

CAPÍTULO 4

Patología pulpar y periapical

Julieta Noemí Varela y Georgina Santangelo

*El alma es la misma en todas las criaturas vivientes, aunque
el cuerpo de cada uno es diferente*

Hipócrates

Los procesos de enfermedad en la pulpa y en los tejidos periapicales se llevan a cabo en los compartimientos que generalmente no se pueden observar en forma directa. Por este motivo, el profesional, tiene que confiar en la información para evaluar la condición de los tejidos y hacer un diagnóstico.

La interpretación de esta información implica el riesgo de hacer un diagnóstico falso positivo o falso negativo. Por ejemplo, se ha demostrado que el relato del dolor del paciente no es un signo confiable de patología, porque la mayor parte de los episodios inflamatorios dentro de la pulpa o del hueso periapical pasan desapercibidos y sin síntomas.

A parte de la información recopilada en la historia clínica, las pruebas de vitalidad pulpar y la interpretación de las radiografías periapicales son las principales fuentes de datos diagnósticos.

A finales de 2009, la Asociación Americana de Endodoncia (AAE) publica una nueva terminología para el diagnóstico clínico, teniendo en cuenta que ha sido un tópico de discusión, controversia y debate por décadas, ya que los textos de Endodoncia han utilizado tradicionalmente términos muy amplios para describir los hallazgos histopatológicos, que no son aplicables a los diagnósticos clínicos.



*Corte histológico de la pulpa radicular, con predentina y dentina en un lecho de células y pequeños vasos capilares.
Foto cedida por Claudio Boiero.*

Clasificación clínica de patología pulpar y periapical basada en la propuesta de la AAE de diciembre de 2009

Patología pulpar:

- Pulpa Normal
- Pulpitis Reversible
- Pulpitis Irreversible Sintomática
- Pulpitis Irreversible Asintomática
- Necrosis Pulpar
- Previamente Tratado
- Previamente Iniciado

Patología periapical:

- Tejidos Apicales sanos
- Periodontitis apical sintomática
- Periodontitis apical asintomática
- Absceso apical agudo
- Absceso apical crónico
- Osteítis Condensante

Diagnóstico pulpar

Pulpa normal

Cuando la pulpa esta normal, significa ausencia de reacciones pulpares o síntomas a cualquier tipo de estímulo. Por lo tanto se comporta como una pulpa no inflamada o necrosada ante las pruebas endodónticas. Comúnmente se relaciona a un diente clínicamente sano, sin embargo puede haber pulpa normal en un diente con caries o restauraciones superficiales mal adaptadas.

Signos y síntomas

No se evidencian signos de daño pulpar. Una pulpa normal no evidencia inflamación, o dolor espontaneo; la pulpa dental normal se comporta como una pulpa asintomática. El tejido pulpar responde de manera normal a las pruebas de sensibilidad en el diente cuestionado.

Examen clínico

Al examen clínico dental puede o no observarse presencia de caries, se pueden presentarse restauraciones mal adaptadas superficiales, y es raro que se vean cambios de color en la corona.

Hallazgos radiográficos

La radiografía periapical no se distinguen signos de reabsorción interna y por razones fisiológicas se podría observar o no mineralización del tejido pulpar. Tampoco hay cambios en los tejidos periapicales como lesiones o engrosamientos del espacio del ligamento periodontal de origen pulpar.

Tratamiento

No requiere tratamiento de endodoncia salvo que este indicado el tratamiento endodóntico por razones restaurativas en prostodoncia.

Pulpitis reversible

Hay sensibilidad pulpar con molestia o dolor transitorio de leve a moderado; provocado por estímulos como frío, calor, dulce. Existe una inflamación leve o moderada en el tejido pulpar causada por estímulos nocivos, en donde la pulpa es capaz de retornar a su estado no inflamatorio después de remover el estímulo.



*Zona central de la pulpa donde se ven troncos vasculonerviosos centrales, con congestión en algunos vasos.
Foto cedida por Claudio Boiero*

Etiología

- Procedimientos dentales recientes como ser obturaciones o preparaciones protésicas.
- Restauraciones fracturadas o desadaptadas.
- Pérdida de tejido dentario con exposición de dentina de cualquier origen.
- Pérdida de inserción periodontal con exposición de dentina radicular.
- Caries dental superficial o profunda sin exposición pulpar.

Signos y síntomas

- No existen antecedentes de dolor espontáneo.
- Pérdida de tejido dentario por desgaste de cualquier origen con exposición de dentina.
- Dentina reblandecida por caries superficial o profunda.
- Dolor provocado al frío, dulce, ácido
- Dolor a corrientes de aire.
- No existe evidencia de dolor a las pruebas periodontales.

Características clínicas

- Pruebas de sensibilidad pulpar positiva o sensitiva en grado leve o moderado.
- Una vez retirado el estímulo el dolor cesa.

- Dientes con obturaciones fracturadas o desadaptadas, restauración reciente con sensibilidad post operatoria, caries primaria o secundaria, abrasión, trauma, retracciones gingivales.

Examen radiográfico

En la radiografía periapical se observan imágenes compatibles con caries o restauraciones superficiales o profundas sin proximidad o compromiso pulpar evidente, tampoco se observan cambios en los tejidos periapicales.

El pronóstico siempre es favorable para la pulpa y el diente, razón por la cual no se indica el tratamiento endodóntico.

