

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSTGRADO DE ENDODONCIA

**PATOLOGÍAS PULPARES Y PERIAPICALES
DIAGNOSTICADAS EN EL POSTGRADO DE
ENDODONCIA DE LA UNIVERSIDAD CENTRAL DE
VENEZUELA EN EL PERIODO ENERO 2002 -
MARZO 2005**

Autora: Od. Altamira Coromoto Puentes Zambrano.

Tutora: Prof. María Valentina Camejo Suárez.

Caracas, diciembre 2005

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSTGRADO DE ENDODONCIA

**PATOLOGÍAS PULPARES Y PERIAPICALES
DIAGNOSTICADAS EN EL POSTGRADO DE
ENDODONCIA DE LA UNIVERSIDAD CENTRAL DE
VENEZUELA EN EL PERIODO ENERO 2002 -
MARZO 2005**

Trabajo especial de grado presentado
ante la ilustre Universidad Central de
Venezuela, por la odontólogo Altamira
Coromoto Puente Zambrano, para
optar al Título de Especialista en
Endodoncia.

Caracas, diciembre 2005

Aprobado en nombre de la Universidad Central de Venezuela
por el siguiente jurado examinador

(Coordinador) Nombre y Apellido
C.I.:

FIRMA

Nombre y Apellido
C.I.:

FIRMA

Nombre y Apellido
C.I.:

FIRMA

Observaciones: _____

DEDICATORIA

A José Gregorio, Gabriel Alejandro y José Antonio, por su amor y apoyo en cada segundo de estos dos años.

A Carolina, Jacqueline, María Alejandra, María Eugenia, Jabnel y Martha, por los momentos inolvidables compartidos en nuestro postgrado.

AGRADECIMIENTOS

A mi tutora, profesora María Valentina Camejo Suárez, Especialista en Endodoncia, por su valiosa asesoría y orientación en la elaboración del presente trabajo especial de grado.

A la profesora Olga González Blanco, MSc en Odontología Restauradora y Oclusión, por su meritoria disposición en la orientación metodológica del presente trabajo.

A los profesores Mariela Fajardo, MSc en Biología Oral, Especialista en Endodoncia y Carlos Bóveda Especialista en Endodoncia por su apoyo y asesoramiento que hizo posible el enriquecimiento del presente trabajo especial de grado.

Al personal del departamento de archivo de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, por su disposición en la búsqueda de las historias clínicas que conformaron la muestra del presente estudio.

Al señor Stuart Martínez, auxiliar I de la Biblioteca de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, por su tiempo y disposición en la búsqueda de las referencias consultadas en el presente trabajo especial de grado.

LISTA DE CONTENIDOS

	Página
Dedicatoria.....	iv
Agradecimientos.....	v
Lista de tablas.....	x
Lista de gráficos.....	xi
Resumen.....	xii
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. REVISIÓN DE LA LITERATURA.....	4
1. PATOLOGÍA PULPAR.....	4
1.1. Etiología de la patología pulpar.....	4
1.2. Historia natural de la patología pulpar.....	9
1.2.1. Permeabilidad dentinaria.....	9
1.2.2. Reacción pulpar ante irritantes microbianos.....	11
1.2.2.1. Disminución de la permeabilidad dentinaria.....	13
1.2.2.2. Reacciones inflamatorias no específicas ante los irritantes locales.....	15
1.2.2.3. Reacciones inmunes específicas ante los irritantes locales.....	21
2. CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LAS PATOLOGÍAS PULPARES.....	36

2.1. Diente vital asintomático.....	39
2.2. Pulpitis reversible.....	40
2.3. Pulpitis irreversible.....	44
2.3.1. Pulpitis irreversible sintomática.....	45
2.3.2. Pulpitis irreversible asintomática.....	50
2.3.2.1. Pulpitis ulcerosa.....	52
2.3.2.2. Pulpitis hiperplásica.....	54
2.3.2.3. Resorción radicular interna.....	58
2.3.2.4. Calcificaciones pulpare.....	65
2.4. Necrosis pulpar.....	69
3. PATOLOGÍA PERIAPICAL.....	73
3.1. Etiología de la patología periapical.....	73
3.2. Historia natural de la patología periapical.....	75
4. CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LAS PATOLOGÍAS PERIAPICALES.....	85
4.1. Periodontitis periapical aguda.....	87
4.2. Periodontitis periapical crónica.....	91
Granuloma.....	93
Quiste periapical.....	98
Osteítis condensante.....	108
4.3. Absceso periapical.....	111
4.3.1. Absceso periapical agudo.....	111

4.3.2. Absceso periapical crónico.....	117
4.3.3. Absceso periapical crónico agudizado.....	120
III. MATERIALES Y MÉTODOS.....	122
1. Tipo y diseño de la investigación.....	122
2. Población y muestra.....	122
3. Técnicas e instrumentos de recolección de datos.....	123
4. Análisis de los datos.....	123
IV. RESULTADOS.....	124
V. DISCUSIÓN.....	128
VI. CONCLUSIONES.....	133
VII. REFERENCIAS.....	135
VIII. ANEXO.....	153

LISTA DE TABLAS

	Página
Tabla I. Distribución de la población atendida en el Postgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela según edad y sexo. Enero 2000–marzo 2005. Escala de 1 a 9 equivalente a las edades de los casos atendidos (8 a 99 años).....	124
Tabla II. Frecuencia absoluta y relativa de las patologías pulpares diagnosticadas en los casos atendidos en el Postgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela. Enero 2000 – marzo 2005.....	125
Tabla III. Frecuencia absoluta y relativa de las patologías diagnosticadas en los casos atendidos en el Postgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, según la edad. Enero 2000–marzo 2005.....	126
Tabla IV. Frecuencia absoluta y relativa de las patologías diagnosticadas en los casos atendidos en el Postgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, según el sexo. Enero 2000 – marzo 2005.....	127

LISTA DE GRÁFICOS

	Página
Gráfico 1. Frecuencia absoluta de las patologías pulpares diagnosticadas en los casos atendidos en el Postgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela. Enero 2000 – marzo 2005.....	125
Gráfico 2. Frecuencia relativa de las patologías diagnosticadas en los casos atendidos en el Postgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, según el sexo. Enero 2002 – marzo 2005.....	127

RESUMEN

El conocimiento de las características clínicas y prevalencia de las patologías pulpares y periapicales es de importancia en su diagnóstico y tratamiento. Por tal motivo se determinó la prevalencia de las patologías pulpares y periapicales más frecuentemente diagnosticadas en el Postgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela durante enero de 2002 a marzo de 2005. La población estuvo constituida por novecientos dieciocho casos tratados por estudiantes del postgrado. Se utilizó una hoja de registros de datos para obtener los siguientes antecedentes: sexo, edad y diagnóstico. Los datos fueron tabulados en el programa Excel de Office 97 y analizados estadísticamente en el programa SPSS. Se determinó que los diagnósticos más frecuentes fueron pulpitis irreversible, necrosis pulpar con periodontitis periapical crónica y necrosis pulpar. Las pulpitis reversible e irreversible se presentaron más frecuentemente entre los cincuenta y tres y los sesenta y un años; la necrosis pulpar, necrosis pulpar con periodontitis periapical crónica, diente despulpado con tratamiento de conducto previo y periodontitis periapical crónica entre los cuarenta y cuatro y los cincuenta y dos años. En el sexo femenino prevaleció la pulpitis reversible y en el sexo masculino la necrosis pulpar con periodontitis periapical crónica.

I. INTRODUCCIÓN

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

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

Pero si la injuria al tejido pulpar aumenta y el daño se extiende, se sucederán alteraciones que

pueden conducir a un daño irreversible que afectará tanto al tejido pulpar como al tejido periapical.

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

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

Un correcto diagnóstico orientará a la aplicación de una terapéutica apropiada con lo cual se fomentarán las

condiciones adecuadas para que ocurra la reparación del tejido afectado y así evitar la perpetuación de la patología pulpar o periapical.

En este sentido, es de importancia conocer las diferentes patologías pulpares y periapicales que se pueden producir por distintas injurias, así como las características clínicas particulares de cada una de ellas.

Igualmente es trascendente conocer la frecuencia con la cual se presentan las enfermedades pulpares y periapicales en nuestra población, para así tener un basamento científico que reproduzca la realidad y que permita diseñar estrategias en salud que tiendan a disminuir su incidencia y prevalencia.

Por esta razón se establece como objetivo de la presente investigación el determinar la prevalencia de las patologías pulpares y periapicales que fueron más frecuentemente diagnosticadas en el Postgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela durante el periodo comprendido entre enero de 2002 y marzo de 2005.

II. REVISIÓN DE LA LITERATURA

1. PATOLOGÍA PULPAR

1.1. Etiología de la patología pulpar

La patología pulpar se produce como consecuencia de una reacción del tejido pulpar ante diversos irritantes externos, principalmente los microorganismos y sus productos tóxicos⁽¹⁻⁷⁾, los cuales pueden desencadenar alteraciones que van desde un proceso inflamatorio reversible, una inflamación grave progresiva e irreversible hasta una necrosis pulpar. Lo cual dependerá de la naturaleza, intensidad y duración del irritante y de la resistencia del hospedero⁽⁸⁻¹²⁾.

Los microorganismos, que suelen ser bacterias, pero también pueden encontrarse hongos y virus^(13,14), pueden llegar a la pulpa por diferentes vías, entre ellas se numeran la microfiltración marginal⁽¹¹⁾, la caries dental, anomalías de desarrollo, traumatismos, enfermedades periodontales, a través de la circulación sanguínea o por causas iatrogénicas por procedimientos restauradores^(2,3,6-9,11,15).

Mientras la dentina esta cubierta por un esmalte íntegro en la superficie coronaria y por cemento sobre la

superficie radicular, la pulpa suele permanecer sana durante toda la vida, alejada de grandes estímulos químicos, mecánicos y térmicos, a menos que la irrigación sanguínea apical sea alterada por fuerzas ortodónticas excesivas o por un traumatismo por un impacto importante^(10,16).

La mayor parte de las afecciones pulpares patológicas comienzan con la pérdida de una o ambas barreras protectoras, debido a caries, fracturas o abrasión^(8,17,18), el resultado es la comunicación del tejido pulpar con la cavidad bucal a través de los túbulos dentinarios⁽¹⁹⁾, permitiendo que los microorganismos y sus productos u otras sustancias antigénicas invadan la pulpa⁽²⁰⁻²²⁾.

Se ha evidenciado que la respuesta del tejido pulpar puede comenzar incluso cuando se producen lesiones de caries incipientes en el esmalte con o sin cavitación^(23,24). También se ha demostrado que los microorganismos presentes en un saco periodontal pueden afectar al tejido pulpar a través de un conducto accesorio o del ápice radicular^(5,13,21,25), así mismo infecciones que se encuentren en vecindad con el diente pueden invadir vía hematógica o sanguínea al tejido pulpar previamente alterado^(21,26).

En otro sentido, los traumatismos dentarios pueden ocasionar una sección del paquete vásculo-nervioso, produciendo la inmediata necrosis de la pulpa, o bien una irritación de intensidad variable que puede desencadenar la calcificación de la cámara pulpar y de los conductos radiculares o la resorción radicular^(15,21).

Así mismo, los traumatismos crónicos, causados por problemas oclusales como sobreoclusión, bruxismo, abrasiones y erosiones también provocan respuestas patológicas en el complejo dentino pulpar, que en la mayoría de los casos permiten mantener la vitalidad pulpar debido a su menor intensidad^(10,21,26).

Del mismo modo, el daño pulpar también puede ser producido por procedimientos clínicos como el corte del tejido dentario o el pulido de las restauraciones sin el adecuado control de la temperatura que genere el instrumental rotatorio, ^(10,13,15,27-30), la desecación o deshidratación de la superficie dentinaria⁽²⁹⁻³¹⁾ o el empleo de alguna técnica de impresión que fuerce microorganismos a través de los túbulos dentinarios⁽²⁸⁾ o que generen altas temperaturas y presión⁽¹³⁾.

Hay que tener en cuenta que el simple hecho de cortar la dentina, aun en las mejores condiciones posibles, supone una agresión a los odontoblastos^(29,32,33), cuyas terminaciones son seccionadas al mismo tiempo que el tejido mineralizado que las rodea, haciendo a la pulpa más susceptible a la irritación de los agentes externos^(10,21).

Algunos materiales usados en los procedimientos odontológicos pueden desencadenar de forma reversible una mínima o moderada irritación sobre el complejo dentino pulpar^(10,34-36). Durante mucho tiempo se consideró que la mayor parte de los materiales de restauración eran tóxicos para el complejo dentino pulpar, no obstante, se ha demostrado que son los microorganismos los que ocasionan la mayoría de las inflamaciones persistentes del tejido pulpar y no el material restaurador en sí^(11,30,31).

También se han relacionado como causantes de patologías pulpares a los productos de corrosión que se producen entre algunos materiales de restauración y la estructura dentaria⁽²⁷⁾ así como algunos tipos de radiación⁽¹⁾.

Es importante destacar que la pulpa es un órgano terminal⁽³⁷⁾ que presenta características particulares. Entre ellas, que su circulación sanguínea es terminal lo que impide su revascularización y que se encuentra contenida entre las paredes dentinarias rígidas de la cámara y el conducto radicular que limitan su capacidad de expansión al producirse un edema; condiciones que la hacen vulnerable a la invasión de los microorganismos así como a los estímulos mecánicos, térmicos y químicos^(7,8,37,38).

De la intensidad y duración del estímulo depende que se inicie la patología pulpar. Si los irritantes que llegan a la pulpa tienen escasa intensidad y se instaura un tratamiento adecuado, se puede inducir la formación de dentina terciaria por parte de los odontoblastos y la remisión de la inflamación pulpar presente^(4,10,19).

Pero si los irritantes persisten o la agresión pulpar tiene mayor intensidad, se produce la destrucción de los odontoblastos y la inflamación se extenderá de la zona afectada al resto del tejido pulpar⁽⁸⁾.

1.2. Historia natural de la patología pulpar

1.2.1. Permeabilidad dentinaria

La permeabilidad dentinaria tiene importancia crítica en la producción de las lesiones pulpares, debido a que los túbulos dentinarios permiten la difusión de los fluidos hacia el interior del tejido pulpar a través de la dentina⁽²⁹⁾. La velocidad con la que ocurren las reacciones pulpares se relacionan con el espesor de la dentina remanente^(11,39), el número de túbulos dentinarios y el grado de mineralización de los mismos⁽¹¹⁾.

Cuando el espesor dentinario está reducido o cuando el área de la superficie dentinaria es amplia se produce un aumento lineal en la permeabilidad^(40,41). De este modo, al reducir el espesor de dentina, por caries dental, atrición, abrasión o por procedimientos restauradores, se expone mayor cantidad de túbulos dentinarios, ocasionando un aumento en la permeabilidad de la dentina remanente^(10,42,43).

Lo anteriormente expuesto fue comprobado por Pashley⁽⁴⁴⁾, quien demostró que la reducción del espesor de dentina aumenta considerablemente su permeabilidad, concluyendo que a

medida que la preparación dentinaria se aproxima más a la pulpa, mayor es el número de túbulos dentinarios expuestos por unidad de superficie y mayor es el diámetro de los mismos.

Lo anterior es consecuencia del número, disposición y características de los túbulos dentinarios, los cuales convergen de la unión esmalte-dentina hacia la cámara pulpar. Observándose a nivel de la unión esmalte-dentina un promedio de 15.000 túbulos dentinarios por milímetro cuadrado, a diferencia de la dentina más próxima a la cámara pulpar, en la que concurren aproximadamente 45.000 túbulos dentinarios por milímetro cuadrado⁽¹⁴⁾, igualmente el diámetro de los mismos aumentan conforme más cercano se está de la pulpa^(16,42,45).

En el mismo orden de ideas, Reeves y Stanley⁽⁴⁶⁾ realizaron un estudio donde evaluaron las reacciones pulpares en base al grado de permeabilidad dentinaria y a la profundidad de la invasión microbiana, encontrando poca inflamación cuando los microorganismos penetraban la dentina hasta 1,1 mm de la pulpa, pero cuando penetraban a 0,5 mm de la pulpa las manifestaciones patológicas aumentaban.

En un estudio similar, Murria *et al.*⁽⁴⁷⁾ evaluaron la respuesta pulpar en función del espesor de dentina remanente usando diferentes materiales restauradores, concluyendo que es necesario más de 0,5 mm de dentina remanente para evitar cualquier evidencia de daño pulpar.

La permeabilidad también depende del tipo de dentina presente en el diente, siendo la dentina primaria más permeable que la dentina irritacional o terciaria y un tracto de dentina muerta mucho más permeable que ambas, donde los túbulos dentinarios están vacíos a causa de la muerte y desintegración de los odontoblastos^(3,10,11,16).

1.2.2. Reacción pulpar ante los irritantes microbianos.

El amplio espectro de reacciones pulpares que se pueden producir ante la presencia de un irritante van desde ligeras alteraciones en la capa de odontoblastos, pasando por una hiperemia en una pulpitis reversible, seguida por una pulpitis irreversible, una necrosis pulpar^(27,48) hasta la formación de una patología periapical⁽¹⁹⁾.

