientes, obturaciones en sobreoclusión, golpes fuertes sobre la corona de las piezas; por algún cuerpo extraño que presiona el periodonto. Al realizar movimientos ortodónticos bruscos que resultan inadecuados se puede desencadenar una Periodontitis Apical Aguda o al haber puntos prematuros de contacto al ocluir (92).

Esta patología no sólo se relaciona con enfermedad pulpar, ya que la Periodontitis Apical Aguda significa una extensión de ella, o como consecuencia de un tratamiento de conductos radiculares mal realizado donde existió perforación del ápice radicular, también puede relacionarse con una pieza en donde la pulpa se encuentra sana y que haya sufrido traumatismo dental por restauraciones altas o bruxismo crónico (42).

Entre los síntomas característicos que se pueden encontrar están: el dolor en el periápice de la pieza, muy intenso, localizado, espontáneo, de carácter agudo y que puede llegar a ser pulsátil, tener varios días de duración y acrecentarse al palpar la pieza o por el simple hecho de contactar con dientes antagonistas, puesto que la pieza presenta gran sensibilidad, incluso puede haber problemas al ingerir alimentos, masticar o hablar.

Debido a la Inflamación que se presenta, la pieza puede estar extruida, el dolor es constante y si se efectúa un tratamiento radical como exodoncia de

la pieza, aún puede perdurar la molestia de dolor debido a la osteitis que se ha formado en el hueso alveolar por lo menos por unos dos días. Además de lo antes expuesto, al realizar pruebas de percusión el dolor es muy agudo y la pieza presenta signos de movilidad (90).

Para diagnosticar debidamente la Periodontitis Apical Aguda, el odontólogo debe seguir los pasos requeridos para recavar información en la historia clínica: exhaustiva anamnesis, examen clínico minucioso, pruebas de vitalidad pulpar y percusión de la pieza de las cuales la respuesta obtenida es de gran utilidad y determinantes para el diagnóstico. Para comprobar la vitalidad pulpar pueden hacerse uso de las pruebas térmicas o eléctricas según el clínico lo decida, y por supuesto un examen radiográfico en el cual se observará un aumento en el espacio del ligamento Periodontal, a nivel del tercio apical radicular; en los casos donde existe mucha duración del problema el hueso puede volverse radiolúcido, la lámina cortical puede estar leve o completamente borrada.

3. Absceso Periodontal Lateral

Este tipo de absceso se da a lo largo de la cara lateral de la raíz; se presenta una fístula en el hueso que se extiende desde el absceso hasta la superficie externa. El orificio de la fístula puede encontrarse como un punto abierto difícil de localizar y que al sondeo revela profundidad en el periodonto. Si al elaborar el diagnóstico se hace uso de pruebas térmicas o eléctricas y se determinara la vitalidad pulpar, la patología podría atribuírsele a una bolsa Periodontal que al ser instrumentada manualmente puede producir exudado purulento (42).

Generalmente este absceso es asintomático, sin embargo, el paciente puede referir dolor apagado de retortijón, elevación ligera del diente, deseo de morder y rechinar los dientes, evidente tumefacción. Para su diagnóstico se refiere al historial clínico y radiográfico, el área afectada debe ser sondeada a lo largo del margen mucogingival en relación con la superficie dentaria (90).

Radiográficamente el diente se encuentra normal, pero con frecuencia un área radiolúcida a lo largo de la superficie lateral de la raíz, indica la presencia de un absceso periodontal (90).

4. Neuralgia del Trigémino

Esta patología consiste en un dolor facial que ataca al quinto par craneal o Trigémino, una o más divisiones de éste pueden estar involucradas. Se le ha llamado también Tic Doloroso y su etiología no está muy bien definida, aunque

se cree que esta afección es originada por una compresión vascular a nivel del Ganglio Semilunar de Gasser (42).

Algunas personas pueden manifestar quejas de dolor en el maxilar superior y mandíbula (específicamente en el ángulo), incluso a nivel de dientes. Al originarse ésta, se le denomina Neuralgia Pre-trigeminal donde el dolor es únicamente a nivel de dientes y seno maxilar, el cual dura varias horas y va cesando al consumir alimentos fríos y al masticar donde se realizan movimientos mandibulares. Pueden durar en esta modalidad hasta diez años y luego desarrollar la Neuralgia Trigeminal propiamente dicha.

Las características que presenta el dolor que se padece en la Neuralgia Trigeminal son: dolor unilateral que en ningún momento atraviesa la línea media de la cara, punzante o como de choque, de corta duración (de segundos a un minuto), se encuentran zonas de disparo o gatillo que al ser estimuladas desencadenan el dolor; no existe pérdida de la función sensitiva ni motora del trigémino, está restringido a las áreas inervadas por éste nervio.

Además de mencionar las características anteriores, Cohen, Stephen y Burns (42) describen el dolor como paroxístico, intermitente, eléctrico, agudo, lancinante, las zonas de disparo pueden encontrarse en la cara o en la boca y el paciente al relatar la historia clínica nos muestra el lugar exacto donde se encuentran estas zonas.

El dolor puede ser irradiado hacia otros lugares como parte posterior del cuero cabelludo, cuello, y haber presencia de hiperestésias leves; la causa desencadenante puede ser un ligero toque o movimiento facial durante el habla o la masticación. El padecimiento imita un dolor pulpar o de seno maxilar, y aunque al efectuar pruebas térmicas y percudir las piezas, éstas se encuentran libres de sintomatología que demuestren o simulen algún problema de índole dental; los períodos de remisión de dolor hacen que los pacientes busquen la exodoncia de las piezas dentarias involucradas indiscriminadamente (93).

Los pacientes con neuralgia del trigémino, a menudo, toman precauciones máximas para proteger las "zonas desencadenantes" del aire o del viento y evitan con frecuencia el afeitado de la región. En ocasiones el dolor puede remedar una odontalgia y no es rara la extracción innecesaria de dientes sin lograr alivio alguno.

5. Neuritis del trigémino

Es un influjo inflamatorio que ocurre a lo largo de un tronco nervioso. La localización del dolor guarda relación directa con la distribución del nervio afectado. En el caso de nervios sensoriales, a menudo ocurren disestesias en su distribución.

Síntomas: dolor constante, sordo, profundo, invariable y urente que afecta una o más ramas del quinto par craneal y que se manifiesta por hiperestesia, parestesia o anestesia en otros tejidos mucogingivales o cutáneos superficiales inervados por el mismo nervio. El dolor de las odontalgias de origen neurítico es de carácter distinto del producido por las pulpitis. Los pacientes afectados no dan antecedentes claros de traumatismo o infección. En particular la sinusitis maxilar puede pasar inadvertida, ya que los síntomas primarios pueden ser odontalgias maxilares anteriores. Estas odontalgias no se deben a irritación de las raíces en el seno paranasal sino a la irritación del nervio a su paso por debajo de la mucosa sinusal. Cualquier diente en el lado de la infección puede resultar afectado. A menudo se tratan endodónticamente o se extraen dos o tres dientes, sin ningún resultado. De hecho, estos tratamientos pueden agravar el dolor por efecto de la estimulación al nervio.

La inflamación en el conducto mandibular (por ejemplo, la infección de un tercer molar impactado) puede producir síntomas similares a la odontalgia y afectar a todos los dientes del mismo lado hasta la línea media (94).

6. Otolgia

La otalgia puede originarse en infecciones y neoplasias del oído externo y medio, o referirse a partir de procesos morbosos a distancia al oído. La infección del oído produce inflamación dolorosa de la mucosa y dolor debido a un aumento de la presión del oído medio.

En ausencia de enfermedad en el oído, la causa de la otalgia debe buscarse en: nariz, senos paranasales, dientes, encías, ATM, mandíbula, etc.

7. Síndrome del diente fisurado

Las fracturas incompletas pueden o no estar acompañadas de sintomatología; pero en el síndrome del diente fisurado se caracteriza por dolor agudo a la masticación y dolor al frío. Los síntomas que presentan los dientes con síndrome del diente fisurado pueden confundirse con otras patologías pulpares o miofaciales.

El síntoma principal del síndrome del diente fisurado es dolor durante la masticación. Los dientes con fisuras incompletas se caracterizan por molestias al morder y durante cambios térmicos debido a que estas fisuras a medida se profundizan alojan bacterias.

Cameron describe el diente fisurado como aquel que presenta una línea que rompe la continuidad o hace una hendidura en la superficie dentaria donde no existe una separación perceptible.

Es complicado reproducir las condiciones en las que se presenta el dolor en los dientes con síndrome de fisura. La queja principal del paciente es “me duele cuando muerdo a ese lado” pudiendo confundir este síndrome con una pulpalgia, o problemas periodontales o hasta una disfunción de la ATM.

Para diagnosticar esta enfermedad es indispensable el examen visual y se deben observar con el reflejo de luz en varios ángulos.

Esta alteración no es evidente radiográficamente, en estos dientes la respuesta al pulpómetro es más rápida y son más sensibles a la prueba del frío. Otras pruebas diagnósticas que son de gran ayuda para identificar el síndrome del diente fisurado son pigmentación con colorantes y la transiluminación.

8. Sinusitis maxilar

Motivado a la proximidad existente entre las raíces de los dientes superiores con los senos maxilares, es lógico pensar que los procesos infecciosos localizados en la membrana sinusal se confundan con dolor dental.

El dolor de esta patología varía de acuerdo al tipo de sinusitis que el paciente presenta; en el caso que sea sinusitis crónica y alérgica, el dolor será sordo, crónico en la zona malar y maxilar. Si se está frente a una sinusitis aguda, el dolor es punzante y palpitante con sensación de presión.

Los dientes localizados en el maxilar superior del lado afectado, son sensibles a la prueba de percusión. Para descartar una posible pulpalgia es necesario realizar pruebas térmicas y eléctricas.

La sinusitis maxilar frecuentemente es de etiología nasal, aunque en algunos casos le precede una infección dental y, en otros es originada por raíces fracturadas durante una extracción dental que accidentalmente son empujadas hacia el seno, el dolor es limitado sobre el lugar afectado, aunque en muchos casos es irradiado a los dientes más cercanos.

La sinusitis maxilar presenta un dolor sordo profundo. La duración es de horas durante varios días. Este dolor es moderado y persistente, se percibe

en la región antro maxilar bajo la órbita y en los dientes cercanos al seno, por lo que puede confundirse con una infección dentaria.

Puede existir un ligero edema y eritema de la mejilla, con dolor leve a la presión en esa zona, los mismos síntomas que se encuentran en las infecciones dentarias.

El dolor en la sinusitis se produce por la congestión e inflamación de la mucosa que recubre el seno. Radiográficamente el seno presenta un sombreado. En una tomografía maxilofacial se observa el seno maxilar afectado (95).

La sinusitis maxilar aguda y sub-aguda puede confundirse con una pulpalgia debido a los síntomas que la caracterizan. Los pacientes que padecen sinusitis maxilar se quejan de dolor sordo, generalmente unilateral durante la masticación, sensación de congestión a nivel de segundos premolares y molares superior, presentan sensibilidad a la presión y la percusión, otros síntomas intraorales son dolor, parestesia, anestesia en la zona.

Las pruebas de percusión, palpación, y vitalidad pulpar son esenciales para un diagnóstico diferencial apropiado (42). En la sinusitis maxilar uno de los síntomas es dolor en la zona de las piezas dentarias, en el hueso malar y cerca de la órbita por lo que es importante hacer un diagnóstico diferencial.

Debido a la cercanía entre los senos maxilares y los dientes superiores, el diagnóstico de una odontalgia puede confundirse con una sinusitis, cuando no hay una afección dental obvia.

Uno de los síntomas más frecuentes en la sinusitis es el dolor de muelas, volviendo complicado el diagnóstico de éste. Para el diagnóstico de la sinusitis es importante el historial clínico y la exploración física pueden detectar la sinusitis purulenta en un 80% de los casos. En presencia de una sinusitis crónica la técnica radiográfica de senos maxilares y la tomografía computarizada son determinantes.

9. Dolor referido de la mucosa nasal y senos paranasales

Infecciones del tracto respiratorio superior o problemas con alergias al polen generan, en algunos pacientes, molestias en los dientes superiores posteriores, éstos se vuelven sensibles a la masticación e hipersensibles al frío.

Se puede sospechar de este tipo de afecciones cuando se ha examinado las piezas molares superiores y estas no presentan caries, enfermedades perirradiculares o restauraciones profundas (con ayuda de todos los métodos

diagnósticos: radiografías, pruebas de vitalidad, percusión, etc.). Sin embargo, al revisar el historial médico el paciente revela padecer alguna enfermedad respiratoria.

El examen clínico intraoral puede confirmar si se encuentra supuración nasal y bucofaringea y mucosas inflamadas. Estos pacientes no deben recibir tratamiento dental. Deben ser referidos al médico para el tratamiento de la queja respiratoria.

Lesiones radiolúcidas de los maxilares

Solís Carmona, Adrián y Castro Mora, Sergio (96) exponen que entre los procesos que integran la patología oral y maxilofacial, uno de los más complejos es el de las lesiones radiolúcidas de los maxilares y quizás el más importante sea el referido a los quistes maxilares; siendo el quiste periapical el más frecuente pero no el único que pueda identificarse como una lesión radiolúcida, estableciendo dificultades en la interpretación clínica y radiográfica de estas afecciones con gran semejanza entre sí en algunas de ellas. Debido a esto se consideran criterios diagnósticos erróneos y conductas terapéuticas inadecuadas apareciendo lesiones recidivantes, cuyos comportamientos clínicos e histológicos difieren sustancialmente de las lesiones primitivas producto de un diagnóstico incorrecto.

Los autores, citan a Pace, Cairo, Guiliani, Prato, Pagavino (97), quienes informan: "La falta de respuesta en los dientes a las pruebas de la sensibilidad y la presencia de una radiolucidez perirradicular generalmente indica la necesidad de un tratamiento endodóntico; sin embargo, lesiones radiolúcidas bien definidas pueden presentar dificultades en el diagnóstico y en la determinación de estrategias del tratamiento. También informan que el diagnóstico diferencial en endodoncia de lesiones radiolúcidas pueden plantear problemas diagnósticos de lesiones como la periodontitis apical crónica de otra patología muy común: el quiste radicular, o de lesiones uniloculares como el quiste periodontal lateral que pueden encontrarse entre las raíces de los dientes, el quiste nasopalatino localizado en la línea media del maxilar superior, quera-toquiste odontogénico si se encuentra en la región periapical, el quiste óseo traumático, quiste óseo aneurismático y lesión central de células gigantes, todas lesiones de origen no endodóntico.

La naturaleza de las lesiones de origen endodóntico no son únicamente lesiones de origen inflamatorio, estas poseen una etiología variada que incluyen desde procesos infecciosos, traumáticos y de origen iatrogénico; siendo las de origen inflamatorio las más comunes provocando lesiones tipo quiste o granuloma.

En cuanto a la presentación clínico radiográfica del Tumor Odontogénico queratoquístico (TOQ) refieren apoyados en estudios que radiográficamente se observa como una lesión radiolúcida unilocular bien definida con márgenes lisos o festoneados, o de una imagen radiolúcida multilocular que muestra un borde cortical delgado que en casos de ser múltiples TOQ se debe valorar la posibilidad de la presencia del Síndrome de Gorlin-Goltz.

Actualmente, se reconoce que se puede presentar en cualquier lugar de los maxilares y en cualquier posición, pudiendo crear confusión en su aspecto radiográfico; debido a la similitud con el quiste dentígero, quiste periodontal lateral si se encuentra en posición interradicular, quiste radicular en zona periapical y quistes del conducto nasopalatino en la línea media por citar sólo algunos, y que en casos de estar asociado con piezas dentales no vitales o que presentan tratamiento endodóntico tienden a ser diagnosticados como quistes radiculares o granulomas periapicales.

Informan, en cuanto al Quiste Periodontal Lateral (quiste odontogénico de origen no inflamatorio, relativamente raro localizado entre las raíces de piezas vitales) que radiográficamente se observa como una zona radiolúcida, unilocular, pequeña y bien delimitada, de diámetro usualmente menor a 1 cm, aunque puede tener una extensión de toda la pieza dental.

Por otro lado, señalan que el aspecto radiográfico del Granuloma central de células gigantes, no es patognomónico de este tipo de lesiones, consiste en una imagen radiolúcida con una línea de demarcación poco definida respecto al hueso normal subyacente, que si se localiza en el área periapical o lateral de piezas dentarias es fácilmente confundible con lesiones inflamatorias de origen odontogénico.