Tratamiento

- Identificar el agente agresor de la pulpa y plantear un plan de tratamiento conservador y mínimamente invasivo.
- Retirar la causa y/o realizar la restauración indicada, chequear la oclusión.
- Colocar la restauración con protección pulpar directa o indirecta, según corresponda.
- Mantener en observación la evolución y evaluar posteriormente su progreso
- En casos de hipersensibilidad dentinaria se puede aplicar un gel de fluoruro y prescribir una crema dental desensibilizante.
- Advertir la posible necesidad de tratamiento endodóntico en caso de aumento de dolor y que este sea persistente y/o espontáneo.

Pulpitis irreversible sintomática

Es la condición inflamatoria persistente de la pulpa sintomática, causada por estímulos nocivos, donde la inflamación incluye daño tisular irreversible y con incapacidad de cicatrizar.

Se denomina aguda por la duración del dolor, las características de los síntomas y respuestas dolorosas intensificadas, producto del aumento de presión intrapulpar, lo cual hace que las pulpitis cerradas sean más dolorosas que las abiertas.

Se denomina sintomática porque el paciente refiere dolor aún retirado el estímulo por más de un minuto o duele sin necesidad de aplicar un estímulo (en forma espontánea), además el dolor es intenso y puede irradiarse tanto que el paciente puede llegar a desconocer el origen de la pieza dentaria causante del dolor y a veces hasta el maxilar.

Etiología

- Caries profunda, penetrante o sobre-proyectada en la cámara pulpar.
- Patología periodontal.
- Abrasiones.
- Trauma dento-alveolar.
- Tumores.

- Causas iatrogénicas como ser: Preparaciones cavitarias con poca o nada refrigeración.

Recubrimiento pulpar directo o indirecto fracasado. Materiales de impresión. Medicamentos o sustancias irritantes. Obturaciones provisionales desadaptadas. Obturaciones definitivas profundas, adaptadas o desadaptadas.

Signos y síntomas

- Presenta dolor agudo, prolongado, persistente, puede ser espontáneo, localizado o difuso, intermitente o también continuo.
- Aumenta con el cambio de posición y el paciente reporta haber pasado la noche casi sentado.
- Dolor que aumenta con el ejercicio o el calor y disminuye con el frío de forma transitoria.
- Poco o casi nulo efecto analgésico de los AINES.
- Puede presentar dolor a las pruebas periodontales.

Características clínicas

- Podría haber respuesta positiva a la percusión vertical por aumento de la presión intrapulpar en el ápice.
- El dolor puede aumentar con cambios posturales especialmente en la noche.
- Dolor constante y/o persistente que requiere manejo analgésico con AINES.
- El dolor persiste una vez retirado el estímulo con tendencia a estacionarse o aumentar e irradiarse.
- Caries activa secundaria profunda o penetrante, obturaciones desadaptadas extensas o profundas recientes o antiguas, traumatismo dental, dolor posterior al tallado en prosthodontia con poca refrigeración o preparación de manera agresiva.
- Movimientos ortodóncicos agresivos o descontrolados.
- Trauma dento-alveolar.
- Evolución de una pulpitis reversible no tratada o mal tratada.

Exámenes diagnósticos

- Radiografía periapical sin engrosamiento o leve engrosamiento del espacio periodontal apical. Evidencia de cavidades o imágenes próximas o sobre proyectadas en la cámara pulpar.
- La técnica de anestesia selectiva puede ayudar a localizar el diente causal en caso de no ser fácilmente identificado.

Tratamiento

- Endodoncia convencional: Diente con Formación radicular completa.
- Tratamiento de pulpotomía para iniciar la apexogénesis: Diente con formación radicular incompleta.