Si bien es cierto que los microorganismos no pueden pasar a través de los túbulos dentinarios mientras el diente

conserve intacto el esmalte, está demostrado que en lesiones de caries superficiales en el esmalte⁽⁴¹⁾, sus productos derivados⁽²⁰⁾ producen reacciones en el tejido pulpar como en cualquier tejido conectivo del organismo^(8,41,49-51).

En este sentido Brännström y Lind⁽⁵²⁾ realizaron un estudio donde valoraron la respuesta pulpar ante diversos estadios de caries dental, encontrando reacciones inflamatorias en los dientes con caries incipiente sin cavitación y en aquellos que presentaron ligera cavitación por la desmineralización.

En los dientes con cavitación del esmalte y desmineralización de dentina observaron respuesta pulpar restringida al área correspondiente a la lesión de caries con deterioro y reducción del número de odontoblastos, pérdida de la membrana pulpodentinal, hiper Cromasia en capa odontoblástica, acumulo de exudado celular con predominio de linfocitos y leucocitos⁽⁵²⁾.

Entre las reacciones básicas que tienden a proteger a la pulpa se incluyen una disminución en la permeabilidad de

la dentina debido a una esclerosis dentinal, la formación de dentina terciaria y a la efectividad de las reacciones inflamatorias e inmunológicas^(2,10,27).

1.2.2.1. Disminución de la permeabilidad dentinaria

El desplazamiento de microorganismos, fluidos y solutos entre los túbulos dentinarios y la pulpa dentaria es restringido por las estrechas uniones que existen entre los odontoblastos⁽⁴⁰⁾ y por la presencia de sus prolongaciones viables y del fluido dentinario, el cual contiene anticuerpos, cristales minerales y diversas macromoléculas que se encuentran dentro de los túbulos^(2,10,16,20).

Es así que cuando la dentina es expuesta, el fluido contenido en los túbulos dentinarios actúa como una primera línea de defensa al oponerse y reducir la difusión de sustancias nocivas hacia el interior del tejido pulpar^(16,41); igualmente el fluido dentinal contiene proteínas plasmáticas que pueden aglutinar algunos materiales⁽¹⁶⁾ e inmunoglobulina G (IgG)⁽⁶⁾, jugando un papel protector del tejido pulpar⁽¹⁶⁾.

Sin embargo, la respuesta defensiva más común es la esclerosis dentinaria^(21,53), donde se produce una retracción

de las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos en los túbulos dentinarios y la obliteración progresiva de los mismos por un material similar a la dentina peritubular⁽²¹⁾, principalmente con cristales de hidroxiapatita⁽³⁾, es decir, se produce su mineralización^(4,24), con lo cual se disminuye la permeabilidad de la dentina y se protege a la pulpa de la irritación^(6,50).

Si los factores irritantes penetran a través de los túbulos dentinarios y establecen contacto con los odontoblastos, éstos últimos pueden sufrir una reducción general en el número y tamaño, adquiriendo una apariencia cuboidal^(2,3,39); o sufrir cambios degenerativos que conllevan a su destrucción⁽⁵⁴⁾, así como también las células subyacentes, por el efecto osmótico que causa el movimiento rápido y forzado de líquido^(10,13).

La pulpa en esta circunstancia estimula la actividad odontoblástica o produce nuevos odontoblastos a partir de células mesenquimáticas indiferenciadas, para que formen rápidamente una dentina terciaria^(3,4,10,15), la cual es circunscrita, debido a que se deposita en la base de los túbulos dentinarios correspondientes al área del diente que

está siendo sometida a la irritación⁽³⁾, es amorfa, atubular o de pocos túbulos dentinarios, los cuales siguen trayectos tortuosos e irregulares, lo que permite reducir, evitar o retardar el ingreso de irritantes^(3,4,7,11,13,16,19-21,23,41,55). Lamentablemente para la pulpa, la formación de dentina terciaria y su morfología no son previsibles⁽¹¹⁾.

La dentina terciaria se subclasifica en dentina reaccionaria y en dentina reparativa. En la dentina reaccionaria la matriz dentinaria es secretada por células odontoblásticas postmitóticas sobrevivientes en respuesta a un estímulo apropiado; la matriz de la dentina reparativa es secretada por una nueva generación de células odontoblásticas después de la muerte del odontoblasto postmitótico original responsable de la secreción de la dentina fisiológica primaria y secundaria^(4,23,55).

1.2.2.2. Reacciones inflamatorias no específicas ante los irritantes locales

Aunque la dentina expuesta permite la penetración de sustancias, sus concentraciones pueden no alcanzar los valores necesarios para desencadenar la cascada de fenómenos relacionados con la inflamación. Esto indicaría

que tales concentraciones en el líquido intersticial se pueden mantener en niveles muy bajos. Mientras el índice del flujo sanguíneo pulpar sea normal la microcirculación será eficiente para eliminar las sustancias que difunden a través de la dentina hacia la cámara pulpar⁽¹⁹⁾.

Si disminuye el flujo sanguíneo pulpar, habrá un aumento consecutivo en la concentración de las sustancias que penetran a través de la dentina en el líquido intersticial. La mayor concentración de agentes nocivos originará respuestas celulares como humorales, las cuales están profundamente relacionadas con la patogénesis y persistencia de las lesiones pulpares y periapicales^(9,12,26,56).

En este sentido, una vez iniciado el estímulo antigénico en la pulpa⁽⁵⁷⁾, empiezan a producirse cambios tisulares donde los mediadores inflamatorios endógenos provocan una respuesta vascular que conduce a una alteración del flujo sanguíneo pulpar^(9,17,26,32). Los cambios vasculares representan la primera manifestación de la inflamación y son esenciales para mantener un adecuado suministro de sangre al tejido. Dependiendo de la severidad

del daño será la variedad de cambios vasculares observados en el tejido pulpar inflamado^(39,48,56).

En la inflamación pulpar se produce primariamente una rápida y transitoria vasoconstricción, seguida de una vasodilatación casi inmediata^(26,48,58), que permite un aumento del flujo sanguíneo y de la permeabilidad de los vasos más cercanos al sitio de la lesión, lo que a su vez conduce a la extravasación del plasma y proteínas plasmáticas hacia el tejido intersticial^(3,9,13,16,21,26,27,38,56-59), con la consecuente producción de un edema por el aumento en la presión osmótica local^(3,9,13,25-28).

Los vasos linfáticos se observan marcadamente dilatados, considerando que ellos no son normalmente evidentes dentro de una pulpa saludable⁽⁵⁷⁾, su presencia permite remover el exceso de fluido intersticial que se produce durante la inflamación pulpar⁽⁵⁶⁾.

Simultáneamente a la vasodilatación en los vasos sanguíneos se produce la marginación de leucocitos polimorfonucleares y monocitos a las paredes de los vasos sanguíneos y su migración^(8,11,13,26,28,41,58,59), por movimientos

ameibodales⁽²⁴⁾, a través de los espacios intercelulares del endotelio vascular hacia el tejido conectivo del espacio intersticial pulpar, en respuesta a señales quimiotácticas que se originan en el sitio afectado^(8,11,13,26,41,58,59). Lo anterior ocurre con el fin de llevar a cabo la neutralización, dilución y fagocitosis de los irritantes^(3,13,25,27).

Debido a la intensa vasodilatación y a la extravasación de los líquidos plasmáticos se produce una disminución de la circulación, lo que permite el acumulo de eritrocitos en el centro del vaso sanguíneo con el consecuente aumento de la viscosidad sanguínea^(24,58), aumento en el nivel del CO₂, descenso de los niveles del pH e imposibilidad de remover los productos de desecho⁽⁶⁰⁾.

Como el espacio intersticial de la pulpa es limitado, la extravasación de plasma se acumula en él, elevando la presión dentro del tejido pulpar. Esta alta presión ocasiona graves efectos sobre la microcirculación local y en la estimulación de neuronas sensibilizadas⁽¹⁶⁾.

Cuando la presión local en los tejidos sobrepasa a la presión venosa, los vasos tienden a sufrir un colapso, lo

cual incrementa la resistencia al paso del flujo sanguíneo; de esta manera, la sangre se aleja de zonas de mayor presión hística hacia zonas de menor resistencia. Mientras persista el aumento de la presión pulpar la circulación permanecerá obstaculizada ^(16,61).

Las consecuencias de la disminución del flujo sanguíneo son mínimas en los tejidos normales, pero graves en los que están inflamados, debido a que al obstruirse la circulación se facilita la acumulación de factores irritantes como enzimas nocivas, factores quimiotóxicos y toxinas microbianas, así como mediadores inflamatorios, lo cual aumenta la presión hística y reduce el flujo sanguíneo a un mayor volumen del tejido pulpar⁽¹⁶⁾.

Este fenómeno conduce al desarrollo del “síndrome de compartimiento”, en el cual la alta presión de los tejidos en un espacio limitado altera la estructura y deprime gravemente el funcionamiento de los tejidos localizados dentro de ese espacio. Tal presión suele ocasionar muerte celular, que a su vez produce más inflamación, con mayor escape de líquido y aumento de la presión dentro del compartimiento⁽¹⁹⁾.

El aumento de la presión cierra las venas e incrementa la resistencia al flujo sanguíneo por los capilares. La sangre es entonces desviada de zonas de alta presión hacia zonas de menor presión. Así se produce un círculo vicioso en el que las regiones inflamadas suelen inflamarse más debido a que tienden a limitar su propio flujo sanguíneo local⁽¹⁹⁾.

Sin embargo, las presiones no se transmiten con facilidad a través de la pulpa, sino que progresa con lentitud. Por ende, la inflamación y el aumento de la presión en la pulpa coronaria no cierran las venas de la región apical, por lo que no produce la muerte de todo el tejido pulpar por estrangulación⁽⁴¹⁾.

La pulpa presenta compartimientos múltiples en toda su extensión, como pequeños volúmenes de tejido pulpar encerrados en vainas separadas de tejido conectivo, en cada uno de los cuales puede haber elevaciones locales en la presión hística. Estos compartimientos funcionales pueden degenerarse de manera individual y tornarse necróticos y unirse para formar microabscesos⁽¹⁹⁾.

Los microabscesos pulpaes comienzan como zonas diminutas de necrosis, dentro de un infiltrado denso de células inflamatorias, principalmente agudas, circundado por un infiltrado denso de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos⁽¹¹⁾. La necrosis progresa con destrucción de células, liquefacción de terminales nerviosos de origen simpático y disminución gradual de la presión intrapulpar⁽⁵⁸⁾.

1.2.2.3. Reacciones inmunes específicas ante los irritantes locales

La respuesta inmunológica específica del tejido pulpar se produce simultáneamente con las reacciones inflamatorias no específicas, comprobándose un infiltrado celular inflamatorio inicial consistente casi completamente de leucocitos polimorfonucleares, linfocitos, monocitos y macrófagos^(3,4,10,11,15,25-27,48,54).

Cuando la infección progresa el infiltrado se hace más intenso y tiene un carácter mixto, compuesto fundamentalmente de linfocitos T ayudadores, linfocitos T supresores, linfocitos B y células plasmáticas como elementos inmunes específicos; polimorfonucleares, monocitos y células natural Killer como componentes no específicos^(4,25,48).

Se ha demostrado en las reacciones inmunitarias pulpares iniciales la presencia de linfocitos T, seguidos de linfocitos B^(4,50). Los linfocitos T usualmente ocupan áreas más grandes que los linfocitos B, los cuales se hallan frecuentemente en grupos y cercanos a áreas de microabscesos, mientras que los linfocitos T se observan solos o en grupos de dos o tres. La relación de linfocitos T y B explica las funciones reguladoras de los linfocitos T sobre la actividad de las células B⁽²³⁾.

Los linfocitos B son células secretoras de anticuerpos que juegan un importante rol en la inmunidad humoral; por lo general es muy raro encontrarlos en la pulpa dentaria humana normal⁽²³⁾.

Los linfocitos T son reconocidos como un residente normal de la pulpa dentaria⁽²³⁾, e intervienen recíprocamente con los linfocitos B en la destrucción de los antígenos más débiles⁽¹⁾. La pulpitis irreversible ha sido asociada con el incremento de los linfocitos T pulpares, los cuales son responsables de la regulación de los cambios inmunopatológicos pulpares⁽⁶²⁾.

La mayoría de los linfocitos T son linfocitos T de memoria CD4⁺, quienes junto a las células dendríticas inician la inmunodefensa de la pulpa contra estímulos antigénicos, facilitando la activación de células efectoras y los eventos involucrados en la patología pulpar⁽²³⁾.

Los linfocitos T de memoria CD4⁺ se subdividen en linfocitos T1 (Th-1) y linfocitos T2 (Th-2). La respuesta humoral dada por los linfocitos Th-2 es la producción de citocinas características e interleucinas (IL), específicamente IL-4, IL-5, IL-10 e IL-13⁽²³⁾.

Los linfocitos Th-1 producen IL-2 e interferón gamma (IFN- γ) quienes refuerzan las respuesta inmune mediada por células⁽⁶³⁾. La IL-2 estimula la expansión de los linfocitos T de memoria y activa otras citocinas que dirigen la respuesta inmune mediada por células en el tejido conectivo^(64,65).

En la respuesta inmunológica específica se observa igualmente la presencia de las células dendríticas, las cuales responden ante el daño de la dentina por la presencia microbiana^(4,23). Estas células se encuentran ubicadas en las porciones periféricas de la pulpa y se les

asocia con importantes funciones de inmunodefensa, ellas reconocen los antígenos extraños que penetran al órgano pulpar y los presentan a las células T⁽⁶⁶⁾.

Los macrófagos además de ser la primera línea de defensa contra ciertos patógenos intracelulares, donde fagocitan a los antígenos y células pulpares agonizantes^(11,20,23,26,41,67), pueden actuar como células presentadoras de antígenos, similares a las células dendríticas pulpares y a las células B, estimulando y activando más linfocitos T y B⁽²³⁾.

Además, los macrófagos activados muestran una elevada producción de varias sustancias bioactivas, entre ellas se encuentran: enzimas bactericidas, citocinas, factores de crecimiento⁽²³⁾, mediadores inflamatorios, como los componentes del complemento, el activador del plasminógeno, IL-1, IL-12, prostaglandinas y leucotrienos⁽³⁾.

A la par, en la reacción inmune se produce la degranulación de las células cebadas, con la consecuente liberación de mediadores inflamatorios^(26,58). Los fibroblastos también juegan un importante rol en las

reacciones inflamatorias, ya que participan en la reparación del tejido afectado⁽³⁾, al incrementar la síntesis de fibras colágenas⁽⁶⁷⁾.

Además de evidenciarse células inmuno competentes⁽⁴⁹⁾ en las reacciones inmunes específicas se confirman la presencia de neuropéptidos, cininas, aminas vasoactivas, catecolaminas, enzimas lisosómicas, metabolitos del ácido araquidónico, fragmentos del complemento y mediadores de reacciones inmunitarias^(3,10,41,68).

Los neuropéptidos son proteínas generadas en las fibras nerviosas somatosensoriales y autonómicas después de la lesión de los tejidos, principalmente las fibras C amielínicas que son las más numerosas dentro del tejido pulpar⁽⁹⁾, que intervienen en la inflamación y transmisión de la sensación dolorosa. Están representados por sustancia P (SP), péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), neurocinina A, hidrolasa de dopamina, neuropéptido Y y polipéptido intestinal vasoactivo (VIP)⁽⁶⁹⁾.

La sustancia P, el péptido relacionado con el gen de la calcitonina y la neurocinina A son neuropéptidos sensitivos

proinflamatorio, que se originan en el ganglio trigémino y se distribuyen por las fibras C amielínicas. Interaccionan con los vasos sanguíneos produciendo vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular por contracción de las células endoteliales, intensificación del flujo sanguíneo, extravasación plasmática con incremento en la filtración de las proteínas plasmáticas y edema durante la inflamación^(16,68,69-71).

La sustancia P también ocasiona la liberación de histamina por parte de las células cebadas⁽⁶⁸⁾, además induce la secreción de IL-8 y de proteínas quimiotácticas de monocitos-1 (MCP-1) que estimulan el infiltrado leucocitario durante la inflamación neurogénica de la pulpa dentaria, potenciando la respuesta inflamatoria⁽⁷²⁾.

En este sentido, Bowles *et al.*⁽⁷¹⁾ evaluaron los niveles de sustancia P en dientes con diagnóstico de pulpitis irreversible y los compararon con dientes con pulpas sanas, evidenciando que las pulpitis irreversibles presentaron niveles significativamente más altos que los dientes con pulpas sanas, lo cual sugieren que la sustancia P puede contribuir no solo con los signos y síntomas clínicos de la

inflamación, sino también con la protección y reparación de los tejidos.

Con respecto al péptido relacionado con el gen de la calcitonina, Caviedes-Bucheli *et al.*⁽⁷³⁾ probaron que es activado en la inflamación pulpar y puede modular la respuesta inflamatoria debido a los altos niveles tisulares encontrados en pulpas con pulpitis aguda irreversible en comparación con pulpas sanas.

