

## HISTOPATOLOGÍA PULPAR Y PERIAPICAL

### Objetivos

- Identificar los agentes etiológicos que provocan lesión en los tejidos pulpar y periapical.
- Reconocer, clasificar, descubrir y diagnosticar las distintas patologías que pueden afectar el tejido pulpar a fin de orientar el tratamiento y establecer su pronóstico.
- Conocer los distintos estados patológicos, que pueden afectar e instalarse en la zona ápico-periapical del diente, y saber diferenciarlo con otras patologías.
- Reconocer una verdadera urgencia: antes, y después del tratamiento endodóntico, y saber aplicar un plan terapéutico de la urgencia.

### Idea Básica

Las respuestas pulpo-dentinarias frente a una noxa están condicionadas, por un lado, a la naturaleza del agente atacante, a la cantidad, calidad y tiempo en que el mismo actúe, y por otro, al fisiologismo de sus elementos constitutivos edad de la pulpa, al estado general del paciente y a su condición de tejido blando encerrado en una cavidad de paredes rígidas.

El periodonto apical y lateral es un tejido conectivo semi-denso que proviene del saco dentario. Posee irrigación sanguínea colateral abundante y sus vasos tienen paredes resistentes. Sus vasos linfáticos están bien organizados. En cuanto a su inervación, presenta nervios propios y mecanoreceptores.

El dolor se puede definir como una percepción sensorial localizada y subjetiva que puede ser más o menos intensa, molesta o desagradable y que se siente en una parte del cuerpo; es el resultado de una excitación o estimulación de las terminaciones nerviosas sensitivas especializadas.

Cuando hablamos de urgencia, debemos relacionarlo con que el paciente está viviendo una sensación dolorosa fuerte, inhabilitante. Debido a esto la atención odontológica debe ser adecuada, para calmar al paciente y el dolor.

### MICROBIOLOGÍA ENDODÓNTICA

La cavidad bucal es uno de los ambientes más sépticos del organismo, con una compleja microbiología. Esta complejidad está determinada

por la presencia de bacterias Gram-negativas y Gram-positivas, hongos, protozoarios y virus.

Estrela considera que los microorganismos son los principales responsables de provocar enfermedad en el tejido pulpar y ápico-periapical.

Las interrelaciones bacterianas y el intercambio de nutrientes entre las diferentes especies, es el factor determinante del desarrollo de la infección, donde el sistema de conductos radiculares representa un micro-ambiente especial para su desarrollo. Donde sin dudas, el crecimiento de ciertas especies bacterianas depende de los productos metabólicos de otras.

Un factor selectivo de la microbiota endodóntica es la baja disponibilidad de oxígeno que tienen los conductos radiculares infectados, sobre todo cuando no hay comunicación de la cámara pulpar con la cavidad oral. En la región apical el bajo potencial de óxido-reducción del tejido necrótico favorece en un principio el crecimiento de bacterias anaerobias facultativas y luego de las anaerobias estrictas.

### ¿Cuáles son las vías de infección de los microorganismos para colonizar la cavidad pulpar?

**1) Túbulos dentinarios:** infección a la pulpa por la comunicación con **dentina cariada**, siendo los microorganismos anaerobios y las bacterias gram-negativas los responsables de su alteración.

Sabemos que la permeabilidad dentinaria es mayor cerca de la pulpa por el mayor diámetro y densidad de los túbulos. En dientes vitales, la invasión bacteriana puede verse retrasada por la salida del líquido dentinario y el contenido en los túbulos que afectan la permeabilidad dentinaria. Por el contrario en una pulpa no vital, los túbulos son muy permeables lo que permite una rápida colonización del tejido pulpar.

Otra vía por donde los microorganismos pueden afectar a la pulpa es la **dentina expuesta** como consecuencia de un traumatismo.

**2) Comunicación directa de la cavidad oral con la pulpa:** por caries, traumatismos, fisuras, fracturas, bruxismo, abrasión o por tallado de cavidades entre otros.

**3) Vía periodontal:** los microorganismos y sus productos pueden ingresar al conducto a través del foramen apical o conductos laterales y accesorios.

**4) Anacoresis:** es una vía discutida, donde se refiere al transporte de microorganismos a nivel de la sangre o linfa hacia un tejido inflamado, que podría ser la explicación para la necrosis en dientes traumatizados.

5) Extensión o contigüidad: la infección de la pulpa puede ocurrir como consecuencia de procesos infecciosos adyacentes, llegando a los conductos principal y/o lateral.

Para Liébana, la **microbiota** implicada en la infección pulpar ejerce su acción patógena por medio de diversos factores de virulencia que afectan la colonización y la capacidad de producir daño, a saber:

1. El número de bacterias que colonizan la pulpa será mayor cuando mayor sea la puerta de entrada a la infección. Ello unido al tiempo, determinará el tipo de respuesta inflamatoria, donde la mayor relevancia la tiene la capacidad de las bacterias para multiplicarse.

2. Las características morfoestructurales del espacio pulpar, permite que las bacterias estén protegidas, otorgando las condiciones ideales de adhesión y la proliferación bacteriana.

3. Las alteraciones ocasionadas en el tejido pulpar son el resultado de la acción lesiva de exotoxinas, endotoxinas, enzimas y metabolitos, donde muchas de las bacterias implicadas en la patogenia de la enfermedad pulpar y periapical poseen estos elementos de virulencia.

4. Si los microorganismos, sus toxinas u otros productos derivados de su metabolismo ingresan al tejido pulpar, se producirá la inflamación de la pulpa. Ésta puede ser reversible o irreversible, esto dependerá de la respuesta defensiva del hospedero, y de la capacidad infecciosa de las bacterias. Dentro de la pulpa puede ocurrir una respuesta inflamatoria aguda, y posteriormente una respuesta inflamatoria crónica con reacciones inmunitarias asociadas. Si se desarrolla una inflamación amplia, puede ocurrir la necrosis pulpar como consecuencia del compromiso vascular.

Por lo tanto, el cuadro clínico y la gravedad de la infección estarán relacionados con la interacción entre la microbiota presente en el espacio pulpar tras la infección bacteriana, y la respuesta defensiva del hospedador.

### Microbiota de la Infección Endodóntica

Estudios basados en cultivos microbiológicos han permitido conocer los distintos microorganismos patógenos endodónticos.

Hasta la década del 1970, se citaba a los estreptococos del grupo viridans como las especies más prevalentes en la infección pulpar, seguidos por *Staphylococcus epidermidis* y *Staphylococcus aureus*.

Con el desarrollo de técnicas bacteriológicas se comenzaron a detectar frecuentemente más especies anaerobias.

El año 1981, Bystron y Sundqvist reportaron que las especies más prevalentes en la infección endodóntica pertenecían al género *Fusobacterium*, *Bacteroides* y *Peptostreptococcus*.

La tecnología molecular ha permitido identificar nuevos patógenos causales que nunca habían sido aislados en infecciones endodónticas.

Según los tipos de microorganismos más frecuentemente aislados en las infecciones se ha realizado la siguiente categorización:

1. Infecciones intrarradiculares primarias.
2. Infecciones extrarradiculares
3. Infecciones endodónticas persistentes o secundarias.

### Infecciones intrarradiculares primarias

En infecciones de **pulpa vital** según Liébana son: *Staphylococcus aureus*, *Streptococos* orales, *Peptostreptococcus*, *Actinomyces*, *Eubacterium*, *Capnocytophaga*, *Campylobacter*, *Eikenella*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Mitsuokella*, *Selenomonas*, *Lactobacillus*, *Enterococcus*, *Treponemas* orales. Se ha postulado que la probabilidad de que aparezcan síntomas aumenta cuando determinadas especies bacterianas forman parte de la microbiota endodóntica infecciosa.

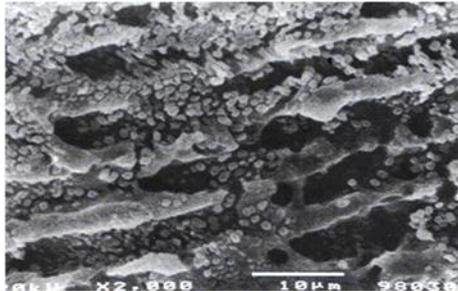
Sin embargo, las mismas especies pueden encontrarse en casos sintomáticos o asintomáticos, por lo que también influiría la diferencia de virulencia entre cepas de la misma especie, el número de especies presentes y las interacciones entre ellas, la carga bacteriana o número de células y los factores ambientales.



La infección de la **pulpa no vital** (necrótica) se puede producir por las mismas vías que la pulpa vital, pero la extensión de la infección es incontrolable ya que los mecanismos de defensa del hospedero son incompetentes.

Normalmente al inicio de la necrosis pulpar se aíslan un promedio de seis especies bacterianas, mientras que en la infección exacerbada pueden aislarse entre 12 y 15, predominando los anaerobios estrictos de los géneros *Porphyromonas* y *Prevotella*. Además de poder encontrar

Fusobacterium, Peptostreptococcus y  
Campylobacter.



Penetración del Streptococcus en Túbulos Dentinarios. J of Endod. Mustafa Berkiten y col . 2000.

### Infecciones extrarradiculares

La periodontitis apical se produce como una respuesta a una infección intrarradicular y si bien en la mayoría de los casos, el organismo trata de evitar que los microorganismos accedan a los tejidos periapicales. En algunas situaciones, estos pueden superar la barrera defensiva y causar así una infección extrarradicular, siendo el absceso apical agudo la forma más corriente de infección. Las bacterias anaerobias estrictas de mayor prevalencia en estos abscesos son: Porphyromonas, Fusobacterium, Dialister, Treponema, Tannerella, Prevotella, Parvimonas, Eubacterium, Actinomyces, Peptostreptococcus y Pseudoramibacter.

### Infecciones endodónticas persistentes o secundarias

Los microorganismos en dientes tratados endodónticamente pueden ser persistentes y sobrevivir a la desinfección intrarradicular, ya que, con el tratamiento de conductos es muy difícil lograr la desinfección completa de los conductos. Siendo la anatomía canalicular compleja una de las principales causas que dificultan su eliminación. Por ello, hoy se menciona que la verdadera causa del fracaso de muchos tratamientos endodónticos aún con apariencia correcta, es la entidad infecciosa conocida como "**Biofilm** o **biopelícula**", tipo de infección muy difícil de erradicar de los conductos radiculares.

El biofilm se puede definir como una estructura asociativa de una o varias estirpes bacterianas,

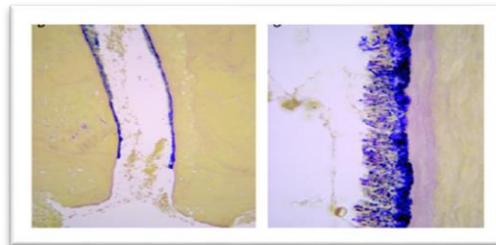
embebidas en una matriz extracelular de polisacáridos autoproducida y que se encuentra adherida a una superficie o sustrato. La OMS define el biofilm como un ecosistema bacteriano proliferante y enzimáticamente activo.

Según Costerton los biofilms se unen a superficies inertes, tanto biológicas como sintéticas. Dentro de las biológicas optan preferentemente por los tejidos necróticos.

Una biopelícula puede contener aproximadamente un 15% de células, un 85% de matriz de polisacáridos, además de contar con más de 300 capas de bacterias superpuestas.

Esta matriz forma canales por donde circulan agua, enzimas, nutrientes, y residuos. Allí las células establecen relaciones y dependencias: viven, cooperan y se comunican a través de señales químicas que regulan la expresión de genes de manera diferente en las distintas partes de la comunidad, como un tejido en un organismo multicelular.

Para adaptarse a la biopelícula, las bacterias hacen cambios importantes en su estructura y metabolismo.



Svenzater G. y Bergenholtz G.  
*Biofilms in endodontics infections.*  
*Endodontics Topics 2004,9,27-36*

Siqueira y Rôças consideran que los casos de infección periapical crónica son causados por infecciones de tipo biofilm.

Si bien no se puede saber clínicamente cuando se está tratando un biofilm, se debe sospechar su existencia en dientes con necrosis de larga evolución o retratamientos.