ENDODONCIA ^{1ª EDICIÓN}

PRINCIPIOS Y PRÁCTICA

Capítulo

IX

Anestesia local endodóntica

Erick Leonardo Zambrano Coronel

 <https://orcid.org/0000-0002-7736-5978>



9.1. Los anestésicos locales y el dolor

El término anestesia proviene del griego *ans* y *aisthesis*, cuyo significado es "sin sentir". Esta ausencia de la sensación al dolor puede entenderse como local y limitada a un área específica del cuerpo (98).

Los anestésicos son fármacos que producen un bloqueo reversible de la conducción del impulso nervioso, inhiben la función sensitiva y motora de las fibras nerviosas y suprimen la sensibilidad dolorosa transmitida por fibras aferentes vegetativas (99).

El ser humano y el dolor han sido siempre inseparables; la búsqueda de la solución al dolor con el tratamiento sin dolor asociado y la efectividad en el tratamiento de los cuadros dolorosos, es el deseo de todos nuestros pacientes y el objetivo de los que ejercemos profesiones de las ciencias de la salud. La imagen actual de la profesión, es muy diferente a la de hace dos décadas gracias a la evolución de las diferentes técnicas de anestesia, de control del dolor y la ansiedad, aplicadas a la región oro-facial (100).

El dolor se puede controlar de forma directa, es decir, eliminando la causa, o de forma indirecta bloqueando la transmisión de los estímulos nerviosos, en esta segunda opción deberán interrumpirse las vías nerviosas que transporta el estímulo a nivel central; esta interrupción que puede ser transitorio permanente, puede efectuarse a diferentes niveles y con diversos métodos, pero que permanezca como mínimo mientras dure el tratamiento. Un rasgo clave de la anestesia local es que consigue dicha pérdida sin inducir pérdida de conciencia. Ésta es una de las diferencias fundamentales entre la anestesia local y la anestesia general (101).

9.2. Características químicas de los anestésicos

Las moléculas de los anestésicos locales químicamente están compuestas por tres elementos: porción lipofílica, cadena intermedia y porción hidrofílica. La porción lipofílica está formada por una estructura aromática (derivado del ácido benzoico, paraaminobenzoico o anilina) y confiere a sus moléculas sus propiedades anestésicas (difusión, fijación, actividad). La cadena intermedia constituida por 1-3 átomos, con un enlace éster o amida influye en la duración de la acción el metabolismo y la toxicidad. La porción hidrofílica o grupo amino puede encontrarse en dos formas: no ionizada y catiónica, cargada positivamente (102).

Todos los anestésicos locales son bases débiles, con valores de pKa entre 7.5 y 9 lo que implica que a pH fisiológico están ionizados a una gran

proporción, aunque no completamente. La fracción no ionizada atraviesa las vainas lipofílicas que cubren el nervio y es responsable del acceso de la molécula hasta la membrana axonal (99).

9.3. Propiedades de los anestésicos

Un anestésico local ideal debe reunir las siguientes propiedades según Quiroga (103):

- a. No debe irritar los tejidos sobre los que se aplica
- b. No debe ocasionar una alteración permanente de la estructura nerviosa C. Su toxicidad sistémica debe ser baja
- c. Su eficacia no debe depender de que se inyecte en los tejidos o de que se aplique localmente a las mucosas
- d. La latencia de la anestesia ha de ser lo más corta posible
- e. La duración de acción debe ser lo suficientemente larga para permitir que se complete el procedimiento odontológico, por ejemplo, extracción de terceros molares, o aplicación de implantes dentales
- f. Debe estar relativamente exento de desencadenar reacciones alérgicas
- g. Debe ser estable en solución y su biotransformación ha de ser sencilla es posible que los anestésicos locales interfieran el proceso de excitación en la membrana nerviosa mediante una o más de las siguientes formas:
 - Alterando el potencial de reposo básico de la membrana nerviosa
 - Alterando el potencial de umbral
 - Disminuyendo la velocidad de despolarización
 - Prolongando la velocidad de repolarización

9.4. Mecanismo de acción de los anestésicos

El mecanismo íntimo de acción de los anestésicos locales es todavía hoy desconocido esto hace que existan diversas teorías sobre su forma de actuar, que se han visto enriquecidas en los últimos años con la introducción de nuevas técnicas electrofisiológicas y que han permitido conocer mejor la electrofisiología de la membrana y los movimientos iónicos a través de ella, así como de los mecanismos de funcionamiento molecular de los canales iónicos (104).

Entre una de las teorías más aceptadas para comprender el mecanismo de acción de los anestésicos está, la teoría de la expansión o deformación de los canales de sodio. Los canales de sodio tienen un diámetro que es inferior al diámetro que tienen los iones de sodio de tal forma que estos son incapaces de movilizarse al interior de la membrana cuando ésta se encuentra en reposo, pero durante el proceso de despolarización se produce un ensanchamiento de los canales alcanzando un tamaño adecuado para que los iones de sodio puedan desplazarse al interior de la membrana. Esta teoría propone que los anestésicos locales cuando son infiltrados penetran a través de la parte lipídica de la membrana, y provocan una deformación por expansión de los canales trayendo como consecuencia la disminución de su diámetro con lo que se impediría el paso del sodio al interior de la membrana (105).

La secuencia del bloqueo nervioso es la siguiente:

- Elevación de la temperatura cutánea, por consiguiente, vasodilatación.
- Ausencia de la sensación de la temperatura y de dolor.
- Falta de sensación ante cualquier estímulo.
- Pérdida de la percepción táctil y de presión.
- Ausencia de la motricidad (106).

El PH de una solución anestésica local y el PH (y el PH del tejido en el que se inyecta) influye de forma notable sobre su actividad bloqueadora nerviosa. La acidificación del tejido disminuye la eficacia del anestésico local. La anestesia resultante es inadecuada cuando estos fármacos se inyectan en área inflamada o infectada. Los procesos inflamatorios generan productos ácidos, el PH del tejido normal es de 7.4 y el de la zona inflamada es de 5.6.

9.5. Clasificación de los anestésicos locales

Los anestésicos locales de uso clínico en odontología se pueden clasificar de acuerdo a su estructura química en: a. Anestésicos del grupo ester y b. anestésicos del grupo amida (102).

a. Anestésicos del grupo ester

Actualmente está en desuso debido a la gran cantidad de reportes de reacciones alérgicas que se presenta tras su uso. A este grupo pertenecen la procaína, 2-cloroprocaína, propoxicaína, tetracaína y benzocaína. Estos fármacos son rápidamente hidrolizados por acción de las pseudocolinesterasas en el plasma sanguíneo (106).

Los anestésicos de éste grupo se caracterizan por ser cuatro veces menos efectivos y de acción más corta, por lo cual resultan ser menos tóxicos.

b. Anestésico de grupo amida.

En la actualidad, son utilizados con más frecuencia, por ser menos alérgico, además de poseer rapidez en la velocidad de inicio y un potencial de acción moderada. A este grupo pertenecen la lidocaína, mepivacaína, prilocaína, bupivacaína, etidocaína y articaína. Estos anestésicos locales se emplean con más frecuencia y se caracterizan por metabolizarse en los microsomas hepáticos con lentitud.

Frente a procedimientos clínicos extensos o la cirugía periodontal, o en pacientes con limitaciones en el uso de los vasoconstrictores es preferible señalar otros agentes anestésicos como la bupivacaína, la etidocaína o la mepivacaína que poseen efectos más duraderos que la lidocaína.

Entre ellos se enuncian los siguientes:

1. Lidocaína.

Es uno de los anestésicos locales más usados en odontología por su eficacia, baja toxicidad y por la duración de su efecto anestésico que lo ubica dentro de los anestésicos de mediana duración. Se lo envasa a una concentración al 2% con vaso constrictor lo que supone 36 miligramos en un tubo de 1.8 cc (99).

Tiene un periodo de latencia bastante corto, consiguiéndose el efecto anestésico entre 1 a 3 minutos y una duración del efecto anestésico que puede llegar a las 2 horas en tejidos blandos dependiendo de la presencia y concentración del vaso constrictor y de la técnica anestésica empleada. Con una técnica infiltrativa se consigue habitualmente anestesia alrededor de 60 minutos y con una técnica troncular más de 90 minutos, lo que permite trabajar con tranquilidad en procedimientos odontológicos de corta y mediana duración. Es un anestésico efectivo sin vaso constrictor a una concentración al 3%, pero su acción es bastante reducida debido al efecto vaso dilatador que

posee pero en combinación con un vaso constrictor prolonga su acción por lo que se recomienda su asociación (102).

El vasoconstrictor empleado generalmente es la epinefrina al 1:50.000 o al 1:100.000. También se la encuentra en concentraciones de 1:80.000 (107).

2. Mepivacaína

La mepivacaína tiene una iniciación de acción más rápida y una duración más prolongada que la lidocaína; carece de propiedades tóxicas. Su duración es de aproximadamente 2 horas y es dos veces más potente que la procaína. Se utiliza para anestesia infiltrativa, bloqueo y anestesia espinal. Se consigue en concentración del 3% sin vasoconstrictor y al 2% con vasoconstrictor Neocobefrín (Levonordefrina®) 1:20,000 (108).

Este efecto dura entre 20 a 40 minutos en el tejido pulpar que es bastante más que el efecto que se consigue con la Lidocaína en las mismas condiciones. Se la envasa en concentraciones al 3% sin vaso constrictor y al 2% con vaso constrictor. Este es generalmente la epinefrina a concentraciones que varían entre 1.500.000 y 1.100.000.

La dosis máxima que se recomienda es de 4.4 miligramos por kilo de peso con un máximo de 300 miligramos. La operación para calcular el máximo de miligramos por kilo de peso y el número de tubos que se puede infiltrar es igual a la efectuada para la lidocaína. Una solución al 2% contiene 36 miligramos en un tubo de 1.8 cc.

3. Prilocaína

Anestésico que pertenece al grupo amida, conocida comercialmente como Citanest tiene algunas características que lo diferencian de los dos anteriores, en primer lugar, su metabolismo se efectúa en el hígado y los pulmones; se usa a una concentración de 4%, el vasoconstrictor que se adiciona a las soluciones es por lo general la felipresina, pudiéndose encontrar también soluciones con epinefrina al 1:100.000 (99).

Es menos tóxica que la lidocaína y comparada con esta tiene un menor efecto vaso dilatador, pero mayor que la mepivacaína. La dosis máxima es 6 miligramos por kilo de peso con un máximo de 400 miligramos. A una concentración de 4% un tubo contiene 72 miligramos ($40 \times 1.8 = 72$). La duración del efecto anestésico que se consigue con soluciones con o sin vaso constrictor es diferente.

4. Bupivacaína

Es un anestésico derivado de la mepivacaína. Posee una estructura similar, es de actividad larga, se une a las proteínas de la membrana celular en un 90%, dura 8 o 10 horas, es relativamente tóxica, posee un período de latencia intermedio y se la usa en concentraciones bajas, es más activa en fibras sensitivas que en motoras, es un bloqueo diferencial casi selectivo. Terminado el efecto anestésico queda un efecto residual analgésico muy favorable en el postoperatorio de los procedimientos quirúrgicos dentomaxilares y maxilofaciales (109).

Presenta un prolongado efecto anestésico, por lo que se recomienda para los actos quirúrgicos prolongados. Puede producir arritmias cardiacas. Se presenta con y sin vasoconstrictor.

La bupivacaína provoca un importante deterioro de la psicomotricidad hasta cuatro horas después de la inyección lo que debe tomarse en consideración en pacientes ambulatorios y que deben conducir, no ha demostrado ser neurotóxica en humanos, pero la punción intramuscular provoca miotoxicidad y degeneración tisular que requiere por lo menos dos semanas para lograr recuperación.

5. Articaína

La articaína es el único anestésico local tipo amida que contiene un grupo tiofeno y un grupo éster, se metaboliza en el plasma por esterases plasmáticas, como en el hígado por enzimas microsomales plasmáticas, su degradación se inicia por hidrólisis del ácido carboxílico del grupo ester para dar lugar al ácido carboxílico libre. Excreción: vía renal, aproximadamente 5-10% sin metabolizar y un 90% en forma de metabolitos. Su acción vasodilatadora es equiparable a la lidocaína, la dosis máxima recomendada por el fabricante es de 7,0 mg/kg peso corporal para paciente adulto. Se recomienda en procedimientos largos, algunos autores sugieren que no se requiere un bloqueo palatino después de utilizar articaína al 4% por bucal, se reconoce una anestesia pulpar profunda al usar anestésico local articaína al 4%.

La articaína tiene una molécula de sulfuro, se debe tomar en cuenta en pacientes alérgicos a drogas que contienen sulfuros. Tiene una vida media corta en el plasma (20 minutos) en comparación a la lidocaína (90 minutos), por 1.6 vasoconstrictores. Los vasos constrictores son sustancias que producen la contracción de la pared de los vasos sanguíneos y se agregan a las soluciones anestésicas para contrarrestar la acción vasodilatadora de los anestésicos locales (98).

Los vasoconstrictores son sustancias que reducen el flujo sanguíneo, en la zona donde se aplican, logran imprimir a los anestésicos algunas características que son deseables en odontología como, por ejemplo:

- Disminuir la absorción del anestésico a través del torrente sanguíneo.
- Reducir el sangrado en la zona infiltrada
- Prolongar la duración del anestésico
- Minimizar la toxicidad sistémica del anestésico

Todos los anestésicos locales de origen sintético producen algún grado de vaso dilatación cuando son infiltrados. Los vasos sanguíneos de la zona se dilatan produciendo un aumento del flujo sanguíneo en la zona. Esto trae como consecuencia lo siguientes:

- La absorción del medicamento a la sangre se hace más rápido, permaneciendo el anestésico local menos tiempo en contacto con el nervio con lo cual se disminuye la duración del efecto anestésico.
- Como la anestesia pasa a la circulación sanguínea en forma más rápida y masiva el peligro de reacciones por toxicidad se incrementan.
- Se produce un mayor sangrado en la zona de infiltración (98).

Los vasoconstrictores que se han empleado pertenecen al grupo de las catecolaminas y los más usados en odontología son la epinefrina y la nor epinefrina, sustancias que tienen un efecto muy similar a los mediadores de los nervios simpáticos o drogas adrenérgicas (108).

El vasoconstrictor más potente es la epinefrina a quien se le asigna un valor de 100, donde el 50% de su acción se ejerce en los alfa y el otro 50% en los beta receptores. La nor epinefrina en cambio tiene una potencia de 25 comparado con la epinefrina y su acción se ejerce preferentemente en los alfa receptores 90% y solo 10% en los beta receptores (107).

Teóricamente el vasoconstrictor adrenérgico ideal para uso odontológico debiera ser aquel que tuviera una acción preferentemente en los alfa receptores y una muy pequeña acción en los beta receptores. Sin embargo, en la práctica el vasoconstrictor más usado en las soluciones anestésicas es la epinefrina que tiene una potente acción en los alfa y los beta receptores. Esto se debe a que la acción de la epinefrina a las dosis en que se usa en odontología solo estimularía a los receptores alfa a nivel local, varía en calidad y cantidad según sea el tejido donde actúa, y se ha comprobado que el mayor efecto

vaso constrictor se produce justamente donde el odontólogo lo necesita: en la mucosa, submucosa bucal y en el periodonto (99).

Concentración de los vasos constrictores

Las concentraciones más usadas en odontología varían entre 1:2.500 a 1:200.000. La equivalencia de los porcentajes a miligramos por cc y miligramos por tubo anestésico se expresa en la tabla (105).

La inyección repetida de vasoconstrictores junto con los anestésicos puede disminuir el flujo sanguíneo en exceso y causar anoxia local, que puede alterar la curación de las heridas y producir edema y necrosis (108).

Farmacología de agentes vasoconstrictor usado en odontología

1. Epinefrina. Se puede obtener en forma sintética o directamente de medula adrenal de animales. Actúa directamente en los receptores adrenérgicos tanto en los alfa como en los beta. A nivel sistémico actúa en el corazón aumentando la fuerza de contracción del corazón, la frecuencia cardiaca, el consumo de oxígeno del miocardio. Sobre la presión arterial aumenta tanto la presión sistólica como la diastólica. Sobre el sistema respiratorio actúa como un potente vaso dilatador, siendo la droga de elección en los episodios asmáticos. Incrementa el consumo de oxígeno en todos los tejidos. A través de los betareceptores estimula la glicogenolisis a nivel hepático y en los músculos esqueléticos elevando el nivel de azúcar en la sangre (99).