Se ha demostrado el vínculo entre las fibras nerviosas pulpares que contienen el péptido relacionado al gen de la calcitonina con la magnitud de la lesión dentaria y el grado de inflamación, Byers *et al.*⁽⁷⁴⁾, evidenciaron la presencia del péptido relacionado al gen de la calcitonina a los cuatro días de producirse una injuria leve. En las lesiones intermedias se encontró en las fibras nerviosas cercanas de microabscesos y en dientes con daño pulpar avanzado en las fibras nerviosas localizadas alrededor de lesiones periapicales.

En relación a la liberación de neurocinina A, además de provocar vasodilatación en la respuesta inflamatoria, produce hiperexcitación de las terminaciones nerviosas^(16,69,70).

A la vez, el neuropéptido Y es un neuropéptido simpático con efecto vasoconstrictor que induce una profunda disminución del flujo sanguíneo pulpar. Se origina en el ganglio cervical superior y está contenido en fibras nerviosas simpáticas ubicadas alrededor de los vasos sanguíneos^(15,69,70).

A la par, el polipéptido intestinal vaso activo es un neuropéptido parasimpático con efecto vasodilatador que incrementa, en baja magnitud, el flujo sanguíneo pulpar. Las fibras que lo contienen se ubican alrededor de los vasos sanguíneos^(16,69,70).

En cuanto a la liberación de cininas, éstas producen signos de inflamación, entre estos quimiotaxis de células inflamatorias, contracción de músculos lisos, dilatación de arteriolas periféricas, aumento de la permeabilidad vascular y dolor⁽⁶⁸⁾.

En relación a la quimiotaxis de células inflamatorias, se demostró que el desplazamiento de linfocitos T desde los nódulos linfáticos hacia el área donde ejercen su acción, es regulado por cininas y moléculas de adhesión. Un ejemplo es la proteína inflamatoria de macrófagos 3 α (MIP-3 α) una quimiocina CC que atrae al receptor de quimiocina CC6 (CCR6) expresado en las células T⁽⁷⁵⁾.

En este sentido se demostró MIP-3 α en secciones de pulpa inflamada distribuida entre los macrófagos adyacentes al área de lesiones cariosas y en pequeño número en células endoteliales microvasculares localizadas cercanas al área de invasión microbiana. Esto sugiere que MIP-3 α regula el progreso de la inflamación pulpar por el reclutamiento de linfocitos. También se ha demostrado que MIP-3 α presenta actividad antimicrobiana⁽⁷⁵⁾.

Con respecto a las aminas vasoactivas, en la pulpa se ha observado la presencia de histamina y heparina, las cuales se almacenan en las células cebadas y basófilos. La liberación de histamina ocasiona aumento en la permeabilidad de capilares y vénulas favoreciendo la extravasación del plasma y los componentes de la sangre, teniendo un efecto importante sobre la presión sanguínea⁽⁷⁶⁾.

Igualmente se ha demostrado en la pulpa dentaria la presencia de las catecolaminas: epinefrina y norepinefina, no así de dopamina. Las catecolaminas en la pulpa inflamada inducen vasoconstricción y juegan un papel fundamental en el control de la presión intrapulpar⁽⁷⁷⁾.

En lo que se refiere a las enzimas lisosómicas, que se almacenan en corpúsculos ligados a la membrana dentro del citoplasma de la célula inflamatoria de polimorfonucleares, macrófagos y plaquetas, pueden liberarse durante la lisis celular o secretarse durante la fagocitosis. La liberación de estas enzimas hacia los tejidos ocasiona aumento en la permeabilidad vascular, quimiotaxis leucocitaria, generación de C5a a partir de C5 y formación de bradicidina⁽⁶⁸⁾.

Dentro de los mediadores químicos de la inflamación derivados del metabolismo del ácido araquidónico, las prostaglandinas median la respuesta inflamatoria porque participan en los cambios vasculares durante la inflamación, regulan la activación de los linfocitos en las reacciones de hipersensibilidad tardía y amplifican las propiedades inflamatorias de otros mediadores como la bradicidina. Igualmente potencian los estímulos dolorosos e intervienen en la resorción ósea⁽⁷⁸⁾.

Se ha confirmado en patologías pulpares niveles elevados de inmunoglobulinas, especialmente IgG, IgM y en menor grado IgA⁽⁷⁹⁾. La presencia de IgG ocurre en respuesta a la aparición de proteínas estructurales, enzimas, toxinas y la mayoría de los antígenos de pequeños tamaño⁽¹⁾.

La IgM se forma como respuesta a los antígenos de gran tamaño, sobre todo de microorganismos. La reacción que involucra a las IgG, IgM e IgA produce la destrucción y la eventual remoción del antígeno por los leucocitos y macrófagos⁽¹⁾.

En relación al complemento, éste es un complejo sistema producido durante la respuesta inmunológica, principalmente ante la presencia de IgM⁽¹⁾, esta conformado por sustancias orgánicas efectoras con capacidad de comenzar y potenciar la respuesta inflamatoria y puede ser activado por productos microbianos así como por complejos antígeno-anticuerpo⁽²²⁾.

La activación del complemento permite realizar diversas actividades biológicas: puede estimular la quimiotaxis de leucocitos y la subsecuente fagocitosis de agentes extraños y complejos inmunes⁽⁶⁸⁾.

Sin embargo, las células inflamatorias atraídas liberan enzimas lisosomales con capacidad de no sólo degradar a los microorganismos y sus productos, sino también a los componentes del tejido conjuntivo⁽²²⁾. El complemento

también aumenta la permeabilidad vascular y funciona como un factor quimiotáctico para granulocitos y macrófagos⁽⁶⁸⁾.

El activador de plasminógeno tisular (t-PA) juega un papel importante en la patogénesis de la enfermedad pulpar, ya que este constituye una vía alternativa que puede iniciar la degradación de la matriz extracelular tisular. Esta enzima es producida por una amplia gama de células mesenquimáticas, epiteliales y endoteliales en respuesta a estímulos microbianos o por la presencia de citoquinas inflamatorias. En este sentido se ha demostrado que la presencia de t-PA en los tejidos pulpares inflamados es mayor que en las pulpas normales⁽⁸⁰⁾.

El resultado de la respuesta inflamatoria y de las reacciones inmunitarias se traduce en reparación del tejido dañado o en la exacerbación del mismo. Esto depende de la causa de la lesión; la cantidad y variedad de antígenos presentes; la duración del estímulo y de la inmunogenética del individuo⁽⁶⁷⁾.

Por ello, no es posible determinar con exactitud cuál es el límite donde la reacción inmunitaria favorece la

reparación del tejido dañado o produce su destrucción irreparable a través de los diferentes mecanismos inmunológicos⁽⁶⁷⁾.

Así se observa que en la zona de la pulpa próxima a los componentes microbianos, se comienzan a formar microabscesos, mientras que simultáneamente en su periferia se inicia una respuesta proliferativa⁽¹¹⁾, en un intento del tejido pulpar de reparar la lesión, con la formación de nuevas células, especialmente fibroblastos, vasos sanguíneos y fibras^(9,26).

El tejido pulpar puede estar inflamado por mucho tiempo y avanzar lenta o rápidamente a una necrosis, lo que significa el cese de los procesos metabólicos de la pulpa, con la consiguiente pérdida de su vitalidad, de su estructura y también de sus defensas naturales^(24,41).

La necrosis pulpar va a depender de la combinación de varios factores como la constante presencia e intensidad del estímulo antigénico, de las reacciones de los anticuerpos, de la activación del sistema de complemento, de la proliferación de linfocitos y producción de citocinas, de la

alteración del metabolismo celular, de la interferencia en el suministro sanguíneo que produce el éxtasis vascular y la disminución del drenaje linfático para eliminar los metabolitos tóxico que resulten de la inflamación, lo cual produce un marcado aumento de la presión intrapulpar y de la resistencia del hospedero^(27,41,67).

Si la síntesis de anticuerpos continúa y no es controlada por la reacción inflamatoria ni por la respuesta inmune, la formación de complejos antígeno-anticuerpo solubles aumenta, se depositan en el endotelio de los pequeños vasos y activan el sistema de complemento, lo cual produce la formación de trombos, áreas de isquemia y necrosis pulpar⁽⁶⁷⁾.

Los restos hísticos junto con los microorganismos, los leucocitos polimorfonucleares desintegrados y los diversos residuos forman pus, el cual se encuentra contenido en pequeños focos necróticos. Estas áreas de desintegración continúan su difusión y se van uniendo hasta formar una eventual necrosis pulpar total^(9,41).

La existencia de una vía de escape para el exudado puede retardar éstos fenómenos; pero, a la

larga, una pulpitis localizada, inicialmente reversible que no es tratada adecuadamente puede extenderse y transformarse en irreversible y por último en un tejido necrótico^(27,41).

En contraste con una pulpa inflamada, una pulpa necrótica rápidamente es invadida y colonizada por microorganismos, donde los túbulos dentinarios vacíos, tras la disolución de los procesos odontoblasticos pueden dejar caminos virtuales para el paso de los patógenos hacia la cavidad pulpar. Una vez que la pulpa dentaria se vuelve necrótica, el sistema de conductos radiculares se convierte en un “santuario privilegiado” para el acumulo de microorganismos, productos tóxicos y sustancias de degradación tanto de los microorganismos como del tejido pulpar⁽²⁰⁾.

El sistema de conductos radiculares es un hábitat selectivo que permite el crecimiento de determinadas especies microbianas en preferencia a otras. El líquido hístico y los productos de degradación de la pulpa necrótica brindan nutrientes ricos en polipéptidos y aminoácidos, que van a determinar que microorganismos predominarán⁽²⁰⁾.

2. CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LAS PATOLOGÍAS PULPARES

Se han propuesto muchos y distintos esquemas de clasificación y terminologías para las patologías pulpares, apoyados en su etiología, anatomía patológica, manifestaciones clínicas y radiológicas o su inclinación terapéutica^(5,7,26,48,81), pero casi todas tienen un basamento histopatológico sin una adecuada correlación con los signos y síntomas clínicos^(7,15,38,41,82,83), lo que no facilita la instauración de una terapéutica apropiada. Por esta razón la clasificación debe basarse en la evaluación conjunta del análisis etiopatogénico de la inflamación pulpar, su sintomatología y la observación de los signos clínicos asociados⁽⁹⁾.

Una clasificación clínica de patología pulpar no puede anunciar los posibles grados de inflamación, ulceración, proliferación, calcificación o degeneración de la pulpa sin perder todo valor práctico. Además, probablemente esto sea innecesario, dado que una clasificación clínica está destinada a proporcionar solamente una fase descriptiva general que implique el grado de patología pulpar⁽⁸⁴⁾.

En este sentido, en el año 1962, Baume y Fiore-Donno, considerando las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud, introducen el siguiente sistema de clasificación clínica del estado pulpar con fines terapéuticos⁽⁸⁵⁾:

- * Clase I: Pulpas asintomáticas, lesionadas o expuestas accidentalmente cercanas a una caries profunda o cavidad profunda, pero susceptibles a ser protegidas por recubrimiento pulpar.
- * Clase II: Pulpas con síntomas clínicos dolorosos, pero susceptibles a una terapia conservadora por fármacos, recubrimiento pulpar o pulpotomía vital.
- * Clase III: Pulpas con síntomas clínicos, en las que no está indicada una terapia conservadora, debiendo hacer la extirpación pulpar y la correspondiente obturación de conductos.
- * Clase IV: Pulpas necróticas con infección de la dentina radicular, exigiendo una terapia antiséptica de conductos.

En el mismo orden de ideas, Mérida⁽⁸¹⁾ considera que la clasificación ideal y universal podría ser una que se base en los signos y síntomas como una categoría clínica

presente en la afección pero que automáticamente se seleccione el tratamiento como ente final del diagnóstico. Razón por la cual propone la siguiente clasificación topográfica de las afecciones pulpo-dentarias y perirradiculares:

- * Tipo I: Pérdida superficial de esmalte o dentina.
- * Tipo II: Transparencia o exposición pulpar.
- * Tipo III: Pulpitis propiamente dicha.
- * Tipo IV: Muerte pulpar sin imagen radiográfica perirradicular.
- * Tipo V: Muerte pulpar con imagen radiográfica perirradicular.

Morse *et al.*⁽⁸³⁾ y Castelucci⁽³⁸⁾ coinciden en señalar que se debe adoptar una clasificación que considere las condiciones de la pulpa en base a los signos y síntomas y si son tratables o no tratables desde el punto de vista endodóntico y proponen una clasificación clínica muy similar basada en los síntomas que el paciente puede manifestar y en los signos que el odontólogo pueda observar.

Así concuerdan en clasificarla como: diente vital asintomático o pulpa normal; diente hipersensible, hiperemia

pulpar o pulpitis reversible; pulpitis irreversible y necrosis pulpar^(38,83).

2.1. Diente vital asintomático

Un diente vital asintomático es una condición pulpar, usualmente llamada normal^(5,81,82), donde hay ausencia de daños celulares, integridad de los odontoblastos y un tejido sin cambios atróficos ni cálcicos, donde los fibroblastos se corresponden con lo descrito en un tejido normal y las fibras colágenas son poco numerosas^(81,82).

La pulpa se presenta asintomática y responde a las pruebas térmicas y eléctrica de manera similar a un diente control, es decir, produciendo una respuesta transitoria, entre leve y moderada, que cesa inmediatamente al eliminar el estímulo^(5,7,12,38,83,86,87).

El diente y su aparato de sostén no tienen una respuesta dolorosa a la percusión o la palpación. Las radiografías revelan un conducto claramente delineado, que se adelgaza con suavidad hacia el ápice. No existe evidencia de obliteración del conducto radicular por calcificaciones, ni se observa resorción radicular. La

lámina dura por lo general está intacta al igual que no se muestra alteración del espacio del ligamento periodontal^(7,12,38,83).

2.2. Pulpitis reversible

La pulpitis reversible es la primera respuesta inflamatoria del tejido pulpar frente a diversos irritantes externos^(9,83), se caracteriza por un estado inflamatorio circunscrito del tejido pulpar vital en la base de los túbulos dentinarios^(5,7,11) que se encuentran “afectados” más no “infectados” por los microorganismos presentes en una lesión de predominio crónico⁽⁸⁸⁾. La penetración franca de microorganismos en la pulpa suele ser el punto crucial para diferenciar la pulpitis reversible de la pulpitis irreversible⁽¹¹⁾.

Por lo anterior se entiende que la pulpitis reversible no es una enfermedad si se diagnostica y trata precozmente⁽⁹⁾ y si se evitan nuevas agresiones recuperará un estado asintomático, sin inflamación^(17,26). Por el contrario si la inflamación no se resuelve en sus fases iniciales la destrucción alcanzará a todo el tejido pulpar⁽⁸⁾.

Es decir, si el irritante persiste los síntomas se pueden prolongar por tiempo indefinido, o hacerse más extensos y conducir a una pulpitis irreversible^(17,26). En este sentido Bengenholtz y Lindhe⁽⁸⁹⁾ consideran que una reacción inflamatoria pulpar de intensidad moderada a grave puede sanar si los agentes irritantes son eliminados de la dentina.

Cualquier irritante capaz de afectar a la pulpa puede causar pulpitis reversible, incluyendo caries incipiente, erosión cervical u oclusión atrisal, fracturas del esmalte que deje expuesto el tejido dentinario, el raspado y alisado radicular que exponga los túbulos dentinarios, heridas pulpares producidas por maniobras iatrogénicas, tallados operatorios o protésicos poco agresivos, así como también microfiltración por mal sellado de restauraciones defectuosas^(9,17,26,83,84).

Los cambios inflamatorios que ocurren en la pulpitis reversible son debido a la presencia de microorganismos o sus productos en estratos profundos del complejo dentino pulpar que inducen, la liberación de mediadores químicos de

la inflamación, fundamentalmente los derivados del metabolismo del ácido araquidónico (prostaglandinas, leucotrienos y tromboxanos)⁽⁹⁾. Provocando vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, congestión, éxtasis, trombosis, aglomeración de leucocitos dentro de los vasos sanguíneos, exudado seroso, edema, ruptura de vasos sanguíneos y hemorragia local^(26,86).

Por lo general, la pulpitis reversible no se acompaña con síntomas agudos ni espontáneos; sin embargo, la pulpa se encuentra inflamada, al punto que los estímulos térmicos externos, frío y calor, así como el impacto de alimentos o el contacto con sustancias dulces o ácidas, causan una respuesta de hipersensibilidad rápida, aguda, de corta duración, que cesa o disminuye tan pronto como desaparece el factor irritante. Por tanto, es reactiva, sólo produce una respuesta, aunque exagerada, cuando es estimulada. Por lo demás, la pulpa permanece asintomática, sin dolor espontáneo^(5,7,9,11,17,18,38,41,83,84).

Normalmente la respuesta a la percusión es negativa. Pero puede observarse una respuesta leve si la vasodilatación pulpar ha sido prolongada, especialmente

después de preparar una cavidad. Durante las pruebas térmicas la pulpa hiperalgésica responde más al frío que los dientes normales⁽¹⁸⁾.