Pulpitis irreversible asintomática

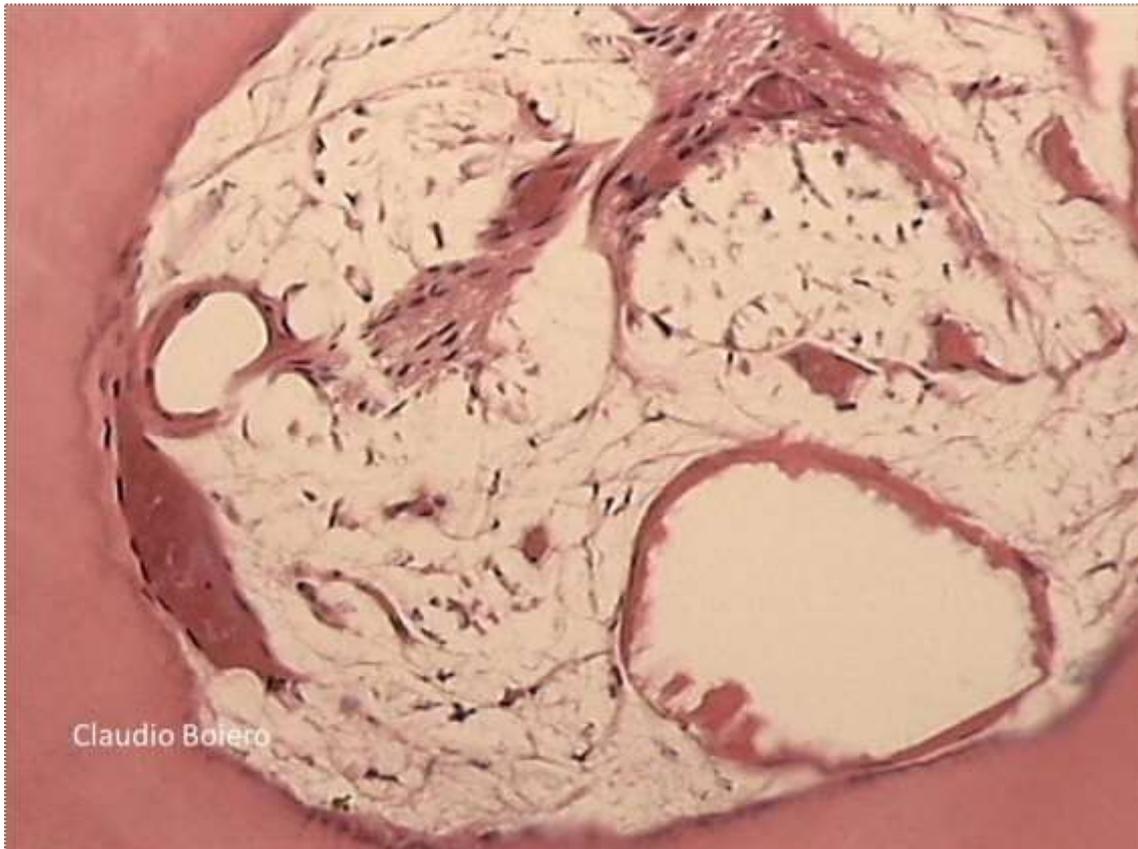
Variaciones clínicas: hiperplasia pulpar, reabsorción radicular interna, calcificación pulpar.

En una pulpitis irreversible asintomática la respuesta dolorosa proviene de un agresor pulpar de mediana o baja intensidad pero constante en el tiempo y que requiere la aplicación de un estímulo para producir dolor. Por tal razón puede evolucionar a una necrosis pulpar sin presentar advertencias para el Paciente. En todo caso el diagnóstico indica que la pulpa no tiene la capacidad de cicatrizar.

En el caso de una hiperplasia pulpar como una variación de pulpitis irreversible asintomática, la inflamación pulpar ocurre por una extensa exposición cariosa de una pulpa joven y de un diente permanente joven, caracterizado por el desarrollo de un tejido de granulación, la pulpa está expuesta al medio bucal, está cubierto con epitelio escamoso estratificado como resultado de un largo tiempo; con bajo grado de inflamación y la capacidad de crear una respuesta celular hiperplásica. La ausencia del dolor se debe a la inmadurez de las fibras nerviosas subyacentes al tejido pulpar protruido que se observa en la superficie oclusal del diente. Las células de la mucosa que flotan libremente en la saliva crecen encima de la superficie altamente vascularizada del tejido conectivo joven de la pulpa expuesta.

Para el caso de una reabsorción interna como un tipo de pulpitis irreversible asintomática, las células formadoras de dentina (odontoblastos) en la pulpa inflamada reaccionan ante el agresor convirtiéndose en células destructoras de dentina (odontoclastos), por lo tanto la evidencia radiográfica demuestra focos de destrucción de tejido duro y deformación del espacio pulpar.

La calcificación pulpar como un tipo de pulpitis irreversible asintomática es una situación especial del tejido pulpar donde un estímulo nocivo agudo o crónico provoca el endurecimiento del tejido pulpar cuya consecuencia puede ser la obliteración parcial o total del espacio pulpar en cámara y conductos.



*Corte transversal del diente con poca vascularidad escasas células y fibras, imagen compatible con una atrofia pulpar.
Foto cedida por Claudio Boiero.*

Etiología

- Reacción pulpar en dientes permanentes jóvenes asociados a caries extensas (Hiperplasia pulpar).
- Obturaciones fracturadas o desadaptadas.
- Recubrimientos pulpaes indirectos o directos fallidos.
- Pérdida de tejido dentario con exposición de dentina.
- Caries dental extensa, profunda o penetrante de fondo sucio o contaminado.
- Antecedentes de trauma o fractura coronal sin tratamiento.
- Antecedentes de múltiples o permanentes agresores pulpaes.
- Trauma dental reciente o permanente, (reabsorción interna).
- Envejecimiento dental y pulpar, (calcificación pulpar).

Signos y síntomas

- Asintomático, dolor provocado que desaparece lentamente al ser retirado el estímulo. Presencia del Pólipo pulpar en la pulpitis hiperplásica algunas veces asintomático a la exploración o dolor únicamente a la masticación y a la exploración con instrumentos agudos.
- Otras veces sangra fácilmente al traumatismo, incluido el cepillado.
- Cambio de coloración de la corona a color rosado cuando la reabsorción interna involucra cámara pulpar y tercio cervical radicular.

- Cambio de coloración de la corona a color amarillento oscuro cuando la calcificación pulpar involucra la corona.
- Esta situación se acompaña con respuestas negativas o positivas tardías a las pruebas de sensibilidad por temperaturas.
- Pruebas de vitalidad positiva o positiva tardía en algunos casos.
- Para casos de reabsorción interna podría presentar dolor de origen periodontal si la reabsorción interna alcanza el periodonto.