Tras el tratamiento endodóntico suelen desaparecer las bacterias gramnegativas, que son el componente principal de las infecciones endodónticas primarias. En la mayoría de los estudios se ha evidenciado un mayor número de grampositivos tras la instrumentación y la medicación de los conductos radiculares, ello respalda la hipótesis de que las bacterias grampositivas son más resistentes a los tratamientos antimicrobianos, y tienen la capacidad

de adaptarse a las rigurosas condiciones ambientales que existen en los conductos instrumentados y medicados.

Por ello, la mayoría de autores consideran que para el tratamiento del biofilm en endodoncia todas las etapas del tratamiento son importantes, pero la irrigación es un elemento fundamental.

Los tipos bacterianos observados en el biofilm de origen endodóntico son, fundamentalmente, cocos, bacilos y filamentos, ocasionalmente se han detectado espiroquetas.

Las especies del género *Prevotella* son muy frecuentes debido a su capacidad de autoagregarse y coagregarse.

Ricucci y col. opinan que el *Fusobacterium nucleatum* es el componente central de muchos de los biofilms en infecciones odontogénicas, gracias a su enorme capacidad de co-agregación y de resistencia a biocidas e incluso algunos consideran el *F. nucleatum* la bacteria clave para el desarrollo del biofilm.

Metzger y col. comprobaron la importancia del *F. nucleatum* para iniciar biofilms y la afinidad con la *Porphyromonas gingivalis*.

En los dientes tratados endodónticamente y con fracaso también se encuentra el coco grampositivo, anaerobio facultativo *E. faecalis* entre un 30% a 90% de los dientes. La probabilidad de que se encuentre *E. faecalis* en un diente endodonciado es nueve veces mayor que en un diente con infecciones primarias.

Respecto al estudio del *Enterococcus faecalis* en relación al biofilm, se ha postulado que la resistencia de esta bacteria a ser eliminada del interior del conducto, ya sea con instrumentación, irrigación y/o con medicación intraconducto, se debe a que puede asociarse en forma de biofilm.

Otra de las bacterias que se han descrito como formadoras de biofilm en endodoncia es el *Streptococcus intermedius*. Se trata de una bacteria anaerobia facultativa Gram-positiva, como el *E. faecalis*.

Otros microorganismos factibles de encontrar es la *Candida*, que en infecciones primarias se encuentra de manera esporádica. En infecciones persistentes o secundarias se encuentra entre el 3%-18%.

Sin dudas, la defensa contra las enfermedades infecciosas es una inmensa y pavorosa tarea, no sólo por la vasta diversidad de patógenos (virus, bacterias y hongos), sino también por los elevados porcentajes de réplica y mutación de los microorganismos.

## HISTOPATOLOGÍA PULPAR

### REPUESTAS PULPARES

La dentina y la pulpa son consideradas un mismo órgano, conforman estructural, embriológica y funcionalmente una verdadera unidad biológica denominada complejo dentino-pulpar. La dentina es producida por los odontoblastos células que persisten en la pulpa y mantienen su capacidad dentinogénica durante toda la vida.

Los tipos de dentina que podemos encontrar son:

- **Dentina primaria:** formada durante el desarrollo dentario hasta la erupción.

- **Dentina Secundaria:** constituida durante toda la vida del diente. Esta dentina se deposita en la superficie interna de la cámara pulpar (piso-techo) y en los conductos radiculares, produciendo una disminución progresiva del volumen de la cavidad pulpar.

La caries es uno de los agentes etiológicos, con mayor incidencia en provocar afección pulpar, siendo los microorganismos anaerobios y las bacterias gramnegativas los responsables de su alteración.

Otros agentes causales, que también la pueden dañar son los traumatismos, fisuras, fracturas, bruxismo, abrasión, o bien iatrogénicos como los movimientos ortodónticos, preparación de cavidades o tallados dentarios entre otros.

En relación a estos factores, en la pulpa se pueden generar distintos tipos de **PROCESOS**.

### PROCESOS DEFENSIVOS REPARATIVOS o REACCIONALES

El complejo pulpo-dentario responde defendiéndose ante las distintas agresiones que actúan sobre él, formando dentinas reparativas, que es la primera reacción defensiva. Para que ocurra esto el agente agresor debe actuar con poca intensidad durante mucho tiempo y que la pulpa tenga gran capacidad reparativa (pulpa joven).

Dentro de estos procesos encontramos distintos tipos de dentina:

- **Dentina traslúcida o esclerótica:**

Estímulos agresores persistentes y lentos, producen depósitos de sales de calcio sobre las prolongaciones odontoblasticas, aumentando de esta manera la dentina peritubular, la cual llega a obliterar completamente el túbulo dentario.

Esta dentina no responde clínicamente a la exploración y estímulos técnicos o térmicos.

Presenta color más oscuro, parduzco, que la dentina secundaria.

- **Dentina opaca:** cuando la dentina es afectada por una reacción relativamente intensa, los odontoblastos se defienden retrayendo sus prolongaciones, como consecuencia, quedan segmentos del túbulo vacío sin proceso odontoblásticos. Si el estímulo es excesivo se produce la muerte del odontoblastos y necrosis en la prolongación, como este proceso lleva algún tiempo, ocurren algunas precipitaciones de calcio. Esta dentina se localiza debajo de bordes incisales o de los cuernos pulpares, debajo de zonas de abrasión, regiones cervicales porque la misma está expuesta. Con la edad aumenta la formación de este tipo de dentina, en especial en la porción coronaria.

La dentina traslúcida y la dentina opaca son consideradas dentinas de remineralización, se forman en la dentina secundaria, por eso reciben este nombre, son menos permeables y más resistentes que la dentina secundaria, dándole mayor protección en caso de filtración, invasión bacteriana y ante agentes químicos. Estas dentinas no modifican tamaño ni forma del espacio pulpar (cámara y conducto).

- **Dentina terciaria, reparativa o reaccional:** Esta dentina se forma en la pulpa deformada la cámara, pero solo en los sitios donde existe la noxa o estímulo localizado, trata de alejar la pulpa de la zona de agresión. (Fig. 1)

La cantidad de esta dentina que se produce se halla relacionada con la duración e intensidad del estímulo. La dentina terciaria modifica el tamaño y forma de cámara y conducto radicular.



Fig. 1

### PROCESOS REGRESIVOS, DEGENERATIVOS O INVOLUTIVOS

El tejido pulpar y la cavidad donde se aloja experimentan variaciones estructurales de forma, tamaño y funcionales en relación con la edad y/o inducidos por agentes agresores que actúan con poca intensidad y durante mucho tiempo.

Estos cambios ocasionan una disminución en la capacidad de respuesta biológica y como consecuencia de ello, el tejido pulpar, con la edad, no responde a los estímulos externos como lo hace una pulpa joven (gran capacidad reparativa).

Estos cambios ocasionan una disminución en la capacidad de respuesta biológica y como consecuencia de ello, el tejido pulpar, con la edad, no responde a los estímulos externos como lo hace una pulpa joven (gran capacidad reparativa).

Dentro de estos procesos encontramos la atrofia pulpar y degeneraciones cálcicas.

### ATROFIA PULPAR

Los agentes agresores apuran la involución de la pulpa, produciendo cambios:

- **REDUCCIÓN DEL VOLUMEN PULPAR:** disminuye el tamaño de cámara y conducto radicular, como consecuencia de la formación de dentina secundaria y terciaria.
- **DISMINUCIÓN DE LA IRRIGACIÓN E INERVACIÓN:** como resultado de la reducción del calibre, números de vasos y nervios del tejido pulpar.
- **DISMINUCIÓN DE LAS CÉLULAS DE LA PULPA.**
- **REDUCCIÓN DEL FORAMEN Y FORAMINAS:** (espacio de entrada y salida de vasos sanguíneos y nervios).
- **AUMENTO DE LA CANTIDAD DE FIBRAS COLÁGENOS.**

En general ocurre con el envejecimiento, pero el tejido pulpar de dientes, que han sufrido abrasión, atrición, erosión, caries extensas, procedimientos operatorios y lesiones periodontales, etc., también puede presentar cambios regresivos y atróficos, como los observados en los procesos de envejecimiento pulpar.

En la atrofia estamos frente a una pulpa con escasa o nula capacidad reparativa, que debemos tenerlo en cuenta desde el punto de vista clínico.

Inspección: clínicamente es un estado asintomático, se puede apreciar un cambio de color en la corona (amarillento) y observar el agente causal (atricción, trauma, etc.). (Fig. 2)

Pulpotermograma: disminuido o no responde.

### Para realizar el diagnóstico diferencial con necrosis pulpar se efectúa el test de la cavidad o fresado.

En el examen radiográfico vemos el espacio pulpar disminuido o nulo.

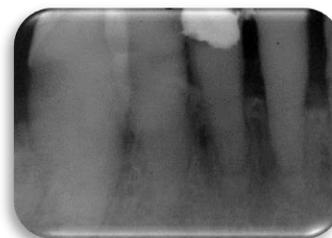


Fig. 2

**PROCESOS PULPARES**

**DEGENERACIONES CÁLCICAS**

Nódulos cálcicos: son centros irregulares de La histopatología pulpar es muy compleja y no todos sus estadios pueden ser diagnosticados, pero existen situaciones clínicas que lo permiten. mineralización, especialmente en la pulpa central se encuentran en pulpas adultas en mayor porcentaje, pero, también los encontramos en pulpas jóvenes, su formación se asocia con la presencia de irritaciones prolongadas, como sobre cargas de oclusión, tratamientos de ortodoncia, caries de avance lento y grande y antiguas obturaciones. Los nódulos pulpares pueden ser libres, adheridos o incluidos.

No presentan dolor, aunque algunos estudios los responsabilizan de neuralgias de etiología dudosa, pero esto no se ha podido reproducir con otros estudios. Son observados en la radiografía como pequeñas o grandes zonas radiopacas en el espacio pulpar. Desde el punto de vista clínico van a dificultar la realización del tratamiento endodóntica. Ante la presencia de un diente que presenta nódulos cálcicos, que ocasionalmente lo diagnosticamos haciendo un estudio radiográfico de un vecino, se debe optar la postura conservadora, hacer un seguimiento clínico-radiográfico.

Agujas cálcicas: Son calcificaciones difusas, generalmente tienen orientación longitudinal, se encuentran en conductos radiculares, en una disposición perivascular. No siempre se visualizan como los nódulos. La importancia y actitud clínica es igual que para los anteriores.

Calcificaciones distróficas (Metamorfosis calcificante): Es una alteración que se produce en la pulpa en meses o años y que nos pueden llevar a la calcificación total, radiográficamente se la observa como pequeñas calcificaciones, como granulaciones en el interior de cámara y conducto radicular, es un depósito excesivo de tejido mineralizado.

La etiología puede obedecer a un traumatismo dentario, bruxismo, problemas oclusales, etc. Clínicamente vemos la corona del diente comparado con los vecinos de color amarillento. La conducta clínica es realizar tratamiento endodóntica total, porque se puede calcificar en forma completa y se termina perdiendo el elemento dentario.

Estudios diversos revelan que en la pulpa vital los síntomas clínicos en general no se correlacionan con los histomorfológicos.

Cohen y Burns opinan que desde una visión más global, la pulpa se clasifica como enferma o sana, atendiendo el criterio de tratamiento adecuado, en relación si debe extirparse o no.

Por lo tanto la **clasificación** de los procesos pulpares que aquí presentamos estará en relación a los signos y síntomas clínicos-radiográficos presentes:

<b>Pulpa Clínicamente Sana</b>
<b>Lesiones Pulpares a Cámara Cerrada Reversibles:</b> - Hipersensibilidad dentinaria. - Hiperemia. - Shok pulpar
<b>Lesiones Pulpares a Cámara Cerrada Irreversibles Sintomáticos:</b> - Pulpitis Moderada. - Pulpitis Avanzada
<b>Lesiones Pulpares a Cámara Cerrada Irreversibles Asintomáticos:</b> - Reabsorción dentinaria interna. - Pulpitis Crónica.
<b>Lesiones pulpares a Cámara Abierta Reversibles:</b> - Herida pulpar. - Pulpitis ulcerosa primaria.
<b>Lesiones Pulpares a Cámara Abierta Irreversibles:</b> - Pulpitis ulcerosa secundaria. - Pulpitis poliposa.
<b>Pulpo Periodontitis</b>
<b>Procesos Terminales</b> - Necrosis - Necrobiosis

**PULPA CLINICAMENTE SANA**

El término pulpa clínicamente sana se refiere a una pulpa vital, libre de enfermedades.