Además, los dientes afectados responden al frío con mayor rapidez que al calor. En tanto que con la prueba eléctrica se necesita normalmente una corriente mínima para obtener una respuesta positiva. Esta respuesta refleja una mayor excitabilidad de las fibras nerviosas A-delta⁽¹⁸⁾.

Radiográficamente en las pulpitis reversibles sólo se puede apreciar la profundidad de la pérdida de sustancia calcificada en la corona del diente, observándose normal el espacio del ligamento periodontal y la lámina dura^(7,18).

Al realizar una evaluación diagnóstica, a través de los signos y síntomas que presente el paciente, así como las respuestas objetivas que generen las pruebas térmicas al frío y calor, la prueba pulpar eléctrica, la percusión, la palpación y el examen radiográfico, se llegará a un diagnóstico inicial del estado pulpar⁽⁹⁰⁾.

Si se establece que la pulpa se encuentra inflamada de manera reversible el tratamiento deberá basarse en la eliminación de la causa que produce la alteración pulpar^(5,7,73).

2.3. Pulpitis irreversible

En la pulpitis irreversible la pulpa se encuentra vital, inflamada, pero sin capacidad de recuperación. Aun cuando se elimine el factor irritante externo que provocó el estado inflamatorio y se realice una terapia pulpar conservadora, no cicatrizará. La pulpa degenerará poco a poco y ocasionará la necrosis^(5,7,9,11,26,38,41).

Generalmente la pulpitis irreversible es debida a una pulpitis reversible no tratada, aunque, si bien no es necesaria la exposición pulpar por caries para que la pulpa sufra inflamación irreversible, si ésta ocurre, sí se considera irreversible^(11,84). Una exposición cariosa es aquel punto en el cual la dentina infectada y alterada establece contacto con el tejido pulpar⁽¹¹⁾.

La penetración de la caries permite que gran número de microorganismos, restos de dentina infectada, productos

de degradación, productos derivados de la saliva y sustancias químicas de alimentos tengan acceso a la pulpa previamente alterada⁽¹¹⁾. La colonización microbiana del tejido conjuntivo pulpar perpetúa y agrava la respuesta inflamatoria desencadenada en la pulpitis irreversible⁽⁹⁾.

La pulpitis irreversible se puede clasificar en aguda, subaguda o crónica; de carácter parcial o total y acompañarse de infección o ser estéril. Desde el punto de vista clínico se pueden describir dos tipos de pulpitis irreversible: sintomática y asintomática⁽⁹⁾.

2.3.1. Pulpitis irreversible sintomática

La pulpitis irreversible sintomática es la inflamación de la pulpa sin capacidad de recuperación y con sintomatología aguda⁽⁹⁾ que se puede diagnosticar mediante la síntesis de la información obtenida con una historia dental concienzuda, un examen visual completo, radiografías bien expuestas y pruebas diagnósticas realizadas cuidadosamente⁽¹⁷⁾.

Se caracteriza por un dolor agudo de moderado a intenso, espontáneo, intermitente o continuo, localizado, difuso o referido, con un tiempo de duración variable de

minutos a horas^(5,8,11,17,41). Cuando un paciente tiene un dolor significativo, la respuesta pulpar en dientes con pulpitis irreversible difiere de aquellas de dientes normales o en dientes con pulpitis reversible⁽⁴¹⁾.

Los cambios bruscos de temperatura pueden causar episodios prolongados de dolor después de eliminar el estímulo. El dolor puede aliviarse en algunos pacientes mediante la aplicación de calor o frío^(5,8,11,17,41).

Mientras la inflamación se encuentre confinada dentro del conducto radicular y no se extienda al tejido periapical, la respuesta del diente estará dentro de los límites normales en las pruebas de palpación y percusión⁽⁴¹⁾. Si la pulpitis es muy intensa y afecta la totalidad de la pulpa, la inflamación puede extenderse al ligamento periodontal causando sensibilidad a la percusión y una mejor localización del dolor por parte del paciente^(9,17,18,26,38,91).

Si existe dolor irradiado o referido, la aplicación de 0,2 ml de anestesia intraligamentosa en el surco distal del

diente correctamente identificado detendrá el dolor de modo inmediato⁽¹⁷⁾.

Al realizar la prueba térmica al frío y la eléctrica se produce una respuesta intensa que a veces tarda en desaparecer^(9,38,41,87), mientras que con la prueba térmica al calor se obtiene una respuesta normal o casi normal. La prueba eléctrica tiene poco valor para el diagnóstico de la pulpitis irreversible sintomática, puesto que la pulpa, aunque inflamada, sigue respondiendo a la estimulación eléctrica⁽¹⁷⁾.

En la mayoría de los casos, las radiografías no son útiles para establecer el diagnóstico, puesto que la inflamación permanece confinada en la pulpa. Sin embargo, quizá permitan identificar los dientes causantes, por la presencia de caries profunda, restauraciones extensas, evidencia de recubrimiento pulpar directo o metamorfosis cálcica⁽¹⁷⁾. En la fase avanzada de la pulpitis irreversible sintomática, el ensanchamiento de la porción apical del espacio del ligamento periodontal puede hacerse evidente en las radiografías^(9,17,18,37,91).

Smulson y Sieraski⁽¹⁸⁾ exponen que es imposible determinar con certeza clínica si un diente con pulpitis sintomática se encuentra en fase serosa, en fase purulenta o en una combinación de ambas, pues no existe un momento preciso en que una pulpitis serosa se transforme en purulenta, pudiendo presentarse ambas simultáneamente en distintas zonas.

Sin embargo, la presencia de una sintomatología característica orienta sobre el estado pulpar, es así que en la forma serosa el paciente puede describir un dolor intenso, espontáneo, continuo e irradiado, el cual tiende a incrementarse con los cambios posturales, al acostarse, levantarse, cambiar de posición o al realizar esfuerzos, probablemente por la presión intrapulpar existente en los vasos sanguíneos y en el tejido conjuntivo a causa del edema^(9,26,41).

En la forma purulenta el dolor en etapas iniciales puede ser intermitente pero en las finales es predominantemente pulsátil, intenso, constante e intolerable por el paciente. Aumenta con el calor y se calma

brevemente con el frío^(9,41), sin embargo, el frío continuo puede intensificarlo. No existe periodontitis periapical excepto en los estadios finales, en donde la inflamación se ha extendido al periodonto⁽¹⁷⁾.

En la pulpitis purulenta el umbral de respuesta a la prueba eléctrica se encuentra disminuido en el periodo inicial y aumentado hacia el periodo final, o bien puede estar dentro de los límites normales, lo que le resta utilidad para el diagnóstico. Las pruebas térmicas pueden ser más útiles, pues el frío frecuentemente alivia el dolor, mientras que el calor lo intensifica^(9,17).

La palpación y la movilidad no proporcionan ningún dato, pero el diente puede estar ligeramente sensible a la percusión en etapa avanzada⁽¹⁷⁾.

El proceso inflamatorio de la pulpitis irreversible sintomática puede hacerse tan intenso que provoque necrosis de la pulpa. Durante la transición degenerativa desde la pulpitis hasta la necrosis, los síntomas usuales de la pulpitis irreversible sintomática pueden cesar conforme se produce la necrosis^(9,17).

2.3.2. Pulpitis irreversible asintomática

La pulpitis irreversible asintomática es la inflamación de la pulpa sin capacidad de recuperación y con ausencia de sintomatología aguda. Por lo general, la mayoría de las pulpitis irreversibles se desarrollan de forma asintomática^(5,9,11,38,83).

La pulpitis irreversible asintomática puede representar la conversión de una pulpitis irreversible sintomática no tratada a un estado latente, debido a que ha cedido la fase aguda en la que los estímulos externos son leves o moderados pero mantenidos en el tiempo, debido a un equilibrio entre los microorganismos y las defensas, dado que los elementos celulares defensivos son capaces de neutralizar la agresión y hacer que permanezca asintomática^(5,9,26).

Se ha explicado que la ausencia de dolor es generalmente debida a la existencia de un drenaje espontáneo del exudado seroso hacia el exterior de la cavidad pulpar a través de los túbulos dentinarios, evitando así la formación de un edema intrapulpar y el

consecuente dolor. Cuando ocurre la obstrucción de este drenaje la forma asintomática se hará sintomática, lo cual puede ocurrir por el impacto de alimentos, o por una restauración realizada sin un correcto diagnóstico^(9,26).

La ausencia de síntomas en las pulpitis irreversibles también es posible que ocurra por la liberación de neuromoduladores, por parte de las fibras nerviosas pulpares, quienes inhiben la transmisión nerviosa en el sistema nervioso central y de las fibras A-delta y C⁽⁸⁾.

La forma clínica más habitual es aquella en que la cavidad pulpar no presenta comunicación directa con el medio bucal, aunque sí lo hace indirectamente a través de los túbulos dentinarios y de otras microcomunicaciones; o bien las formas cerradas que se presentan en los dientes restaurados⁽⁹⁾.

De forma clásica, clínica e histopatológica se describen las siguientes formas de pulpitis asintomáticas:

2.3.2.1. Pulpitis ulcerosa

La pulpitis ulcerosa es una inflamación crónica de la pulpa sometida a una exposición, generalmente por caries^(18,21,81,90), que se caracteriza por la formación de una ulcera en el punto donde se expone la pulpa a la cavidad bucal⁽¹⁸⁾. Puede ocurrir a cualquier edad y es capaz de resistir un proceso infeccioso de escasa intensidad, pero que de un modo crónico grave puede progresar sin síntomas clínicos a una necrosis^(26,81,91).

Debido a que la pulpa esta expuesta el exudado producido como parte de la respuesta inflamatoria no se acumula y drena hacia la cavidad bucal, no se eleva la presión intrapulpar y como consecuencia no se produce dolor espontáneo^(11,18).

El dolor que manifiesta el paciente es siempre provocado, es decir, se produce por contacto directo con los instrumentos durante la exploración clínica o con el impacto de alimentos durante la masticación que dificultan el drenaje del exudado inflamatorio^(9,18,81,90,91).

El drenaje del exudado inflamatorio a la cavidad bucal retarda la diseminación de la lesión ya que se eliminan las toxinas, los mediadores inflamatorios, las enzimas hidrolíticas y otras sustancias, manteniendo muy baja su concentración, de manera que la pulpa expuesta puede ofrecer resistencia prolongada y retardar su degradación^(11,18).

Aunque la superficie pulpar está expuesta y ulcerada, el tejido conectivo más profundo puede estar menos alterado⁽⁸⁶⁾ o ser normal. Bajo la superficie necrótica de la úlcera se encuentra una zona de infiltrado leucocitario y capilares dilatados⁽⁸¹⁾. Y luego, una zona de fibroblastos en proliferación y fibras colágenas que limitan el proceso y tratan de defenderse de la degeneración pulpar^(11,86).

Con frecuencia los límites de la lesión son deficientes e incompletos y sólo retarda la difusión del proceso, pudiendo los agentes nocivos difundir a capas cada vez más profundas de la pulpa, dando como resultado una necrosis pulpar^(11,86).

Al realizar las pruebas diagnósticas se observa que con la estimulación térmica y eléctrica se produce una

respuesta disminuida, debido a los cambios degenerativos que se producen en las fibras nerviosas de la pulpa apical^(9,86,90,91). Rara vez el diente está sensible a la percusión⁽⁸¹⁾.

2.3.2.2. Pulpitis hiperplásica

La pulpitis hiperplásica también denominada pólipo pulpar^(21,81,86,91), representa una variedad de pulpitis crónica irreversible asintomática^(56,92-95) y se define como un aumento de volumen del tejido pulpar por proliferación de tejido granulomatoso debido a una inflamación crónica de la pulpa expuesta^(18,86).

Suele ocurrir en dientes temporales y en dientes permanentes, posteriores e inmaduros, de pacientes jóvenes, con pulpas de resistente vitalidad, con una cámara pulpar grande comunicada con una amplia cavidad de caries en la corona del diente^(3,18,81,86) que actúa como un irritante continuo⁽⁹⁰⁾.

La cavidad de caries establece una vía para el drenaje del exudado inflamatorio, con lo cual la inflamación aguda disminuye y el tejido inflamatorio crónico prolifera a través de

la apertura creada por la exposición, dando lugar a una masa exofítica, granulomatosa de color rosa-rojizo, de consistencia fibrosa, en forma de “hongo” o “coliflor” e insensible al tacto, aunque en ocasiones, puede causar dolor leve y transitorio al igual que sangrado durante la masticación de alimentos duros y a la exploración con instrumentos agudos^(3,9,11,17,18,26,81,90).

La naturaleza proliferativa de esta reacción pulpar, se atribuye a una inflamación crónica de grado bajo, una exposición adecuada para el drenaje, la gran proliferación tisular y a la abundante vascularización que entra a la pulpa a través del amplio foramen apical hallado típicamente en personas jóvenes^(3,17,41,91). Debido al rico suministro de sangre, la pulpa joven es capaz de resistir la infección microbiana a diferencia de las pulpas más viejas⁽²⁾.

Desde el punto de vista microscópico, la pulpitis hiperplásica es un tejido de granulación formado por fibras de tejido conectivo entremezcladas con nuevos, numerosos y complejos capilares, pocos elementos nerviosos, fibroblastos en proliferación y células inflamatorias crónicas como linfocitos, células plasmáticas y algunas veces leucocitos polimorfonucleares^(3,12,81).

El apoyo para la masa que sobresale es proporcionado por las fibras de colágeno arraigadas en el tejido pulpar más profundo de la cámara. Las fibras nerviosas están casi por completo ausentes cerca de la superficie^(3,11), por lo que es relativamente insensible al tacto^(18,21).

Antes que la masa exofítica crezca en algún grado, su capa superficial consta de células necróticas en masa y leucocitos con células inflamatorias crónicas subyacentes, que forman una zona de amplitud variable^(11,21).

Conforme el tejido se expande, adquiere una cubierta de epitelio escamoso estratificado^(11,21), probablemente debido a una prolongación del epitelio escamoso estratificado vital de la mucosa bucal^(11,18).

Lo anterior fue confirmado por Çalskan *et al.*⁽⁹⁵⁾, quienes además observaron extensas calcificaciones irregulares que tendieron a separar el pólipo pulpar de la pulpa radicular, quedando ambos en contacto a través de túneles de diferentes diámetros. Por debajo de esta barrera de tejido calcificado, en el tercio medio de la pulpa radicular, evidenciaron menor cantidad de vasos

sanguíneos, mayor cantidad de fibras y ausencia de células inflamatorias. El tejido pulpar apical parecía normal e incluía fibras nerviosas.

Si la superficie del pólipo queda cubierta por epitelio escamoso estratificado, el tejido granulomatoso subyacente puede perder parte de su vascularización, confundándose con la mucosa bucal⁽¹⁸⁾.

Al realizar las pruebas diagnósticas se observa que el diente con pulpitis hiperplásica puede responder muy poco o no responder a los cambios térmicos, a menos que se emplee frío extremo. La respuesta a la estimulación eléctrica está disminuida debido a los cambios degenerativos en las fibras nerviosas^(9,18,41).

El diente responde dentro de los límites normales a la palpación y percusión^(9,19,42). Las radiografías generalmente muestran una zona radiolúcida compatible con pérdida de sustancia calcificada en la corona del diente en comunicación con la cámara pulpar⁽⁹²⁻⁹⁵⁾.

En teoría, en la pulpitis hiperplásica se observa que la pulpa inflamada está cicatrizando; sin embargo, esta es una lesión irreversible donde es necesario recurrir al tratamiento endodóntico debido a la gran destrucción del diente por la caries y a la imposibilidad de restaurar el diente por la presencia del pólipo⁽¹⁸⁾.

Por tanto, el tratamiento requerido en dientes con ápice inmaduro es la pulpotomía, para así inducir la formación apical y una vez completado el cierre apical culminar el tratamiento de conductos. En los diente con ápice completamente formado se realizará el tratamiento de conductos^(9,11,41) o, en el peor de los casos, la exodoncia del diente⁽³⁾.

2.3.2.3. Resorción radicular interna

La resorción radicular interna es una condición clínica indolora, en la que se produce destrucción de la dentina y del cemento radicular si no es tratada a tiempo^(11,21,83,95,96). Se origina por una inflamación pulpar crónica^(11,21,96,97) o por un cambio distrófico idiopático^(11,21), donde se produce un tejido de granulación que permite la diferenciación de dentinoclastos a partir de células conjuntivas

indiferenciadas presentes en la pulpa⁽¹⁸⁾. Los dentinoclastos producen la destrucción lenta pero progresiva del componente mineral, con degradación de la matriz orgánica de la preentina y la dentina^(9,11,17,96,98).

En muchas ocasiones la resorción radicular interna se inicia como consecuencia de un traumatismo agudo^(8,9,17,21,97,99) como un golpe accidental o la preparación traumática de cavidades^(9,11,19,21,100); por un traumatismo crónico como consecuencia de fuerzas oclusales parafuncionales o movimientos ortodóncicos^(21,99), o por causas idiopáticas⁽¹⁰¹⁾.