Su acción finaliza por la recaptación a nivel de los nervios adrenérgicos, y la epinefrina que escapa a la recaptación es rápidamente inactivada en la sangre por enzimas específicas, como la monoamino oxidasa. (MAO). Los efectos por sobredosis se manifiestan a nivel del S.N.C. por temor, ansiedad, dolor de cabeza, inquietud, mareos, respiración dificultosa y palpitaciones.

A nivel cardiaco, se producen arritmias, aumento de la presión tanto sistólica como diastólica, crisis anginosas en pacientes con insuficiencias coronarias. Si la epinefrina pasa rápidamente al sistema circulatorio, por absorción acelerada o por inyección intravascular accidental puede originar diversos efectos cardio vasculares. A nivel cardiaco induce a un aumento de la frecuencia, contractibilidad y un aumento del trabajo cardiaco incrementando el consumo de oxígeno por el miocardio lo que puede provocar la aparición de signos de cardiopatía isquémica (angina). A nivel periférico la vasoconstricción de los pequeños vasos induce a un aumento de la presión arterial. En general en la práctica dental es posible la inyección intravascular accidental,

especialmente en la anestesia al nervio dentario inferior cuyo porcentaje de infiltración dentro de un vaso se acerca al 20% (107).

La inyección intravascular puede ocasionar reacciones que se manifiesta por palidez, palpitations, taquicardia, sudoración e incluso pérdida de conciencia. Esto se puede evitar con una inyección cuidadosa, aspirar antes de infiltrar, sin embargo, se ha comprobado que existen pacientes en los cuales a pesar del cuidado que se tenga en la infiltración y más aún colocada en zonas donde es improbable que se infiltre dentro de un vaso hagan reacciones como la anteriormente descrita. Esto puede obedecer a varias causas una de ellas es el stress con la liberación de adrenalina endógena. Por los efectos adversos de la epinefrina el uso de esta sustancia asociada a un anestésico local se contraindica o se aconseja usar con precaución en pacientes con historia de hipertensión, diabetes, hipertiroidismo, accidentes cerebro vasculares o afecciones vasculares periféricas (108).

El PH de las soluciones anestésicas sin epinefrina es aproximadamente de 5.5; las soluciones que contienen epinefrina tienen un PH aproximado de 3.3. Desde el punto de vista clínico, éste PH más bajo tiene más probabilidades de producir una sensación urente durante la inyección, así como una latencia algo más lenta de la anestesia.

9.6. Uso de los anestésicos locales

- a. Control del dolor durante el tratamiento odontológico. Es la principal aplicación que se le da a los anestésicos locales en odontología. Al utilizarlos el cirujano dentista puede llevar a cabo tratamientos de rutina o especializados sin provocar dolor al paciente (98).
- b. Disminución de sangrado en un acto quirúrgico. Esta propiedad de disminuir el sangrado en algunos procedimientos dentales, no la da la sal anestésica, sino la presencia del vasoconstrictor que se le añade a los anestésicos locales para que tengan mayor duración en la zona donde se le aplica, éstos provocan vasoconstricción periférica de las arterias y, por tanto, hacen que el flujo sanguíneo disminuya considerablemente y se presente menos sangrado en el procedimiento quirúrgico (98).

9.7. Técnicas de anestesia local

El propósito principal en el uso de anestesia local, es de colocar entre el estímulo doloroso en la periferia y el área receptiva del cerebro un cloqueo o barrera que impedirá la conducción de la transmisión de los impulsos dolor-

sos de la periferia a las áreas receptoras del cerebro. Independientemente de la técnica que se emplee, ya sea ésta un bloqueo nervioso directo o anestesia por infiltración, el método de acción del anestésico es el mismo. La diferencia estriba en la localización en la cual los impulsos son bloqueados y la distribución de la anestesia lograda (104). Existen diversas técnicas para la administración de los anestésicos locales, en función del tratamiento que se vaya a realizar, la localización y extensión de la zona que se vaya a tratar y la duración que se requiera. Las técnicas de anestesia local son: Tópica o de contacto, Infiltrativa terminal o periférica, troncular de conducción o regional.

a. Anestesia tópica

La anestesia tópica se emplea para obtener analgesia de la mucosa antes de inyectar el anestésico local, para facilitar el examen dental en la toma de radiografías y en otras intervenciones poco invasivas en las que interesa reducir al mínimo el dolor. Así mismo se utiliza para aliviar temporalmente y de una forma sintomática el dolor dental, las lesiones, lesiones y heridas orales, así como la irritación causada por las dentaduras u otros dispositivos (108).

Los anestésicos tópicos son preparados con concentraciones altas de anestésicos locales, pudiendo ser incluso diez veces superiores a las utilizadas en los inyectables. Estas altas concentraciones favorecen la difusión del anestésico en el epitelio para poder llegar a las terminaciones nerviosas. Los fármacos anestésicos locales más utilizados actualmente por vía tópica en odonto-estomatología son: la lidocaína 2%, 5% y 10%, la benzocaína 20%, el EMLA (Eutectic Mixture of local Anesthetics) y el clorhidrato de tetracaína.

Esta técnica se la hace mediante una torunda impregnada de anestésico. Para obtener el efecto anestésico óptimo variará según la presentación; así para el spray hacen falta 2-3 minutos, mientras que para las cremas o geles se necesitan entre 4 y 5 minutos.

b. Anestesia Infiltrativa terminal o periférica

Con ella se suprime la sensibilidad de las terminaciones nerviosas de los nervios dentarios. Se obtiene una anestesia local profunda pero poco extensa. Se emplea sobre todo en el maxilar superior, por las características de este hueso, que es de tipo laminar, con cortical poco densa y abundante vascularización. En el maxilar inferior solo se emplea en la región sinfisaria (entre el canino y canino) y como complemento a la anestesia troncular, para anestesiar la encía vestibular de molares y premolares (110).

La técnica infiltrativa se utiliza donde las condiciones del hueso son favo-

rables permitiendo que la solución anestésica pase fácilmente llegando a las terminaciones nerviosas sin tener que recurrir a anestesiar todo el recorrido del nervio. Se realiza la/s punción/es en la zona del diente a trabajar solamente.

b. Anestesia troncular de conducción o regional

Ésta técnica se administra en las inmediaciones del trayecto de un tronco nervioso hacia sus terminaciones obteniéndose la insensibilidad en la región por éste inervada, que comprende zonas extensas. En el área de la Odontología, la técnica troncular es muy utilizada en especial para el maxilar inferior por ser un hueso compacto que impide que la solución anestésica se difunda con facilidad, razón por la cual la técnica anestésica infiltrativa no es muy eficaz, a excepción de la región de los dientes incisivos donde el hueso es más delgado y poroso.

La anestesia regional entraña la supresión de todos los impulsos nerviosos, incluidos los de la sensibilidad dolorosa, las funciones autónomas, la temperatura, la motilidad, la sensibilidad y el tacto. Son también sinónimos de este concepto las denominaciones anestesia periférica, bloqueo nervioso, bloqueo analgésico y bloqueo de conducción (111).

Para esto se tienen distintas técnicas tronculares que facilitan los procedimientos quirúrgicos odontológicos como ser la troncular de Spix, la extrabucal o cutánea y si estas fracasan se tiene la de Gow Gates. Además, si se presentan casos donde el paciente tenga trismus y limitación en la apertura bucal se tiene la técnica de Vasirani Akinosi. La técnica de Spix que es la más utilizada y al igual que la técnica cutánea bloquean al nervio dentario inferior y al nervio lingual, donde se obtiene la anestesia de: la pulpa, encía, periostio, piezas dentarias mandibulares hasta la línea media, también la mitad del cuerpo del maxilar inferior, del mentón, del labio inferior, además de los dos tercios anteriores de la lengua y el piso de boca, del lado donde se realiza la punción.

Según Echeverría (108), se debe dar información al paciente después de la colocación de anestésicos locales:

- Pueden lesionarse los tejidos anestesiados sin que se perciba ninguna sensación
- Para prevenir lesiones, los pacientes no deben comprobar el grado de anestesia mordiendo los labios o la lengua, y no deben comer o masticar nada hasta que hayan desaparecido sus efectos

- Deberá advertirse a los niños que no se muerdan los labios ni la lengua y permanezcan bajo vigilancia de sus padres para prevenir accidentes.

9.8. Complicaciones de la anestesia local en odontología

La administración de anestesia local es el acto profesional más frecuente en la práctica diaria dental. Las complicaciones de la anestesia local en la clínica dental diaria suelen ser pocas, ya que las concentraciones de las soluciones anestésicas y los volúmenes usados son escasos; no obstante, cualquier procedimiento, hasta el más banal, no está exento de riesgos y es obligatorio que el profesional esté formado para prevenirlos, reconocerlos y para, en la mayoría de los casos, tratarlos.

Existen unos datos estándares sobre el período de latencia, duración y otros efectos de la anestesia que se hallan relacionados con cada producto anestésico, cada técnica anestésica y según el lugar a anestesiar. En líneas generales, la base del éxito de la anestesia reside en el depósito de suficiente cantidad de producto anestésico lo más cerca posible del nervio a anestesiar (101).

1. Complicaciones locales

a. Inyección intravascular. La inyección intravascular es un accidente indeseable de la aplicación de la anestesia local; las reacciones adversas que sobrevienen a este método pueden ser graves. El lugar de más frecuente aspiración es durante la técnica anestésica del nervio dentario inferior. La incidencia de reacciones clínicamente observadas a la inyección intravascular se cifra en una reacción cada 450 inyecciones, pero algunos autores sospechan una incidencia aun mayor, sobre todo en los niños. Se estima que la inyección intravascular aumenta en 200 veces la toxicidad de los anestésicos locales.

La toxicidad afecta principalmente al SNC y es consecuencia de la alta concentración plasmática alcanzada y de su rápido paso al cerebro debido a la liposolubilidad. La causa más frecuente de intoxicación es la inyección intravascular (109).

Las investigaciones sobre la extensión de las soluciones anestésicas administradas de forma intraligamentosa han revelado hallazgos conflictivos. Algunos estudios demuestran que la solución anestésica alcanza la cresta alveolar, profundiza bajo el periostio y entra en el hueso esponjoso a lo largo de los canales vasculares, ocurriendo una penetración vascular. Parece haber una entrada en los vasos, más que una simple difusión en el tejido alveolar.

Este hallazgo es clínicamente significativo, dado que está bien documentado que las reacciones de toxicidad transitorias pueden ocurrir incluso con bajos niveles de anestésicos locales en sangre.

Dado que la lámina dura alveolar es realmente un hueso de tipo cribiforme, parece lógico que las soluciones inyectadas en el espacio periodontal bajo presión puedan fluir rápidamente a los espacios medulares adyacentes que contienen venulas que se anastomosan con los vasos del espacio y ligamento periodontal. Las altas presiones pueden forzar el fluido hacia la microcirculación antes de que el músculo liso vascular pueda reaccionar a la epinefrina. Se demuestra claramente que la epinefrina es el agente responsable de las respuestas sistémicas a estas inyecciones. Así pues, las soluciones anestésicas que contienen catecolamina no deben ser usadas de forma intraósea en pacientes médicamente comprometidos (112).

b. Hematoma. El hematoma se define como la salida de sangre a espacios extravasculares por debajo del tejido celular subcutáneo, que se produce por la ruptura de un vaso durante la aplicación del anestésico en la región cigomática o infraorbitaria, debido a una técnica inadecuada realizada por el operador. Los signos que presenta el hematoma se inician con aumento de volumen de los tejidos circundantes a la lesión, cambio de color a medida que transcurre el tiempo empezando con un color violáceo, posteriormente cambia a un color azulado, a medida que pasan los días se torna amarillo verdoso y finalmente la piel vuelve a su color normal. El único tratamiento es la compresión del área afectada.

Cuando la infiltración se hace en un área altamente vascularizada o en una zona donde el vaso sanguíneo se desplaza junto al nervio existe una gran posibilidad que se produzca daño del vaso sanguíneo con la formación de un hematoma. Una de las técnicas en la que con mayor frecuencia se puede producir esta complicación es en la técnica troncular a los nervios dentarios posteriores. En esta técnica la aguja se introduce en la fosa cigomática para alcanzar los nervios antes que penetren al interior del maxilar por los agujeros que se encuentran en la tuberosidad. En esta zona se encuentran dos plexos: el plexo pterigoideo y el plexo alveolar y más alto la arteria maxilar interna.

Como se ha mencionado, esta es una técnica que en lo posible debe evitarse, dado que la calidad de las soluciones anestésicas con la que se cuenta actualmente tiene un muy buen poder de difusión y penetración y aún más la anestesia infiltrativa a nivel del vestíbulo bucal para insensibilizar las piezas dentarias del maxilar son suficientemente efectivas y el temor que se tenía de

hacer varias punciones para lograr anestesiar un vasto sector tampoco es válido en estos tiempos por la excelente calidad de las agujas (105).

Tratamiento del hematoma

- Antibioticoterapia y / o quimioterapia
- Aplicación de bolsas tibias en la región de la piel o buches tibios en la mucosa oral.
- Aspiración con aguja del líquido hemático.
- Incisión y drenaje en aquellos hematomas que se infectan y se observa colección de pus (101).
- Compresión digital del área por lo menos durante un minuto.

c. Trismus y afectación muscular. El trismus, deriva del griego trismos, que se refiere a un espasmo prolongado de los músculos masticadores lo que impide la apertura normal de la cavidad bucal. Generalmente se produce después de aplicar la anestesia tras realizar el bloqueo del nervio dentario inferior, lo que provoca un traumatismo muscular y vascular de la fosa infratemporal. La causa más común es el trauma o hemorragia que produce la aguja en el momento de su introducción, o el uso de soluciones irritantes como el alcohol o antisépticos que contaminan al anestésico o cuando éste se encuentra muy frío.

El Trismus, ocurre también en aquellos casos en que se punciona de forma repetida la misma región, porque el anestésico no produce el efecto requerido. Si esta complicación se presenta el paciente refiere dolor y alguna dificultad para abrir la boca al día siguiente de ser realizado el procedimiento odontológico. Para evitar esta complicación se deben utilizar agujas desechables, estériles, evitar punciones repetidas y emplear siempre una técnica aséptica. El tratamiento es la aplicación de calor húmedo en el área afectada durante 20 minutos cada hora y el uso de analgésicos como la aspirina. Si no se observa mejoría en el paciente deberá ser derivado a un cirujano oral y maxilofacial para su valoración (113).

d. Persistencia de la anestesia. A medida que el anestésico local va eliminándose del nervio, su función se va recuperando, rápidamente al principio y más despacio después. Comparado con el comienzo del bloqueo nervioso, muy rápido, la recuperación del bloqueo es mucho más lenta ya que el anestésico local está unido a la membrana nerviosa. Los anestésicos locales de mayor duración (por ejemplo, bupivacaína, ropivacaína y tetracaína), se

unen más firmemente en la membrana nerviosa, que los fármacos de acción más corta, por ejemplo, la lidocaína, procaína.

Puede ocurrir después de una lesión nerviosa en la punción. El nervio se regenera lentamente y después de un periodo de tiempo variable se recupera la sensibilidad. De los agentes anestésicos usados, la prilocaína parece ser el agente más frecuentemente involucrado en este estudio. En la mayoría de los casos sólo hay daño parcial, pero la recuperación es incompleta. No hay diferencias significativas en lo que respecta a la edad del paciente, sexo o aguja usada. Todos los casos involucran la anestesia del arco mandibular, siendo la zona más sintomática la lengua, seguida del labio. Se acompañó de dolor en el 22% de los casos. Los productos anestésicos más involucrados en la parestesia fueron la articaína y la prilocaína. La articaína fue responsable de 10 de esos casos y la prilocaína de los otros cuatro. Estos resultados sugieren que los anestésicos locales en sí mismos tienen cierto potencial de neurotoxicidad (101).

El paciente acusa una sensación de electricidad y dolor en todo el recorrido del nervio. La evolución de este cuadro es que por lo general regrese solo al cabo de semanas o 2 a 3 meses. Si la recuperación no se produce dentro del año ya es poco probable que el nervio se recupere (105).

e. Dolor en el lugar de la punción. Este es ocasionado por la inyección del anestésico con agujas de punta roma o por múltiples inyecciones, rápidas y poco cuidadosas de parte del operador, también puede ocurrir por un volumen excesivo de anestésico, introducción del líquido frío o demasiado rápido y por el pH de la solución. Para prevenir esta complicación se debe aplicar la menor presión posible durante la punción y que el anestésico se encuentre a una temperatura de 37°C además de seguir las técnicas anestésicas adecuadas (113).