Histológicamente: no se observan alteraciones patológicas.

Anamnesis:

- Local remota: sin antecedentes dolorosos.
- Local actual: sin dolor

Inspección y Exploración:

La cubierta amelodentinaria está intacta o puede presentar pérdida de tejido pequeña por: Abrasiones, caries traumatismos etc. Palpación: negativa.

Movilidad: negativa.

Percusión: negativa tanto la horizontal como la vertical.

Pulpotermograma: responde normalmente a las pruebas de sensibilidad pulpar:

Frío: positiva, responde por debajo de los 15° C., repuesta moderada que desaparece inmediatamente de retirado el estímulo.

Calor: responde por arriba de los 55° a 65° C.

## RECORDAR

**Influencia con la edad ante los estímulos térmicos:**

\* Respuestas más retardadas y a veces negativas, se dan en niños y adolescentes (menos de 20 años), no existe todavía maduración del tejido nervioso.

\* Respuestas más rápidas o aceleradas, se dan en edades medias (20 a 40 años).

\* Adultos mayores, respuestas retardadas.

Examen radiográfico: observamos tejidos duros del diente intacto o pérdida de algunos de ellos, espacio pulpar de cámara y conducto radiográfico sin alteraciones.

No se observan cambios en los tejidos periapicales

Tratamiento: La pulpa normal aun con pérdida de una parte de la cubierta amelodentinaria, se puede recuperar con protección del complejo pulpo-dentinario, eventualmente tratamiento endodóntica parcial o total.

Evolución: una pulpa normal que pudiera tener pérdida de una parte de cubierta amelodentinaria puede recuperarse o evolucionar hacia un proceso pulpar.

## RECORDAR:

**La pulpa clínicamente sana se caracteriza por:**

AUSENCIA DE DOLOR EN EL PASADO  
Y EN EL PRESENTE.  
RESPONDE A LOS TESTS DE  
VITALIDAD.  
PUEDE PRESENTAR CARIES,  
TRAUMATISMO, ETC.

## LESIONES PULPARES A CÁMARA CERRADA REVERSIBLES

### HIPERSENSIBILIDAD PULPAR

Es una repuesta de dolor, provocada por diferentes estímulos (térmicos, táctiles, osmóticos o químicos), que afectan a la dentina expuesta con túbulos abiertos y permeables.

Entre algunos de los agentes causales, que pueden producir este síntoma, podemos mencionar: pérdida de los tejidos de protección natural por, obturaciones fracturadas o desadaptadas abrasión, erosión, abfracciones, fractura, retracciones gingivales, distintas prácticas odontológicas, recientes, etc.

Histopatológico se caracteriza por presentarse normal o con una ligera alteración.

Anamnesis:

-Local Remota: Ausencia de dolor.

-Local actual: dolor provocado: localizado de uno o varios dientes de período corto. Se produce por irritantes externos que actúan sobre la dentina expuesta y cede al eliminar la causa.

Inspección y Exploración: cuellos dentarios desnudos por cepillados enérgicos que producen retracción gingival, cuando se ingieren abundantes bebidas colas y ácidos que alteran esmalte, apretamientos de dientes por estrés, tratamientos periodontales etc.

Palpación: negativa.

Movilidad: negativa.

Percusiones: negativa tanto la horizontal como la vertical.

Pulpotermograma: respuesta positiva al frío y calor que desaparece una vez retirado el estímulo.

Examen radiográfico: ausencia de cambios periapicales, sin compromiso directo del tejido pulpar.

Alivio del dolor y Tratamiento: eliminar el agente agresor y proteger el complejo pulpodentinario que coincide con tratamiento definitivo, indicar cepillo y técnica adecuada, uso de pastas dentífricas (con oxalatos potásicos), enjuagatorios etc.

Evolución:

Si se elimina el irritante externo va a la normalidad, si persiste el irritante va a una pulpitis irreversible.

### HIPEREMIA PULPAR

Histopatología: sólo alteraciones vasculares, existe vasodilatación.

Anamnesis:

- Local remota: dolor provocado reciente, de períodos cortos.

- Local actual: dolor provocado por el frío, dulces, calor, ácidos, desaparece en el mismo momento en que deja de actuar el estímulo.

Inspección y Exploración: caries, fracturas amelodentinaria, cuellos descubiertos, restauraciones recientes etc.

Palpación: negativa.

Movilidad: negativa.

Percusiones: negativa tanto la horizontal como la vertical.

Pulpotermograma: respuesta positiva, aumentada al frío y al calor menos, que desaparecen una vez retirado el estímulo.

Alivio del dolor: eliminación de la causa y protección, del complejo pulpodentinario.

Tratamiento:

- Protección del complejo pulpodentinario. Si esto no es posible por la profundidad de la caries o del traumatismo:
- Pulpotomía, si su ápice está inmaduro.
- Tratamiento endodóntico pulpa vital: si el ápice está maduro y la restauración del diente lo exige.

Evolución: hacia la normalidad, si es debidamente tratada, y si no fuese así a pulpitis irreversible.

**RECORDAR:**

**La Hiperemia Pulpar se caracteriza por:**

SÓLO DOLOR PROVOCADO QUE CESA CUANDO DESAPARECE EL ESTÍMULO

**Dolor provocado es el que se produce con la ingesta de los alimentos**, cuando el diente tiene una alteración o pérdida de tejidos duros, que desaparece cuando deja de actuar el estímulo. Son temperaturas normales de los alimentos (menores).

**No confundir con el dolor provocado de los test térmicos**, donde las temperaturas de los estímulos (hielo y gutapercha caliente) son **extremas**.

**SHOCK PULPAR**

Es una alteración transitoria en el aporte circulatorio, en la que la pulpa de un diente que sufrió un traumatismo dentario, no responde al test

de vitalidad. Esta situación por lo general se presenta en dientes permanentes jóvenes.

Cuando se produce un traumatismo importante, puede haber una interrupción transitoria de la circulación pulpar y, por lo tanto, no llega aporte nutricional a las fibras sensitivas A delta, responsables del dolor pulpar.

El shock pulpar puede ser reversible o irreversible: en el primer caso después de un tiempo recupera la vitalidad, en el segundo caso la pulpa se necrosa.

Estas situaciones dependen de la intensidad del traumatismo, del estado de desarrollo del ápice, de la presencia o ausencia de hemorragia y del estado de normalidad clínico-radiográfico.

Se espera 60 a 90 días y algunos autores dicen hasta 9 meses para ver si puede recuperar la circulación y volver a la normalidad. Se hace un seguimiento del caso al principio semanal, luego cada 15 días y posteriormente mensual. Durante este período de tiempo se deben realizar controles clínico y radiográfico para detectar si existe algún cambio que indique que la pulpa este necrótica (cambio de color de la corona, fístula, etc.) y radiográficamente si aparece alguna alteración en la cortical ósea.

Si pasado un tiempo prudencial, no respondiera a las pruebas térmicas o eléctricas pero se observa radiográficamente una continuidad de la apexogénesis sin ningún tipo de alteración, significa que hay vitalidad a pesar de la respuesta negativa (falsa negativa).

Recordar cuanto más abierto e inmaduro el ápice, mejor pronóstico y tardará más la respuesta de vitalidad.

Los métodos que alisamos para las pruebas de vitalidad pueden ser de excitabilidad y el test eléctrico.

El láser doppler de flujometría (LDF) para diagnosticar la vitalidad de la pulpa de dientes traumatizados, para conseguir resultados más precisos de la vitalidad. Con láser doppler se puede detectar el flujo sanguíneo con más exactitud y rapidez que con las pruebas clásicas.

**RECORDAR:**

NO APURARSE, TENER UNA CONDUCTA EXPECTANTE OBSERVAR, COMPARAR, CONTROL CLINICO-RADIOGRAFICO EN DIENTES CON ÁPICE ABIERTO.

## LESIONES PULPARES A CÁMARA CERRADA IRREVERSIBLES SINTOMÁTICAS

### PRESENCIA DE DOLOR ESPONTANEO

#### PULPITIS MODERADAS

Histopatología: trastornos vasculares, infiltrado y exudado típico de un proceso inflamatorio agudo.

#### Anamnesis:

- Local remota: dolor provocado a los cambios térmicos, dulces y ácidos, que desaparece cuando la causa deja de actuar.

- Local actual: el espectro del síntoma dolor es muy amplio y variado. Puede manifestarse mediante una sintomatología similar a la de la hiperemia pulpar, donde el dolor provocado persiste luego de retirar el estímulo y también puede aparecer el dolor espontáneo leve, sordo, diurno, etc. En estados recientes. En estados más marcados, el dolor espontáneo se hace más intenso, pudiendo ser diurno o nocturno, irradiado, pulsátil, necesita tomar analgésicos antiinflamatorios para calmar el dolor.

Inspección y Exploración: pérdida de la cubierta protectora por distintas razones. Enfermedad periodontal, obturaciones. La Cámara pulpar está cerrada.

#### Percusiones:

- Horizontal: positiva.

- Vertical: raramente positiva, solo en casos avanzados.

Pulpotermograma: respuesta positiva al frío y al calor, que no desaparece una vez retirado el estímulo.

Radiográficamente: se puede observar periodonto normal, caries, restauraciones profundas, etc.

Alivio del dolor: se elimina la causa.

En el estado reciente se coloca una obturación de Óxido de Zinc-eugenol (astringente o antiinflamatoria, anestésico y antiséptico).

En estadios más avanzados se debe abrir la cámara pulpar (descomprimir la presión pulpar), eliminar la pulpa cameral, irrigar, secar y colocar:

- 1) Una torunda de algodón estéril levemente mojada en eugenol o clorofenolcanforado.
- 2) Una torunda seca y estéril y sellado de la cavidad con obturación temporaria siempre, no dejar abierto en todos los casos.

#### Tratamiento:

- a) Pulpotomía: ápice inmaduro
- b) Biopulpectomía total: ápice maduro

#### Evolución:

- Pulpitis Avanzadas
- Pulpitis Crónica

- Pulpitis Ulcerosa Secundaria
- Necrosis Pulpar

## RECORDAR

### La Pulpitis Moderada se caracteriza por:

Dolor provocado que no desaparece al eliminar el estímulo.

Dolor espontáneo leve, sordo y diurno (estadios recientes).

Dolor espontáneo más intenso, irradiado, pulsátil, diurno y nocturno. Necesitan ingerir analgésicos, antiinflamatorios (estadios más avanzados).

## PULPITIS AVANZADAS

Histopatología: infiltrado y exudado inflamatorio. Muerte celular. Micro abscesos o abscesos.

#### Anamnesis:

- Local remota: antecedentes dolorosos de distintas magnitudes.

- Local actual: dolor espontáneo muy intenso, intolerancia que se hace permanente. Puede ser irradiado, difuso, no localizado, pulsátil y puede presentarse a cualquier hora del día, intensificándose cuando está acostado. El calor exacerba y el frío lo calma momentáneamente. A veces, puede haber síntomas de dolor a la masticación, sensación de diente elongado (pulpo periodontitis)

Inspección y Exploración: pérdida de cubierta protectora amelodentinaria. Restauraciones coronarias. Cámara pulpar cerrada.

Palpación: negativa.

Movilidad: sensación de diente extruido.

Percusiones: ambas positivas.

Pulpotermograma: respuesta positiva muy intensa al calor con persistencia. Respuesta positiva al frío que suele aliviar el síntoma.

Radiográficamente: se puede observar periodonto normal o ligero ensanchamiento, del ligamento, caries, restauraciones profundas, etc.

Alivio del dolor:

Apertura cameral y en lo posible eliminación de pulpa cameral (pulpectomias), irrigar, secar y cuando cesa la hemorragia colocar alguna de estas alternativas:

- 1) Colocar sobre el remanente pulpar vital una torunda de algodón mojada en eugenol, clorfenolalcanforado o clorhexidina y luego sellar la cavidad con una obturación provisoria.
- 2) Solo algodón estéril, luego sellar la cavidad con una obturación provisoria.