En la mayoría de los casos la resorción radicular interna se produce en los dientes anteriores, debido a su susceptibilidad al trauma. Sin embargo, puede presentarse en los dientes posteriores producto de una caries que ha afectado a la pulpa dentaria⁽⁹⁸⁾.

La resorción radicular interna a menudo avanza de manera imperceptible, pudiendo detenerse después de un tiempo y mantenerse en reposo. El proceso de resorción se detiene cuando la pulpa se vuelve necrótica⁽¹¹⁾.

Andreasen y Andreasen⁽¹⁰²⁾ señalan que existen dos tipos de resorción interna: resorción de sustitución del conducto radicular y resorción inflamatoria interna. La resorción de sustitución del conducto radicular es una resorción metaplásica que resulta de una irritación pulpar de bajo grado, debido a una pulpitis crónica irreversible o una necrosis parcial. Ésta resorción implica resorción de la dentina y depósito de un tejido duro que se asemeja al hueso o cemento, pero no a la dentina. La formación continua de hueso u osteodentina produce un progresivo ensanchamiento del espacio pulpar, donde el tejido normal de la pulpa es reemplazado por un tejido duro calloso.

Es típicamente asintomática, a menos que la resorción perfora a la raíz o la corona del diente. Los dientes afectados pueden responder dentro de límites normales a las pruebas térmicas o eléctricas⁽⁹⁶⁾.

Radiográficamente se presenta como un ensanchamiento del espacio del conducto, incluyendo una discontinuidad del espacio normal. Este espacio se rellena con un material menos radiopaco, dando la apariencia de obliteración parcial del conducto⁽⁹⁶⁾.

La resorción inflamatoria interna implica una pérdida progresiva de sustancia radicular sin depósito de tejido duro a causa de una inflamación crónica pulpar. Su progresión depende de la interacción entre el tejido vital pulpar y el tejido necrótico⁽⁹⁶⁾.

La irritación crónica del tejido pulpar ocurre cuando los microorganismos y sus productos entran a los conductos radiculares y alcanzan los túbulos dentinarios. En el conducto radicular existe tejido pulpar normal, el cual se transforma en tejido granulomatoso con células gigantes que resorben la predentina. Coronalmente, entre el tejido resorbido se encuentran zonas necróticas con microorganismos⁽⁹⁶⁾.

Comúnmente se encuentra en la región cervical; sin embargo, puede ocurrir en todas las áreas del sistema de conductos radiculares^(11,18,97). Generalmente es asintomática, aunque puede presentarse dolor si ocurre perforación de la corona o la raíz del diente^(11,96,97,103).

A menudo la resorción radicular interna es identificada por un examen radiográfico de rutina cuando las lesiones

han avanzado en grado considerable^(11,96,97,103), por el contrario lesiones de pequeño tamaño son difíciles de identificar en un examen radiográfico⁽¹⁰⁴⁾.

Radiográficamente se observan como una lesión radiolúcida oval, circunscrita, en continuidad con la pared del conducto radicular, con bordes definidos y tersos que pueden observarse con claridad. Sin embargo, no necesariamente serán simétricas^(96, 103,105)

En ocasiones, una zona de resorción puede confundirse con caries dental en la radiografía. Sin embargo, la caries dental es una sombra menos definida en la imagen que la resorción interna⁽¹⁰⁵⁾.

Habitualmente la pulpa coronaria se presenta necrótica mientras que la apical permanece vital, por lo que responderá a las pruebas de vitalidad. Después de un periodo de activa resorción interna la pulpa puede volverse no vital, dando respuestas negativas a estas pruebas. En estos casos, el desarrollo de la resorción queda interrumpido^(18,97,98).

Si la resorción se produce en la corona del diente, esta puede mostrar un matiz rosado a causa de la presencia de múltiples capilares en el tejido de granulación que puede verse a través del esmalte^(17,18,97,101).

La resorción inflamatoria interna puede ser transitoria o progresiva. La transitoria ocurre con frecuencia en dientes traumatizados o en dientes sometidos a ortodoncia o tratamiento periodontal⁽⁹⁶⁾.

En la resorción inflamatoria interna progresiva, los túbulos dentinarios tienen un desarrollo fortuito especial. Los túbulos deben abrirse a un área del conducto radicular donde el tejido este necrótico e infectado para que los microorganismos puedan penetrar en ellos y salir a un área del conducto con tejido pulpar vital. El área resorbida y el conducto radicular apical contienen tejido vital que es necesario para que continúe la resorción⁽⁹⁶⁾.

Fonseca y Nunes⁽⁹⁷⁾ clasifican a las resorciones internas como no perforante y perforante. Cuando la resorción interna progresa del diente hacia al periodonto se produce una resorción perforante, donde clínicamente se evidencia una

hemorragia continua del conducto, después de la completa remoción de la pulpa. La presencia de una perforación no siempre se puede determinar radiográficamente, a no ser que se encuentre una lesión radicular lateral adyacente a la resorción.

El proceso de resorción puede progresar lento, rápido o intermitentemente, con periodo de actividad y pausa. Su evolución no es predecible, el tratamiento debe ser iniciado inmediatamente después del diagnóstico⁽⁹⁷⁾.

El tratamiento consiste en la pronta remoción de la pulpa para interrumpir la circulación sanguínea que nutre las células clásticas^(17,97) y se ha descrito que la terapia con hidróxido de calcio es efectiva en la reparación de la lesión^(98,106).

Una vez removido el tejido inflamado el pronóstico es excelente⁽⁹⁷⁾. Si no se identifica y se deja sin tratar, la resorción radicular interna acabará por perforar el diente, lo cual creará una patosis grave y de mal pronóstico⁽¹¹⁾.

En este sentido, Çaliskan y Türkün⁽¹⁰⁷⁾ evaluaron el pronóstico de dientes con resorciones radiculares internas, evidenciando curación, tanto clínica como radiográfica, en

sesenta (60) dientes que presentaron resorciones internas no perforantes al aplicar terapia endodóntica convencional; sin embargo de cuatro (4) dientes que presentaron resorción interna perforante, a los cuales se les aplicó terapia con hidróxido de calcio, sólo uno de ellos fue exitoso.

2.3.2.4. Calcificaciones pulpares

Las calcificaciones pulpares no son consideradas patológicas, pero en determinadas condiciones su presencia permite diagnosticar una patología pulpar crónica ya que ésta facilita su formación^(105,108). Sin embargo, no se conoce bien el mecanismo de formación ni los diversos factores que intervienen en el proceso de calcificación⁽¹⁰⁵⁾.

Es así que las calcificaciones se pueden observar tanto en pulpas sanas de dientes erupcionados como no erupcionados así como en pulpas envejecidas, aunque su incidencia aumenta con la edad y la irritación^(18,109-111). También se han observado en pulpas de dientes libres de caries con enfermedad periodontal junto con otros cambios regresivos pulpares⁽¹⁰⁸⁾. En muchas ocasiones su volumen y posición dificultan el tratamiento endodóntico⁽²¹⁾.

Suelen observarse como espículas finas o cuerpos irregulares grandes, de tamaño y forma inconstante⁽¹⁰⁸⁾, se desarrollan libremente en la cámara pulpar o en los conductos radiculares, yuxtapuestos a la dentina o, incluso, incluidos en ella⁽²²⁾. Se encuentran más frecuentemente en la pulpa radicular que en la pulpa coronaria del diente⁽¹⁰⁸⁾.

Existen dos tipos de calcificaciones pulpares, unas estructuras formadas que se les denominan cálculos pulpares o dentículos y unas pequeñas masas cristalinas denominadas calcificaciones difusas o lineales. Los cálculos pulpares se encuentran predominantemente en la pulpa coronaria, en tanto que las calcificaciones difusas se hallan en la pulpa radicular^(19,110-113).

Cálculos pulpares

Los cálculos pulpares son masas calcificadas que se encuentran a menudo en dientes maduros. La frecuencia de aparición se incrementa con la edad, pero se pueden observar en dientes jóvenes. Su presencia y su tamaño pueden aumentar con la irritación externa, pero también pueden surgir de manera espontánea. Estos se evidencian radiográficamente y a través de un examen histológico^(19,109,110).

Los cálculos pulpaes se clasifican en verdaderos y falsos^(19,110,111,113). Histológicamente los cálculos pulpaes verdaderos son estructuralmente similares a la dentina debido a que muestran túbulos y odontoblastos en su superficie. Los cálculos pulpaes falsos están compuestos de capas concéntricas de tejido calcificado formados alrededor de nidos de elementos pulpaes degenerados: pequeños trombos en vasos sanguíneos, zonas de degeneración hialina o células necróticas^(19,21,109-113) y son muy semejantes a los cálculos biliares, renales o uretrales⁽¹⁹⁾.

Otros posibles nidos de calcificación son las vainas asociadas a los vasos sanguíneos y nervios. Cualquiera que sea el nido, el crecimiento ocurre a través de depósitos sucesivos de capas sobre una matriz que pronto adquiere sales minerales⁽¹⁹⁾.

Los cálculos pulpaes también se clasifican con base en su ubicación. Se llaman cálculos “libres” aquellos que constituyen islas dentro del tejido pulpar; “adheridos” los cálculos pulpaes libres que se fusionaron con la dentina continuamente creciente y “embebidos” los que estuvieron adheridos y luego se rodearon de dentina^(19,110).

Los cálculos pulpaes son importantes para el clínico que trata de preparar un acceso o penetrar un conducto. Los libres o adheridos llegan a alcanzar gran tamaño y a ocupar un volumen considerable de la pulpa coronaria. Su presencia puede alterar la anatomía interna y confundir al operador, limitando el acceso del orificio del conducto⁽¹⁹⁾.

Los cálculos pulpaes de cierto tamaño son visibles en la radiografía, aunque la mayor parte resultan demasiado pequeños para ser observados por otro medio que no sea el examen histológico. La cámara que parece presentar un contorno difuso y oscuro puede contener una pulpa que ha sido sometida a gran irritación y que ha respondido con la formación de gran cantidad de cálculos pulpaes irregulares. Lo cual es de importancia para el diagnóstico e indica que la pulpa ha estado expuesta a un irritante crónico persistente^(19,110).

Calcificaciones difusas

Llamadas también calcificaciones lineales a causa de su orientación longitudinal. Pueden aparecer en cualquier zona de la pulpa, pero tienen preferencia por la región radicular^(18,112).

Su forma es de pequeñas espículas calcificadas, por lo general alineadas cerca de los vasos sanguíneos y nervios o de los haces de colágeno. Debido a su tamaño y distorsión, no son visibles en la radiografía y sólo pueden observarse en los especímenes histológicos. Tienden a aumentar con la edad y la irritación^(19,109-111).

2.4. Necrosis pulpar

El término necrosis pulpar, que significa muerte de la pulpa, se refiere a una condición histológica originada por una alteración pulpar evidente, persistente y no tratada como una pulpitis irreversible, o bien por lesiones destructivas y de gran intensidad como una lesión traumática o cualquier circunstancia que origine interrupción inmediata o prolongada del suministro de sangre a la pulpa^(7,17,18,21,38,86).

En la necrosis se produce un cese de todos los procesos metabólicos pulpares, con pérdida de su estructura como consecuencia de una alteración patológica en el cual la pulpa no pudo retornar a la normalidad por no tener capacidad de reacción⁽⁸⁶⁾.

Dada la falta de circulación y la rigidez de las paredes de la dentina, hay un drenaje insuficiente de los líquidos inflamatorios. Esto ocasiona alzas circunscritas de presión en los tejidos y da lugar a la destrucción progresiva e inadvertida del tejido pulpar, hasta su necrosis total. La rapidez con que se produce la necrosis se relaciona con la rapidez del tejido para drenar o absorber líquidos y con ello reducir los aumentos de la presión intrapulpar^(11,38).

Es así que conforme la inflamación avanza, el tejido se reblandece y desintegra, produciendo una necrosis por licuefacción, que se caracteriza por la transformación del tejido pulpar en una masa semilíquida o casi líquida debido a la acción de las enzimas proteolíticas^(18,81,86), rodeada en un principio por tejido pulpar vital⁽¹⁵⁾.

La necrosis por coagulación es consecuencia de una reducción o corte del aporte sanguíneo a una zona⁽¹⁸⁾, donde los coloides solubles se precipitan y forman una masa albuminoidea sólida o bien se puede formar una masa blanda de proteínas coaguladas, grasa y agua, parecida a un queso, la cual algunos autores la describen como coagulación caseosa^(15,18,81,87).

Por lo general la necrosis pulpar progresa en sentido centrípeto y coronoapical⁽⁸⁾, pudiendo ser parcial o total^(5,17,18,24). La necrosis pulpar total es generalmente asintomática antes de afectar al ligamiento periodontal, puesto que los nervios de la pulpa carecen de función. Por esa razón no existe respuesta a las pruebas de vitalidad. Aunque en algunos casos de necrosis pulpar por licuefacción, debido a la presencia de electrolitos y a la persistencia de algunas fibras nerviosas, puede haber alguna reacción positiva a la prueba eléctrica^(21,86,87,80).

La necrosis pulpar parcial quizá sea difícil de diagnosticar, dado que puede provocar algunos de los síntomas asociados con la pulpitis irreversible. Se debe recordar que adyacente a las zonas de necrosis parcial se encuentra una zona de inflamación crónica⁽¹¹⁾, al igual que se puede conseguir un diente con dos conductos radiculares en el cual un conducto puede presentar inflamación pulpar y en el otro necrosis pulpar⁽¹⁷⁾.

Hay necrosis pulpares que duran años sin causar síntomas^(38,86,90), otras se manifiestan de forma violenta como las producidas por la obturación de la vía de drenaje

cuando se colocan materiales de restauración sin un correcto diagnóstico pulpar, en estos casos el diente puede presentar ligera movilidad^(18,86,90).

La dificultad para aplicar el término “necrosis” radica en que las pruebas de vitalidad de la pulpa se han limitado hasta ahora a la estimulación térmica al frío y eléctrica de los nervios pulpaes. En los dientes que han sufrido un traumatismo, que tienen ápices inmaduros o que se han calcificado con la edad, la función nerviosa puede disminuir o cesar, mientras que la pulpa probablemente conserve una irrigación intacta^(18,86,90).

Así pues, la confianza excesiva en las pruebas térmica al frío y eléctrica puede conducir a la eliminación innecesaria de una pulpa denervada, pero por lo demás sana. Es posible que el empleo de pruebas más sofisticadas, como la flujometría Doppler láser o la pulsioximetría^(5,87,114), permita superar estas limitaciones y proporcione una prueba clínica capaz de identificar de modo más fiable la necrosis de la pulpa^(17, 87).

Es importante conocer que existe cierta alteración del color de la corona dentaria del diente con necrosis

pulpar^(17,24,38), debido a la descomposición del tejido pulpar y a la hemólisis producida⁽²¹⁾, pero este signo diagnóstico no es fiable⁽¹⁷⁾.

Si la necrosis pulpar no es tratada las toxinas microbianas y los microorganismos, pueden alcanzar el ligamento periodontal a través del forámen apical y provocar una reacción inflamatoria en el periodonto. Esta inflamación producirá engrosamiento del espacio del ligamento periodontal que se mostrará radiográficamente⁽⁷⁶⁻⁷⁸⁾ y se manifestará como hipersensibilidad a la percusión y a la masticación. Cuando los irritantes salen del conducto radicular, muchas veces se produce una patología periapical⁽¹³⁾.

3. PATOLOGÍA PERIAPICAL

3.1. Etiología de la patología periapical

La patología periapical es la respuesta del tejido que rodea al ápice dentario ante los cambios patológicos que se producen en la pulpa dentaria^(5,14,15,68,86,115-123). En este sentido, el sistema de conductos radiculares puede albergar gran cantidad de irritantes y la salida de estas sustancias hacia el periápice dentario inicia lesiones características y es causa de su persistencia^(67,122,123).

La patología periapical se presenta tanto en hombres como mujeres con una prevalencia de un sesenta y uno por ciento (61%), porcentaje que se incrementa con la edad⁽¹¹⁸⁾.

Los principales factores irritantes se dividen en biológicos y no biológicos. Los primeros son diversos microorganismos^(68,116,120,124,125), toxinas y fragmentos microbianos y virus. Los irritantes no biológicos incluyen los de índole mecánica, térmica y química⁽⁶⁸⁾.

Los irritantes microbianos salen por el forámen apical del sistema de conductos radiculares, se difunden hacia los tejidos periapicales originando variadas formas de reacción, principalmente inflamación y alteraciones hísticas^(68,86,126). Del mismo modo, estos irritantes pueden extenderse a través de los túbulos dentinarios al espacio periodontal a través de una raíz desprovista de cemento, en los casos de enfermedades periodontales⁽¹²⁷⁾.

Algunas reacciones aparecen en un corto espacio de tiempo y son acompañadas de signos y síntomas característicos, otras se desarrollaran en forma lenta y progresiva siendo totalmente asintomáticas^(120,126).