Características clínicas

Amplia destrucción coronaria, principalmente en los molares con protrusión del tejido pulpar en la hiperplasia pulpar con apariencia de coliflor (pólipo pulpar).

- Se presenta en niños y pacientes jóvenes. (hiperplasia pulpar).
- Puede haber cambio de coloración del diente. (reabsorción interna, calcificación pulpar).
- Restauraciones recientes profundas o penetrantes.

Plan de tratamiento

Tratamiento endodóntico convencional en caso de ápices cerrados o maduros.

Si la raíz no ha terminado su formación o también conocido como ápice inmaduro (por ser un diente joven) su tratamiento será la pulpotomía, apexogénesis y posterior a los controles el tratamiento endodóntico convencional.

Variaciones clínicas

Hiperplasia pulpar

Esta es una patología de naturaleza proliferativa en relación a un estímulo de intensidad baja y larga duración.

El pólipo pulpar es de apariencia fibrosa y rojiza será entonces el signo característico de este tipo de pulpitis irreversible asintomática. Con frecuencia se relaciona a pacientes muy jóvenes, asociado a mala higiene oral, dieta altamente cariogénica, se presenta en dientes posteriores y caries extensas que permiten la aparición del tejido pulpar hiperplásico sobre la cara oclusal. Es asintomático a la masticación pero sintomáticos a la exploración mediante punción profunda con sangrado profuso. Sin embargo es importante comprobar con una imagen radiográfica y con una inspección visual observar la relación del proceso carioso con el tejido pulpar hiperplásico y hacer un diagnóstico diferencial con la hiperplasia gingival que clínicamente, a primera vista se puede confundir, la misma, es producto de la invasión de tejido blando proveniente de la mucosa debido a la presencia de una cavidad en espacio interdental o cara libre del diente. En la mayoría de los casos se observa formación incompleta inmadura del ápice pero sin cambio en los tejidos de soporte.

Reabsorción dentinaria interna

Inicialmente es cursada esta patología de manera asintomática, otras veces es detectada de manera anecdótica en un examen radiográfico de rutina, si no es tratada a tiempo puede avanzar hasta producir una perforación y comunicación con ligamento periodontal y causar dolor. La pérdida de tejido dentinario mineralizado corresponde a la actividad clástica de los odontoblastos comprometidos por el tejido pulpar inflamado. En estados avanzados se puede observar una mancha rosada en la corona del diente debido a la pérdida de dentina bajo el esmalte y la consecuente translucidez de la pulpa ahora bajo el esmalte. Las pruebas de sensibilidad pulpar pueden ser positivas inicialmente, pero al avanzar a una necrosis estas pruebas serán negativas. En caso de necrosis podría presentar síntomas compatibles con enfermedad periapical. La etiología de la reabsorción interna puede ser bacteriana, traumática (ortodoncia en la cual se aplicó mucha fuerza, golpe, etc) o iatrogénica causada principalmente por la falta de refrigeración adecuada en el uso de la pieza de mano de alta velocidad al llevar a cabo procedimientos operatorios o restaurativos. En la radiografía periapical se observa pérdida de la anatomía original del conducto apreciándose una imagen en forma ovalada o redondeada de márgenes lisos definidos con distribución simétrica y a veces excéntrica este hallazgo es característico de esta patología. Es decir la imagen correspondiente a la reabsorción interna continúa los márgenes del conducto. En caso contrario, cuando la imagen correspondiente a la reabsorción se interpone sobre los márgenes del conducto, corresponde a una sobreposición de la imagen compatible con una reabsorción radicular externa y no responde a un diagnóstico de tipo endodóntico. Debido a que el defecto producto de la reabsorción es resultado de una pulpitis irreversible cuyo suplemento sanguíneo viene a través del foramen apical, el tratamiento endodóntico interrumpe el suplemento sanguíneo y por lo tanto se detiene el proceso de reabsorción interna. El tejido reabsorbido restante se puede eliminar por medio de irrigación profusa con hipoclorito de sodio al 5.25%. EDTA al 17% o dependiendo el caso se puede realizar terapia de acopio de hidróxido de calcio. Posteriormente se realiza el tratamiento convencional de conductos.

Calcificación pulpar

La calcificación pulpar es un cambio degenerativo a razón de la calcificación, atrofia o fibrosis que se produce porque las fibras colágenas que conforman la pulpa dental, se entrelazan formando nudos o remolinos en la cámara y bastones en los conductos. Estas aglomeraciones de fibras son tan duras que se consideran verdaderas piedras o cálculos; son conocidas como pulpolitos (piedras pulpares) que en algunos casos permanece adheridos a las paredes de la cámara y conductos, tan difíciles de retirar al punto que podría complicar el acceso al espacio pulpar. En otras ocasiones permanecen flotando facilitando así su eliminación. En la mayoría de los casos esta situación se origina como respuesta ante el envejecimiento de la pulpa por la edad, por el trauma dentoalveolar o trauma que se produce por el uso de los dientes durante la vida, que es una injuria de baja intensidad; razón por la cual se considera un tipo de degeneración. Por este motivo en la literatura