**NUNCA DEJAR LA CAVIDAD PULPAR ABIERTA AL MEDIO BUCAL,** porque se agrega la contaminación bacteriana de cavidad bucal.  
!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!

**ES MUY IMPORTANTE LUEGO DE ELIMINAR LA CAUSA LA APERTURA CAMERAL, ESTE PROCEDIMIENTO ME PERMITE DESCOMPRIMIR LA PRESIÓN PULPAR, QUE ES LA RESPONSABLE DEL DOLOR.**

Tratamiento:

- a) Pulpotomía: ápice inmaduro
- b) Biopulpectomía total: ápice maduro

Evolución:

Hacia la muerte pulpar.

En pacientes jóvenes a pulpitis ulcerosa secundaria.

**RECORDAR:**

PULPITIS AVANZADA: DOLOR  
PROVOCADO PRINCIPALMENTE CON  
EL CALOR, CALMA CON EL FRIO. QUE  
NO CESA AL DESAPARECER EL  
ESTIMULO

DOLOR ESPONTÁNEO MUY INTENSO,  
IRRADIADO, PULSATIL, DIURNO,  
NOCTURNO NO DESAPARECE.

**LESIONES PULPARES A CÁMARA CERRADA  
IRREVERSIBLES ASINTOMÁTICAS**

**REABSORCIÓN DENTINARIA INTERNA**

Histopatología: tejido de granulación (metaplasia pulpar). Células gigantes polinucleadas dentinoclastos. Reabsorción de las paredes dentinarias de la cámara pulpar o del conducto.

Anamnesis:

- Local remota: relato de traumatismos dentarios, tratamientos ortodóncicos, caries, obturaciones, etc.
- Local actual: asintomática.

Inspección y Exploración: ocasionalmente color rosado en la corona, cuando se localiza en la cámara pulpar, caries, fracturas, grandes obturaciones con materiales estéticos, cámara pulpar cerrada.

Pulpotermograma: respuestas a las pruebas térmicas leves, retardadas o negativas.

Palpación: negativa o leve.

Movilidad: negativa o leve.

Percusión: negativa o leve.

Examen radiográfico: imagen radiolúcida que altera la continuidad del conducto radicular, cuya posición no cambia al variar el ángulo de incidencia del haz de rayos X. Se define como lesión circular u ovalada simétrica, con márgenes lisos definidos. (Fig. 3)



Fig. 3

Tratamiento: TOTAL DE PULPA VITAL LO MÁS RÁPIDO POSIBLE, PORQUE NOS PUEDE LLEVAR A UNA GRAN REABSORCIÓN CON COMUNICACIÓN CON EL PERIODONTO Y PERDER EL ELEMNTO DENTARIO.

Evolución:

Hacia la muerte pulpar, o avanzar y hacer una comunicación con el periodonto lateral

**PULPITIS CRÓNICAS**

Son un grupo de pulpitis asintomáticas. Se caracterizan por no presentan dolor. Mayormente producidas por agentes agresores microbianos de baja intensidad, grabado ácido, adhesivos dentinarias, resinas compuestas y materiales de obturación estéticos que no se respetaron los pasos de la técnica etc.

Si bien cursan sin presentar dolor, pueden reagudizarse en algún momento (presentar dolor) o pasar directamente a la necrosis pulpar y luego a periodontitis apicales.

**LESIONES PULPARES A CÁMARA ABIERTA  
REVERSIBLES**

**HERIDA PULPAR**

Se entiende como herida pulpar al tejido expuesto, por procedimientos operatorios o por traumatismo dental.

Histopatología: pulpa normal con la reacción propia de una herida reciente, con hemorragia

Inspección y Exploración: fractura coronaria o cavidad tallada con exposición accidental de la pulpa libre de caries. Color rojo vivo, hemorragia rojo brillante que cohibe fácilmente. Posible sensibilidad al tacto, si no hay shock pulpar. Se considera herida a una exposición de pocas horas ya que en seguida comienzan a aparecer síntomas de inflamación, hasta las 24 horas se la considera herida pulpar.

Pulpotermograma: Las pruebas térmicas y eléctricas pueden resultar negativas por shock o positivas si no lo hubiera.

Examen radiográfico: se observa pérdida de tejido duro, y el tamaño de la exposición pulpar.

Tratamiento: protección del tejido pulpar, mediante el empleo de pastas o sustancias especiales, con la finalidad de cicatrizar y preservar la vitalidad pulpar. Pero los tratamientos dependen de diferentes factores: edad del paciente (joven-adulto), edad del diente (joven, ápice inmaduro), como también de la profundidad, tamaño y color de la herida.

LAVAR LA CAVIDAD CON AGUA DE HIDRÓXIDO DE CALCIO. SEGÚN LA PROFUNDIDAD DE LA HERIDA, EL COLOR DEL TEJIDO LESIONADO Y EL GRADO DE APEXOGÉNESIS EL TRATAMIENTO PODRÁ SER:

- a) PROTECCIÓN DIRECTA CON PASTA DE HIDRÓXIDO DE CALCIO O MTA
- b) PULPOTOMÍA SUPERFICIAL O PROFUNDA EN DIENTES CON ÁPICE INMADURO O EN DIENTES JÓVENES.
- c) TRATAMIENTO TOTAL DE PULPA VITAL EN PACIENTES ADULTOS.

Evolución: hacia la normalidad cuando es tratada debidamente en el tiempo indicado y que la pulpa tenga capacidad reparativa.

### **PULPITIS ULCEROSA PRIMARIA**

Histopatología: ulceración con leve inflamación aguda subyacente.

Anamnesis:

- Local remota: exposición pulpar por traumatismo o por el tallado de una cavidad. Se considera la pulpitis ulcerosa primaria a partir de las 24 horas hasta el 4º o 5º día.

- Local actual: falta total de sintomatología por shock pulpar en el niño. Dolor provocado por el frío y el calor, por el tacto directo de la úlcera o por la succión, especialmente en el adulto.

Inspección y Exploración: pérdida de tejido duro por fractura coronaria o por tallado de una cavidad con exposición pulpar.

Pulpotermograma: las respuestas pueden ser positivas o negativas.

En el niño pueden ser falsas negativas por la inmadurez nerviosa o estado de shock.

En adultos se pueden presentar ambas respuestas.

Alivio del dolor:

En dientes con ápice inmaduro: no requiere, puesto que debe hacerse de inmediato el tratamiento. En dientes con ápice maduro: extirpación pulpar.

Tratamiento:

- Ápice inmaduro: protección pulpar o Pulpotomía
- Ápice maduro: tratamiento total de pulpa vital.

Evolución:

Hacia la normalidad si es oportunamente tratada.

Hacia la pulpitis ulcerosa secundaria, a la pulpitis Poliposa o a la necrosis pulpar.

### **LESIONES PULPARES A CÁMARA ABIERTA IRREVERSIBLES**

*NO HAY DOLOR ESPONTANEO*

#### **PULPITIS ULCEROSA SECUNDARIA**

Histopatología: muestra una úlcera de larga data, por debajo de ella, en la capa más profunda se encuentra el infiltrado de tejido de granulación con células inflamatorias crónicas.

Anamnesis:

- Local remota: generalmente historia dolorosa de variada intensidad.

- Local actual: dolor a la masticación por presión de los alimentos, a la exploración y a la succión.

Inspección y Exploración: gran cantidad de caries. Fractura coronaria con pulpa expuesta. Respuesta positiva al tacto.

Palpación: negativa.

Movilidad: negativa.

Percusiones: generalmente negativas.

Pulpotermograma: las respuestas térmicas generalmente son negativas, ocasionalmente retardadas.

Examen radiográfico: se observa pérdida de tejido duro, y cámara pulpar abierta.

Alivio del dolor: no requiere.

Tratamiento depende de la madurez apical:

- Dientes con ápice inmaduro: pulpotomía parcial profunda.
  - Dientes con ápice maduro: tratamiento de la pulpa vital o biopulpectomía total.
- Evolución: hacia la necrosis o Pulpitis Poliposa (pacientes jóvenes).

**RECORDAR:**

Si la úlcera se obstruye puede transformarse en una pulpitis avanzada y aparece dolor espontaneo intenso.

**NO TAPAR LA CAVIDAD. REALIZAR DIRECTAMENTE EL TRATAMIENTO.**

**PULPITIS POLIPOSA O PÓLIPO PULPAR**

Histopatología: el pólipo pulpar o pulpitis crónica hiperplásica, es una proliferación de tejido conjuntivo A veces con recubrimiento epitelial, debajo del mismo el tejido de granulación hiperplásico y con vasodilatación, la pulpa restante puede estar normal. Se da en pulpas jóvenes con gran capacidad reparativa, en repuesta a grandes exposiciones pulpares por caries o trauma.

Según Grosman para que se produzca esta lesión, son necesarias ciertas condiciones: gran cavidad abierta, una pulpa joven, resistente y un estímulo crónico y suave.

Anamnesis:

- Local remota: historia dolorosa de magnitud variada.
- Local actual: a veces dolor provocado por la masticación, al tacto y la exploración.

Inspección y exploración: cámara pulpar abierta. Lasala recomienda realizar el diagnóstico diferencial entre un pólipo pulpar o gingival, levantando el pedículo.

Percusiones: negativas.

Pulpotermograma: las respuestas térmicas generalmente son negativas, ocasionalmente retardadas.

Examen radiográfico: se observa un ensanchamiento del espacio del ligamento periodonto. La imagen radiográfica permitirá diferenciarlo de un pólipo gingival o periodontal.

Alivio del dolor: no requiere.

Tratamiento: depende de la madurez apical:

- Dientes con ápice inmaduro: pulpotomía parcial profunda.
- Dientes con ápice maduro: tratamiento de la pulpa vital o biopulpectomía total.
- En dientes con ápice inmaduro: Pulpotomía parcial profunda.

- En dientes con ápice maduro: tratamiento total de pulpa vital.
- Evolución: hacia la muerte pulpar.

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE DISTINTAS LESIONES POLIPOSA**

	Pólipo pulpar	Pólipo gingival	Pólipo periodontal
Origen	Pulpa dental	Gingiva	Periodonto Interradicular
Vitalidad	Positiva	Positiva o Negativa	Negativa
Estudio clínico-radiográfico	Cámara pulpar abierta	Cámara pulpar abierta o cerrada	Piso cameral perforado

**PULPO PERIODONTITIS**

Es un estado inflamatorio de la pulpa (pulpitis) y ligamento periodontal (periodontitis) donde la **Pulpa está Vital**.

Las encontramos en los procesos avanzados de inflamación pulpar (pulpitis avanzadas o pulpitis ulcerosas secundarias o Poliposa) en la totalidad del tejido pulpar, donde el periodonto ya está siendo afectado.

Procesos característicos de pulpas jóvenes.

Anamnesis: dolor espontaneo o provocado a la exploración y masticación.

Inspección y exploración: cámara pulpar cerrada (pulpitis avanzadas) o abierta (pulpitis ulcerosa secundaria o pólipo pulpar).

Percusiones: positivas o negativas.

Pulpotermograma: los test marcan repuesta positiva a pesar de observar una imagen radiolúcida a nivel apical

Examen Radiográfico: se observa una imagen radiolúcida o ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.

Alivio del Dolor: lo mismo que indicamos cuando los procesos inflamatorios anteriores.

Tratamiento:

- En dientes con ápice inmaduro: Pulpotomía parcial profunda.
  - En dientes con ápice maduro: tratamiento total de la pulpa vital.
- Evolución: necrosis pulpar

**PROCESOS TERMINALES**

**NECROSIS PULPAR**

Histopatología: tejido pulpar desorganizado. No se observa estructura alguna. Microbiológicamente puede ser séptica con gérmenes saprofitos (necrosis) o de la putrefacción (gangrena), o

aséptica cuando la muerte es violenta (por un traumatismo o por agentes químicos o físicos).

Según Pumarola es la descomposición séptica o no, del tejido conjuntivo pulpar, que cursa con la destrucción del sistema microvascular y linfático de las células y, en última instancia, de las fibras nerviosas.

#### Anamnesis:

- Local remota: antiguo traumatismo, tratamientos ortodóncicos. Obturaciones con materiales estéticos. Filtración de restauraciones. El paciente puede relatar haber sufrido dolores de variada magnitud, pero actualmente no le duele.