Los factores mecánicos pueden hacer que los tejidos periapicales se irriten e inflamen. La irritación física puede ocurrir durante el tratamiento de los conductos radiculares cuando se instrumentan o se obturan más allá de los límites anatómicos^(26,68,121,128). Los tejidos periapicales también pueden irritarse por alteraciones oclusales como el bruxismo, la sobrecarga oclusal y las maloclusiones dentarias^(26,68,120).

La alteración periapical está en dependencia directa de la intensidad del factor agresivo y de la capacidad de defensa o resistencia orgánica del paciente^(120,126). Es así que este proceso puede presentarse de forma violenta: proceso agudo; o en forma lenta y generalmente asintomática: proceso crónico⁽⁹⁰⁾.

3.2. Historia natural de la patología periapical

El periápice dentario está formado por cemento radicular, ligamento periodontal y hueso alveolar. El periodonto apical presenta abundantes componentes celulares así como numerosos vasos sanguíneos y linfáticos, además de fibras nerviosas sensoriales y motoras que inervan tanto a la pulpa como al periodonto^(68,86).

Entre otros componentes importantes que conforman el tejido periapical se encuentran la sustancia fundamental amorfa, diversas fibras, fibroblastos, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, histiocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas y restos de las células epiteliales de Malassez^(68,86).

La irritación del tejido periapical hace que ocurran cambios inflamatorios que dependen de la índole y cantidad de los irritantes y de la duración de la exposición^(68,120).

Cuando los irritantes son de carácter transitorio, el proceso inflamatorio es breve y cesa por sí solo. En cambio, cuando se presenta en cantidad excesiva o cuando la exposición es persistente, las reacciones inflamatorias no específicas y las reacciones inmunes específicas ocasionan destrucción de los tejidos periapicales⁽¹²⁷⁻¹³¹⁾.

Es así que en presencia de una intensa proliferación microbiana de alta virulencia o de una baja resistencia del hospedero, o en ambos casos, se formará un proceso

periapical agudo, de naturaleza supurativa, con infiltrado inflamatorio de prevalencia neutrófilo y evidente desarrollo de signos y síntomas^(14,126).

Si la multiplicación y proliferación microbiana en el tejido periapical es de pequeña intensidad, se producirá una reacción crónica de larga duración, con resorción del tejido óseo, caracterizado por la formación de capilares y con un infiltrado inflamatorio de prevalencia plasmocitario, comportándose en la mayoría de los casos como un cuadro asintomático^(14,126).

En la patología periapical las reacciones inflamatorias no específicas producen una respuesta vascular en la que se observa vasodilatación, estasis vascular y un aumento de la permeabilidad capilar, lo que conduce a la extravasación de líquido y componentes solubles hacia los tejidos circundantes, originando edema y dolor^(14,68).

Un rasgo común de las lesiones periapicales es la presencia de un exudado persistente con numerosas células inmunocompetentes que desempeñan funciones específicas en la defensa y reparación de los tejidos, en ellas se incluyen leucocitos polimorfonucleares, macrófagos,

linfocitos, células plasmáticas, fibroblastos, basófilos, eosinófilos, células gigantes y células NK^(68,121,122,132-135).

Los leucocitos polimorfonucleares y los macrófagos están envueltos en la inmunidad innata mediada por células donde los microorganismos son opzonizados y fagocitados. Pero además tienen capacidad de producir citocinas como factor de necrosis tumoral α , IL-1 β , IL-6 e IL-8, involucradas en la resorción ósea^(14,132).

Los linfocitos T y B son las células predominantes en las lesiones periapicales humanas^(136,137), sus proporciones relativas confirman el rol central que desempeñan y se han tomado como evidencia en el desarrollo de las diferentes reacciones inmunes específicas⁽¹³⁷⁾. Por consiguiente, tanto la respuesta inmune celular como la humoral tienen un papel importante en la patogénesis de las lesiones periapicales⁽¹³²⁾.

La respuesta inmune humoral es estimulada por los linfocitos Th2, quienes producen citocinas, IL-4, IL-5, IL-10 e IL-13. Los linfocitos Th1 liberan IL-2 e Interferón γ lo que refuerza las respuestas inmunes mediadas por células⁽¹³²⁾.

En el inicio de las lesiones periapicales se evidencian numerosas células plasmáticas y la inmunoglobulina G (IgG), contenida en ellas, predomina sobre el bajo número de IgA y la muy escasa IgM; la producción de inmunoglobulina local cambia durante el avance de la lesión y depende tanto de la respuesta inmune sistémica como de la local⁽¹³²⁾.

Existen también numerosos mastocitos en las áreas que contienen infiltrado inflamatorio^(122,138), los cuales desempeñan un rol activo en la patogénesis de las lesiones inflamatorias periapicales⁽¹³⁴⁾ agudas y crónicas, donde se les relaciona con la iniciación, desarrollo, regulación y persistencia del proceso inflamatorio, ya que están asociados con la vasodilatación, producción de enzimas proteolíticas, respuesta angiogénica, síntesis de colágeno, regulación de la inflamación y resorción ósea^(122,138).

En relación a la regulación del proceso inflamatorio, los mastocitos intervienen en la inmunidad mediada por células donde tienen una doble función, por un lado inhiben a los linfocitos T y por el otro presentan el antígeno al sistema inmune⁽¹²²⁾.

Hay que recordar que la inmunidad mediada por células responde a los antígenos provenientes del tejido pulpar necrótico y los mecanismos inmunes celulares son determinantes en la iniciación, desarrollo y perpetuación de la patogenia de las lesiones periapicales⁽¹³⁹⁾.

Del mismo modo se han implicado diversos mediadores en el proceso inflamatorio, entre ellos: neuropéptidos, cininas, fragmentos del complemento, metabolitos del ácido araquidónico, aminas vasoactivas, citocinas y mediadores de las reacciones inmunitarias⁽⁶⁸⁾.

Entre los neuropéptidos que intervienen en el proceso inflamatorio se encuentran el péptido relacionado con el gen de la calcitonina, la sustancia P y factor de necrosis tumoral α que actúan como mediadores de la inflamación neurogénica^(14,140), el péptido intestinal vasoactivo (VIP) que es asociado con la estimulación de osteoclastos en el proceso de resorción ósea⁽¹⁴¹⁾.

En este sentido Tuncer *et al.*⁽¹⁴⁰⁾ evaluaron los niveles de sustancia P en tejidos periapicales inflamados y en tejidos control, utilizando un método inmunohistoquímico.

Encontraron expresión de sustancia P en neutrófilos, macrófagos y células plasmáticas de granulomas periapicales agudos y crónicos, con lo cual concluyeron que la sustancia P puede liberarse en regiones inflamadas y pueden modular la respuesta inflamatoria clínica por la descarga neuronal o inmunocompetente de poblaciones celulares.

Concerniente a la acción de las cininas, éstas inducen quimiotaxis de las células inflamatorias, contracción del músculo liso, dilatación de las arteriolas, aumento de la permeabilidad vascular y dolor⁽⁶⁸⁾.

De forma similar los factores del complemento aumentan la permeabilidad vascular y funcionan como un factor quimiotáctico, además pueden ocasionar lisis celular si se activa la membrana celular e intensifican la fagocitosis⁽⁶⁸⁾.

Referente a las aminas vasoactivas, la histamina y la serotonina inician una respuesta inflamatoria o agravan un proceso inflamatorio existente en los tejidos perirradiculares, debido a que la liberación de estas

sustancias ocasiona aumento de la permeabilidad vascular⁽⁶⁸⁾.

Las citocinas son un conjunto de proteínas reguladoras celulares que ejercen efectos pleotrópicos sobre células dianas participantes en la regulación de la defensa inmunológica, la respuesta inflamatoria, el crecimiento y diferenciación celular, la remodelación y reparación de los tejidos. En la patología periapical se pueden identificar interleucinas (IL), factor de necrosis tumoral, interferón, factores estimuladores de colonias y factores de crecimiento⁽¹⁴²⁾.

Entre los factores de crecimiento se ha sugerido la presencia del factor de crecimiento epitelial (EGF)⁽¹⁴³⁾ y el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF)⁽¹⁴⁴⁾ quienes juegan un importante rol en la formación de lesiones periapicales.

En este sentido el factor de crecimiento epitelial (EGF) regula el crecimiento de las células epiteliales, donde se ha demostrado que los restos celulares epiteliales de Malassez, en el ligamento periodontal, poseen receptores de EGF

biológicamente activos que pueden inducir eventos bioquímicos, como transducción de señales, activación de kinasas, fosforilación de proteínas reguladoras, transcripción genética y síntesis de proteínas. Tales eventos inducirían una proliferación celular epitelial y posiblemente la formación de quistes en lesiones periapicales de origen endodóntico⁽¹⁴³⁾.

Es así que Lin *et al.*⁽¹⁴³⁾ demostraron que las lesiones periapicales sin proliferación celular epitelial presentaron baja concentración de EGF. En contraste, las lesiones periapicales con proliferación celular epitelial y formación de quiste exhibieron gran cantidad de células epiteliales con altas concentraciones de EGF.

El factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) también conocido como factor de permeabilidad vascular (VPF), juega un papel importante en la patogénesis de las lesiones periapicales, principalmente del granuloma periapical y del quiste radicular debido a que interviene en la angiogénesis y en la permeabilidad vascular, lo que facilita la acumulación de células inflamatorias; en la proliferación de las células endoteliales; en el desarrollo del

tejido de granulación; en la acumulación de fluidos en el quiste radicular y en el agrandamiento de la lesión⁽¹⁴⁴⁾.

Igualmente se han reportado varios factores que juegan un rol muy importante en la osteoclastogénesis. Entre ellos se encuentran el factor de crecimiento transformador (TGF)- β y (TGF)-X, el factor de necrosis tumoral (TNF)- β , interleucina IL-6, IL-11, vitamina D, calcitonina y prostaglandinas (PGE2)⁽¹⁴⁵⁾.

Delzangles *et al.*⁽¹⁴⁶⁾ demostraron la presencia de glicoproteínas en lesiones periapicales, específicamente en granulomas y quistes, encontrando mayores concentraciones en la periferia de las lesiones que en su parte central.

Es así que recientemente se ha evidenciado una nueva glicoproteína ligando secretada conocida como osteoprotegina, también llamada activador de receptor de NF- $\kappa\beta$ ligando (RANK-L) el cual es un factor potencial de diferenciación de osteoclastos⁽¹⁴⁵⁾.

En este sentido Sabeti *et al.*⁽¹⁴⁵⁾ evaluaron la expresión de RANK-L en biopsias de especímenes con periodontitis

periapical demostrando su presencia en cada lesión periapical. Por el contrario los tejidos usados como control no demostraron la expresión RANK-L, con lo cual concluyeron que RANK-L puede jugar un rol importante en la resorción ósea inducida por la periodontitis periapical.

La patogénesis de las lesiones periapicales es un fenómeno multifactorial y no depende totalmente de la presencia de un grupo específico de células o mediadores⁽⁶⁸⁾.

4. CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LAS PATOLOGÍAS PERIAPICALES

Las patologías periapicales de origen pulpar se han denominado y clasificado de diferentes maneras. Su principal clasificación se basa en los signos y síntomas clínicos que presenta el paciente, así como en los datos radiográficos⁽⁶⁸⁾.

Los síntomas que el paciente presenta pueden variar desde una ausencia de síntomas hasta una leve sensibilidad al masticar, o bien desde sensación de alargamiento del diente hasta dolor intenso, hinchazón, fiebre alta o malestar general⁽⁸⁶⁾.

También puede presentarse el signo más indicativo de una lesión periapical inflamatoria que es la resorción ósea, la cual puede o no aparecer en la imagen radiográfica⁽⁸⁶⁾ pues su presencia dependerá de la naturaleza y evolución de la patología periapical⁽¹²⁵⁾, por eso es muy difícil establecer un diagnóstico preciso de patología periapical a través de una radiografía convencional⁽¹²³⁾.

En este sentido, se ha señalado que el diagnóstico radiográfico de una periodontitis periapical es una tarea compleja que está influido por variables anatómicas y biológicas, donde la radiografía no es una herramienta de diagnóstico perfecta, porque es una representación bidimensional de estructuras tridimensionales y además no reflejan los cambios clínicos ni biológicos que se producen en las periodontitis periapicales^(5,117,131,147).

No obstante, el impacto de sistemas avanzados de imagenología, como la tomografía computarizada, la resonancia magnética, la densitometría y sustracción ósea, el ultrasonido o el sistema Doppler permiten la identificación de cambios sutiles en los tejidos, que indican el inicio y desarrollo de la patología periapical^(5,117,131,147).

Sin embargo, la obtención de un diagnóstico certero de las lesiones periapicales se logra a través de un examen histopatológico, quien además contribuye al desarrollo de estrategias en el tratamiento clínico^(148,149). En este sentido, se ha demostrado que un examen histopatológico cambia un diagnóstico presuntivo o le agrega información en un cinco coma dos por ciento (5,2%) de los casos⁽¹⁴⁹⁾.

Torabinejad y Walton⁽⁶⁸⁾ manifiestan que no hay correlación entre los datos histológicos y los signos y síntomas clínicos⁽¹³⁵⁾. Además manifiestan que tampoco hay correlación con la duración de la lesión, por lo tanto no utilizan los términos agudo ni crónico, debido a que éstos son términos histológicos. Los autores⁽⁶⁸⁾ clasifican clínicamente a las patologías periapicales en sintomática y asintomática, donde describen los estadios clínicos.

Sin embargo, la mayoría de los autores señalan los términos agudo y crónico como características clínicas.

4.1. Periodontitis periapical aguda

La periodontitis periapical aguda es una inflamación circunscrita del ligamento periodontal en la región apical,

producto de la difusión desde la pulpa inflamada o necrótica de microorganismos y otros irritantes^(5,7,21,38,68,82-84,150).

En el mismo sentido, Smulson *et al.*⁽¹⁵¹⁾ definen la periodontitis periapical aguda como una reacción inflamatoria incipiente exudativa y levemente sintomática del tejido conjuntivo periapical.

La salida de irritantes hacia el tejido periapical al realizar el tratamiento de conductos radiculares, tales como microorganismos vivos o muertos, fragmentos microbianos, toxinas microbianas, productos de degradación del tejido pulpar, medicamentos, irrigantes o cementantes; así como la irritación física al sobreinstrumentar en la preparación de los conductos radiculares, los traumatismos leves o de gran impacto y las sobrecargas oclusales puede ocasionar una serie de cambios inflamatorios defensivos por parte del organismo que conlleven a la aparición de una periodontitis periapical aguda^(5,21,38,68,83,86,90,125,133,150).

La sensibilidad a la palpación y percusión y una ligera movilidad son las principales características clínicas de la

periodontitis periapical aguda^(5,7,38,82,86,120). De manera subjetiva el dolor es patognomónico y varía desde la hipersensibilidad leve hasta el dolor intenso al ocluir con los dientes antagonistas o rozarlo incluso con la lengua^(38,68,82,86,90).

Las lesiones inflamatorias dependen del tipo de irritante, microbiano o no microbiano, de su virulencia, del grado de irritación y de los mecanismos de defensa del hospedero^(68,150).

Primero se produce una hiperemia periapical y si persiste el irritante, la vasodilatación y la congestión vascular prolongada que se produce en el estrecho espacio del ligamento periodontal periapical da paso a un exudado inflamatorio que conduce a la formación de un edema^(14,151).

El edema provoca un aumento de la presión lo que ocasiona una ligera extrusión del diente, con estiramiento de las fibras del ligamento. Puesto que hay poco espacio para la expansión del ligamento periodontal, el aumento en la presión del tejido intersticial ocasiona una presión física sobre las

terminaciones nerviosas de la zona, experimentando estas terminaciones una estimulación que provoca un dolor localizado, pulsátil e intenso^(38,126,151).

Igualmente, la liberación de mediadores químicos de la inflamación y su acción sobre las fibras nerviosas en los tejidos periapicales explican parcialmente la presencia de dolor durante la periodontitis periapical aguda. Sin embargo, el aumento en la presión es más importante que la liberación de los mediadores inflamatorios para originar el dolor periapical⁽⁶⁸⁾.

Cualquiera sea el agente causal, la periodontitis periapical aguda se relaciona con un exudado plasmático y la migración de células inflamatorias, principalmente leucocitos polimorfonucleares y algunas células mononucleares, desde los vasos sanguíneos hasta el tejido periapical^(68,86).

El aumento constante de la presión activa la formación de osteoclastos que producen resorción ósea que incrementa el espacio del ligamento periodontal⁽¹³⁴⁾. Igualmente la liberación de mediadores de la inflamación

ocasionan la degradación del ligamento periodontal y la resorción del hueso alveolar, principalmente por la presencia de enzimas lisosómicas como colagenasas^(35,86).

Al momento de realizar las pruebas diagnósticas para determinar la patología pulpar, el diente afectado con periodontitis periapical aguda puede o no responder a las pruebas de vitalidad^(5,21,38,126). La percusión revelará gran malestar. La palpación a nivel del ápice puede o no revelar sensibilidad, dependiendo del grado de compromiso de la membrana periodontal^(5,126).

Las radiografías muestran poca variación, lo cual va desde lo normal hasta un ligero ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, pero con integridad de todas las estructuras de soporte del diente con periodontitis periapical aguda^(5,7,21,38,68,86,120,126).