se conoce también como degeneración pulpar calcificante progresiva o distrofia pulpar calcificante. Estas degeneraciones del tejido pulpar se forman por aposición anormal de sales de calcio en el tejido pulpar lo que sugiere utilizar el término **mineralización pulpar**. El aspecto clínico de la corona varía desde tonos amarillentos hasta grisáceos dependiendo del tiempo de evolución, también en asocio a patologías pulpares o periapicales. En la imagen radiográfica se evidencia pérdida de la continuidad parcial o total del espacio pulpar, o la presencia de los pulpolitos flotantes o adheridos a las paredes de la cámara. No se debe confundir esta situación con la sobreposición de estructuras, razón por la cual se sugiere tomar radiografías con diferentes angulaciones. Existe un riesgo inevitable de fabricar desviaciones o falsas vías durante el acceso o localización de la entrada de conductos, así como perforaciones que puedan modificar el plan de tratamiento por desconocimiento de la anatomía y de este tipo de situaciones. No se debe confundir la calcificación pulpar con la obliteración de la cámara producto de la aposición de dentina terciaria formada por la persistencia de un agente agresor de la pulpa de forma aguda o crónica que estimula a los odontoblastos para secretar matriz de dentina.

Necrosis pulpar

Es la muerte de la pulpa parcial o totalmente. Es el resultado de un proceso inflamatorio irreversible o un bloqueo o infarto isquémico sanguíneo del órgano pulpar, que se debe a la progresiva acción degradativa de las enzimas sobre las células lesionadas de forma letal.

Etiología

Exposición pulpar por caries penetrante. Patología periodontal. Trauma dentoalveolar que compromete el paquete vasculonervioso o expone el tejido pulpar y lo contamina. Restauraciones antiguas extensas, desadaptadas o microfiltradas. Iatrogenia, como ser preparaciones cavitarias sin buena refrigeración o nula. Obturaciones provisionales desadaptadas o mal adaptadas. Aclaramiento dental con exposición de dentina.

Signos y síntomas

Ausencia de dolor a los cambios de temperatura o pruebas de sensibilidad. Sin embargo podría presentarse respuesta positiva tardía a la prueba de calor. Puede haber cambio de color hacia tonos grisáceos. En algunos casos hay dolor a la percusión vertical debido a la presión apical de gases o paso de tejido necrótico al ligamento periodontal apical y su consecuente irritación.

Características clínicas

Generalmente las pruebas de sensibilidad dan negativas. Aunque pueden presentarse respuestas falsas positivas, por ejemplo en dientes multiradicales donde no hay necrosis simultánea en todos los conductos, también respuestas positivas tardías debido a la presencia de fibras nerviosas tipo C remanentes en la porción apical de conducto necrótico y/o

estimulación de fibras del periodonto durante la prueba eléctrica. Muchas veces encontramos cambio de coloración en las piezas dentarias que puede ser desde matices pardo verdoso hasta tonos grisáceos causado por la hemolisis de glóbulos rojos durante el proceso de descomposición. Hay pérdida de la translucidez y opacidad en toda la corona durante la prueba de translucidez. Puede presentar movilidad y dolor a la percusión, cuando se encuentra afectado el ligamento periodontal apical.

Muchas veces la cámara pulpar está expuesta al medio bucal.

Exámenes diagnósticos

En las radiografías periapicales generalmente podemos observar caries, preparaciones o restauraciones muy profundas o sobre proyectadas en cámara pulpar. Encontramos con frecuencia rarefacciones periapicales. La ausencia o no del engrosamiento del espacio del ligamento periodontal apical dependerá de la patogenicidad y tiempo de la lesión.

Plan de tratamiento

Eliminación de los restos necróticos del tejido pulpar, para luego realizar el tratamiento endodóntico convencional de conductos.

Tratamiento

En un diente con formación radicular completa, realizamos un tratamiento de conducto completo. Tratamos dentro de nuestras posibilidades realizar la endodoncia en una sola sesión, no se indica dejar la cámara y los conductos abiertos o expuestos a la cavidad oral como medida terapéutica por el riesgo de contaminación. Diente con formación radicular incompleta, con necrosis pulpar con ápice inmaduro o abierto el procedimiento para estimular el cierre apical esto lo llamamos **apexificación**.

Diente previamente tratado

Se refiere a un diente previamente tratado al momento de hacer el diagnóstico. Las condiciones actuales del diente, su restauración definitiva, provisional, o sin ella, el posible dolor, el estado del tratamiento endodóntico así como los tejidos periapicales son indicativos de este diagnóstico.

Signos y síntomas

Puede o no tener respuestas positivas a los test de sensibilidad pulpar ya que puede faltar algún conducto por obturar. Las respuestas positivas a las pruebas periodontales, no siempre se dan, ya que por una mala obturación puede haber una filtración apical y de ahí devenir en un proceso apical con sintomatología a la percusión vertical.

Hallazgos radiográficos

En la radiografía periapical se evidencia la imagen radiopaca compatible con un relleno u obturación endodóntica del canal. Los tejidos periapicales pueden o no presentar cambios. La imagen periapical muestra la calidad de un relleno endodóntico y el estado actual de los tejidos periapicales. De ello deriva este diagnóstico completo y el plan de tratamiento.

Tratamiento

Una vez emitido el diagnóstico de diente previamente tratado puede requerir retratamiento endodóntico debido a múltiples razones como:

- Persistencia de síntomas a los cambios de temperatura (presencia de tejido pulpar).
- Persistencia de síntomas a las pruebas periodontales.
- Evidencia de contaminación del relleno u obturación endodóntica.
- Presencia o persistencia de procesos infecciosos.
- Presencia o persistencia de lesiones periapicales activas.
- Deficiencia en el relleno endodóntico (subobturación, sobrextensión, sobreobturación).
- Perforaciones, falsas vías o instrumentos separados que requieran retratamiento.
- Necesidad de retratamiento por razones protésica.