- Local actual: asintomático.

Inspección y Exploración: *cambio de* coloración coronaria. Gran cavidad de caries. Restauraciones coronarias filtradas, trauma oclusal, enfermedad periodontal, aparatos ortodóncicos o corona intacta. Cámara pulpar cerrada o abierta. Olor fétido o pútrido en el caso de gangrena pulpar.

Palpación: negativa.

Movilidad: negativa.

Percusiones: negativas.

Pulpotermograma: respuestas negativas a las pruebas térmicas. Ocasionalmente positiva leve en necrosis recientes, especialmente al calor, debido, posiblemente, a la persistencia de fibras nerviosas vivas.

Alivio del dolor: no lo requiere porque no existe dolor.

#### Tratamiento:

- En dientes con ápice inmaduro: tratamiento de apicoformación con pastas alcalinas o M.T.A

- En dientes con ápice maduro: Tratamiento endodóntico de pulpas no vital.

Evolución: a periodontitis aguda o crónica.

### **NECROBIOSIS**

Histopatología: parte de pulpa necrosada y otra parte viva.

#### Anamnesis:

- Local remota: pulpitis a cámara cerrada y especialmente a cámara abierta.

- Local actual: ocasionalmente dolor. Este tipo de necrosis se presenta en dientes multirradiculares.

Inspección y Exploración: similar a necrosis total.

Pulpotermograma: respuestas negativas a las pruebas térmicas. Ocasionalmente positiva leve en necrosis recientes, especialmente al calor, debido, posiblemente, a la persistencia de fibras nerviosas vivas.

Alivio del dolor: generalmente no requiere, si existiera se realiza la apertura cameral.

#### Tratamiento:

- En dientes con ápice inmaduro: tratamiento de apicoformación con pastas alcalinas o M.T.A.

- En dientes con ápice maduro: Tratamientos endodóntico de pulpa no vital.

Evolución: necrosis total. Periodontitis aguda o crónicas.

### **HISTOPATOLOGÍA PERIAPICAL**

Las patologías inflamatorias de la región periapical son influenciadas, por el número de microorganismos agresores que invaden esa área, en conjunción con la dinámica de la respuesta del huésped. Esto determina diferentes tipos de alteraciones periapicales.

Debido a las diferencias morfo - funcionales que presenta con el tejido pulpar, se puede comprender porque este tejido reacciona de manera distinta ante una agresión

La pulpa se comunica con el periodonto a través del foramen apical (conducto principal), foraminas (conductos laterales, secundarios, accesorios, delta apical) y cabo conducto con el periodonto interradicular.

Una vez que se alcanza la necrosis pulpar las bacterias y sus productos de degradación pueden llegar a los tejidos periapicales.

Socransky y Haffajee mencionan, que teóricamente, cualquier especie bacteriana que colonice la pulpa necrótica puede participar en la patogénesis de la enfermedad periapical.

Pero Sundqvist en sus estudios comprobó, que los patógenos endodónticos no se presentan aleatoriamente y pueden estar asociados en combinaciones específicas.

### **VÍAS DE ATAQUE AL PERIODONTO ÁPICO – PARIAPICAL**

La pulpa se comunica con el periodonto a través del foramen apical: conducto principal, foraminas, conductos laterales, secundarios, accesorios, delta apical y el cabo conducto con el periodonto interradicular.

Las vías por las que el periodonto puede ser atacado son:

- Canalicular: a través de forámen y foraminas.

- Marginal o Periodontal.

- Metastásica: vía muy discutida.

Nair considera que las dos vías principales por donde las lesiones pulpares pueden atacar el periodonto son:

Canalicular: a través del foramen y foraminas, produciendo una lesión en el ápice radicular.

Conductos Laterales: causando lesión en las zonas laterales de la raíz o a nivel o a nivel de la furca en dientes multirradiculares.

Siqueira menciona que el conducto infectado constituye el principal motivo de irritación a los tejidos perirradiculares, donde los microorganismos buscan alojarse en zonas determinadas, por una parte, para sobrevivir, y por otra, para expresar su patogenicidad (multiplicarse, penetrar y colonizar los tejidos).

Entre los posibles agentes causales de la pérdida de la vitalidad pulpar encontramos: enfermedad periodontal con pérdidas óseas profundas, trauma oclusal, tratamientos ortodóncicos, maniobras operatorias, etc.

Desde una visión global, la región ápico-periapical se encuentra sana o enferma.

En razón de ello, la **clasificación** que vamos adoptar, estará en relación a los síntomas y signos clínicos-radiográficos presentes:

<b>Periodonto Normal</b>
<b>Periodontitis Apical Sintomática</b> - Periodontitis Traumática - Periodontitis Química - Periodontitis Infecciosa - Absceso Dento Alveolar Agudo
<b>Periodontitis Apical Asintomática</b> - Periodontitis Supurada o Absceso Crónico - Periodontitis Granulomatosa o Granuloma apical - Periodontitis Quística o Quiste apical
<b>Lesión Ósea de Etiología Pulpar</b> - Osteítis Condensante
<b>Lesión Ósea de Etiología Extrapulpar</b> - Cementoma o Displasia Cementaria Periapical

**PERIODONTO NORMAL**

En estos casos, el paciente no presenta ningún tipo de sintomatología, El diente responde con normalidad a las pruebas de percusión, palpación  
Examen radiográfico: lámina dura intacta, el espacio del ligamento periodontal tiene una apariencia normal y uniforme, sin interrupciones a lo largo del contorno radicular.

**PERIODONTITIS APICAL SINTOMÁTICA**

Los **Procesos Periapicales Agudos** son entidades inflamatorias de los tejidos que rodean a los dientes en la región apical.

**PERIODONTITIS TRAUMÁTICAS**

Afectan el periodonto en la región periapical, pueden tener un origen Extracanalicular o Intracanalicular.

**PERIODONTITIS TRAUMÁTICA EXTRACANALICULAR**

Histopatología: Inflamación del ligamento periodontal. Liberación de aminas vasoactivas. Activación del sistema de complemento.

Etiología: originada por pericoronaritis, sobreoclusión, traumatismos, alimentos empaquetados o por ciertas intervenciones odontológicas como uso de separadores dentales, mal uso de elevadores, ganchos protéticos, obturaciones desbordantes, movimientos ortodóncicos, entre otros.

Estado Pulpar: generalmente la pulpa es vital, salvo que el diente haya sido tratado endodónticamente.

Anamnesis:  
 - Local actual: dolor al contacto con el antagonista, masticación, presión digital, sensación de diente elongado.

Los síntomas dolorosos se deben a un gran aumento de la presión intraperiapical y a mediadores liberados por las células dañadas.

Inspección y Exploración: reconstrucción coronaria, cubierta protectora intacta, pérdida de tejido duro por traumatismos, etc.

Percusiones: tanto la vertical como la horizontal positivas.

Movilidad: nula o ligera.

Pulpotermograma: en general positivo porque la pulpa está vital, salvo que el diente ya tuviera una endodoncia.

Examen Radiográfico: periápice normal o con ligero ensanchamiento o tratamiento endodóntico.

Alivio del Dolor y Tratamiento: eliminar el agente causal, antiinflamatorios y analgésicos.

Evolución: puede evolucionar a la normalidad eliminando la causa. En caso contrario a diferentes tipos de periodontitis agudas o crónicas.

**PERIODONTITIS TRAUMÁTICA INTRACANALICULAR**

Histopatología: ligamento periodontal lesionado. Hiperemia, infiltrado polimorfonucleares. Edema. (Inflamación aguda).

Etiología: originada post-tratamiento por el por corte y extirpación pulpar, sobre instrumentación, sobreobturación, sobreextensión, perforaciones laterales.

Estado Pulpar: diente con endodoncia despulpado.

Anamnesis:

- Local actual: dolor al contacto con el antagonista, masticación, presión digital, sensación de diente elongado.

Percusiones: tanto la vertical como la horizontal positivas.

Movilidad: nula o ligera.

Pulpotermograma: negativo.

Examen Radiográfico: periápice normal o con ligero ensanchamiento.

Alivio del Dolor y Tratamiento: alivio de la oclusión, antiinflamatorios y analgésicos.

Evolución: puede evolucionar a la normalidad. En caso contrario a diferentes tipos de periodontitis agudas o crónicas.

### PERIODONTITIS APICAL SINTOMÁTICA QUÍMICA

Histopatología: ligamento periodontal lesionado. Hiperemia, infiltrado polimorfonucleares. Edema. (Inflamación aguda).

Etiología: originada post-tratamiento por el uso de antisépticos tópicos, sustancias irrigadoras, medicación Intermedia, cemento, selladores y materiales de obturación empleados.

Estado Pulpar: diente con endodoncia despulpado.

Anamnesis:

- Local actual: dolor al contacto con el antagonista, masticación, presión digital, sensación de diente elongado.

Percusiones: tanto la vertical como la horizontal positivas.

Movilidad: nula o ligera.

Pulpotermograma: negativo.

Examen Radiográfico: periápice normal o con ligero ensanchamiento.

Alivio del Dolor y Tratamiento: alivio de la oclusión, antiinflamatorios y analgésicos.

Evolución: puede evolucionar a la normalidad. En caso contrario a diferentes tipos de periodontitis agudas o crónicas.

### PERIODONTITIS APICAL SINTOMÁTICA INFECCIOSA

Histopatología: ligamento periodontal lesionado. Hiperemia, infiltrado polimorfonucleares. Edema. (Inflamación aguda).

Etiología: originada como consecuencia de una necrosis reciente o post-tratamiento o por fracasos

de tratamientos endodónticos de mediana o larga data.

Estado Pulpar: pulpa necrosada o gangrenada o diente con endodoncia despulpado.

Anamnesis:

- Local actual: dolor al contacto con el antagonista, masticación, presión digital, sensación de diente elongado.

Inspección y Exploración: diente con necrosis o tratado endodónticamente, despulpado.

Percusiones: tanto la vertical como la horizontal positivas.

Movilidad: nula o ligera.

Pulpotermograma: negativo.

Examen radiográfico: periápice normal, ensanchamiento periodontal o tratamiento endodóntico.

Alivio del dolor y Tratamiento:

- Infecciosa originada por una necrosis o gangrena pulpar: apertura cameral, instrumentación e irrigación del conducto, obturación con pasta de hidróxido de calcio o clorhexidina, sellado de la cavidad y analgésicos, antiinflamatorios y antibióticos. Luego tratamiento de pulpa no vital.

- Infecciosa post-intervención endodóntica inmediata (1 a 7 días): antibióticos, antiinflamatorios y **no desobturar**.

- A distancia del tratamiento: rehacer porque se está ante un fracaso. Esperar con medicación sistémica, que pase la faz aguda para desobturar y retratar.

### PERIODONTITIS APICAL SINTOMÁTICA

#### ABSCESO DENTOALVEOLAR AGUDO (ADA)

Histopatología: colección purulenta a nivel del periápice. Presencia de microorganismos piógenos, infiltrado polimorfo nuclear, congestión y edema

Etiología: evolución de una periodontitis infecciosa cuando las defensas son bajas o intensa la virulencia.

\* Exacerbación o reagudización de una periodontitis crónica.

\* Reacción post- tratamiento.

\* Contaminación que lleva al fracaso.

\* Resultado de un trauma

Estado Pulpar: pulpa necrosada o gangrenada o diente con endodonciadespulpado.

Anamnesis:

- Local remota: Historia dolorosa de variada intensidad. Tratamiento endodóntico. Traumatismos. Obturación coronaria. (Materiales estéticos)

- Local actual: Tumefacción, movilidad, dolor provocado a la oclusión y presión por elongación de la pieza dentaria.

Dolor espontáneo, pulsátil, localizado, irradiado o difuso. Eventualmente compromiso general. (Fiebre, adenopatías, dolor de cabeza, halitosis)

Inspección y Exploración: cubierta protectora alterada o intacta. Reconstrucción coronaria. Cambio de coloración coronaria. Movilidad. Dolor a la presión. Dolor a la palpación de los tejidos blandos. Tumefacción leve o grave. (Figs. 5-6)



Figs 5 y 6  
Gentileza Dra. Mutal L

Percusiones: tanto la vertical como la horizontal muy positivas.