El dolor es referido por el paciente de forma variable como sensación molesta, dolor franco o incluso como descarga eléctrica, producido por desgarros de tejidos blandos o por daño en las fibras nerviosas. El dolor postpunción es la complicación más común de la anestesia local. Según algunos autores, está directamente relacionado con la presión a la que se inyecta el anestésico. También parece guardar relación con el tipo de anestésico, así los de tipo amida causan más dolor, también el hecho de aumentar la dosis parece aumentar el dolor postoperatorio. Según algunos autores, la técnica empleada también influye en la aparición del dolor, de tal manera que las técnicas tronculares son más dolorosas que las infiltrativas.

También ésta complicación se produce cuando la aguja pasa por las estructuras anatómicas del área a anestesiar y toca o punciona un nervio, el dolor puede ser variable en intensidad, localización e irradiación, puede persistir horas o algunos días y desaparece con la aplicación de analgésicos por vía oral (111).

El dolor de la inyección persiste como una fuente de ansiedad para algunos pacientes. Los anestésicos tipo amida, por ejemplo, la lidocaína y la bupivacaína, son conocidos por su propensión a causar malestar cuando son infiltrados. El dolor durante la administración del líquido anestésico puede estar producido por diferentes motivos: la punción y lesión de un determinado nervio ocasionará dolor que persiste por horas o días, el desgarro de los tejidos gingival y del periostio es causa de molestias postoperatorias de intensidad variable.

El dolor de la punción, sobre todo en algunas zonas, por ejemplo, en la región labial superior puede ser disimulado mediante alguna maniobra distractora, como puede ser la tracción del mismo. Se han comprobado los efectos de la distracción en el control del dolor en niños de 3 a 7 años, encontrándose que determinadas técnicas, como respiraciones profundas y soplar el aire.

Este fenómeno ocurre generalmente cuando se lesiona el periostio; el ejemplo típico de ello, es la anestesia subperóstica o cuando sin ser así, en una anestesia infiltrativa, supraperióstica se coloca mal el bisel de la aguja. Puede haber dolor, también, en la inyección anestésica de los músculos. La lesión de los troncos nerviosos por la punta de la aguja puede originar también neuritis persistentes (101).

Tratamiento del dolor en el lugar de la punción

Se puede mantener el dolor o exacerbarse después de la punción, debido al desgarro de un nervio o del periostio durante el paso de la aguja por el tejido, las infiltraciones anestésicas superficiales son dolorosas por compresión de las fibras terminales nerviosas, al introducir la solución anestésica, lo mismo sucede cuando se inyecta un músculo. La lesión de un tronco nervioso origina neuritis persistente.

Tratamiento del dolor:

- Analgesia.
- Antiinflamatorios.
- Aplicación de calor.

- Vitaminoterapia. (complejo B).

f. Isquemia de la piel de la cara. En algunas ocasiones a raíz de cualquier anestesia se nota sobre la piel de la cara del paciente zonas de intensa palidez debidas a la isquemia sobre esta región. El blanqueamiento suele aparecer en el mismo instante de la inyección, generalmente en el maxilar superior y sobre todo en las punciones de los nervios alveolares superiores posteriores o del nervio palatino anterior. Muchas veces se acompaña de dolor orbital y la duración de dicho dolor suele ser corta, en estos casos, el paciente se alarma profundamente.

Existen tres explicaciones teóricas:

- La epinefrina en la solución anestésica causa vasoconstricción a lo largo de las ramas de los vasos próximos al lugar de inyección.
- El anestésico se inyectaría dentro de un vaso y conducido a la periferia donde, debido a la epinefrina y su vasoconstricción, aparecería el blanqueamiento cutáneo
- La aguja dañaría o existiría las fibras simpáticas asociadas a vasos arteriales del lugar de la inyección, induciendo un reflejo que termina en las ramas periféricas de un determinado vaso; la excitación conduce a una vasoconstricción localizada de los vasos cutáneos periféricos vaso.

En algunos pacientes durante la aplicación de diferentes técnicas anestésicas se observa sobre la piel de la cara zonas hipocoloreadas, debido a isquemia sobre la región. Se origina por la presencia del vasoconstrictor contenido en la solución anestésica en la luz del vaso sanguíneo (vasoconstricción) (111).

g. Parálisis facial. La parálisis facial puede acompañarse de alteraciones del gusto en la parte anterior de la lengua, lo que indicaría afectación de la cuerda del tímpano, que es una anastomosis entre los nervios facial y lingual; la infiltración de la cuerda del tímpano podría ser responsable de esta, anestesia. Hay bacteremia tras la inyección intraligamentosa y la anestesia infiltrativa. Se ha descrito un caso de facticia gingival tras aplicación de anestesia tópica.

Cuando en la anestesia del nervio dentario inferior se ha penetrado con la aguja por detrás de la rama ascendente, se inyecta la solución en la glándula partida o en el espacio retro mandibular y aparece una parálisis facial. Aunque sin duda es un accidente alarmante para el paciente, es excepcional y solo se explica por variaciones anatómicas individuales. Los ejemplos de la pará-

lisis son citados relacionados, en su mayor parte, con la anestesia del nervio alveolo-dentario inferior (113).

La parálisis puede ser inmediata o diferida; en el tipo de inmediato la parálisis ocurre en los primeros minutos después de la inyección, recuperándose la función cuando han desaparecido los efectos anestésicos, aproximadamente a las 3 horas o menos. En el tipo diferido, el comienzo de la parálisis puede aparecer varias horas o varios días después de la inyección. La recuperación puede suceder después de 24 horas a 6 semanas dependiendo del grado del daño del nervio. Parece que la causa de la parálisis es la misma solución anestésica (112).

Tratamiento de la parálisis facial

- Informar al paciente que la parálisis facial es temporal, desaparece una vez que se elimine el efecto anestésico.

h. Infección en el lugar de la punción. En toda clase de anestesia por infiltración, pero especialmente en las técnicas tronculares y en particular en la anestesia al nervio dentario inferior puede producirse una infección por arrastre de gérmenes en la zona infiltrada. Con el uso de las agujas desechables de un solo uso se ha disminuido notablemente el riesgo de una infección. Sin embargo, es aconsejable realizar desinfección del sitio de punción y recomendar una higiene meticulosa previa a toda intervención especialmente en aquellos casos de bocas sépticas. Esto forma parte de los principios de una técnica aséptica (113).

Para evitar la contaminación de la aguja, una vez realizada la infiltración anestésica, esta debe ser introducida de nuevo en su estuche protector, antes de dejar la jeringa sobre el braquet o bandeja de instrumental y en ningún caso apoyar la punta de la aguja sobre la bandeja o braquet pues podría contaminarse y en el caso de efectuar una nueva infiltración podría producir una infección por siembra directa.

También puede producirse una infección por infiltración de soluciones anestésicas contaminadas o por infiltración o paso de la aguja en una zona donde existe un proceso infeccioso. La infección en el espacio pterigomandibular, consecutiva a una anestesia troncular al nervio dentario inferior, provoca un cuadro de intenso trismo por compromiso de los músculos pterigoideos e incluso del músculo temporal. - Lo notable de este cuadro es la no existencia de una tumefacción visible exteriormente y tan solo cuando el trismo lo permite se comprueba un punto doloroso y fluctuante en la región pterigomandibular (105).

El paciente posteriormente puede referir dolor, abscesos, limitación a la apertura bucal, fiebre y trastornos más serios si la infección se diseminara a otras regiones o espacios aponeuróticos (111).

Tratamiento de la infección en el lugar de la punción.

Rodríguez (111) indica que el tratamiento a seguir en ésta complicación es:

- Antibiótico terapia y/o quimioterapia.
- Aplicación de calor.
- Reactivar toxoide tetánico.
- Analgésicos. (dolor)
- Antipiréticos. (hipertermia)
- Relajantes musculares. (limitación a la apertura bucal).

2. Complicaciones sistémicas.

La primera consideración en el tratamiento de una reacción toxica sistémica consiste en mantener permeables las vías respiratorias y proporcionar ventilación asistida o controlada con oxígeno. Hay que tratar los signos de excitación del SNC con diazepam (5-10mg intravenosa o un barbitúrico de acción rápida como el tiopental sódico (dosis de 50mg, i.v, hasta el cese de las convulsiones. Si las convulsiones no ceden con estas medidas, puede estar indicado un relajante neuromuscular despolarizante.

a. Shock anafiláctico. Es una reacción alérgica o de hipersensibilidad de una sustancia o alérgeno que ocasiona una respuesta aguda y exagerada del organismo, en la que los mastocitos liberan una gran cantidad de mediadores como la histamina, prostaglandinas y leucotrienos, los cuales son responsables de causar una vasodilatación sistémica que asocia a una baja de presión arterial y edema de la mucosa bronquial con una broncospasmo.

Parrales, G (114) informa que según los síntomas y la gravedad del suceso alérgico este se puede dividir en cuatro grados:

- **Grado I.** Bruscamente el paciente siente prurito en las palmas de las manos, punta de la nariz, labios o en otros sitios, presentándose en la piel un exantema eritematoso. Más adelante se presenta el exantema urticarial, caracterizado por pápulas edematosas de color blanco hasta rojizo, con sensación de prurito y calor, generalmente a nivel del cuello y del pecho. El paciente se torna intranquilo y nervioso.

- **Grado II.** Urticaria generalizada e intensa, pudiendo aparecer edemas también en distintas partes del cuerpo (Edema de Quincke) la tensión arterial desciende, hay taquicardia y disritmias, el paciente se queja de malestares y fallecimiento, náuseas y hasta vómito con dolores abdominales.
- **Grado III.** El edema de Quincke aumenta bruscamente, manifestándose como un edema circunscrito a determinada región cutánea, muchas veces en la cara, siendo su localización en la lengua, epiglotis y laringe un suceso de suma gravedad por el estrechamiento de las vías respiratorias. En estos últimos casos se presenta una disnea inspiratoria (dificultad de la inspiración), con sensación de cuerpo extraño en la garganta y dificultad para tragar. Este edema se caracteriza también por la modificación del sonido y la voz hacia un tono metálico, por afectación de las cuerdas vocales. La tensión arterial baja aún más, el pulso rápido se hace débil, poco perceptible, el malestar del paciente se hace más intenso y comienza a perder el sentido. En ocasiones se puede presentar un asma como una manifestación alérgica aislada, en este caso se manifiesta una disnea.
- **Grado VI.** Llamado Shock anafiláctico, forma masiva y peligrosa de estas reacciones. El paciente esta cianótico, débil, semiinconsciente, presentándose una insuficiencia circulatoria aguda tónica por pérdida de plasma desplazada a los tejidos vecinos y por “desangramiento” en la microcirculación (por vasodilatación periférica). El edema de la epiglotis es intenso por lo que el paciente a duras penas puede inspirar, las alas se ensanchan, a nivel del cuello se nota la fuerza de succión que este hace por inspirar y al mismo tiempo el asma bronquial se hace intensa, hay vómitos y diarrea. El pulso se acelera haciéndose superficial e irregular y la presión arterial baja rápidamente, se produce una centralización de la circulación por Hipovolemia a causa de la pérdida de plasma al formarse múltiples eritemas urticariales. En la fase final de este cuadro el paciente cae en inconsciencia produciéndose un paro respiratorio y cardiaco. Los síntomas iniciales de un shock anafiláctico son casi siempre una sensación de escozor, calor y quemazón en las palmas de las manos y pies, y un sabor metálico en la lengua.

Tratamiento del shock anafiláctico

Es fundamental mantener libre la vía aérea, así como administrar oxígeno y adrenalina. La adrenalina se suele presentar en forma de ampollas de 1 ml con 1 mg al 1/1000. Se administrarán 0,4 ml por vía subcutánea; en caso de no aparecer mejoría, se podrá repetir hasta un máximo de tres dosis en intervalos de 20 minutos. En casos graves se empleará la vía endovenosa (la misma dosis al 1/10.000), que se puede repetir cada 10 minutos hasta un máximo tres dosis. También hay que administrar corticoides (250 mg de Metilprednisolona en forma de bolus endovenoso), cuyo efecto máximo suele aparecer a las 6 horas de su administración. Su acción fundamental es la de prevenir la aparición de nuevos episodios (98). Esta reacción generalmente es producida por la histamina y para contrarrestar esta respuesta se sigue un tratamiento con epinefrina, ya que su acción es contraria, produciendo relajación de la musculatura bronquial, vasoconstricción periférica y disminución de la permeabilidad capilar (113).

b. Reacción de Arthus (Reacción de Hipersensibilidad). Es una respuesta cutánea inflamatoria localizada, se produce por el depósito de anticuerpos en los vasos sanguíneos y la inflamación del endotelio de la pared vascular, con necrosis tisular debido a vasculitis por inmunocomplejos (113).

Es una reacción de hipersensibilidad localizada con daño en los tejidos que va siendo cada vez de mayor intensidad a medida que el paciente es expuesto en forma repetida al alérgeno. La reacción se manifiesta en el sitio de inyección por enrojecimiento y edema seguida por una induración, hemorragia y necrosis en la zona central. Es causada por una inflamación del endotelio de la pared vascular que ocurre después que se ha producido la reacción antígeno anticuerpo en la pared de los vasos. Leucocitos y plaquetas pueden agregarse y formar trombos que ocluyen las arteriolas y conducir a una hemorragia y necrosis en la pared de los vasos (105).

La verdadera reacción alérgica es la que está mediada por inmunoglobulina. En muchos casos lo que se produce son reacciones pseudoalérgicas, fenómenos de toxicidad y con frecuencia reacciones psicósomáticas. Es posible, además, que algunas reacciones adversas se deban más a las sustancias preservativas y a la adrenalina.

Tratamiento para la Reacción de Arthus

Se consideran dos tipos de tratamiento el preventivo o el del accidente.

1. Tratamiento preventivo

- Sentar cómodamente al paciente.
- Comprobar si es posible que la aguja no ha entrado en el vaso.
- Inyectar lentamente la solución anestésica, teniendo mayor cuidado en el empleo de técnica regionales o tronculares.
- Será sabio conocer el aparato cardiovascular por el empleo de vasoconstrictores.
- Conocer los antecedentes del paciente a reacciones de hipersensibilidad.

2. Tratamiento durante el accidente

- Aflojar las ropas y retirar las prendas.
- Aplicar Trendelenburg o forzar la cabeza entre sus piernas.
- Administrar medicamentos estimulantes.
- Aspirar sustancias aromáticas (101).

ENDODONCIA ^{1ª EDICIÓN}

PRINCIPIOS Y PRÁCTICA

Capítulo

X

Urgencias y terapéutica endodóntica

Karina Mishelle Ramírez Sánchez

 <https://orcid.org/0009-0009-4486-9609>



10.1. Generalidades. Urgencia, emergencia, urgencia odontológica

Las urgencias y emergencias médicas son frecuentes en la práctica dental. Es probable que todos los odontólogos se encuentren en el transcurso de su carrera profesional en esta situación, por tanto, es muy importante conocer la epidemiología, ya que los ayuda a prepararse para efectuar el tratamiento adecuado y oportuno.

El objetivo general de toda atención de urgencia es evaluar, tratar y prevenir toda lesión o enfermedad, que, por la intensidad o gravedad de sus manifestaciones, requiere de una atención inmediata. De allí que la Urgencia Odontológica consiste en la aparición súbita de una condición patológica buco – máxilo - facial, la cual provoca una demanda espontánea de atención, cuyo tratamiento debe ser inmediato, impostergradable, oportuno y eficiente.

La atención y resolución de las urgencias de las diferentes especialidades de la Odontología está íntimamente asociada con el objetivo principal que es la eliminación del dolor y demás síntomas.

Para abordar el tema, de urgencias endodónticas es significativo dilucidar el empleo de los términos urgencia y emergencia ya que con frecuencia son utilizados como sinónimos. Pero realmente existe diferencia entre ambos.

Urgencia

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el 2005 (115), la urgencia se puede definir como “la aparición fortuita en cualquier lugar o actividad de un problema de causa diversa y gravedad variable que genera la conciencia de una necesidad inminente de atención por parte del sujeto que lo sufre o de su familia”. Por tanto, en este contexto del término urgencia se pueden hacer 2 distinciones:

- Urgencia subjetiva: teniendo en cuenta el punto de vista de la víctima y de la mayoría de las personas de nuestro entorno; ejemplos de este tipo de urgencia podrían ser un dolor agudo o una hemorragia externa, sin que estos signos tengan necesariamente repercusión sobre la vida o la salud de la persona que lo sufre.
- Urgencia objetiva: sería aquella situación reconocible por el personal sanitario o no sanitario entrenado que compromete la vida o la salud de la persona.