Terapia previamente iniciada

Corresponde a una categoría clínica que indica que el diente se inició la terapia endodóntica pero que no fue concluida. En la mayoría de los casos corresponde a dientes con antecedentes de urgencia en donde se realizó la extirpación parcial o total del tejido pulpar, es decir, pulpotomía si se realizó la extirpación de la pulpa en la cámara o pulpectomía si se realizó la extirpación de la pulpa en cámara y conducto. Dependiendo del procedimiento endodóntico previo puede o no responder a las pruebas endodónticas y periodontales.

Signos y síntomas

No debería presentar respuestas positivas a los test de sensibilidad pulpar si el procedimiento previo fue una pulpectomía. No debería presentar respuestas positivas a las pruebas periodontales si el procedimiento previo fue una pulpectomía o pulpotomía. El diente debe estar restaurado de manera temporal sin signos de fractura, filtración o desadaptación por riesgo de contaminación. El estado de los tejidos periapicales es variable en consideración a los antecedentes de procedimiento previamente iniciado.

Hallazgos radiográficos

En la radiografía periapical se evidencia la imagen radiolúcida compatible con una cámara y conductos pulpaes vacíos y sin ningún contenido. En algunos casos se observa la cámara

y conductos ocupados por una imagen levemente radiopaca compatible con pastas medicamentosas densas. Los tejidos periapicales no deberían presentar cambios dependiendo del antecedente.

Tratamiento

Una vez emitido el diagnóstico de Terapia Previamente Iniciada, se debe solicitar una radiografía periapical para observar si existe algún contenido en el espacio pulpar como por ejemplo un material de relleno temporal, perforaciones, falsas vías, restos de instrumentos, anomalías en los tejidos periapicales, etc. Si se realizó una pulpotomía se continuará con la extirpación pulpar y su posterior tratamiento endodóntico convencional. Los dientes con terapia endodóntica previamente iniciada deben continuar su tratamiento hasta finalizar el la endodoncia.

Antes de continuar y una vez emitido el diagnóstico se pueden hacer adiciones como:

- Ausencia de síntomas con cavidad cerrada.
- Persistencia de síntomas a los cambios de temperatura. (pulpotomía)
- Persistencia o presencia de síntomas a las pruebas periodontales (tejido necrótico o contaminación).
- Evidencia de contaminación en la cavidad de acceso previa.
- Presencia o persistencia de procesos infecciosos.
- Presencia o persistencia de lesiones periapicales activas.
- Falsas vías, perforaciones o fractura de instrumentos dentro del espacio pulpar.

Diagnóstico periapical

Está bien aceptado por los profesionales que es imposible diagnosticar clínicamente el estado histológico de la pulpa y de los tejidos periapicales debido a que los síntomas pueden variar considerablemente. Varios estudios han intentado correlacionar los signos y síntomas con el estado histológico pero estos estudios solo han terminado en confusión y en desacuerdo acerca de la terminología usada. Además investigaciones recientes ha demostrado que las lesiones periapicales pueden deberse a otras condiciones como infecciones extra-radiculares, reacciones a cuerpo extraño, o tejido de cicatrización. Por lo tanto es tiempo de revisar las clasificaciones usadas para las enfermedades periapicales para incluir estas y otras condiciones periapicales relacionadas.

Tejidos apicales normales

El tejido periapical se encuentra asintomático a las pruebas periodontales de percusión y palpación. Radiográficamente la lámina dura que rodea la raíz se observa intacta y el espacio del ligamento periodontal se encuentra uniforme.

Signos y síntomas

Respuesta negativa y asintomática a pruebas periodontales de percusión, palpación, presión, masticación, acuñamiento, movilidad y sondaje. Sin signos de sangrado o dolor persistente.

Examen clínico

Apariencia de tejidos blandos compatibles con tejidos sanos respecto a color, consistencia apariencia. El diente en cuestión puede o no tener restauraciones.

Hallazgos radiográficos

Tejidos periodontales blandos y duros con apariencia normal. Si el diente en cuestión presenta tratamiento de conductos se debe observar adecuadamente realizado en cuanto a longitud y calidad de la preparación y obturación, no hay evidencia de lesión periapical, espacio del ligamento periodontal normal.

Tratamiento

No requiere tratamiento periodontal, se sugiere entonces control y seguimiento odontológico anual.

Periodontitis apical sintomática

Inflamación aguda del periodonto apical, pero aún no hay formación de pus. Si no se trata correctamente puede evolucionar a un absceso. Dolor severo producido por la masticación, percusión o palpación, de fácil localización o algunas veces irradiado. En la mayoría de los casos la causa es la evolución de una necrosis pulpar hacia el periodonto apical. Puede o no evidenciar cambios radiográficos en el espacio del ligamento periodontal apical dependiendo del estado o evolución de la patología.

Etiología

- Asociada a la proyección del contenido del espacio pulpar en los tejidos periapicales durante la instrumentación.
- Asociada a sobreobturación con gutapercha y/o cemento sellador endodóntico en los tejidos periapicales.