Movilidad: positiva

Pulpotermograma: negativo.

Examen Radiográfico

- Periapice normal.
- Ensanchamiento periodontal.
- Zona radiolúcida por reagudización de una periodontitis crónica.

Alivio del Dolor:

\* Apertura cameral, drenaje, canalización de conducto y. Antibióticos y antiinflamatorios por vía general.

\* Si las condiciones del paciente lo permiten, limpieza, irrigación profusa con hipoclorito de sodio, instrumentación del conducto, desinfección y obturación con pasta de hidróxido de calcio (polvo + agua destilada o anestesia o solución fisiológica), obturación provisoria hasta la próxima sesión.

\* Absceso mucoso maduro, fluctuante: Incisión.

\* Si hubo tratamiento endodóntico previo: antibióticos, antiinflamatorios y buches de agua caliente hasta que cronifica y se rehace el tratamiento.

Tratamiento:

Quando los síntomas hayan remitido: tratamiento de pulpa no vital

Evolución: Hacia la periodontitis apical crónica.

### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE PROCESOS AGUDOS

#### Pulpitis Sintomática Avanzada

- \* Pulpa vital
- \* No recibió tratamiento endodóntico.
- \* Con caries, traumatismos, etc.
- \* Periapice: al examen radiográfico normal o ligamento periodontal ligeramente ensanchado.
- \* Dolor: espontáneo intenso y provocado al calor.
- \* Localización: en la pulpa.

#### Absceso Dentoalveolar Agudo

- \* Pulpa necrótica o tratamiento endodóntico fracasado.
- \* Edema en tejido mucoso y facie.
- \* Dolor intenso de diferentes magnitudes
- \* No hay presencia de bolsa periodontal
- \* Localización: periápice

#### Absceso Periodontal Agudo

El absceso periodontal es definido como una infección purulenta, localizada, asociada con destrucción tisular del ligamento periodontal y hueso alveolar, adyacente a una bolsa periodontal. Según Newman y col., es frecuente en pacientes con periodontitis moderada o avanzadas.

- Pulpa vital
- Tumefacción en mucosa alveolar.
- Sombra radiolúcida marginal que puede no llegar al ápice. Puede verse una pérdida ósea horizontal o vertical.
- Aumento en la profundidad del sondaje.
- Formación de bolsas periodontales que acompañan al desarrollo de la periodontitis.
- Localización: mucosa gingival y periodonto de inserción.

#### Periodontitis asociada con el HIV

Presencia de dolor intenso, hemorragia gingival, necrosis de los tejidos blandos y rápida destrucción de los tejidos de sostén. Es progresiva y rara su resolución espontánea. No responde a la terapia convencional.

#### Absceso Gingival Agudo

Este tipo de absceso se localiza en la encía marginal o papila interdental.

Por lo general se producen por cuerpos extraños, que se introducen por el surco gingival o el saco, proporcionando el ingreso y proliferación de las bacterias.

### Absceso Pericoronario

Se caracteriza por ser una infección purulenta localizada rodeando la corona de un diente que no finalizó su erupción.

#### En resumen:

El diagnóstico diferencial de los abscesos agudos se establece a través de la sensibilidad pulpar, medición periodontal imagen radiográfica.

### PERIODONTITIS APICAL ASINTOMÁTICA

Es la inflamación crónica y destrucción del periodonto apical.

### PERIODONTITIS SUPURADA O ABSCESO CRÓNICO

Para Grossman es "una infección de poca virulencia y larga duración, localizada en el hueso alveolar periapical y originada en el conducto radicular".

Histopatológico: tejido de granulación que contiene una cavidad con pus, abierta por medio de una fístula, rodeada por una cápsula fibrosa.

Etiología: irritación toxica bacteriana. Evolución de una periodontitis aguda. Filtración y contaminación de un tratamiento endodóntico.

Estado Pulpar: Necrosis o gangrena pulpar. Diente desulpado con tratamiento endodóntico.

Anamnesis:

- Local remota: historia dolorosa antigua, que le realizaron un tratamiento endodóntico o que sufrió un traumatismo.

- Local actual: nota que drena pus en la encía.

Inspección y exploración: se puede ver enrojecimiento de la mucosa a nivel apical acompañada por una boca de una fístula. Posible cambio de coloración en la corona.

La **fístula** es un signo patognomónico del absceso crónico y pueden drenar hacia la cavidad bucal

Percusiones: negativas.

Movilidad: negativas.

Pulpotermograma: negativo.

Examen radiográfico: sombra radiolúcida. Como prueba para determinar el recorrido del tracto fistuloso, puede introducirse un cono de gutapercha

por la entrada del mismo y tomar una radiografía. (Fig. 7)



Fig. 7  
Gentileza Dra. Arena A

Alivio del Dolor: No requiere

Tratamiento: de pulpa no vital en una sesión o con terapia intermedia con hidróxido de calcio.

Eventualmente, tratamiento quirúrgico complementario.

Evolución: pueden permanecer en ese estado por mucho tiempo o hacia la reagudización.

### PERIODONTITIS GRANULOMATOSA O GRANULOMA APICAL

Histopatológico: es una masa de tejido de granulación (tejido conjuntivo neoformado con inflamación crónica), rodeado de una cápsula fibrosa.

Es una reacción lenta y defensiva del hueso alveolar ante la irritación del conducto radicular, como respuesta a un estímulo infeccioso de baja intensidad. Localizado alrededor del ápice radicular.

Anamnesis:

- Local remota: historia dolorosa antigua, que le realizaron un tratamiento endodóntico o que sufrió un traumatismo.

- Local actual: en general asintomático. Inspección y exploración: la mucosa puede estar sensible a la palpación. Posible cambio de coloración en la corona.

Percusiones: negativas.

Movilidad: negativas.

Pulpotermograma: pruebas térmicas y eléctricas negativas.

Examen radiográfico: se observa un área radiolúcida con falta de continuidad de la cortical alveolar, de forma oval o circular y de tamaño variable.

Alivio del Dolor: No requiere

Tratamiento: de pulpa no vital en una sesión o con terapia intermedia con hidróxido de calcio.

Eventualmente, tratamiento quirúrgico complementario.

Evolución: pueden permanecer en ese estado por mucho tiempo. Hacia la reagudización.

**PERIODONTITIS QUÍSTICA O QUISTE APICAL**

Histopatológico: es un quiste odontógeno que deriva de la proliferación de restos epiteliales dentro de un granuloma por inflamación.

El tejido de granulación encierra una cavidad revestida de epitelio con cristales de colesterol en el líquido quístico.

Anamnesis:

- Local remota: historia dolorosa antigua, que le realizaron un tratamiento endodóntico o que sufrió un traumatismo.

- Local actual: Son asintomáticos o con leve sensibilidad a la palpación cuando alcanzan tamaños importantes por deformación de la tabla ósea se produce crepitación. Hay ausencia de fístula.

Inspección y exploración: la mucosa puede estar sensible a la palpación. Posible cambio de coloración en la corona.

Percusiones: negativas.

Movilidad: negativas.

Pulpotermograma: pruebas térmicas y eléctricas negativas.

Examen radiográfico: en la radiografía se observa un área radiolúcida, que en ocasiones su tamaño puede tener bordes bien definidos de forma oval o redondeados y corticalizados. (Fig. 8)



Fig. 8

**Con la radiografía convencional no se puede diferenciar un granuloma de un quiste, el diagnóstico es solo histológico.**

Alivio del Dolor: No requiere

Tratamiento: de pulpa no vital en una sesión o con terapia intermedia con hidróxido de calcio.

Eventualmente, tratamiento quirúrgico complementario.

Evolución: pueden permanecer en ese estado por mucho tiempo. Hacia la reagudización.

**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE PROCESOS CRÓNICOS**

No interpretar que toda imagen radiolúcida a nivel apical o lateral se debe a la invasión tóxico-bacteriana de una pulpa necrosada o es signo de patogenicidad. Se debe diferenciar entre las afecciones endodónticas y no endodónticas.

La radiolucidez normal que presentan el ápice mientras madura nos puede confundir.

Tener presente que en la **apexogénesis incompleta**, el ápice no solo está maduro, sino que las paredes del conducto se encuentran convergentes hacia apical y no paralelas. (Fig. 9)

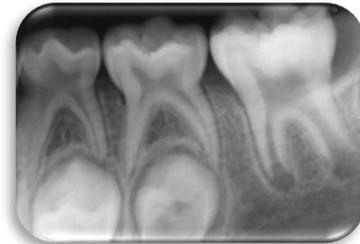


Fig. 9

Las **pulpo-periodontitis** nos pueden dar una imagen de ensanchamiento o verdadera zona osteolítica como respuesta inmunológica a los antígenos provenientes del interior del conducto. La pulpa está vital. (Fig. 10)



Fig. 10

**RECORDAR:**

Las **estructuras anatómicas** normales superpuestas nos pueden confundir.

La mayoría de los pacientes con periodontitis inducida por placa se presentan en forma crónica. La confusión diagnóstica de estas lesiones radica cuando el drenaje se produce por el ligamento periodontal a través de una fístula, donde la lesión endodóntica en un diente con pulpa necrótica, puede drenar a través del ligamento periodontal hacia el área del surco gingival.

Esta situación puede simular un absceso periodontal, porque la fístula endodóntica tiene un recorrido a través de un punto del ligamento periodontal, dando origen a las llamadas pseudo-bolsas periodontales o fístula transperiodontal.

**Absceso Apical Crónico**

- Pulpa necrótica
- Tratamiento endodóntico fracasado.
- Ausencia de vitalidad
- Sombra radiolúcida lateral o ápice.
- No bolsa periodontal.
- Fístula través del surco gingival (fístula transperiodontal).
- Punto único de profundización.

**Absceso Periodontal Crónico**

- Pulpa vital
- Ligamento periodontal ensanchado.
- Pérdida ósea horizontal o vertical.
- Enfermedad periodontal generalizada.
- Presencia de bolsa, profundización en varios puntos.

**Fractura Longitudinal o vertical**

Útil para realizar el diagnóstico diferencial de estas lesiones, aparte de los aspectos ya mencionados, canalizar la boca de fístula con un cono de gutapercha y tomar una radiografía. El cono seguirá el trayecto fistuloso y en la imagen nos podrá indicar la posible causa del absceso crónico.

**LESIÓN ÓSEA DE ETIOLOGÍA PULPAR****OSTEITIS CONDENSANTE**

Según Eversole y col. esta alteración del hueso, ha causado controversia durante muchos años, principalmente debido a que su etiología no está del todo esclarecida.

Esto tiene como consecuencia que haya discrepancia también sobre el tratamiento adecuado para este tipo de lesión.

Se la conoce también con el nombre de: Osteitis esclerosante, osteoesclerosis pulpo-periapical, osteoesclerosis reactiva, Osteomielitis esclerosante focal crónica y osteopetrosis periapical focal.

Para Morse y col. el término más descriptivo para esta condición sería osteoesclerosis pulpoperiapical, ya que este término sugiere que la pulpa es la causa y el hueso esclerótico periapical es la respuesta.

**Histología:** la osteitis condensante se caracteriza por una sobreproducción localizada de hueso apical. Muestra presencia de hueso alveolar extremadamente denso con una obliteración casi total de los espacios medulares. También pueden observarse áreas de destrucción ósea y zonas con tejido de granulación.

- **Etiología:** aparece como una respuesta productiva del hueso periapical a una irritación pulpar leve, de baja intensidad y prolongada que se manifiesta

como un aumento en la densidad del hueso periapical, por una hiperactividad osteoblástica.

- **Estado pulpar:** pueden estar la pulpa vital o no vital. En ocasiones la pulpa se encuentra necrótica, pero generalmente hay una pulpitis irreversible establecida.

- **Inspección y exploración:** se observa típicamente en personas jóvenes alrededor de los ápices de los dientes posteriores inferiores con lesiones cariosas extensas y pulpas inflamadas. Otra posible causa es el estrés provocado por trauma oclusal. Esto explicaría por qué estas lesiones pueden aparecer en dientes totalmente sanos o con pequeñas caries o restauraciones.