Según la OMS, urgencia también es definida como “la patología cuya evolución es lenta y no necesariamente mortal, pero que debe ser atendida en seis horas como máximo, para evitar complicaciones mayores” (116).

Emergencia

Según el Diccionario de la Real Academia Española (1970) el término emergencia se refiere a “una situación de peligro o desastre que requiere de una acción inmediata, éste no debe emplearse por urgencia” (116). La Emergencia o Emergencia Sanitaria se refiere a las situaciones que reúnen las siguientes características:

- Peligra la vida del paciente, algún órgano o alguna parte fundamental de su cuerpo a no ser que se inicien las medidas terapéuticas correspondientes rápidamente. A pesar de eso, siempre llevan asociado un elevado riesgo vital.
- El problema aparece casi siempre de manera súbita.
- La respuesta ha de ser especializada e inmediata; hablamos de un margen aproximado de entre unos minutos y una hora.
- Suele requerir hospitalización, además generalmente en unidades de críticos, salvo raras excepciones.
- Suele necesitar además asistencia “in situ” además de un transporte especializado hasta el hospital.
- La solicitud de asistencia no suele ser realizada por el propio paciente, sino por su entorno o personas que le rodean.
- El personal que atiende estas situaciones requiere formación específica.

Urgencias Odontológicas

Son un conjunto de patologías bucomaxilofaciales, de aparición súbita, de etiología múltiple, encontrándose en la mayoría de especialidades odontológicas, manifestándose principalmente por dolor agudo, lo que provoca una demanda espontánea de atención, cuyo tratamiento debe ser oportuno y eficiente.

Basrani, Cañete, Blank (117), en este sentido, indica que las características de la urgencia incluyen el dolor agudo, espontáneo, con o sin edema de tejidos blandos, acompañado o no de sintomatología general, que obliga al paciente a buscar alivio en los momentos menos propicios

Por otro lado, Holroyd (118) define la urgencia como una situación imprevista que requiere de acción inmediata; tanto en odontología como en medicina, el dolor y la infección son frecuentes en este tipo de situaciones. El dolor de origen dental puede ser el resultado de infección, trauma y de alteraciones oclusales o de la articulación temporomandibular. Por lo tanto, la primera consideración en el control del dolor es identificar la causa de la molestia.

Entre las condiciones de origen dental que pueden causar dolor a nivel bucal o peribucal se señalan la hipersensibilidad dentinaria, síndrome del diente fisurado, irritación pulpar y periapical, aerodontalgia, enfermedad periodontal, síndrome de disfunción miofacial, quistes y tumores, osteitis y osteomielitis, lesiones de la mucosa bucal, sialoadenitis y sialolitiasis. Sin embargo, las causas más comunes de dolor en la cavidad bucal son la inflamación y degeneración de la pulpa de los dientes (119).

10.2. Definición de urgencias endodónticas y clasificación

Las urgencias endodónticas resultan de una variedad de trastornos pulpares y periapicales, pueden presentar un amplio rango de síntomas y comúnmente el dolor está presente (120). De igual manera, Natkin (121), señala que el término urgencia endodóntica es aplicable a una gran variedad de problemas clínicos.

La urgencia endodóntica es una condición patológica pulpar y/o periapical que se manifiesta a través de dolor, edema o ambos, interrumpiendo el trabajo de rutina y el flujo de pacientes según diversos estudiosos como: Dorn y col., 1977; Torabinejad y Walton, 1997; Weine, 1997; Gluskin, Cohen y Brown, 1998.

Clasificación de las urgencias endodónticas

Existen varias calisificaiones. Grossman (122), agrupa este tipo de situaciones en:

1. Urgencias endodónticas preoperatorias

Abarcan condiciones en las cuales la pulpa está viva e inflamada (pulpitis aguda), o ha cedido parcial o totalmente a la acción del agente agresor (necrosis parcial o total). También incluye en este grupo, aquellas en las cuales los productos bacterianos han causado inflamación del ligamento periodontal (periodontitis apical aguda), y, por último, un estado más avanzado de infección, en el cual los microorganismos del conducto radicular o sus productos han invadido el hueso adyacente, causando un absceso alveolar agudo.

2. Urgencias endodónticas postoperatorias

Las urgencias endodónticas postoperatorias, son aquellas que se presentan durante el tratamiento endodóntico, las cuales idealmente no deberían ocurrir, pero ocasionalmente se pueden presentar.

3. Urgencias endodónticas como consecuencia de traumatismos

Las urgencias endodónticas originadas por una injuria traumática, con diferentes grados de compromiso de las estructuras dentarias, entre ellas se encuentran la fractura o fisura de la corona, fractura radicular, o la avulsión dentaria.

En el presente apartado, basado en revisión bibliográfica, se pretende abordar solo aquellas situaciones de urgencia en dientes permanentes, clasificadas por Grossman (122) como preoperatorias, es decir, las situaciones no relacionadas con la terapia endodóntica o con traumatismos dentofaciales motivado a lo extenso y complejo que resultaría manejarlas en su totalidad.

10.3. Proceso diagnóstico en las urgencias endodónticas

El proceso diagnóstico debe ser sistemático y pormenorizado, registrando toda la información pertinente para la obtención de un diagnóstico acertado. No debe ejecutarse ningún tratamiento endodóntico hasta no haber identificado la naturaleza real del problema y establecido la condición pulpar y periapical del diente responsable.

En este orden de ideas, señalan Selden y Parris (120) que el tratamiento adecuado está fundamentado en un diagnóstico preciso, el cual, a su vez, se basa en lo que el clínico oye, siente, y observa del paciente. El diagnóstico acertado establece la naturaleza del problema, guía la selección del tratamiento y asegura el manejo apropiado del paciente. Previamente a la realización de cualquier tratamiento endodóntico, se debe determinar la condición pulpar y de los tejidos periapicales, Por otro lado, De Sousa (123) indica que en todos los casos de urgencias lo primero es establecer un diagnóstico correcto para poder realizar un tratamiento adecuado y en corto tiempo.

Aunque no exista ninguna condición sistémica que contraindique el tratamiento endodóntico de urgencia, la realización de una historia médica, breve pero concisa, ayuda a identificar los pacientes que requieran antibioticoterapia profiláctica o terapéutica, e incluso una interconsulta con el médico tratante. Por otra parte, proporciona datos útiles que podrían contribuir en la formulación de diagnósticos diferenciales.

La información subjetiva está enormemente influenciada por la percepción del paciente, y por otros tantos factores que la condicionan, pero aún así no deja de tener valor, ya que permite distinguir las características del dolor, orienta en la selección de las pruebas diagnósticas apropiadas, e incluso en la formulación de un diagnóstico presuntivo.

La evaluación objetiva, a través de la exploración visual, las pruebas diagnósticas y el examen radiográfico, permiten corroborar la información subjetiva suministrada por el paciente, localizar el diente responsable y determinar su condición pulpar y periapical. La evaluación crítica del clínico es crucial en la interpretación de estos hallazgos.

En aquellos casos en los cuales no se logre identificar con certeza el diente responsable de la sintomatología aguda que señala el paciente, se recomienda indicarle analgésicos y postergar el tratamiento hasta que se evidencie la causa, ante la sospecha de un dolor referido.

La causa de dolor que se presenta con mayor frecuencia en una urgencia endodóntica es la inflamación pulpar (pulpitis). El diagnóstico de este tipo de afección se centra, una vez determinado el estado de vitalidad del tejido pulpar, en pronosticar, a través del conocimiento de la semiología clínica y del fenómeno inflamatorio, el carácter reversible o irreversible del proceso, ya que éste determinará el tratamiento.

El dolor es un fenómeno psicobiológico complejo, en el cual interactúan tanto factores fisiológicos como psicológicos. En las urgencias endodónticas, el control del dolor operatorio, requiere del clínico cierta habilidad para el manejo psicológico del paciente, además, del conocimiento y empleo de distintas alternativas que permitan lograr la anestesia pulpar profunda necesaria para ejecutar el tratamiento apropiado.

Para lograr un diagnóstico endodóntico sistemático, la Asociación Americana de Endodoncistas (A.A.E.) (124), proporciona una guía, que consiste en:

I. Molestia principal: síntomas o problemas expresados por el paciente en sus propias palabras.

II. Historia de salud.

Historia médica

1. Debe realizarse una historia médica completa para cada nuevo paciente.

2. Se debe poner al día la historia médica de cada paciente ya registrado.

Historia dental

1. Resumen del tratamiento dental presente y pasado.
2. Ésta puede proporcionarnos hallazgos clínicos sutiles o puede identificar la causa de la molestia del paciente.
3. Ciertas actitudes hacia la salud dental y el tratamiento pueden afectar el plan de tratamiento.

Signos y síntomas presentes.

Evaluaciones diagnósticas.

A. Examen subjetivo: obtención de la información por preguntas y respuestas con respecto a la historia de enfermedad actual y síntomas.

1. Localización: en algunos casos el paciente puede ser capaz de ubicar la molestia.
2. Intensidad: el dolor intenso logra interrumpir el estilo de vida del paciente, la pulpitis irreversible es probablemente la causa más frecuente.
3. Duración: cuánto permanece el dolor después de remover el estímulo que lo desencadena.
4. Estímulo: las pruebas pulpares pueden ser seleccionadas basados en lo que provoca la molestia principal al paciente.
5. Alivio: por medicamentos o acciones (como beber a sorbos agua helada) realizadas para aliviar el dolor.
6. Espontaneidad: el dolor aparece sin estímulos.

Diagnóstico tentativo: después de realizar la historia e identificar signos y síntomas, el clínico puede alcanzar un diagnóstico tentativo. El examen objetivo recogerá la información necesaria para confirmar este diagnóstico.

Examen objetivo

1. Examen extraoral
 - a. Observar la apariencia general, tono de la piel y asimetría facial.

b. Registrar algún edema, enrojecimiento, trayecto fistuloso, consistencia o agrandamiento de nódulos linfáticos, o molestias a la palpación o movimientos de la ATM.

2. Tejidos blandos: examinar la mucosa y encía, visual y digitalmente, buscando cambios de color, inflamación, ulceración, edema y formación de trayecto fistuloso.
3. Dentición: examinar los dientes por cambios de coloración, fractura, abrasión, erosión, caries, restauraciones extensas u otras anomalías.
4. Pruebas clínicas: las mejores pruebas tienen limitaciones inherentes. Estas requieren cuidados en su aplicación e interpretación. El objetivo es descubrir cuál diente es diferente a los otros dientes del paciente. Siempre se prueban primero los dientes sanos como control.

a. Pruebas perirradiculares:

1) Percusión: una respuesta dolorosa es un indicador de inflamación perirradicular

2) Palpación: igual al anterior.

b. Prueba de vitalidad pulpar: precisa la respuesta o no del tejido pulpar ante estímulos y puede identificar el diente causante al obtenerse una respuesta anormal; incluye la aplicación de estímulos similares a los que provocan la molestia principal en el paciente.

Prueba del frío

- a. Dolor intenso y prolongado indica una pulpitis irreversible
- b. Pulpas necróticas no responden ante este estímulo
- c. Una respuesta falsa negativa puede ocurrir en conductos estrechos

Prueba del calor:

a) El dolor intenso y prolongado bajo este estímulo sugiere un estado inflamatorio avanzado o de degeneración del tejido pulpar.

Prueba Pulpar Eléctrica: los probadores pulpares eléctricos no miden el grado de salud o enfermedad de una pulpa. Una respuesta positiva o negativa es meramente un indicador de la presencia o ausencia de tejido nervioso vital capaz de conducir el estímulo eléctrico.

a) Antes de realizarla, se debe limpiar, lavar, y aislar los dientes, colocar una pequeña cantidad de dentífrico u otro conductor en el electrodo. Asegurarse de seguir las instrucciones del fabricante para establecer un circuito eléctrico y obtener una respuesta confiable.

b) Las sensaciones pueden ser descritas como hormigueo, pinchazos, o una sensación de calor, plenitud o presión.

Prueba cavitaria: puede ser de gran ayuda, especialmente para un diente con una corona fundida metal-porcelana. Sensación aguda y repentina cuando la fresa corta la dentina indica que el tejido pulpar está vital.

a) Evaluación Periodontal: la presencia de un saco periodontal aislado como prueba clínica no determina la existencia de una enfermedad periodontal, ya que las patosis pulpar y periodontal, a veces presentan características similares.

Examen Radiográfico

1. Limitaciones

- a. Los diferentes grados de inflamación o degeneración de la pulpa no son visibles en las radiografías.
- b. La necrosis pulpar puede inicialmente no producir cambios radiográficos.
- c. Para ser visible, el proceso inflamatorio debe destruir la cortical ósea.

2. Perirradicular

a. Las lesiones perirradiculares de origen pulpar tienden a tener tres características:

1. Pérdida de la lámina dura apicalmente
2. La radiolucencia permanece en el ápice sin importar la variación en la incidencia de los rayos X.
3. La radiolucencia simula a una “gota que cuelga”

b. Si una radiolucencia está en la región perirradicular de un diente con pulpa vital sana, ésta no puede ser de origen pulpar y corresponde a una estructura anatómica normal u otro tipo de patosis.

c. El control o la biopsia pueden ser requeridos con las radiolucencias que no son de origen pulpar

3. Pulpar

- a. Las alteraciones pulpares visibles radiográficamente rara vez están relacionadas con pulpitis irreversible
- b. La resorción interna o calcificación difusa extensa en la cámara puede indicar largo tiempo de evolución y bajo grado de irritación
- c. La “obliteración” de conductos (frecuentemente con historia de trauma) no es, por sí misma, indicación necesaria para el tratamiento.
- d. Pruebas especiales: si una circunstancia especial impide realizar un diagnóstico definitivo, se pueden indicar pruebas adicionales.
 - Remoción de caries: en un caso vital asintomático, la caries es removida como una prueba final. La penetración en la pulpa indica una pulpitis irreversible que requiere tratamiento de conductos.
 - Anestesia selectiva: muy usada en dientes adoloridos, particularmente cuando el paciente no puede localizar el diente causante en una arcada específica.
 - Transiluminación: para la identificación de fracturas coronarias verticales, ya que los fragmentos fracturados no transmiten la luz de manera similar.

III. Análisis de los datos que se obtuvieron: los hallazgos pueden no ser siempre consistentes, y el proceso para llegar a un diagnóstico final depende en gran medida de la evaluación crítica del operador.

IV. Formulación de un diagnóstico y plan de tratamiento apropiados: en adición a las patosis diagnosticadas y su tratamiento indicado, el clínico debe tomar en cuenta las necesidades del paciente, conocer las indicaciones y contraindicaciones para el tratamiento de conductos, y reconocer las condiciones que dificultan el tratamiento.

En resumen, se debe tener especial atención, tanto al realizar como al interpretar, las pruebas diagnósticas. Al combinar la información recabada por medio de la evaluación subjetiva más los resultados de la evaluación objetiva, se obtiene el material clínico suficiente para formular un diagnóstico definitivo.

10.4. Terapéutica endodóntica de urgencia

Como se ha indicado anteriormente la endodoncia “Es el área de la odontología que se ocupa de la etiología, diagnóstico, prevención y tratamiento de las enfermedades de la pulpa dental y sus tejidos peri- radiculares” (125).

Las terapias y procedimientos en endodoncia requieren un conocimiento profundo de la anatomía del diente y la morfología del conducto radicular siendo está muy variable.

El tratamiento endodóntico consiste en la manipulación de la cavidad pulpar que es el espacio que existe en el interior del diente ocupado por la pulpa dental y revestido en casi toda su extensión por dentina, Preciado, V; Goldberg, F (126) reproduciendo la morfología externa del diente. Alfred J. Asgis (127).

El acceso al conducto radicular es el conjunto de procedimientos que se inicia con la apertura coronaria, permite la limpieza de la cámara pulpar y la rectificación de sus paredes, y se continúa con la localización y preparación de su entrada. Un acceso bien realizado permite la iluminación y la visibilidad de la cámara pulpar, la entrada de los conductos y su instrumentación.

Un instrumento de uso odontológico es aquel necesario para la realización de las diferentes técnicas orales. El conocimiento de este instrumental, así como su manejo es imprescindible para la realización de forma eficiente y veraz de los tratamientos odontológicos. El instrumental endodóntico es variado y disímil y cada uno tiene una indicación precisa es por esto que se hace necesario el conocimiento de las principales características de cada uno de ellos sus usos e indicaciones, para poder minimizar al máximo los errores y poder lograr a cabalidad cada uno de los objetivos planteados en las diversas etapas del tratamiento endodóntico (128).