4.2. Periodontitis periapical crónica

Cuando la periodontitis periapical aguda pasa a un estado crónico por persistencia del irritante, se le denomina periodontitis periapical crónica^(7,21,86), donde la lesión se desarrolla sin signos ni síntomas^(5,67,120).

La periodontitis periapical crónica se desarrolla como resultado de un balance entre la adecuada respuesta inmunológica del hospedero frente a la baja pero continua estimulación antigénica de los agentes nocivos, de escasa patogenicidad o de poca concentración, que provienen de la pulpa dentaria necrótica, a través del forámen apical o las foraminas laterales^(14,39,63,115,120,150,152).

Mientras persista la salida de irritantes del sistema de conductos radiculares hacia el tejido periapical, o los macrófagos no eliminen el material que han fagocitado, se presentaran en forma simultánea procesos destructivos, como resorción ósea y procesos reparativos en las lesiones periapicales crónicas⁽⁶⁸⁾.

La extensión de la lesión depende de la potencia de los irritantes dentro del sistema de conductos radiculares y del nivel de actividad de los factores de defensa en la zona. Si se conserva el equilibrio entre estas dos fuerzas, la lesión será asintomática por tiempo indefinido. Por otro lado, si los factores causales vencen a los elementos de defensa, puede superponerse una lesión periapical aguda a la crónica^(68,120).

Las manifestaciones clínicas de la periodontitis periapical crónica son poco relevantes. El paciente por lo general se encuentra asintomático o refiere un dolor poco significativo y las pruebas revelan dolor mínimo o nulo a la percusión. No obstante, si la periodontitis periapical crónica perfora la lámina cortical del hueso, la palpación de los tejidos periapicales puede ocasionar malestar. El diente asociado tiene una pulpa necrótica por lo cual no responderá a las pruebas de vitalidad pulpar^(5,7,38,68,86).

Generalmente la periodontitis periapical crónica se descubre al realizar un examen radiográfico de rutina y se relaciona con cambios radiolúcidos periapicales. Estos cambios van desde el engrosamiento del espacio del ligamento periodontal y la resorción de la lámina dura e incluso la destrucción del hueso periapical, que produce una radiolucidez bien delimitada^(5,7,38,68,86,120).

Desde el punto de vista histopatológico, la periodontitis periapical crónica se clasifica en⁽³⁸⁾:

Granuloma

El término granuloma es usado ampliamente para designar una forma avanzada de periodontitis periapical

crónica^(83,151) que se caracteriza por la transformación progresiva del tejido periapical y del hueso alveolar en tejido de granulación con el fin de promover una barrera biológica y de reparar las estructuras lesionadas⁽¹²⁶⁾.

El granuloma periapical refleja un complejo de reacciones inflamatorias no específicas y reacciones inmunes específicas⁽¹⁵³⁾ y está constituido predominantemente de tejido inflamatorio de granulación con muchos vasos sanguíneos de pequeño tamaño, fibroblastos, múltiples fibras de tejido conjuntivo, infiltrado inflamatorio crónico y una densa cápsula de fibras colágenas que se continúa con el periodonto^(38,68,81-83,144,151,154,155), debido a una reacción inflamatoria del hueso alveolar para bloquear el foramen apical de un diente necrótico y neutralizar así las reacciones causadas por los microorganismos, productos tóxicos, antigénicos y de desecho contenidos en los conductos radiculares^(88,126).

Este tejido granulomatoso es infiltrado por numerosas células inflamatorias, predominantemente por macrófagos, linfocitos, células plasmáticas, monocitos mononucleares, fibroblastos y neutrófilos ocasionales^(68,82,143,153,156,157), así como células multinucleadas gigantes^(21,154).

A veces, en el granuloma periapical se observan espacios semejantes a agujas, que no son más que los remanentes de cristales de colesterol, células espumosas y células gigantes de cuerpo extraño multinucleadas^(68,156).

Todos los granulomas contienen una cantidad variable de epitelio que se origina de los restos epiteliales de Malassez, los cuales pueden proliferar con el tiempo por la inducción de una inflamación crónica, formando islotes cuya zona central al degenerarse puede transformarse en un quiste radicular^(81,83,86,154).

Fish⁽¹⁵⁸⁾ señala que mientras mejor organizado esté un granuloma, más definidas serán sus áreas de defensa y esquematiza los granulomas en cuatro zonas características:

Zona de infección: área adjunta al foramen apical en donde los microorganismos pueden estar presentes y sus toxinas alcanzar mayor concentración. Dos tipos de células están activas en esta área: los polimorfonucleares, cuya función es fagocitar microorganismos y los macrófagos que sirven para remover los productos de desecho.

Zona de contaminación: es una zona de inflamación crónica. Dos tipos de células están activas: linfocitos que migran al sitio para la defensa y células plasmáticas cuya función es la dilución de las toxinas.

Zona de irritación: se caracteriza por la presencia de histiocitos y osteoclastos. El colágeno es destruido por los histiocitos; el hueso, por los osteoclastos. Una barrera linfocitaria mantiene las toxinas diluidas.

Zona de estimulación: se caracteriza por la presencia de fibroblastos y osteoblastos. Los fibroblastos crean nuevas fibras colágenas y los osteoblastos densifican el hueso periférico. Las toxinas muy diluidas actúan como un estimulante.

Para que un granuloma se forme debe existir una irritación constante, generalmente de baja intensidad, proveniente del conducto radicular⁽¹⁵³⁾. Se ha determinado que el granuloma tiene una función defensiva y protectora de posibles infecciones^(82,86,90,126). Ya que la mayor parte de ellos suelen estar estériles, pero en ocasiones se han encontrado gérmenes⁽⁸²⁾.

Entre los procesos patológicos periapicales el granuloma es el que aparece con mayor frecuencia en la práctica de rutina, siendo más prevalente en el maxilar que en la mandíbula^(90,126,159).

Clínicamente la lesión es usualmente crónica y asintomática^(38,86,90,120,126,153), pero puede agudizarse con mayor o menor intensidad, causando desde ligera sensibilidad periodontal, hasta violentas inflamaciones con osteoperiostitis y linfadenitis⁽⁶⁰⁾. Usualmente la palpación, percusión y movilidad son negativas, pero pueden hacerse positivas en los casos que se agudice la lesión^(86,120).

El granuloma puede ser descubierto por un hallazgo ocasional surgido durante un examen radiográfico de rutina⁽³⁸⁾; el cual se observa como una zona radiolúcida circunscrita^(38,120,126) por una línea blanca continua y periférica, en relación al ápice radicular, al lado de la raíz o a nivel de una bifurcación o trifurcación; similar a la que se presenta en otras lesiones periapicales. Por ello, resulta muy difícil y casi imposible establecer un diagnóstico diferencial por este medio⁽⁸⁶⁾. En este sentido, es importante destacar, que no debe basarse el diagnóstico de un

granuloma exclusivamente en la interpretación radiográfica, sino que se requiere de un examen histopatológico⁽⁹⁰⁾.

Siendo la causa del granuloma la presencia de restos necróticos o de microorganismos en los conductos radiculares, la terapéutica más racional es la conservadora, o sea el tratamiento endodóntico, con la cual, se removerá la fuente de inflamación periapical. Cuando los productos nocivos son eliminados la lesión periapical, en la mayoría de los casos, disminuye paulatinamente y acaba por desaparecer^(82,156); confiando en la capacidad de respuesta del paciente, donde se mostrará una imagen radiográfica con la correspondiente reparación⁽⁸²⁾.

Si no desaparece la lesión queda la posibilidad de la eventual intervención quirúrgica, en especial el legrado periapical y la apicectomía^(84,156).

Quiste periapical

Un quiste periapical es una respuesta inflamatoria crónica del periápice que se desarrolla a partir de lesiones de larga data con tejido granulomatoso preexistente^(120,151,154), que se ha formado como resultado de

la acción de los productos microbianos, tóxicos, físicos o químicos provenientes de un diente con pulpa necrótica^(82,86). El quiste periapical se presenta con una incidencia real de un 15% a un 20% entre todas las lesiones periapicales^(155,160).

Se caracteriza por ser una lesión de crecimiento continuo constituida por una cavidad central, revestida internamente por tejido epitelial plano estratificado, queratinizado o no y revestido externamente por tejido conjuntivo, que suele ser incompleto y estar ulcerado^(21,38,68,86,90,126,146,151).

La luz del quiste contiene en su interior un material eosinófilo de consistencia líquida o semisólida^(21,38,68,86,90,126,146,151) con un alto contenido de cristales de colesterol^(21,86,120,161), numerosas células sanguíneas rojas, células inflamatorias⁽¹⁴⁰⁾ y en ocasiones residuos celulares^(21,86).

Los quistes también presentan células inflamatorias dentro del revestimiento epitelial de la lesión, generalmente plasmocitos y linfocitos^(68,126,143,154). Asimismo se ha revelado la presencia de mastocitos, siendo más numerosos

en los quistes que en los granulomas, estando presentes en las zonas de inflamación activa, alrededor de los nervios, entre los polimorfonucleares, macrófagos y fibroblastos. Debajo del epitelio, en el tejido conjuntivo y en áreas intraepiteliales quísticas⁽¹⁶²⁾.

Los mastocitos producen y liberan citoquinas que contribuyen al desarrollo y ampliación de la respuesta inflamatoria. Es así que secretan citoquinas Th1 y Th2 que inducen la diferenciación de los linfocitos T citotóxicos y T supresores, igualmente los mastocitos sufren degranulación y liberación de otras citocinas como el factor de necrosis tumoral α , que tiene efectos pro inflamatorios y pro secretorios sobre otros mastocitos y otras células inflamatorias⁽¹⁶²⁾.

La secreción de histamina por parte de los mastocitos también contribuye a la expansión del quiste, debido a las propiedades vasoactivas que inducen la difusión de proteínas plasmáticas a la luz del quiste, incrementando la presión osmótica y por ende su expansión⁽¹⁶²⁾. Envolviendo todo el proceso se observa una transformación de hueso trabecular en cortical denso⁽¹²⁶⁾.

Nair⁽¹⁶⁰⁾ describe que existen estructuralmente dos clases distintas de quistes periapicales, aquellos que contienen una cavidad completamente cerrada con un revestimiento epitelial, los quistes periapicales verdaderos y aquellos que contienen una cavidad recubierta de epitelio que están abiertos al conducto radicular, los quistes periapicales cavitados o falsos.

El proceso de formación de los quistes verdaderos se divide en tres fases. Durante la primera fase los restos epiteliales de Malassez inactivos empiezan a proliferar⁽⁶³⁾ probablemente bajo la influencia de factores de crecimiento, mediadores celulares y metabolitos que están relacionados con varias células presentes en la lesión periapical⁽¹⁶⁰⁾.

Durante la segunda fase una cavidad con epitelio lineal comienza a proliferar. Existen dos teorías que tratan de explicar la formación de la cavidad del quiste, la primera denominada “teoría de la degeneración” o de la “deficiencia nutricional”, que consiste en el crecimiento continuo del epitelio alejando a las células centrales de su fuente de nutrición; en consecuencia, las células más internas sufren

necrosis y degeneración por licuefacción, de modo que se forma la cavidad del quiste^(68,160).

La acumulación de productos en su interior atrae granulocitos neutrófilos dentro del área necrótica⁽¹⁶⁰⁾. Debido a que no hay pruebas de esta falta de nutrición y que el epitelio en proliferación suele estar invaginado por tejido conectivo, esta teoría es insatisfactoria⁽⁶⁸⁾.

La teoría de “la cavidad del absceso” afirma que el quiste se genera cuando se forma un absceso por tejido necrótico y lisis celular en el tejido conectivo y la parte expuesta de éste es cubierta por la proliferación de células epiteliales^(68,160), como en una herida normal.

Dadas las diferencias propias entre los restos de células epiteliales de Malassez y las células epiteliales de la piel y debido a las muchas discontinuidades de la cubierta de los quistes apicales, esta teoría tampoco explica por completo la formación de un quiste⁽⁶⁸⁾.

No obstante, se afirma que la cavidad de un quiste radicular se forma a partir de restos de una pulpa necrótica

con periodontitis periapical crónica, que al estimular los restos epiteliales de Malassez o de la vaina de Hertwig, por inflamación del tejido periapical inicia la proliferación de los mismos, creando una cavidad de lenta evolución en cuyo interior se deposita poco a poco un fluido espeso y viscoso con abundante colesterol^(68,86).

Sin embargo, el desarrollo de la cavidad en el epitelio en proliferación puede ser mediada por una reacción inmunitaria. Esto incluye la presencia de células inmunocompetentes en el epitelio en proliferación de una lesión periapical, la presencia de inmunoglobulinas en el líquido de los quistes y la discontinuidad en el revestimiento epitelial de la mayoría de los quistes periapicales. Las células epiteliales de Malassez activadas pueden convertirse en antígenos o ser reconocidos como tales y provocar reacciones inmunológicas concomitantes⁽⁶⁸⁾.

Durante la tercera fase, donde ya se ha formado el quiste radicular, éste crece al atraer por ósmosis, líquido del tejido granulomatoso circundante, pues las paredes epiteliales del quiste actúan como una membrana semipermeable y las proteínas de las células muertas incrementan la presión

osmótica. El quiste crece atrayendo líquido tisular hacia su interior según van muriendo cada vez más células epiteliales, las cuales contribuyen a que siga aumentando la presión osmótica en la cavidad quística^(38,151,160).

El proceso de formación de los quistes cavitados o falsos postula que comienza como una pequeña extensión del interior del espacio del conducto radicular infectado en el periápice. El microespacio es rodeado por un epitelio escamoso estratificado que crece y forma un anillo epitelial alrededor del ápice radicular⁽¹⁶⁰⁾.

El anillo epitelial forma una “unión epitelial” con la superficie radicular separando el conducto radicular infectado y la luz del microquiste del entorno periapical. La presencia de microorganismos en el conducto radicular apical atrae granulocitos neutrófilos por quimiotaxis dentro de la luz del quiste. La cavidad quística actúa como una “trampa de la muerte”⁽¹⁶⁰⁾.

El crecimiento del quiste comprime los capilares del tejido conjuntivo circundante, produciendo isquemia. A su vez, esta isquemia provoca la muerte de más células

epiteliales por la falta de oxígeno y nutrientes y el ciclo se perpetúa⁽¹⁴¹⁾. El incremento de la presión intraquística produce resorción ósea y expansión del quiste⁽¹⁶⁰⁾.

El quiste periapical sobrevive en virtud de los irritantes enviados a los tejidos periapicales inflamados y suele desintegrarse de manera espontánea después de la eliminación de los irritantes⁽⁶⁸⁾.

Por lo general, este trastorno no produce síntomas. A la inspección se encontrará siempre un diente con pulpa necrótica y en ocasiones un diente tratado endodónticamente de manera incorrecta^(38,82,120).

Debido a que crece lentamente a expensas del hueso, la palpación puede ser negativa, en especial cuando el quiste tiene pequeñas dimensiones, pero cuando alcanzan mayor desarrollo, pueden afectar la tabla ósea vestibular, notándose una ligera tumefacción e incluso puede percibirse una crepitación al presionarlo^(38,82,126). También puede haber movilidad en la pieza afectada y asimetría facial en el paciente^(38,86,90). En ocasiones, un quiste

periapical puede infectarse y producir un cuadro agudo, con formación de fístula y supuración⁽⁸⁶⁾.

El crecimiento lento y progresivo del proceso determina resorción ósea visible en el examen radiográfico⁽¹²⁶⁾, lo cual puede observarse como una amplia zona radiolúcida circunscrita de contornos precisos y bordeada de una línea blanca, nítida y de mayor densidad, que incluye el ápice del diente responsable con pulpa necrótica^(38, 82).

Durante el crecimiento del quiste, es posible que las raíces de los dientes vecinos sufran algún fenómeno de resorción externa o que sean desplazadas lateralmente, determinando una falta de alineación de sus coronas^(105,126). No obstante, estos diente conservan su vitalidad, lo cual hay que tener presente en el momento de realizar el diagnóstico del diente responsable de la patología periapical⁽³⁸⁾.

En otro sentido, es prácticamente imposible establecer con exactitud un diagnóstico clínico entre granuloma y quiste radicular⁽⁸²⁾, para hacerlo, es necesario realizar una biopsia y un examen histopatológico del tejido^(86,120,151,156).

Por otra parte, radiográficamente existe la posibilidad de que una imagen radiográfica periapical no sea ni un quiste ni un granuloma, debiendo hacerse un diagnóstico diferencial con otras lesiones que pueden dar imágenes parecidas como por ejemplo un quiste residual, una cicatriz apical, un cementoma, un absceso dentario, una reacción a cuerpo extraño, un celesteatoma o una lesión de células gigantes^(120,158).

El tratamiento del quiste radicular se ha tornado conservador con tendencia a adoptar la terapéutica endodóntica con controles clínicos y radiográficos periódicos del diente involucrado para evitar al máximo recurrir a la intervención quirúrgica periapical^(38,86), cuando el contenido antigénico del sistema de conductos radiculares es removido, el sistema inmunológico se ocupa de destruir y eliminar la proliferación epitelial del quiste⁽¹⁵²⁾.