- Asociada a trauma oclusal por obturaciones temporales o definitivas sin control de oclusión y eliminación de puntos de contactos prematuros.
- Podría tener relación con una reacción alérgica, o irritación de algún medicamento o material utilizado dentro de los conductos.
- Persistencia de tejido pulpar vital inflamado, necrótico o infectado en la región apical.

Signos y síntomas

- Dolor espontáneo o provocado de moderado a severo.
- Dolor localizado. Algunas veces irradiado después de aplicar el estímulo.
- El dolor puede ser incapacitante, con sensación de diente extruido.
- Incapacidad para la masticación y contacto oclusal.
- Dolor a la percusión vertical y algunas veces dolor a la palpación en el área apical.

Características clínicas

- Pruebas de sensibilidad positivas con respuesta aumentada a la percusión, palpación, contacto interoclusal y masticación.
- Anamnesis con antecedentes de preparación cavitaria o para prótesis fija reciente. Asociación a tratamiento endodóntico reciente o trauma dento alveolar reciente.
- No se observa inflamación intra o extra oral.
- Puede tener sensación de diente extruido, lo que explica contacto prematuro doloroso bien localizado.
- Pruebas de sensibilidad térmicas y eléctricas negativas en la mayoría de los casos.
- El paciente requiere manejo analgésico para soportar el dolor.

Exámenes complementarios

- Examen radiográfico: Puede o no revelar cambios en el espacio del ligamento periodontal apical. Es decir puede presentar engrosamiento leve o evidente de la línea radiolúcida apical.
- Algunas veces puede observarse imagen compatible con lesión periapical difusa dependiendo de la evolución.

Tratamiento

Se debe realizar el tratamiento endodóntico correspondiente.

Periodontitis apical asintomática

Reacción inflamatoria leve y prolongada con destrucción de los tejidos periapicales caracterizado por una imagen radiolúcida casi siempre bien circunscrita en relación al ápice de un diente. En la mayoría de los casos cursa sin síntomas a la percusión y palpación apical.

Etiología

- Diagnóstico asociado a dientes con antecedentes de terapias endodónticas iniciadas y no terminadas, dientes con necrosis pulpar y/o tratamiento endodóntico previo.
- Asociado a dientes con preparaciones cavitarias o protésicas extensas.
- Asociado a trauma dento-alveolar reciente o de larga evolución.
- Asociado al síndrome del diente agrietado o fractura radicular.

Signos y síntomas

No presenta respuestas a los test de sensibilidad pulpar ni pruebas periodontales. En algunos casos puede presentar sensibilidad a la percusión o masticación.

Características clínicas

- Dientes con accesos endodónticos previos, expuestos o sellados.
- Dientes con restauraciones temporales o definitivas con o sin signos de contaminación.
- Sensibilidad ligera a la palpación, si existe compromiso de la tabla ósea.
- En algunos casos se presenta cierta movilidad dependiendo del grado de pérdida ósea apical.

Exámenes complementarios

- La radiografía periapical evidencia una imagen radiolúcida circunscrita en relación al ápice del diente en cuestión compatible con lesión, de tamaño variable según el grado de destrucción osteolítica.
- Cuando el tratamiento y re tratamiento no producen la reparación o eliminación de los signos se sugiere la cirugía apical y su respectiva biopsia con estudio citopatológico.

Procedimiento

- Tratamiento convencional de conductos, con terapia de hidróxido de calcio y/o protocolo de irrigación que contenga además hidróxido de calcio.
- En algunos casos el retratamiento endodóntico y corrección de longitud o irrigación.
- Control radiográfico para determinar disminución del tamaño de la imagen compatible con lesión o formación de trabeculado óseo.
- En caso de observarse aumento de tamaño al sexto mes de control se sugiere la cirugía apical y obturación no convencional, retro obturación y obturación retrograda.

Absceso apical agudo

Reacción inflamatoria aguda de los tejidos periapicales de etiología bacteriana, infecciosa o necrótica de la pulpa, con producción de exudado, en donde hay respuesta marcada del organismo para localizar el proceso. De inicio rápido y dolor espontáneo. Sensibilidad a la presión,

acumulación de pus con inflamación de tejidos asociados. Puede tener manifestaciones sistémicas como fiebre y malestar general.

Etiología

- Sobre-instrumentación con instrumentos contaminados.
- Asociada a historia de obturación con gutapercha o cementos contaminados.
- Tratamientos endodónticos sin el debido aislamiento operatorio.
- Puede estar relacionado a tratamiento iniciado con necrosis pulpar expuesto o no al medio oral.

Signos y síntomas

- Tétrada de Celso: Rubor, calor, tumor, edema.
- Dolor de moderado a severo y constante.
- Dolor localizado espontáneo, pulsátil.
- Dolor a la presión - Sensación de diente extruido - Dolor al rozar con la lengua.
- Movilidad incrementada.
- Dolor con alta sensibilidad a la percusión y a la palpación en el área apical.
- Malestar general: el paciente no ha podido dormir, ni alimentarse.