En endodoncia, el uso del aislamiento absoluto y efectivo del campo operatorio, más que un requisito es una obligación indispensable e ineludible, sin el cual no se debe intentar un tratamiento endodóntico. El aislamiento favorece y facilita la labor del odontólogo, aunque los requisitos y exigencias para su aplicación pueden dar, pequeñas molestias para el paciente, las cuales se compensan ampliamente por la seguridad y la alta calidad que ofrece su uso.

El éxito de la terapia endodóntica depende, primeramente, de la limpieza y conformación del sistema de conductos radiculares, y esto se lleva a cabo mediante el procedimiento conocido como preparación Bioquímico- mecánica para los cuales tenemos instrumentos como son las limas, escañadores de distintos diámetros, ya sean de acero o de aleación níquel-titanio, así como también existen sistemas rotatorios que accionan los instrumentos de níquel-titanio a base de aire, o de un motor eléctrico.

Una de las principales metas de la terapia endodóntica, es la obturación tridimensional del sistema de conductos radiculares, esto significa que

el diente debe pasar a un estado lo más inerte posible para el organismo, impidiendo la reinfección y el crecimiento de los microorganismos que hayan quedado en el conducto, así como la creación de un ambiente biológicamente adecuado y tenga lugar la cicatrización de los tejidos (125).

Se han desarrollado muchos materiales y técnicas para conformar la obturación de los conductos radiculares, el objetivo es la obliteración total del espacio raicular.

Las principales causas de urgencias endodónticas son el dolor por la inflamación y sus consecuencias. Por lo tanto, el objetivo inmediato de la atención de urgencia es reducir la irritación aliviando la presión o suprimiendo la pulpa inflamada o el tejido perirradicular, con lo que habitualmente se consigue calmar el dolor. De las medidas más eficaz para el control del dolor es el alivio de la presión.

Planificación del tratamiento

1. Dolor determinado por afección de la pulpa:

a. Tratamiento de la pulpitis irreversible sintomática

Sintomatología:

El dolor es intenso, se exagera o se alivia con frío y puede ser paroxístico. Si la pulpitis tiene repercusiones en los tejidos periapicales en su evolución, el dolor es más pronunciado y el diente duele a la percusión. Con compromiso de los tejidos periapicales o sin él, las pulpitis irreversibles pueden tratarse de dos maneras. La elección será principalmente de acuerdo al tiempo del profesional

Cuando el profesional dispone de tiempo: La mejor conducta es la eliminación de la pulpa. Debe ser precedida de anestesia, ya sea infiltrativa o troncular y si es necesario utilizar intrapulpar. La técnica propiamente tal se debe seguir a cabalidad de la biopulpectomía. Una vez eliminada la pulpa y obtenida la hemostasia, colocar medicación intraconducto, la cual puede ser antiinflamatorio, que puede ser asociado a antibiótico o antiséptico. En la cavidad pulpar colocar motita de algodón estéril y la cavidad de acceso se restaura con cemento temporal. Posteriormente se cita al paciente para tratamiento de endodoncia propiamente tal. Si se puede lograr la limpieza completa de los conductos, será una solución definitiva del dolor

Cuando el profesional no dispone de tiempo: Cuando el paciente llega de improviso con esta situación de emergencia y el profesional tiene agendado otros pacientes se puede proceder de la siguiente forma:

- Anestesia infiltrativa o troncular y realizar pulpectomía parcial, para provocar la disminución de la presión intrapulpar y permite, después de la hemostasia, colocar una motita de algodón estéril con medicación sobre la pulpa remanente, evitando la sobre compresión.
- Sellar con cemento temporal y citar a una próxima sesión para realizar tratamiento de endodoncia propiamente tal.
- Es recomendable recetar antiinflamatorio o analgésico sistémico. Suele bastar con un analgésico suave, como Ibuprofeno 400 mg o Paracetamol 500 – 1000 mg.
- No se recomienda recetar antibiótico, ya que queda tejido vivo inmunocompetente y además puede generar la aparición de cepas bacterianas más resistentes

Aunque sea una sesión de urgencia, no se puede usar como pretexto para violar los conceptos de asepsia y antisepsia.

2. Tratamiento del dolor provocado por enfermedad periapical

Entre todas las enfermedades periapicales (absceso reagudizado, absceso crónico, granuloma y quistes agudos), las situaciones de urgencias se presentan con más frecuencia en el absceso periapical reagudizado.

El absceso periapical reagudizado, también denominado absceso dento alveolar agudo, absceso apical agudo, absceso radicular agudo y absceso periodontal apical agudo, es la acumulación de pus en los tejidos periapicales, que con frecuencia se extiende a la mucosa bucal y al tejido subcutáneo facial. Se acompaña de intenso dolor.

a. Evolución: La inflamación asentada en el periápice está representada por vasodilatación y aumento de permeabilidad de los pequeños vasos sanguíneos de la región. Como consecuencia hay exudado de líquido y migración celular. El exudado lleva edema inflamatorio. Hay migración especialmente de neutrófilos, que son fagocitos activos. La reacción local ante los microorganismos determina la muerte de células sanguíneas, tisulares y microbianas. Estas células muertas se lisan con rapidez por acción enzimática, es decir, por necrosis por licuefacción, dando origen al pus.

Si el pus drena por el conducto radicular, los signos y síntomas son menos violentos. Hay veces que el pus drena por el periodonto, aunque por su constitución fibrosa ofrezca mucha resistencia. Si el pus no drena queda acumulado en la zona periapical y a medida que el volumen aumenta la presión dentro de los tejidos se hace más intensa. En este caso, el pus intenta exteriorizarse a través del tejido óseo esponjoso que ofrece menos resistencia. Al perforar la cortical se acumula bajo el periostio y se forma el absceso subperiostico.

Una vez que perfora el periostio, el pus fuerza camino a través de los tejidos blandos y puede localizarse en la mucosabucal o en el tejido subcutáneo facial, para dar origen al absceso submucoso y subcutáneo, respectivamente. En ambas situaciones el exudado supurado puede difundirse. Las bacterias (estreptococos y estafilococos) elaboran enzimas como la hialuronidasa y la fibrinolosa, que actúan respectivamente en el ácido hialurónico y sobre la red de fibrina. Como consecuencia de la dispersión bacteriana se produce una reacción inflamatoria diseminada en la región, denominada "Celulitis" y como está localizada en la cara se llama Celulitis Facial. Por último, en su trayectoria el pus termina por romper los tejidos blandos y drena en la cavidad bucal o externamente. El camino recorrido por el pus se denomina "fístula".

b. Aspectos clínicos: la evolución es rápida. Las manifestaciones clínicas del dolor, las relacionadas con el diente afectado y los tejidos blandos se presentan en cuestión de horas. El dolor es espontáneo, continuo, intenso, pulsátil y localizado, no se alivia con el frío y puede aumentar con la aplicación de calor. El diente en cuestión está con necrosis pulpar, por lo que no responde a los test de vitalidad pulpar, pero es muy sensible a la percusión. Hay aumento de movilidad excesivo, siente el diente "crecido".

Cuando se rompe el periostio, la mucosa periapical queda enrojecida, con aumento de volumen, dolorosa, característico de un absceso submucoso inmaduro. Después, se torna amarillento, doloroso y fluctuante a la palpación característica de un absceso submucoso maduro. Si está delimitado infra óseo la mucosa tiene aspecto normal.

En la celulitis facial hay una inflamación diseminada, y puede alcanzar diferentes proporciones, que puede hasta deformar la cara del paciente. En relación a los síntomas generales, el paciente puede presentarse: adelgazado, pálido, toxémico y febril. La fiebre puede ser precedida o acompañada de escalofríos. También puede quejarse de cefalea y malestar.

c. Diagnóstico clínico:

Forma primaria: Generalmente sin evidencia radiográfica, a veces se logra ver un engrosamiento discreto del ligamento apical y destrucción de la lámina dura. Su diagnóstico se basa principalmente en sus características clínicas: el dolor es espontáneo, continuo, intenso, pulsátil y localizado, sensibilidad a la percusión, extrusión, movilidad y diente sin vitalidad. Las alteraciones de la mucosa serán variables dependiendo de la evolución.

d. Tratamiento:

Existen dos posibilidades:

- Hay posibilidad de acceso al conducto
- No hay posibilidad de acceso al conducto (Ejemplo: perno muñón)

a. Hay posibilidad de acceso al conducto:

a.1 Absceso periapical reagudizado:

Generar el drenaje del absceso vía conducto, por lo que hay que realizar el acceso coronario y generar la limpieza de la cámara pulpar y de los conductos. Para esto, se debe utilizar una anestesia troncular, ya que con la infiltrativa se obtiene efectos no deseados, como diseminación de la infección y bajo nivel de adormecimiento. Ojalá hacer la perforación con fresa nueva a máxima velocidad y tomar el diente entre los dedos, ya que está intocable. Es importante realizar una irrigación copiosa con Hipoclorito de Sodio al 5%, de tal forma se realizará una reducción de microorganismos y productos tóxicos resultantes de la descomposición pulpar. Siempre la instrumentación debe ser acompañada de gran cantidad de irrigante, ya que por sí solo ejercerán una suerte de émbolo que impulsará restos pulpares, microorganismos, productos químicos y detritus hacia el periápice y por consiguiente no se logrará el drenaje y se agravará la situación. Por lo tanto, la limpieza se debe basar principalmente en el uso de gran cantidad de irrigantes. La preparación se llevará a cabo por etapas, abarcando primero el tercio coronario, después tercio medio y finalmente el tercio apical recapitulando entre cada etapa. Generalmente se logra el drenaje con esta maniobra, pero de no ser así con instrumento pequeño se debe pasar más allá del foramen. Una vez que se logra el drenado, hay que secar el diente y dejar una mota de algodón estéril con algún medicamento y finalmente restaurar provisoriamente.

Nunca dejar abierto el diente, siempre tomarse el tiempo para lograr el drenaje completo de este, si es necesario apoyarse de la aspiración con una cánula, ya que se obtendrán más desventajas que ventajas. De no ser así, se debe drenar por vestibular mediante una incisión en la mucosa.

Al finalizar la atención recetar antiinflamatorio más antibiótico, a no ser que se logre el drenaje pleno y el paciente se encuentre bien sistémicamente, en este caso el uso de antibiótico no está indicado.

El paciente debe ser citado a las 24 horas para realizar control postoperatorio, para ver cómo va la inflamación. Días después, cuando hay ausencia total de signos y síntomas se puede seguir con la terapia de endodoncia.

Si se realizan todas estas maniobras y no drena el pus, es porque se encuentra muy diseminado y no queda más que recetar antiinflamatorio y antibiótico

a.2 Absceso difuso en tejidos blandos (celulitis):

Lo más importante es suprimir el irritante debridando el conducto o extrayendo el diente. Hay que introducir una lima con cuidado a través del agujero apical con la esperanza que salga el exudado, aunque a menudo no se produce el drenaje. En ocasiones, el absceso puede extender a varios espacios. En estos casos hay que hospitalizar al paciente y hay que prescribir un tratamiento agresivo (antibiótico intravenoso, incisión y colocación de drenaje)

El tratamiento inicial debe comenzar con una dosis de choque de Penicilina V de 1000 mg, seguida de 500 mg cada 6 horas durante 7 días. Si los síntomas no mejoran tras un tratamiento local adecuado y el uso de Penicilina, se le puede agregar 500 mg de Metronidazol. Si el paciente es alérgico a la penicilina, una alternativa consiste en administrar clindamicina: dosis inicial 300 mg seguida de dosis de 150-300 mg cada 6 horas por 7 días.

Los esteroides sistémicos pueden ayudar a reducir el dolor inflamatorio, sin embargo, tardan hasta 48 horas en empezar a hacer efecto. Se debe prescribir analgésicos para dolor moderado o intenso

a.3 Absceso submucoso o subcutáneo:

Además de los procedimientos de apertura del diente y limpieza de los conductos, se aconseja realizar el drenaje quirúrgico. El drenaje de los tejidos blandos puede realizarse intra o extrabucal, y en cualquiera de estas situaciones debe efectuarse cuando la acumulación de pus sea perceptible a la palpación. La presión digital permitirá identificar la bolsa llena de líquido. Cuando

el edema inflamatorio es difuso y el pus no está colectado no es aconsejable drenar, en ese caso se pueden realizar buches de soluciones tibias para ayudar a colectar el pus.

Es recomendable el uso de antibióticos inyectables una hora antes de la atención. La incisión no debe hacerse al centro del área de fluctuación, porque generará un drenaje incompleto ya que quedará pus debajo de la incisión. Esta debe realizarse en la zona más baja de la fluctuación para aprovechar de la gravedad y si es subcutáneo elegir una zona que no comprometa la estética, y siempre en conocimiento de la anatomía de vasos y nervios para no romperlos. Hecha la incisión disecar con instrumento punta roma como la pinza Kelly. Inmediatamente después, colocar drenaje que debe ser observado cada 24 horas. Se recomienda prescribir antibiótico y antiinflamatorios. Es preciso que el drenaje debe eliminarse

El drenaje vía conducto es inviable o es desaconsejable:

- **Absceso periapical reagudizado:** Cuando en un absceso periapical agudo hay obstrucción mecánica el tratamiento de urgencia debe intentarse en principio con antiinflamatorios y antibióticos. Si a las 24 a 48 horas el paciente sigue con igual sintomatología, es recomendable, como tratamiento extremo, el drenaje a través de tejido óseo. Cuando se llega a realizar esta maniobra, se realiza por vestibular, lo más cercano al ápice. Para lograr el drenaje transoseo es necesario alcanzar la colección purulenta, en las proximidades del ápice dental, con mayor precisión posible. Después de la anestesia regional, una pequeña incisión semilunar próxima a la región periapical, realizada con una hoja #15, seguido del levantamiento del colgajo, hará visible el acceso al tejido óseo. Con una fresa redonda pequeña se rompe la cortical. La mayor parte de las veces el drenaje es espontáneo y se coloca una goma para establecer el drenaje.
- **Celulitis, absceso submucoso o subcutáneo:** Se procede de la misma forma descrita anteriormente.

3. Tratamiento del dolor que surge durante la realización de la endodoncia:

a. En dientes con pulpa vital:

Ocurren dos situaciones de emergencia:

a.1. Dolor como consecuencia de restos pulpares en los conductos.

Como tratamiento, se retira la restauración provisoria y se realiza la limpieza y

desinfección de los conductos con instrumentos e irrigantes. Se seca el conducto y se deja medicado. Se cierra con mota de algodón estéril más cemento temporal. Indicar analgésico suave.

a.2 Periodontitis apical (causada por sobre instrumentación, irritación química o infección periapical), el paciente siente dolor a la percusión. El diente puede presentar movilidad y puede estar en sobreoclusión. El tratamiento sería limpieza y desinfección de los conductos, secar, medicar y cerrar con mota de algodón estéril más cemento temporal. Después aliviar oclusión con papel de articular

b. Dientes con pulpa necrótica: La urgencia puede ocurrir por aparición de periodontitis apical, absceso agudo o reagudización de un proceso crónico. El tratamiento adecuado es: eliminación de la restauración provisoria y medicamento intraconducto. En abscesos agudos y reagudizaciones de lesiones crónicas, casi siempre habrá drenaje del exudado seroso o purulento. En determinadas circunstancias, el pasaje de un instrumento y la irrigación facilitan el drenaje. Una vez drenado lavar el conducto con hipoclorito, secarlo y dejar hidróxido de calcio. En el caso de no drenar, este procedimiento debe ser acompañado de medicación sistémica de antiinflamatorio más antibiótico.

4. Tratamiento del dolor que surge después de concluida la endodoncia

Hay situaciones en que el dolor se manifiesta y puede relacionarse con la ejecución de maniobras inadecuadas (Sobreinstrumentación, sobreobtusión, etc). En otras palabras, es un síntoma de los propios actos quirúrgicos de la endodoncia. Las urgencias endodónticas postobtusión verdaderas suelen ser raras.

En tratamientos realizados correctamente puede persistir molestia moderada por un tiempo. Esta se debe a la inflamación de los tejidos periapicales, como consecuencia de la irritación mecánica, química o infecciosa, inducida por alguna fase del tratamiento. Generalmente estas afecciones son 24 a 48 horas concluidas el tratamiento y se caracteriza por dolor a la percusión, movilidad y extrusión del diente tratado.

Tratamiento: Ajuste de oclusión e indicaciones al paciente para que no mastique por el lado de la molestia. Se puede complementar con el uso de analgésicos y antiinflamatorios.