**Anamnesis:**

- **Local actual:** puede presentarse con síntomas diversos, debido a que se relaciona con una variedad de lesiones pulpares o perirradiculares. Puede ser asintomática o asociada a una historia de dolor y molestias.

**Percusiones:** negativas o positivas.

**Pulpotermograma:** pruebas térmicas y eléctricas negativas o positivas.

**Examen radiográfico:** el aspecto es patognomónico, y consiste en un área radiopaca circunscrita alrededor de una o todas las raíces. Sus bordes son difusos y la lesión presenta diferentes grados de radiopacidad.

Se puede apreciar pérdida de la lámina dura con el consecuente ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. Esta característica permite diferenciar la osteitis condensante de otras patologías en las que la lámina dura se encuentra intacta. (Fig. 11)



Fig. 11

**Tratamiento:** la falta de consenso en cuanto a la etiología de la osteitis condensante dificulta enormemente la decisión de tratamiento. En la medida de lo posible debe establecerse la causa de la lesión, para así instaurar un tratamiento adecuado.

Si la lesión apareció como consecuencia de una necrosis pulpar o una inflamación irreversible del tejido pulpar, el tratamiento a seguir es la terapia endodóntica.

Sin embargo, se ha reportado que aproximadamente estas lesiones apicales pueden

no desaparecer luego de realizado un tratamiento adecuado.

### LESIÓN ÓSEA DE ETIOLOGÍA EXTRAPULPAR DISPLACIA CEMENTARIA PERIAPICAL O CEMENTOMA

Forma parte de los tumores de tipo odontogénico. Corresponde más a un proceso reactivo que neoplásico ya que parece ser una respuesta no habitual del hueso y el cemento periapical a algún factor local.

**Histología:** es una alteración en la que el hueso es sustituido por tejido fibroso; en este puede formarse hueso o material osteoide.

En el Primer estadio: antes que se forme hueso, la lesión presenta una zona radiolúcida cerca de los ápices, que simula una lesión inflamatoria periapical, algo parecida a la de un granuloma o a la de un quiste recubierto de epitelio, sin embargo hay vitalidad pulpar, no causa dolor ni deformación facial. (Fig. 12)

La radiografía puede mostrar destrucción ósea localizada. El diagnóstico diferencial se puede realizar con los test térmicos y eléctricos, donde el tejido pulpar responde positivamente porque esta vital.

En el Segundo estadio: el aspecto radiográfico es típico del cementoma, se ve cuando se ha formado suficiente sustancia calcificada en la zona central como para producir una imagen radiopaca dentro de la zona radiolúcida en su origen.

En el Tercer estadio: se ve cuando la lesión sufrió calcificación casi completa.



Fig. 12

**Tratamiento:** no requiere tratamiento ya que una vez que alcanza la etapa de opacidad se estabiliza y no produce complicaciones. Los dientes tienen vitalidad durante todo el proceso por lo que no se deben extraer ni realizar endodoncia, sólo se requiere observación.

### URGENCIA ENDODÓNTICA MECANISMO DEL DOLOR

El DOLOR involucra la interacción de dos componentes:

**Sensorial:** se refiere a la percepción y detección de estímulos nocivos. Incluye la intensidad, la duración y la característica del dolor.

**Afectivo-emocional:** se refiere a la relación entre el dolor y la capacidad para tolerarlo, como su racionalización.

Cada uno de estos componentes está mediado por mecanismos cerebrales separados pero interactivos.

Tronstand sostiene que el 90% de los pacientes con dolor máxilo-facial requiere una exploración endodóntica y de ese 90%, aproximadamente, el 60% de ese dolor tiene su origen pulpar o periapical.

Existen 2 vías de conducción nerviosa en la pulpa, la vía representada por las fibras A-delta de conducción rápida (12-30 m/s), y la vía compuesta por las fibras C de conducción lenta (0,5-2 m/s). Cada una de estas fibras tiene diferentes características de dolor: las fibras A-delta producen dolor lancinante, rápido, agudo, mientras que las fibras C provocan un dolor sordo, lento y apagado<sup>1</sup>. Cuando el proceso se encuentra establecido, las fibras A-delta responden exageradamente a los estímulos, especialmente a los térmicos.

Cuando las fibras A-delta sucumben ante el proceso de enfermedad, el dolor persiste pero es percibido como un dolor sordo que es producido por la estimulación de las fibras C.

Con el aumento de la inflamación de los tejidos pulpares, las fibras C se convierten en las únicas estructuras capaces de producir dolor.

El dolor que empezó como un dolor de corta duración, puede mantenerse y escalar hacia un dolor intenso, prolongado, palpitante y constante. Las urgencias endodónticas constituyen un desafío tanto diagnóstico como terapéutico. Lasala define urgencia como la necesidad imperiosa de resolver, con extrema rapidez, un problema, bien sea de una situación patológica o por un motivo privado.

Natkin señala que la urgencia endodóntica es aplicable a una gran variedad de problemas clínicos. En endodoncia es necesario conocer bien y dominar los diferentes aspectos de la urgencia, porque en caso contrario, pueden producirse consecuencias muy graves para el paciente. Un diagnóstico o tratamiento incorrecto no permitirán aliviar el dolor y podrían hasta agravar la situación.

Un paciente que sufre de una urgencia endodóntica requiere de atención rápida e inmediata. El

diagnóstico correcto y una intervención adecuada, posibilitará la solución rápida del cuadro del dolor. Gluskin, Cohen y Brown señalan que existen tres componentes básicos que afectan significativamente el diagnóstico y el tratamiento de una urgencia endodóntica: en primer lugar, la percepción del dolor por parte del paciente, en segundo lugar, el hallazgo del dolor en el paciente por parte del profesional, y por último, la decisión del odontólogo para tratar el dolor.

Existen dos situaciones clínicas que pueden determinar el dolor en endodoncia:

- 1) Dolor previo producido por afección de la pulpa o periapical.
- 2) Dolor posterior al tratamiento.

### PLAN TERAPÉUTICO DE LA URGENCIA

#### DOLOR PREVIO PRODUCIDO POR AFECCIÓN DE LA PULPA O PERIAPICAL

##### Lesiones Pulpares a Cámara Cerrada Reversibles

- **Hipersensibilidad Pulpar:** eliminar el irritante que lo causa, proteger el complejo pulpo-dentinario con barniz, resina, fluoruros, etc., o recomendar el uso de colutorios desensibilizantes según el agente causal. Es decir bloquear los túbulos dentinarios mediante métodos químicos o físicos.
- **Hiperemia Pulpar:** eliminación de la causa y una adecuada protección del complejo pulpo- dentinario. Evaluación posterior durante algunas semanas para comprobar la resolución del problema.

##### Lesiones Pulpares a Cámara Cerrada Irreversibles Sintomáticos

En estos tipos de lesión, el dolor puede ser diverso, espontáneo, provocado, moderado, intenso, irradiado, de duración corta hasta períodos prolongados.

- **Pulpitis Sintomática Moderada:** El alivio del dolor de estos casos depende del grado de compromiso pulpar:

\* Estados incipientes, se elimina la causa y se puede colocar una obturación de Óxido de Zinc-eugenol (astringente, analgésico y antiséptico).

\* Estados más marcados, se puede abrir la cámara pulpar, eliminar la pulpa cameral, irrigar, secar y colocar:

- 1) Una torunda de algodón estéril levemente mojada en eugenol o clorofenolalcanforado.

- 2) Una torunda seca y estéril, sellar la cavidad coronaria con una obturación temporaria, no dejar abierto.

Medicación: Analgésica Antinflamatoria.

- **Pulpitis Sintomática Avanzada:** el alivio del dolor de estos casos requiere, apertura cameral, si es posible eliminar la pulpa cameral, irrigar, secar y cuando cese la hemorragia colocar alguna de estas alternativas:

- 1) Colocar una torunda de algodón levemente embebida en eugenol, clorofenolalcanforado o clorhexidina y cerrar la cavidad coronaria con un material provisorio.

- 2) Solo algodón estéril, luego cubrir la apertura con una obturación temporal. Medicación: Analgésica y Antinflamatoria.

NUNCA DEJAR LA CAVIDAD PULPAR ABIERTA AL MEDIO BUCAL, porque se agrega la contaminación bacteriana de cavidad bucal.

##### Lesiones Pulpares a Cámara Cerrada Irreversibles Asintomáticos

- **Reabsorción Dentinaria Interna:** no requiere alivio del dolor.
- **Pulpitis Crónicas:** se caracterizan por no presentar dolor, pero si bien cursan sin presentar dolor, pueden reagudizarse en algún momento, en ese caso actuar como en las lesiones sintomáticas.

##### Lesiones a Cámara Abierta Reversibles

- **Herida Pulpar:** protección del tejido pulpar, mediante el empleo de pastas o sustancias especiales, con la finalidad de cicatrizar y preservar la vitalidad pulpar.
- **Pulpitis Ulcerosa Primaria:** el alivio del dolor dependerá de la maduración apical:
  - \* Ápice inmaduro: no requiere, puesto que debe hacerse de inmediato el tratamiento de protección pulpar o pulpotomía.
  - \* Ápice maduro: extirpación pulpar, luego tratamiento biopulpectomía total.

##### Lesiones Pulpares a Cámara Abierta Irreversibles

- **Pulpitis Ulcerosa Secundaria:** no requieren alivio del dolor.
- **Polipo Pulpar:** no requiere alivio del dolor.

**Pulpo Periodontitis**

Lo mismo que indicamos en los procesos inflamatorios sintomáticos

**Procesos Terminales**

- **Necrosis Pulpar:** no requiere alivio del dolor.

**Periodontitis Apical Sintomática****Periodontitis Traumática**

- **Periodontitis origen extra-pulpar:** eliminar la causa. Medicación: Analgésica y Antiinflamatoria.
- **Periodontitis origen intra canalicular:** alivio oclusal. Medicación: Analgésica y Antiinflamatoria.

**Periodontitis Química**

- **Intra canalicular:** Alivio oclusal. Medicación: Analgésica y Antiinflamatoria.

**Periodontitis Infecciosa**

- **Originada por una necrosis o gangrena pulpar:** apertura cameral, instrumentación e irrigación del conducto, obturación con pasta de hidróxido de calcio o clorhexidina, sellado de la cavidad. Medicación: Analgésicos, Antiinflamatorios y Antibióticos.

**Absceso Dentoalveolar Agudo (ADA)**

El alivio del dolor, se relaciona directamente con estos estadios evolutivos:

- **Absceso no maduro:** apertura cameral, drenaje, canalización de conducto y antibióticos, antiinflamatorios por vía general. Si las condiciones del paciente lo permiten, instrumentación del conducto, limpieza, irrigación profusa con hipoclorito de sodio, desinfección y obturación con: pasta de hidróxido de calcio (polvo + agua destilada o anestesia o solución fisiológica) o clorehexidina, obturación provisoria hasta la próxima sesión y medicación de antibióticos, antiinflamatorios.
- **Absceso mucoso maduro, fluctuante:** instrumentación del conducto, limpieza, irrigación profusa con hipoclorito de sodio, desinfección y obturación con: pasta de hidróxido de calcio (polvo + agua destilada o anestesia o solución fisiológica) o

clorehexidina, sellado provisorio hasta la próxima sesión.

Incisión, medicación de antibióticos, antiinflamatorios.

- **Presencia de Tratamiento endodóntico previo:** medicación de antibióticos, antiinflamatorios y buches de agua caliente hasta que cronifica y se rehace el tratamiento.

**Periodontitis Apical Asintomática**

**Periodontitis Apical Crónica:** No requiere alivio del dolor, sólo si se reagudiza.

**DOLOR POSTERIOR AL TRATAMIENTO****PULPA VITAL**

**Post intervención endodóntica inmediata:** de 24 a 72 horas se puede producir una periodontitis del tipo traumático o química.

La conducta es NO DESOBTURAR, solo aliviar la oclusión y medicar con Analgésicos, Antiinflamatorios.

**Post intervención endodóntica mediata:** posiblemente se esté ante un fracaso, en ese caso rehacer el tratamiento.

Esperar con la medicación sistémica, que pase la faz aguda para DESOBTURAR y poder realizar el tratamiento endodóntico.

Lo importante en estos casos realizar un diagnóstico diferencial con otras lesiones que cursan con síntomas y signos semejantes.