Características clínicas

- Halitosis: Mucosa enrojecida congestionada
- Presenta inflamación intraoral y/o extraoral con compromiso de la mucosa subyacente por acumulación de pus en el subperiostio. Su extensión y distribución están determinadas por la localización del ápice, localización de las inserciones musculares, planos y espacios faciales y por el espesor del hueso cortical.
- El grado de movilidad depende de la cantidad de hueso destruido y el edema causado por la inflamación.
- Si no se elimina el factor etiológico puede presentarse drenaje espontáneo intra o extraoral, o compromiso de espacios aponeuróticos.
- Pruebas de sensibilidad térmicas y eléctricas negativas.
- El malestar general del paciente puede estar acompañado por fiebre y linfadenopatías que requiere analgésicos y antibióticos.

Exámenes complementarios

- Examen radiográfico: Puede o no revelar cambios en el tejido de soporte es decir de apariencia radiográfica variable. Puede observarse ensanchamiento o enrarecimiento difuso del espacio del ligamento periodontal periapical o también una pérdida en la continuidad del espacio periodontal entre el diente y la lámina dura de la cortical alveolar.
- En algunos casos se observa una radiolucidez o hipodensidad compatible con lesión periapical. El tamaño de este depende del tiempo de evolución.

- Para identificar o hacer Diagnóstico diferencial con absceso periodontal hacemos pruebas de vitalidad y sondaje periodontal.

Procedimiento

Tratamiento de urgencia

- Drenaje a través del canal o incisión según el caso clínico.
- Farmacoterapia: Analgésicos - Antiinflamatorios de dolor moderado a severo (AINES). Antibióticos para anaerobios Gram (-)
- Recomendaciones: dieta blanda, hidratación y buena higiene oral.



Manifestaciones extraorales de abscesos periapicales agudos

Absceso apical crónico

Reacción inflamatoria, infecciosa o necrótica leve y prolongada de los tejidos periapicales caracterizado por un inicio gradual con descarga intermitente a través de un tracto sinuoso con drenaje constante.

Etiología

- Asociado a fracaso de un tratamiento endodóntico previo parcial o total.
- Asociada a fracturas verticales.
- Asociado al síndrome del diente agrietado o fisurado.
- Asociado a fracaso de cirugías periapicales.

Signos y síntomas

- Patología periapical asintomática.
- Característica patognomónica, fístula o tracto sinuoso con o sin drenaje.

Características clínicas

- Pruebas de sensibilidad negativas.
- Drenaje purulento a través de la fistula, diente o crévice.
- Presencia de la infección bacteriana posterior a la necrosis pulpar de cualquier origen.
- Persistencia de la infección bacteriana posterior al tratamiento de urgencia o de conductos.

Exámenes complementarios

- Examen radiográfico: Se observa zona radiolúcida o hipodensa de tamaño variable según el tiempo y actividad osteolítica presente a nivel periapical.
- Se sugiere realizar fistulografía para determinar origen del tracto sinuoso.

Procedimiento

- En primera instancia realizar una fistulografía para establecer un diagnóstico diferencial con absceso de origen periodontal.
- Luego se procede al tratamiento endodóntico o retratamiento endodóntico con terapias de Hidróxido de calcio hasta el control del proceso purulento.



Absceso alveolar crónico manifestación intraoral

Osteítis condensante

Es la respuesta a una inflamación crónica leve del área perirradicular como resultado de una irritación moderada vía el conducto radicular que estimula el aumento de la densidad del trabeculado óseo.

Etiología

Es causado por la enfermedad pulpar que estimula la actividad osteoblástica del hueso alveolar, provocando una disminución considerable de los espacios medulares

Signos y síntomas

Dependiendo de la causa (pulpitis o necrosis pulpar), la osteítis condensante puede ser asintomática o asociada con dolor. El tejido pulpar de los dientes con este trastorno puede o no responder a los estímulos eléctricos o térmicos. Además, estos dientes pueden ser o no sensibles a la palpación ó percusión

Diagnóstico

- Los dientes, frecuentemente, tienen lesiones cariosas grandes y pueden estar vitales o no vitales. Normalmente, son asintomáticos.
- Radiográficamente, la lesión puede tener una masa más o menos definida asociado al ápice de un diente involucrado endodónticamente.

Tratamiento

En la osteítis condensante está indicado el tratamiento de conductos.

Referencias

- Beream, Luis; Hartwell, G. (2011). *Diagnóstico, de Vías de la Pulpa*. Cohen S, Kenneth M. Elsevier Mosby.
- Canalda Sahli, J; Pumarola Suñé, E; Berástegui, Jimeno. (2010). *Actualización en Endodoncia*. Volumen 28. Número 3.
- Cuartas, J. (2008). *Diagnóstico pulpar y periapical de origen pulpar*. Facultad de Odontología – Universidad de Antioquia.
- García-Rubio, A; Bujaldón-Daza, A y Rodríguez-Archilla A. (2015). *Endodoncia*. Ingle, John I. Ed. McGraw Hill.
- Leonardo, M. (2005). *Endodoncia, Tratamiento de Conductos Radiculares. Principios Técnicos y Biológicos*. Edit Artes Medicas Latinoamericanas.
- López, M. (2004). *Etiología, clasificación y patogenia de la patología pulpar y periapical*. ISSN 1137 – 2834.

Roststein, L; Simon James H.C. (2010): *Interrelaciones Endodónticas y periodontales en Endodoncia principios y práctica*. Edit Elsevier Saunders.

Torabinejad, M; Walton, R. (2010). Pulpa y patosis periapical. *Endodoncia principios y práctica*. Edit Elsevier Saunders.