Si a los síntomas descritos se le suma dolor espontáneo, continuo, localizado y pulsátil, agravado con la percusión del diente, el paciente padece de

absceso periapical agudo en etapa inicial. El tratamiento está dirigido con la disminución del dolor y combatir de forma directa la inflamación periapical. La indicación es de antiinflamatorios más enjuagues de soluciones tibias y si hay infección adjuntar la administración de antibiótico. Si a pesar de esto, el dolor persiste, hay que pensar en la eliminación del pus vía transosea, para generar la vía de drenaje. Si el tratamiento de endodoncia es incorrecto se cita posteriormente para repetir el tratamiento endodóntico, y en aquellos casos que no se puede corregir el error se debe pensar en realizar cirugía periapical

Hay que tener en cuenta que las urgencias entre sesiones y posterior tratamiento, se pueden ver disminuidas si se rige a las normas de asepsia y antisepsia y una correcta terapia endodóntica.

5. Urgencias por traumatismo:

Los incidentes traumáticos pueden dar lugar a lesiones de luxación y avulsión y a fracturas coronales y radiculares. Los problemas endodónticos derivados de estos incidentes únicamente pueden recibir un tratamiento adecuado después de responder lo siguiente:

¿Cuál es la naturaleza de la lesión?

Es importante valorar la magnitud de las lesiones del hueso y los tejidos blandos. La exploración dental debe ir precedida de la búsqueda de posibles laceraciones y fracturas.

¿Es posible conservar y restaurar los dientes lesionados?

Se debe valorar la magnitud de los daños dentales y estudiar las medidas necesarias para conservar los dientes, en el contexto de las necesidades terapéuticas generales del paciente, para poder llegar a una decisión correcta respecto al futuro de ese diente

¿Ha quedado alterado el aporte vascular/nutritivo de la pulpa? ¿En qué medida?

La valoración del deterioro vascular tiene una importancia principal si existen signos de contusión y luxación intrusiva, extrusiva y lateral de los dientes.

¿Hasta qué punto ha quedado contaminada la pulpa? ¿Cuál es el riesgo de contaminación posterior?

La penetración endodóntica, y la posibilidad de una penetración posterior, de bacterias y sus toxinas tiene una influencia enorme sobre el pronóstico inmediato y a largo plazo de los dientes fracturados.

¿Cuál es el grado de madurez del diente? ¿Se ha formado completamente la raíz?

Los dientes inmaduros con espacios pulpares amplios plantean mayor dificultad estructural de restauración y necesitan tratamiento endodóntico prolongado.

Clasificación de las lesiones traumáticas de los dientes:

Para Flores MT. Holan G. Andreasen JO. Lauridsen E., en el 2018 (129) son:

1. Fractura dentaria y/o alveolar
 - a. Fractura coronaria:
 - I. No complicada (o sin exposición pulpar)
 - II. Complicada (con exposición pulpar)
 - b. Fractura corono-radicular
 - c. Fractura radicular
2. Luxación y avulsión
 - a. Concusión
 - b. Subluxación
 - c. Luxación lateral
 - d. Intrusión
 - e. Extrusión
 - f. Avulsión

1. Fractura coronaria no complicada:

Hallazgo clínico:

Fractura de esmalte, o de esmalte y dentina

Hallazgo radiográfico:

Tomar radiografía y evaluar el tamaño de la cámara pulpar y estado de desarrollo radicular. Realizar test de sensibilidad.

Tratamiento de urgencia:

Aplicar CIV de forma temporal o una restauración permanente con Composite. Si hay proximidad a la pulpa usa base de hidróxido de calcio. Si se posee el fragmento intacto reposicionarlo con sistema de adhesión.

2. Fractura coronaria complicada:

Hallazgo clínico:

Fractura de esmalte y dentina con exposición pulpar

Hallazgo radiográfico:

Tomar radiografía y evaluar el tamaño de la cámara pulpar y estado de desarrollo radicular. Realizar test de sensibilidad.

Tratamiento de urgencia:

Un factor importante a la hora de elegir entre pulpotomía y pulpectomía es el estado de maduración radicular.

En dientes inmaduros que poseen raíces de paredes muy finas, se debe hacer todo lo posible para intentar preservar la pulpa y permitir el desarrollo continuado de las raíces. La mejor manera de conseguirlo es con una pulpotomía superficial (parcial), con el fin de conservar la pulpa radicular y lo mayor posible de pulpa cameral. Los pasos son los siguientes:

- Anestesia
- Aislamiento absoluto
- Irrigación con suero fisiológico
- Eliminación de tejido pulpar contaminado con cuchareta de caries, hasta 2 mm por debajo de la exposición
- Lavar con suero
- Cubrir con hidróxido de calcio o MTA (se deja fraguar por 4 horas)
- Restauración con CIV, una vez fraguado el cemento se puede restaurar con Composite o se cita a otra sesión.

En dientes maduros se puede optar por pulpotomía o pulpectomía, generalmente se accede a realizar pulpectomía para posterior tratamiento endodóntico, ya que la extensión de la lesión es grande y posteriormente requerirá de tratamiento protésico

3. Fractura corono-radicular:

Hallazgo clínico:

El fragmento fracturado está adherido a la encía y móvil. La pulpa puede o no estar expuesta. Generalmente el fragmento apical no está desplazado

Hallazgo radiográfico:

Tomar radiografía. La línea de fractura oblicua es frecuentemente perpendicular al rayo central.

Tratamiento de urgencia:

Suelen ser dolorosas. Estas lesiones requieren de tratamiento urgente, que puede consistir en la adhesión de los fragmentos sueltos, pero en la mayoría de los casos requiere de tratamiento pulpar. Si la raíz es inmadura es preferible practicar pulpotomía en vez de la pulpectomía, para terminar el desarrollo radicular. Si el diente posee raíz madura se prefiere realizar pulpectomía.

El tratamiento de endodoncia se posterga hasta haber desarrollado un plan endodóntico-restaurador. Además, se deben estabilizar los fragmentos coronarios con los dientes vecinos mediante una férula de resina y exponer el límite subgingival con gingivectomía o extrusión ortodóntica o quirúrgica

4. Fractura radicular (horizontal):

Hallazgo clínico:

Generalmente el diente está móvil y el fragmento coronario puede estar desplazado. La movilidad es escasa

Hallazgo radiográfico:

Tomar 4 radiografías, todas con diferentes angulaciones para detectar la línea de fractura.

Tratamiento de urgencia:

Para poder conseguir resultados óptimos, el tratamiento inicial (recolocación e inmovilización) debe constituir una propiedad aguda, ya que es más fácil reposicionar los segmentos coronarios en etapas tempranas. Posteriormente ferulizar por 4 a 6 semanas (solo de tercio medio y coronal). Se cita a control y ver la necesidad de tratamiento endodóntico, que por lo general no requieren porque curan espontáneamente tras la inmovilización. Requieren endodoncia cuando la pulpa entra en estado de necrosis y esta solo se realiza en el segmento coronal de la fractura.

5. Conclusión:

Hallazgo clínico:

Diente sensible al tacto. No hay desplazamiento ni movilidad. Pulpa responde normalmente a las pruebas de sensibilidad.

Hallazgo radiográfico:

Tomar radiografías. No se observan cambios.

Tratamiento de urgencia:

Opcionalmente se puede utilizar férula flexible por 7 a 10 días

6. Subluxación:

Hallazgo clínico:

Diente sensible al tacto y móvil, pero no desplazado. Posible hemorragia del surco gingival. Respuesta normal de la pulpa

Hallazgo radiográfico:

Tomar radiografías. No se observan cambios

Tratamiento de urgencia:

Opcionalmente se puede utilizar férula flexible por 7 a 10 días

7. Luxación lateral

Hallazgo clínico:

Diente está desplazado lateralmente y está roto en el hueso. Sin sensibilidad al tacto ni movilidad. Al realizar test de percusión se escucha sonido metálico (tono de anquilosis)

Hallazgo radiográfico:

En radiografía se observa espacio periodontal aumentado

Tratamiento de urgencia:

Reposicionar diente (con anestesia), tomar radiografía y luego reposición final. Férula flexible por 3 semanas

8. Intrusión:

Hallazgo clínico:

Diente desplazado en la profundidad del alveolo. Sin sensibilidad al tacto

y sin movilidad. Al realizar test de percusión se escucha sonido metálico

Hallazgo radiográfico:

Diente impactado en hueso alveolar

Tratamiento de urgencia:

En dientes con formación radicular incompleta se produce la reposición espontánea. En dientes con formación radicular completa se realiza la reposición con fórceps y se realiza la pulpectomía profiláctica 1 a 3 semanas posterior al trauma.

9. Extrusión:

Hallazgo clínico:

Diente móvil y alargado. Generalmente la pulpa no responde a los test de sensibilidad

Hallazgo radiográfico:

A la radiografía se observa espacio periodontal apical engrosado

Tratamiento de urgencia:

Reposicionar y estabilizar con férula hasta por 3 semanas.

10. Avulsión:

Hallazgo clínico:

Es el desplazamiento completo del diente fuera de su alveolo

Hallazgo radiográfico:

A la radiografía se observa el alveolo vacío

Tratamiento de urgencia:

Va a depender si es de ápice abierto o cerrado y el tiempo que se demora la reimplantación:

a. Ápice abierto o cerrado y reimplantado:

El paciente ha reimplantado el diente de forma inmediata, esta situación corresponde a la con mejor pronóstico, sobre todo si es con ápice abierto. El tratamiento es la limpieza con suero o clorhexidina. No extraer diente. Suturar laceraciones gingivales, sacar radiografía para ver correcta reposición y aplicar férula flexible por una semana. Administrar antibióticos sistémicos:

Penicilina V 1000 mg y 500 mg 4 veces al día por días

b. **Reimplantación a la hora inmediata posterior a la avulsión:**

- Limpiar el diente con chorro de suero
- Administrar anestésico local
- Observar alveolo para buscar posibles fracturas alveolares
- Sumergir el diente en doxicilina (1mg/20 ml suero)
- Remover el coagulo del alveolo con un chorro de suero
- Reimplantar con leve presión digital
- Suturar lesión gingival
- Férula flexible por dos semanas
- En dientes con ápice cerrado se indica tratamiento de endodoncia 1 semana antes de remover la férula

c. **Reimplantación 1 hora después de la avulsión:**

- La reimplantación no está indicada en ápice abierto
- Remover el detritus y el ligamento periodontal necrótico
- Remover el coagulo del alveolo con un chorro de suero
- Observar alveolo para buscar posibles fracturas alveolares
- Sumergir el diente en solución de fluoruro de sodio acidulado al 2,4% a pH 5,5 por un mínimo de 5 minutos
- Reimplantar diente suave mente
- Inmovilizar por 4 semanas

ENDODONCIA 1^{RA} EDICIÓN

PRINCIPIOS Y PRÁCTICA

Bibliografía



1. Barreto J. Sistema estomatognático y esquema corporal. Colombia Médica. 1999; 30(4).
2. Chatain I. Cintura toracoescapular. 1973. Comunicación personal en carta.
3. Nelson S, Ash M. Anatomía, Fisiología y Oclusión Dental. 9th ed. Barcelona: Elsevier; 2011.
4. Pagano J. Anatomía Dentaria Buenos Aires: Facultad de Odontología de Montevideo, Mundi; 1965.
5. Rivera C, Ossa A, Dwayne A. Fragilidad y comportamiento mecánico del esmalte dental. Revista Ingeniería Biomédica. 2012; 6(12).
6. Rivero C, Gispert J. Relación de la experiencia anterior de caries con la posterior actividad cariogénica en escolares de 7 a 14 años. Rev. Cubana de Estomatología. 2011; 37(3).
7. Rodríguez A. Enfoque en la atención estomatológica Cuba: Estomatol; 2009.
8. Baratiere L. Estética: Restauraciones Directas en Dientes Anteriores Fracturados. 2nd ed. São Paulo, SP, Brasil: Santos Livraria Editora; 2004.
9. Williams J. Una nueva clasificación de dientes humanos con especial referencia a un nuevo sistema de dientes artificiales Madrid: Cosmos Dental; 1914.
10. Figún M, Garino R. Anatomía Funcional y Aplicada. 2nd ed.: Editorial El Ateneo; 1978.
11. Goldstein R. Odontología Estética. 2nd ed. Barcelona, España: Editorial Aleu. S. A.; 2002.
12. Melo M. Estudio "in vivo" sobre diferentes métodos para el diagnóstico de caries de fosas y fisuras. [Online].; 2013. Available from: <https://roderic.uv.es/bitstream/handle/10550/32732/Tesis%20Mar%-C3%ADa%20Melo.pdf?sequence=1>.
13. Estrela C. Ciencia Endodóntica. Primera Edición ed.: Ed. Artes Médicas; 2005.
14. Fraile M. Microbiología en Ciencias de la Salud conceptos y aplicaciones España: Elsevier; 2003.
15. Aguilar T. Aspectos Microbiológicos de la Periodontitis Apical Crónica Persistente: Universidad Central Venezuela; 2004.

16. Canalda C, Brau E. Endodoncia: Técnicas Clínicas y Bases Científicas. 2nd ed.: Editorial Elsevier; 2006.
17. Bergholtz G, Horsted P, Reit C. Endodoncia. 2nd ed.: Manual Moderno; 2010.
18. Siquiera JJ, Young J, Rocas I. Differences in prevalence of selected bacterial species in primary endodontic infections from two distinct geographic locations. *Oral Surg. Oral Pathol. Oral med.* 2005; 99(5).
19. Kakehashi S, Stanley H, Fitzgerald R. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1965; 20.
20. Kantz W, Henry C. Isolation and classification of anaerobic bacteria isolated from intact pulp chambers of non-vital teeth in man. *Archives of Oral Biology.* 1974; 19.
21. Fabricius L, Dahlen G, Ohman A, Moller A. Predominant Indigenous Oral Bacteria Isolated from Infected Root Canals After Varied Times of Closure. *Scand J Dent Res.* 1982; 90(2).
22. Wayman B, Murata S, Almeida R, Fowler C. A bacteriological and histological evaluation of 58 periapical lesions. *Journal of Endodontics.* 1992; 18.
23. Da Silva R, Camargo S, Debelian G, ERibe E, Tronstad L, Olsen I. DNADNA hybridization demonstrates a diverse endodontic microflora. The word of microbes Paris: International Union of Microbiological Societies Word Congress; 2002.
24. Happonen R. Periapical actinomycosis: a follow-up study of 16 surgically treated cases. *Endodontics and Dental Traumatology.* 1986; 2.
25. Corredor C, Torres A. Microbiología de las lesiones pulpares. [Online].; 2009. Available from: <https://repository.javeriana.edu.co/bitstream/handle/10554/8236/tesis229.pdf?sequence=1>.
26. Liébana J. Microbiología oral. Segunda edición ed.: Ed. Mc Graw Hill; 2002.
27. Alcalá L, Betriu C, García J, Reig M. Procedimientos en Microbiología Clínica: Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. [Online].; 2004. Available from: <https://www.seimc.org/contenidos/documentoscientificos/procedimientosmicrobiologia/seimc-procedimientomicrobiologia16.pdf>.

28. Castrillon L, Palma A, Padilla C. Factores de Virulencia de Candida spp. *Dermatología Rev. Mex.* 2005; 49.
29. Siqueira J, Rocas I. Detection of Filifactor alocis in endodontic infections associated with different forms of periradicular diseases. *Oral Microbiol Immunol.* 2003; 18.
30. Aboudharam G, Lascola B, Raoult D, Drancourt M. Detection of *Coxiella burnetii* DNA in dental pulp during experimental bacteremia. *Microb pathog.* Apr. 2000; 28(4).
31. Doan N, Contreras A, Flynn J, Slots J, Chen C. Molecular Identification of *Dialister pneumosintes* in Subgingival Plaque of Human. *Journal of clinical microbiology.* Aug. 2000.
32. Dracourt M, Aboudheram G, Signoli M, Dutour O, Raoult D. Detection of 400 year old *Yersinia pestis* DNA in human dental pulp: an approach to the diagnosis of ancient septicemia. *Proc Natl Acad sci.* 1998; 95.
33. Pérez A, Roseñada R, Grau I, González R. Interpretación fisiopatológica de los diferentes estadios de una pulpitis. *Rev Cubana Estomatol.* 2005; 42(2).
34. Kreiner M. Mecanismos neurofisiológicos del dolor y la analgesia I: Santo Domingo: Facultad de Odontología; 1993.
35. Fleury A. Endodontic diagnosis: tools, science & intuition. *Endodontic Techniques: The systematic approach to endodontic therapy.* 2005; 1.
36. Canalda C, Pumarola J. Etiopatogenia de la enfermedad pulpar y periapical. In Canalda C, Brau E. *Endodoncia. Técnicas clínicas y bases científicas.* Barcelona: MASSON, S.A.; 2001. p. 42 -55.
37. Kiss C. Cell-to-cell interactions. *Endodontic Topics.* 2004; 8.
38. Ingle J, et al. Patología pulpar: Etiología y prevención. In Ingle J, Bakland L. *Endodoncia.* México: McGraw -Hill Interamericana; 2004. p. 95-175.
39. Levin L. Pulpal irritants: *Endodontic Topics;* 2003.
40. Rodríguez A. *Endodoncia. Consideraciones actuales* Caracas: Actualidades Médico odontológicas Latinoamericana ca.; 2003.
41. Weine F. *Tratamiento endodoncico.* 5th ed.: Editorial Harcourt; 1997.
42. Cohen S, Burns R. *Vías de la pulpa.* 7th ed. Madrid: Editorial Harcourt; 1999.