**PULPA NO VITAL**

**Post intervención endodóntica inmediata:** de 1 a 7 días se puede producir una periodontitis traumática, química, infecciosa o un absceso dento alveolar agudo o la aparición de una fístula

La conducta es NO DESOBTURAR, solo aliviar la oclusión y medicar con Analgésicos, Antiinflamatorios y Antibióticos.

**Post intervención endodóntica mediata:** posiblemente se esté ante un fracaso, en ese caso rehacer el tratamiento.

Esperar con la medicación sistémica, que pase la faz aguda para DESOBTURAR y poder realizar el tratamiento endodóntico.

Lo importante en estos casos realizar un diagnóstico diferencial con otras lesiones que cursan con síntomas y signos semejantes.

## MANEJO FARMACOLÓGICO DEL DOLOR EN ENDODONCIA

### DOLOR LEVE

Los medicamentos de elección para estos casos son:

Acetaminofen: analgésico no esteroideo, antipirético. Dosis: 500mg. c/8hrs - hasta 4gr/día.

Clonixinato de Lisina: Analgésico y antiinflamatorio no esteroideo (AINES). Dosis: 125 mg. c/8hrs.

### DOLOR MODERADO

Los medicamentos de elección para estos casos son: AINES que se caracterizan por su acción analgésica, antiinflamatoria, antipirética.

Ibuprofeno: se administra a dosis de 200-400 mg/4-6 horas, siendo esta dosis eficaz y bastante segura para dolores moderados; puede aumentarse hasta 600 mg/6-8 horas, sin pasar de 2400 mg/día.

Ácido Acetil Salicílico: dosis de 325 a 650mg/ 8 hrs.

Ketoprofeno: es un analgésico efectivo para el alivio del dolor moderado en dosis de 25 a 150 mg.

Flurbiprofeno: dosis de 50 y 100 mg han mostrado buena eficacia analgésica.

Naproxeno: 200 o 400 mg cada 4 o 6hrs.

Ketorolaco: 10 mg cda 8 hs.

### DOLOR SEVERO

Paracetamol: a dosis de 500 mg a 1 g hasta 3 o 4 veces al día, sin exceder los 4g/día.

Al tener un mecanismo de acción diferente al de los AINE, pueden asociarse a ellos si se necesita aumentar el efecto calmante.

Pero también está indicado si el paciente es alérgico a los AINES.

Tramadol: a una dosis de 50mg/6-8 horas o una única dosis de 100 mg en casos de dolor muy intenso.

Tramadol + Paracetamol: máximo 4 comprimidos por día. Reduce los efectos adversos dados por el clorhidrato de tramadol.

Codeína a dosis de 30-60 mg/6-8 horas.

El grupo de analgésicos opioides como la codeína y el tramadol poseen mayor poder analgésico y se utilizan como último recurso.

Corticoides: antiinflamatorios de uso reservado para casos seleccionados, en los que existió un trauma quirúrgico excesivo o hay un edema importante.

Se aconseja una dosis cada 24 horas, siendo la duración del tratamiento entre uno y tres días según la intensidad de los síntomas.

Metilprednisolona: la dosis oscilará entre los 40 mg y los 125 mg.

Dexametasona: de 4 mg/ 8hrs, dosis máxima de 8mg/día.

## MANEJO FARMACOLÓGICO DE LA INFECCIÓN EN ENDODONCIA

Las infecciones de origen endodóntico son de carácter polimicrobiano, producidas simultáneamente por géneros, especies y cepas distintas y mixtas.

Ello nos exige planificar un tratamiento antibiótico adecuado, que cubra en lo posible estos agentes etiológicos.

### INFECCIONES LEVES

Los medicamentos de elección para estos casos son:

Amoxicilina: 500 mg 1 cápsula cada 8hrs entre 5 a 7 días.

Amoxicilina: 875 mg 1 comprimido cada 12 hrs dos veces al día.

Penicilina V: 500 mg cada 6 hs.

Ampicilina: 500 mg 1 cápsula cada 6hrs entre 5 a 7 días.

### INFECCIONES LEVES, MODERADAS

Clindamicina: 300mg. 1comprimido cada 6 a 8 hrs entre 5 a 7días

### INFECCIONES SEVERAS

Amoxicilina+ Ac. Clavulámico: 500mg + 125mg. 1comprimido cada 8hrs entre 5 a 7 días.

### PACIENTES ALÉRGICOS A PENICILINA

Azitomicina: la dosis recomendada es de 500 mg el primer día seguido de 250 mg por 4 días más.

Eritromicina: 500 mg 1 comprimido cada 6 hrs entre 5 a 7 días.

Clindamicina

### INFECCIONES RESISTENTES A LA AMOXICILINA O PACIENTES CON ENFERMEDADES SISTÉMICAS SIN CONTROL

Amoxicilina + Metronidazol: 500mg + 250mg. 1 capsula cada 8 hrs por 7 días.

### ¿Es correcto administrar antibióticos en pacientes con pulpitis irreversibles asociadas o no a periodontitis apical aguda después del tratamiento?

La pulpa está **vital**, si no hay signos de afectación sistémica, no está indicado prescribir antibióticos.

**BIBLIOGRAFÍA****Libros:**

- Canalda Sahli C, Brau Aguadé E. Endodoncia técnicas clínicas y bases científicas. 2ª ed. Barcelona: Editorial Masson; 2001.
- Cohen S., Burns RC. Endodoncia: Los caminos de la pulpa. 5ª ed. México: Médica Panamericana; 1994.
- Cohen S., Hargreave K M. Vías de la pulpa. 9ª ed. España: Elsevier Science; 2008.
- Estrela C. Ciencia Endodóntica. São Paulo: Editorial Artes Médicas Latinoamericana; 2005.
- Gani O. Manual de Prácticas Endodóntica. 8ª ed. Facultad de Odontología. Universidad Nacional de Córdoba; 2002.
- Grossman L. Práctica Endodóntica. 3ª ed. Buenos Aires. 1973; Cap 2.
- Ingle John L., Bakland Leif. Endodoncia. Traducción de la 5ª ed. México: Médica Interamericana Mc-Graw Hill; 2004.
- Liébana J. Microbiología oral, 2ª ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2002.
- Pumarola J., Canalda C. Patología de la pulpa y del periápice. En: Canalda C, Brau E, eds. Endodoncia. Madrid: Masson 2001; Cap. 6.
- Robbins K., Collins K. Patología estructural y funcional. 6a ed. Buenos Aires: McGraw-Hill Interamericana; 2000.
- Seltzer S. Bender IB. The dental pulp: Biologic considerations in dental procedures. 3ª ed. Missouri: Ishiyaju Euroamericana Inc; 1990.
- Soares I., Goldberg F. Endodoncia: Técnica y fundamentos. 2ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2012.
- Torabinejad M., Walton R. Endodoncia, principios y práctica, 4ª ed. España: Elsevier; 2010.
- Tronstad L. Endodoncia Clínica. Barcelona: Masson; 1993.
- Vademécum Comercial Pr. [www.prvademecum.com](http://www.prvademecum.com)
- Walton RE., Torabinejad M. Endodoncia. Principios y Práctica Clínica. 3ª ed. México: Médica Interamericana Mc-Graw Hill; 1990.

**Revistas:**

- Arena A, Menis L, Gani O. Tratamiento de dientes con fractura vertical. Una alternativa en la terapéutica clínica. Rev. Asoc Odontol Argent 2001; 89 (5): 12-8.

- Argüello G. Diagnóstico pulpar. Rev. Mexicana de Odontología Clínica. 2009; 2 (XI).
- Avellaneda R. Incidencia de lesiones degenerativas pulpares en función con la edad. Rev. Asociación Odontológica Argentina 1984; 72(4): 105-108.
- Bender I. Pulpal pain diagnosis, a review. JOE 2000; 26:175-179.
- Bobbio Abad S, Gherzi Miranda HD, Hernández Añaños JF. Manejo farmacológico coadyuvante al tratamiento endodóntico. Rev Estomatol Herediana 2011; 21(1):110-115.
- Canal Abierto. Terminología Diagnóstica por La Asociación Americana de Endodoncia. Rev. Sociedad Endodoncia de Chile 2014; 30.
- Costerton JW. Cystic fibrosis pathogenesis and the role of biofilms in persistent infection. Trends Microbiol 2001; 9:50-2.
- Culbreath TE, Davis GM, West NM, Jackson A. Treating internal resorption using a syringeable composite resin. J Am Dent Assoc 2000; 131(4):493-5.
- Dental Clinics of North America (<http://dental.theclinics.com>)
- Eversole L, Stone C, Strub D. Focal sclerosing osteomyelitis/focal periapical osteopetrosis: Radiographic patterns. Oral Surg 1984; 58(4): 456-60.
- Holland GR, Narhi MN, Addy M, Orchardson R. Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity. J Clin Periodontol 1997; 24: 808-813.
- Int Journal of Oral Surg: <http://www.sciencedirect.com/science/journal/03009785>
- International Endodontics Journal: <https://www.internationalendodonticjournal.com>
- Journal of Endodontics: (<http://endodonticsjournal.com>)
- Khan AA, Dionne RA. COX-2 inhibitors for endodontic pain. Endod Topics 2002; 3(1):31-40.
- López Marcos JF. Etiología, clasificación y patogenia de la patología pulpar y periapical. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004; 9 Supple: 52-62.
- Menis L, Villalba C. Diagnóstico diferencial de fístulas de distintos orígenes. Rev. Claves 2000; Nº 43 Noviembre/ Diciembre.
- Metzger Z, Blasbalg J, Dotan M, Tsesis I, Weiss EI. Characterization of coaggregation of *Fusobacterium nucleatum* PK1594 with

- six Porphyromonas gingivalis strains. J Endod 2009; 35:50-4.
- Mickel AK, Wright AP, Chogle S, Jones JJ, Kantorovich I, Curd F. An analysis of current analgesic preferences for endodontic pain management. J Endod 2006; 32(12):1146-54.
  - Morse D, Esposito J, Yesilsoy C. Recall Radiopaque response determined from radiographic examination of 211 consecutive cases with initial periapical pathosis. Quintessence Int 1985; 6: 419-28.
  - Natkin E. Treatment of endodontic emergencies. Dent Clin North Am 1974; 18: 243.
  - Nobuhara WK, Carnes DL, Gilles JA. Anti-inflammatory effects of dexamethasone on periapical tissues following endodontic overinstrumentation. J Endod 1993; 19(10):501-7.
  - Revista Quintessence: [www.quintpub.com](http://www.quintpub.com)
  - Revista Asociación Odontológica Argentina: <http://www.aoa.org.ar>
  - Revista Española de Endodoncia: <http://www.revistaendo.com>
  - Ricucci D, Siqueira JF, Bate AL, Pitt Ford TR. Histologic investigation of root canal-treated teeth with apical periodontitis: a retrospective study from twenty-four patients. J Endod 2009; 35:493-502.
  - Savage MG, Henry MA. Preoperative nonsteroidal anti-inflammatory agents: review of the literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2004; 98:146-52.
  - Seltzer S, Bender IB, Ziontz M. The dynamics of pulp inflammation: correlations between diagnostic data and actual histologic findings in the pulp. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1963; 16(8):969-77.
  - Sedgley C, Nagel A, Dahlén G, Reit C, Molander A. Real-time quantitative polymerase chain reaction and culture analyses of Enterococcus faecalis in root canals. J Endod 2006; 32 (3):173-7.
  - Sierra L. Participación del sistema inmune en la patología peri apical crónica de origen pulpar. Rev. Asoc Odont Arg 1990; 78 (3): 142-151.
  - Siqueira JF Jr, Rôças IN. Community as the unit of pathogenicity: an emerging concept as to the microbial pathogenesis of apical periodontitis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2009; 107:870-8.
  - Sirvent Encinas F, Garcia Barbero E. Biofilm. Un nuevo concepto de infección en Endodoncia. Endodoncia 2010; 28 (4):241-256.
  - Wiegand A, Kuhn M, Sener B, Roos M, Attin T. Abrasion of eroded dentin caused by toothpaste slurries of different abrasivity and toothbrushes of different filament diameter. J Dent 2009; 37 (6): 480-4.