43. Iqbal M, Kim S, Yoon F. An investigation into differential diagnosis of pulp and periapical pain: a pennendo database study. *Journal Endod.* 2007; 5(33).
44. Augsburger R, Peters D. In vitro effects of ice, skin refrigerant, and CO2 snow on intrapulpal temperature. *Journal Endod.* 1981; 7(110).
45. Franco H. Diagnóstico pulpar y periapical de origen pulpar. Facultad de Odontología – Universidad de Antioquia. [Online].; 2008. Available from: https://udea.edu.co/wps/wcm/connect/udea/e2200b0f-f69c-449f-90ca-df98eadae4a7/Diagnostico_Pulpar_Final.pdf?MO-D=AJPERES.
46. Martínez A. Diagnóstico y tratamiento endoperiodontal. *Revista de salud pública y nutrición RESPYN.* México. Edición especial. 2003;(7).
47. Bergenhaltz G, Hasselgren G. *Endodoncia y Periodoncia.* 3rd ed. España: Editorial médica panamericana; 1999.
48. Rivas R. Relación endoperiodontal. *Notas de endodoncia.* Apoyo académico por analogías. [Online].; 2004. Available from: <http://rivasmr@servidor.unamamx>.
49. Sanz I, Bascones A. Otras enfermedades periodontales. II: Lesiones endoperiodontales y condiciones y/o deformidades del desarrollo o adquiridas. *Avances en periodoncia.* 2008; 20(1).
50. Alcota M, Mondragón R, Zepeda C. Tratamiento de una lesión endoperiodontal tipo III: Reporte de un caso. *Revista clínica de periodoncia, implantología y rehabilitación oral.* 2011; 4(1).
51. García A, Bujaldón A, Rodríguez A. Lesiones periapicales. Diagnóstico y tratamiento Periapical lesions. *Diagnosis and treatment.* [Online].; 2015. Available from: <https://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v31n1/original4.pdf>.
52. Asociación Americana de Endodoncia (AAE). Consensus Conference Recommended Diagnostic Terminology. *Journal of Endodontics.* 2009; 35(12).
53. Furzán S. Prevalencia de patologías periapicales en pacientes atendidos en el postgrado de endodoncia. Universidad de Carabobo. Período 2010-2013. [Online].; 2014. Available from: <http://mriuc.bc.uc.edu.ve/bitstream/handle/123456789/668/SFURZAN.pdf?sequence=1>.

54. Malamed S. Knowing your patients. J Am Dent Assoc 1939. 2010; 141.
55. Rieken S, Terezhalmly G. The pregnant and breast-feeding patient. Quintessence Int Berl Ger 1985. 2006; 37(6).
56. Gutmann J, Harrison J. Surgical endodontics: Ishiyaku EuroAmerica; 1991.
57. MacEntee M. El reto educativo de la geriatría dental. Journal of Dental Education. 2010; 74.
58. Segura J. La endodoncia en el paciente adulto mayor. [Online].; 2020. Available from: <https://personal.us.es/segurajj/documentos/CV-Art-Sin%20JCR/RCOE.2-ENDODONCIA%20EN%20ADULTO%20MAYOR-DEFINITIVA.htm>.
59. Meyerhoefer. La demanda de servicios dentales preventivos y restaurativos entre los adultos mayores. Health Economy. 2019.
60. Chavéz M, et al. Atención dental para poblaciones geriátricas y con necesidades especiales. Dent Clin North Am. 2018; 62.
61. Jiménez F. Anatomía Pulpar. Madrid: idoc. [Online].; 2019. Available from: <https://idoc.pub/documents/anatomia-pulpar-19n0zmk7o24v>.
62. Otero , et al. Avance en Odontoestomatología (Vol. 31) Madrid: Galicia; 2015.
63. Biedma , et al. La endodoncia en los pacientes mayores. Avances en Odontoestomatología. 2015; 31(3).
64. Dyussenbayev A. Períodos de edad de la vida humana. Advances in Social Sciences Research Journal. 2017; 4(6).
65. Newton C, et al. Identify and determine the metrics, hierarchy, and predictive value of all the parameters and/or methods used during endodontic diagnosis. Journal of Endodontics. 2009; 35(12).
66. Kiefier P, Connert T, ElAyouti A, Weiger R. Tratamiento de los conductos radiculares calcificados en personas mayores: un estudio clínico sobre la accesibilidad, el tiempo necesario y el resultado con un seguimiento de tres años. Gerodontology. 2017; 34.
67. Johnstone M, Parashos P. Endodoncia y el paciente de edad avanzada. Australian Dental Journal. 2015; 60.

68. Mothama A, Hani G. Influencia y seguridad de los localizadores electrónicos de ápice en pacientes con dispositivos electrónicos implantables cardiovasculares: una revisión sistemática. *Libyan Journal of Medicine*. 2019; 14(1).
69. Muñoz E, Forner L, Llena C. Influencia de la experiencia del operador en la capacidad de conformación del conducto radicular con un sistema de movimiento alternativo rotativo de níqueltitano de un solo archivo. *Journal of Endodontics*. 2014; 40.
70. Makary M, et al. Influencia de la fragilidad en el pronóstico de pacientes quirúrgicos mayores de 70 años con criterios de ingreso en UCI. *Cirugía Española*. 2010; 210.
71. Nixon P, Robinson P. *Endodontic Radiography*. Dental Update. 1997.
72. Lasala A. *Endodoncia*. 4th ed. Barcelona: Edit. Salvat SA.; 1992.
73. Péix M. *Diagnóstico en radiología: Endodoncia*; 1993.
74. Gutmann J, Dumsha T, Lovdahl P, Hovland E. *Problem solving in endodontics*. Third Ed ed.: Ed. Mosby; 1997.
75. European Society of Endodontology. Concensus report of the European society of endodontology on quality guideline of endodontic treatment. *Int Endod J*. 1994; 27.
76. Pasler F. *Atlas de radiología odontológica* Barcelona: Edit. Salvat SA; 1992.
77. Tachibana H, Matsumoto K. Applicability of x-ray computerized tomography in endodontics. *Endod Dent Traumatol*. 1990; 6.
78. Forsberg J, Halse A. Periapical radiolucencies as evaluated by bisecting-angle and paralleling radiographic techniques. *Int Endod J*. 1997; 30.
79. Fosberg J. Radiographic reproduction of endodontic "Working length" comparing the paralleling and the bisecting-angle techniques. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1987; 64.
80. Walton R, Torabinejad M. *Endodoncia. Principios y práctica clínica*: Edit. Interamericana; 1991.
81. Ramírez L. *Visión Actualizada de la Radiología en Endodoncia*. [Online].; 2002. Available from: https://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_20.htm.

82. Santangelo G, López M, Tudor C. Diagnóstico y semiología en endodoncia. Los desafíos en la clínica diaria. Universidad Nacional de la Plata. [Online].; 2022. Available from: http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/141683/Versi%C3%B3n_en_PDF.pdf-PDFA.pdf?sequence=1&isAllowed=y.
83. Perez J. El dolor y su tratamiento: Clínica Universitaria de Navarra; 2002.
84. Ingle J, Jeager B, Friction J, et al. Diagnóstico diferencial y tratamiento del dolor bucal y peribucal. In Ingle J, Taintor J. Endodoncia. México: Interamericana; 1987. p. 520-573.
85. Ciancio S, Bowgault P. Farmacología clínica para odontólogos. 3rd ed. México: Manual Moderno; 1993.
86. Saunders. Dorland's Illustrated Medical Dictionary Philadelphia: Saunders; 1974.
87. Chen Y, Tseng C, Chao W, Chung S. Thoothache with a multifactorial etiology: a case report. Endo. Dent. Traum. 1997;(13).
88. Thoma K. Patología Bucal. 2nd ed.: Hispanoamericana; 1959.
89. MC Gowan D. Aspectos generales y sistémicos de la endodoncia. In Pitt T. Endodoncia en la práctica clínica. México: Mc Graw-Hill Interamericana; 1999. p. 8-15.
90. Carranza F. Manual de Periodoncia Clínica México: Técnica; 1990.
91. Boucher Y, Sobel M, Sauver G. Persistent pain related to root canal filling and apical fenestration: a case report. JOE. 2002; 26.
92. Leonardo M, Comelli R. Alteraciones Pulpares. In Leonardo M, Leal J. Endodoncia, Tratamiento de los conductos radiculares. Argentina; 1994. p. 32-43.
93. Selden H. Diagnostic Thermal pulp testing: a technique. JOE. 2000; 26.
94. Jeager B. Diagnóstico diferencial y tratamiento del dolor craneofacial. In Ingle J, Bakland L. Endodoncia. Mexico: Mc Graw-Hill Interamericana; 1996. p. 576- 631.
95. Peñarrocha M, Bagan J, Peñarrocha M, Oltra M. Dolor orofacial: Diagnóstico diferencial. Rev. De Actualidad Odontoestomatológica Española. 1994.

96. Solís A, Castro S. Diagnostico diferencial de lesiones radiolucidas periradiculares en los maxilares de origen no endodontico. Revista Científica Odontológica. 2011; 7(1).
97. Pace R, Cairo F, Giuliani V, Prato L, Pagavino G. A diagnostic dilemma: endodontic lesión or odontogenic keratocyst? A case presentation. International Endodontic Journal. 2008; 41.
98. Macouzet C. Anestesia Local en odontología. 2nd ed. M. L. Sánchez E, editor. Mexico: Manual Moderno; 2008.
99. Martínez A. Anestesia Bucal: Guía Práctica Bogotá: Editorial Medica Panamericana; 2009.
100. Ferrés E. Evaluación clínica comparativa de la Catalunya. [Online].; 2008. Available from: <http://www.tesisenred.net/bitstream/handle/10803/9338/Tesi.pdf?sequence=1>.
101. Rivera A. Accidentes y complicaciones de la anestesia local en odontología Guayaquil: Universidad de Guayaquil; 2011.
102. Hernández E. Anestesia en Neurocirugía. Lidocaina Intravenosa como anestésico de base en neurocirugía. Revista Mexicana de Anestesiología. 2011; 34.
103. Quiroga M. Anestésicos Locales en Odontología. Anestesia en México. 2013; 62.
104. Velázquez. Farmacología Básica y clínica. Madrid: Editorial Medica Panamericana; 2008.
105. Tima M. Anestésicos locales. Chile. [Online].; 2007. Available from: http://www.sibudec.cl/ebook/UDEC_Anesticos_Locales.pdf.
106. Céspedes Valero BT, Mollinedo M. Anestésicos locales en Odontología. Revista de Actualización Clínica Investiga. 2012; 27.
107. Tripathi K. Farmacología en Odontología. Argentina Buenos Aires Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2008.
108. Echeverría J. Terapéutica Dental Barcelona España: Masson; 2003.
109. Flores J. Farmacología Humana: Elsevier Masson; 2008.
110. Cosme E, Berini L. Cirugía Bucal. Ergon. 6. In S D, O B. Complicaciones Locales de los Anestésicos Utilizados en Odontología.: ClentDent; 2008.
111. Rodríguez O. Anestesia Local en Cirugía oral y Maxilo Facial. Revista de Ciencias Médicas de la Habana. 2012.

112. Prieto M. Manual de complicaciones anestésicas. Servimed IPS. 2014; 18.
113. Chipana H, Ortiz V. Complicaciones y accidentes. Revista de Actualización Clínica. 2012; 27(5).
114. Parrales G. Complicaciones provocadas por los anestésicos locales en pacientes diabéticos: Universidad de Guayaquil; 2014.
115. Organización Mundial de la Salud (OMS). Emergencia y urgencia. [Online].; 2005. Available from: <https://www.paho.org/es/emergencias-salud>.
116. Rovira E, Fedriani J. Concepto de urgencias. Aspectos ético-legales. In Rovira E. Urgencias en enfermería. Madrid: Difusión Avances de Enfermería; 2005. p. 17-29.
117. Basrani E, Cañete M, Blank A. Emergencias Endodónticas. In Basrani E. Endodoncia Integrada. Caracas: Actualidades Médico-Odontológicas Latinoamericanas C.A.; 1999. p. 175-190.
118. Holroyd S. Control of pain and infection. Dent Clin North Am. 1973; 17(3).
119. Selden H. Pulpoperiapical disease: diagnosis and healing. Oral Surg. 1974; 37(2).
120. Selden H, Parris L. Management of endodontic emergencies. J Dent Child. 1970; 37.
121. Natkin E. Treatment of endodontic emergencies. Dent Clin North Am. 1974; 18.
122. Grossman L. Endodontic emergencies. Oral Surg. 1977; 43(6).
123. De Sousa G. Emergencias en endodoncia Caracas: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericanas; 1995.
124. American Association of Endodontists. Systematic endodontic diagnosis: Insert to the Fall/Winter; 1996.
125. Lasala A. Endodoncia. 4th ed. Barcelona: Ed Salvat; 1992.
126. Preciado V, Goldberg F. Libro en Endodoncia. 5th ed. Caracas: Actualidades Médicas Odontológicas; 1989.
127. Asgis A. New Frontiers in Dental Education. The J of Higher Education. 1941; 12(6).
128. Machado M. Endodoncia de la biología a la técnica Barcelona: Amolca; 2012.

129. Flores M, Holan G, Andreasen J, Lauridsen E. Injuries to the primary dentition. In Andreasen J, Andreasen F, Andersson L. Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth. Hoboken. EE. UU: Wiley Blackwell; 2018. p. 556–88.
130. Queiroz I. Fundamentos de Fonoaudiología: aspectos clínicos de la motricidad oral Buenos Aires; Madrid: Médica Panamericana; 2002.
131. Sánchez H. Flúor dental Colombia: Biomédica; 2009.
132. Tortora G, Reynolds S. Principios de Anatomía y Fisiología: Dioki; 2010.
133. Villegas T. Actualidades Medico Odontológico Caracas –Venezuela: Latino AmericaSA; 2008.
134. Donado M. Cirugía bucal Patología y Técnicas: Elsevier España, S.L.; 2014.
135. Pérez S. Caries dental en primeros molares permanentes y factor socioeconómico en escolares de Campeche México. Revista Cubana de Estomatología. 2002; 39.

ENDODONCIA ^{1RA EDICIÓN}

PRINCIPIOS Y PRÁCTICA



Publicado en Ecuador
Octubre 2023

Edición realizada desde el mes de junio del 2023 hasta
septiembre del año 2023, en los talleres Editoriales de MAWIL
publicaciones impresas y digitales de la ciudad de Quito.

Quito – Ecuador

Tiraje 50, Ejemplares, A5, 4 colores; Offset MBO
Tipografía: Helvetica LT Std; Bebas Neue; Times New Roman.
Portada: Ilustraciones de Ediciones Mawil.

ENDODONCIA

1ª EDICIÓN



PRINCIPIOS Y PRÁCTICA

Autores Investigadores

Erika Jazmin Suasnabas Pacheco

Lisete Katherine Bucay Ati

Gina Fernanda Vásquez Armas

Veronica Natalia Maroto Hidalgo

Maria Jacqueline Cedeño Delgado

Giancarlo Erazo Vaca

Alba María Mendoza Castro

Williams Xavier Buendía Pizarro

Erick Leonardo Zambrano Coronel

Karina Mishelle Ramírez Sánchez

ISBN: 978-9942-622-75-4



Usted es libre de:

Compartir — copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato.

Adaptar — remezclar, transformar y construir a partir del material para cualquier propósito, incluso comercialmente.

ENDODONCIA: PRINCIPIOS Y PRÁCTICA