En este sentido se señala que el tamaño de una lesión periapical no es el mayor factor determinante al momento de decidir realizar un tratamiento de conducto convencional o el tratamiento quirúrgico de la lesión. Incluso un quiste de gran tamaño que contienen cristales de colesterol

pueden sanar al realizar un tratamiento de conductos no quirúrgico⁽¹⁶¹⁾.

Por otro lado, es imposible distinguir, desde el punto de vista clínico, entre un quiste periapical cavitado o falso y uno verdadero, clínica y radiográficamente son idénticos, pero sus diferencias estructurales implican respuestas diferentes ante la terapia endodóntica^(120,160).

Es así que un quiste periapical cavitado o falso puede sanar después de realizar un tratamiento de conducto radicular convencional mientras que un quiste periapical verdadero tiene menos probabilidades de ser resuelto sin la intervención quirúrgica^(120,160).

Osteítis condensante

La osteítis condensante es una lesión periapical que aparece como un área radiopaca de mayor densidad alrededor del ápice de los dientes^(90,120). Se asocia a una alta actividad osteoblástica; tal vez se debe por un equilibrio entre el tejido del hospedero y los irritantes de los conductos radiculares⁽⁶⁸⁾.

Es una variante radiográfica e histológica de la periodontitis periapical crónica y se caracteriza por la sobreproducción localizada de hueso periapical debido a una inflamación pulpar crónica y de baja intensidad que afecta al tejido periapical^(68,120,151,163), también suele relacionarse con una sobrecarga oclusal o un traumatismo leve^(81,90).

En la osteítis condensante el espesor de las trabéculas óseas aumenta de tal modo que desaparecen los espacios medulares o quedan reducidos a pequeños islotes de tejido fibroso, es decir, aumenta el tejido óseo en un espacio dado⁽¹⁵¹⁾.

Puede manifestarse por signos y síntomas diversos, debido a que se relacionan con gran variedad de lesiones pulpares y periapicales. El diente con esta afección puede ser asintomático o sensible a los estímulos. Según el estado pulpar, el diente reacciona o no a las pruebas de vitalidad^(68,81).

Radiográficamente la osteítis condensante se aprecia como un área radiopaca circunscrita alrededor del ápice de una o varias raíces, con pérdida de la

lámina dura y ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal; se observa con frecuencia en personas jóvenes alrededor de los ápices de dientes mandibulares posteriores con necrosis pulpar o pulpitis crónica, lo cual es patognomónico. Los cambios periapicales radiopacos vuelven a la normalidad después de un tratamiento de conductos radiculares exitoso^(68,81,151,163,164).

En este sentido, Eliasson *et al.*⁽¹⁶³⁾ evaluaron a través de la historia clínica y controles radiográficos cuarenta y nueve (49) raíces de treinta y seis (36) dientes que presentaban osteítis condensante después de culminado el tratamiento endodóntico. Los autores observaron reconstrucción de la estructura ósea hasta una apariencia normal después de realizado el tratamiento de los conductos radiculares en treinta y seis (36) de las cuarenta y nueve (49) raíces.

Se ha informado que la osteítis condensante se presenta en una frecuencia de un cuatro coma cinco por ciento (4,5%) de los casos, no existiendo diferencias entre hombres ni mujeres, igualmente se ha reportado la presencia de resorción radicular en la raíz asociada a la

lesión periapical de un seis coma nueve (6,9) a un doce (12) por ciento de los casos^(163,165).

4.3. Absceso periapical

Un absceso periapical es una colección circunscrita de pus en una cavidad formada por la desintegración del hueso alveolar a nivel del foramen apical, como consecuencia de una necrosis pulpar^(5,82,120). Según el grado de formación y secreción de exudado, de la intensidad del dolor y de la presencia o ausencia de signos y síntomas, los abscesos periapicales pueden dividirse en^(68,120):

4.3.1. Absceso periapical agudo

Un absceso periapical agudo es una respuesta inflamatoria avanzada del tejido conjuntivo periapical del diente, que se acompaña con la formación de un exudado purulento localizado en el hueso alveolar a nivel del foramen apical^(38,68,86,90) y es intensamente sintomático^(21,120,151).

La salida súbita de irritantes microbianos, físicos y químicos hacia el tejido periapical proveniente de un conducto radicular necrótico e infectado puede determinar la formación de un absceso periapical agudo^(38,126,165) y sus secuelas más graves, osteítis aguda y celulitis⁽⁶⁸⁾.

Las manifestaciones clínicas y las características histopatológicas de estos trastornos parecen estar relacionadas con la concentración y toxicidad de los irritantes, con la proliferación local de microorganismos invasores y con su actividad destructiva⁽⁶⁸⁾.

La irritación química o microbiana del tejido periapical a través de reacciones inmunitarias o no inmunitarias puede originar la liberación de sustancias biológicas similares a las que interviene en la periodontitis periapical aguda y producir los mismos cambios microvasculares⁽⁶⁸⁾.

Es así que Kettering y Torabinejad⁽¹⁶⁶⁾ compararon la concentración de complejos inmunes circulantes en el suero, inmunoglobulinas G, M, E y complemento C3 de pacientes con abscesos periapicales agudos con pacientes sin patología periapical, encontrando diferencias estadísticamente significativas, donde los pacientes con abscesos periapicales agudos mostraron concentraciones tres veces más alta de dichos complejos que el grupo sin patología periapical, especialmente IgG e IgM. También hallaron diferencias entre los niveles de IgG, IgM, IgE y C3 antes y después del tratamiento de conductos radiculares.

Un incremento en la concentración de inmunoglobulinas durante un absceso periapical y su significativa disminución luego del tratamiento podría indicar que la entrada de antígenos en el periápice induce y eleva la concentración localizada de inmunoglobulinas⁽¹⁶⁶⁾.

La concentración elevada de IgE está relacionada con la hipersensibilidad de tipo inmediato y podría indicar que estas reacciones pueden ser iniciadas por antígenos provenientes del conducto radicular⁽¹⁶⁶⁾.

La periodontitis microbiana no tratada evoluciona hacia un proceso supurativo. Igual resultado se tendrá en la intervención incorrecta de un conducto radicular infectado, donde se fuercen a través del forámen apical material séptico, lo que producirá una alteración del equilibrio de un proceso crónico ya existente⁽¹²⁶⁾.

La necrosis pulpar suele destruir suficiente tejido del periodonto periapical, alcanzando zonas distantes y profundas en el hueso alveolar. A medida que evoluciona se produce una extravasación de líquidos hacia los

tejidos blandos y espacios medulares, donde el edema no está tan limitado como lo estuvo en el periápice^(126,167).

El paciente puede o no mostrar tumefacción. El grado de edema varía desde una hinchazón inicial localizada o difusa hasta una celulitis masiva con asimetría facial. En un principio se puede producir un dolor leve e insidioso, el cual se torna después violento, intenso y pulsátil^(86,120).

La diseminación de la respuesta inflamatoria hacia el hueso esponjoso ocasiona resorción ósea periapical. Puesto que la inflamación no está confinada al ligamento periodontal sino que se disemina al hueso, se produce una osteítis aguda⁽¹⁶⁷⁾.

Los pacientes presentan un dolor localizado, latente y pulsátil, sobretodo a la palpación y percusión^(20,157), debido a la presión causada por la acumulación de exudado dentro del ligamento periodontal⁽⁶⁸⁾, que es rico en terminaciones nerviosas propioceptivas⁽³⁸⁾, se puede producir una molestia inicial leve, pero aumenta de intensidad poco a poco a medida que ocurre induración o endurecimiento del

absceso^(38,167), o de la severidad de los irritantes, de las defensas del hospedero y de otros factores⁽⁸³⁾.

El examen clínico del diente afectado revela un aumento de la movilidad, ligera extrusión y diversos grados de sensibilidad a la percusión y a la palpación^(21,38,88,90,120,168). Puede complicarse con reacción febril moderada, malestar general, escalofrío, leucocitosis, osteoperiostitis supurada, osteoflemón y linfadenitis de la región correspondiente^(21,82,86,90).

No existe respuesta a las pruebas de vitalidad pulpar, ya que la pulpa del diente afectado está siempre necrótica^(38,68,120,156). Los dientes adyacentes relacionados con la zona inflamada también pueden doler a la percusión pero no son tan sensibles como el diente afectado y suelen registrar reacciones dentro de los límites normales de las pruebas pulpares⁽¹⁶⁷⁾.

Cuando la lesión perfora el hueso cortical y el absceso forma pus, toda la zona se reblandece y aparece un edema circunscrito y fluctuante, que a la palpación de los tejidos blandos se aprecia como una hinchazón y con reducción del

dolor^(38,68,167). Con mayor frecuencia la hinchazón permanece localizada, aunque también puede tornarse difusa y diseminarse en forma de celulitis⁽⁶⁸⁾.

El tamaño de la hinchazón refleja la cantidad y naturaleza del irritante que sale del sistema de conductos radiculares, la virulencia y el periodo de incubación de los microorganismos implicados y la resistencia del hospedero⁽⁶⁸⁾.

Las reacciones inflamatorias e inmunitarias contribuyen a la destrucción del hueso alveolar y causan trastornos en el aporte sanguíneo, lo que a su vez produce mayor necrosis de tejidos blandos y duros⁽⁶⁸⁾.

El proceso de supuración busca las líneas de menor resistencia y con el tiempo perfora la tabla cortical. Cuando llega a los tejidos blandos, la presión sobre el periostio se libera y por lo general se reducen los síntomas. Una vez logrado este drenaje a través del hueso y mucosa, se establece un absceso periapical crónico⁽⁶⁸⁾.

El examen radiográfico de un absceso periapical agudo provee escasa ayuda diagnóstica, porque la zona

periapical se muestra normal o sólo con un ligero ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. Esto es debido a que la lesión es reciente y se confina únicamente en el hueso esponjoso y por consiguiente no es visible radiográficamente^(38,68,86,167,168).

4.3.2. Absceso periapical crónico

Un absceso periapical crónico es una reacción inflamatoria que aparece generalmente como consecuencia de la necrosis pulpar, debido a la invasión lenta y progresiva del tejido periapical de irritantes de origen microbiano de baja virulencia y de los productos tóxicos de la descomposición pulpar proveniente del sistema de conductos radiculares. También pueden ser el resultado de un tratamiento endodóntico mal realizado, donde el conducto radicular permaneció infectado y mal obturado^(68,126).

La cantidad de irritantes, su potencia y la resistencia del hospedero son factores importantes para determinar la cantidad de exudado que se forma, así como los signos y síntomas clínicos de la lesión⁽⁶⁸⁾.

Un absceso periapical crónico se caracteriza por la presencia de una colección purulenta limitada por una barrera fibrobástica con neoformación capilar y predominio de un infiltrado linfoplasmocitario en un área de desintegración ósea⁽¹²⁶⁾.

Cuando la cantidad de pus formada es muy pequeña puede ser reabsorbida por el propio organismo⁽¹²⁶⁾, pero si el absceso periapical crónico drena pus en forma activa, continua e intermitente, busca camino y se abre paso entre los tejidos en el sentido de menor resistencia formando un trayecto fistuloso que permite su drenaje^(21,68,82,120,150,151,166).

La fístula se manifiesta como una leve tumefacción sobre la mucosa bucal o en raras ocasiones, sobre la superficie de la piel de la cara^(5,68,82,120,150); suele estar revestida por tejido granulomatoso, aunque a veces lo está por el epitelio plano estratificado de la superficie mucosa o cutánea en la que se abre^(151,169). El exudado purulento también puede drenar a través del surco gingival del diente afectado^(68,82,150).

El trayecto fistuloso que sale de este centro de supuración hacia la superficie, se origina y persiste a causa de los irritantes provenientes de la pulpa necrótica. Estos trayectos fistulosos se resuelven tras el tratamiento de conducto radicular, puesto que se elimina la causa que lo produce⁽⁶⁸⁾.

Por lo general, el absceso periapical crónico no produce síntomas, pudiendo pasar inadvertido por años. Pero, si la fístula se cierra y se obstruye el drenaje, al bloquearse por un coagulo o por la proliferación de epitelio mucoso, se producirá una hinchazón leve con diversos grados de dolor^(68,151,166). El examen clínico de un diente con esta lesión revelará una gama de sensibilidad a la percusión y a la palpación, dependiendo de si la fístula está abierta y drenando, o está cerrada^(67,167).

Las pruebas de vitalidad son negativas en dientes con abscesos periapicales crónicos, debido a que sus pulpas están necróticas. Sin embargo, el examen radiográfico revelará pérdida ósea a nivel del periápice del diente afectado^(68,120,126), que se observa como una lesión radiolúcida irregular, grande y difusa^(82,105).

4.3.3. Absceso periapical crónico agudizado

El absceso periapical crónico agudizado, también llamado absceso fénix, se presenta por una exacerbación periapical aguda derivada de una lesión crónica preexistente al contaminarse o reinfectarse por elementos procedentes del conducto radicular^(5,14,38,120,151).

En el absceso periapical crónico agudizado el paciente puede presentar todos los problemas de un absceso periapical agudo, sólo difieren en la radiolucidez que acompaña a la sintomatología^(38,167). En este caso, el dolor y el aumento de volumen son mayores, debido a la gran lesión preexistente⁽¹⁶⁷⁾.

El absceso periapical crónico puede activarse de improviso o como consecuencia a una intervención odontológica. En el primer caso una caída de las defensas del hospedero ante la presencia de microorganismos provenientes de los conductos radiculares hace que el equilibrio que había existido por años se altere y que el cuadro agudo se establezca. En el segundo caso, se desarrolla inmediatamente después de comenzar un tratamiento de conducto en un diente con una lesión

periapical de origen endodóntico que había permanecido asintomática por años⁽³⁸⁾.

El diagnóstico se basa en los síntomas agudos y en la exploración radiográfica, que revela la existencia de una extensa radiolucidez periapical⁽¹⁵¹⁾.

III. MATERIALES Y MÉTODOS

1. TIPO Y DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

De acuerdo al objetivo planteado en la presente investigación referido a determinar la prevalencia de las patologías pulpares y periapicales más frecuentemente diagnosticadas en el Postgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela durante el periodo comprendido de enero de 2002 a marzo de 2005, se desarrolló una investigación cuantitativa de carácter descriptivo, sustentada en un diseño de campo no experimental transeccional retrospectivo.

2. POBLACIÓN Y MUESTRA

La población del presente estudio estuvo constituida por novecientos dieciocho (918) casos que fueron tratados por los estudiantes del Postgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela durante el periodo comprendido entre enero de 2002 y marzo de 2005. Considerando que la población era de tipo finita y restringida se tomó la totalidad de la población como la muestra objeto de estudio.

3. TÉCNICA E INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se obtuvo de la coordinación del Postgrado de Endodoncia el listado de los pacientes atendidos durante el periodo comprendido entre enero de 2002 y marzo de 2005 con sus correspondientes números de historias clínicas.

En el Departamento de Archivo de la Facultad de Odontología se ubicaron las historias clínicas y de ellas se obtuvo las historias de endodoncia, de las cuales se extrajo la información requerida para el alcance de los objetivos planteados. Los datos fueron recolectados en un instrumento especialmente diseñado para el estudio que se denominó “hoja de registros de datos” (Anexo 1).

4. ANÁLISIS DE LOS DATOS

La información recabada fue tabulada y cargada en una base de datos Excel de Office 97 y sometida a un análisis estadístico a través del programa SPSS (Statistic Parket for Social Science). Posteriormente se elaboraron tablas de frecuencia que se tomaron como base para el análisis cuantitativo. Los resultados obtenidos se presentaron en forma de tablas y gráficos.

IV.RESULTADOS

Se atendieron un total de novecientos dieciocho (918) casos entre enero de 2002 y marzo de 2005 en el Postgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela. La tabla I presenta la distribución de la población y muestra según la edad y el sexo. Se observa que para ambos sexos, el mayor porcentaje de pacientes se agrupa entre los cuarenta y cuatro (44) y los cincuenta y dos (52) años.

EDAD		SEXO				TOTAL	
ESCALA	AÑOS	FEMENINO		MASCULINO		FRECUENCIA	%
		FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%		
1	8 - 16	34	5,7	36	11,3	70	7,6
2	17 - 25	62	10,4	53	16,6	115	12,5
3	26 - 34	68	5,7	41	12,9	109	11,9
4	35 - 43	98	16,4	42	13,2	140	15,3
5	44 - 52	151	25,2	64	20,1	215	23,4
6	53 - 61	109	18,2	38	11,9	147	16
7	62 - 70	64	10,7	21	6,6	85	9,3
8	71 - 79	12	2,0	24	7,5	36	3,9
9	80 - 99	1	0,2	-	-	1	0,1
TOTAL		599	100	319	100	918	100

Fuente: Base de datos de la investigación

TABLA I. Distribución de la población atendida en el Postgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela según edad y sexo. Enero 2002–marzo 2005. Escala de 1 al 9 equivalente a las edades de los casos atendidos (8 a 99 años).

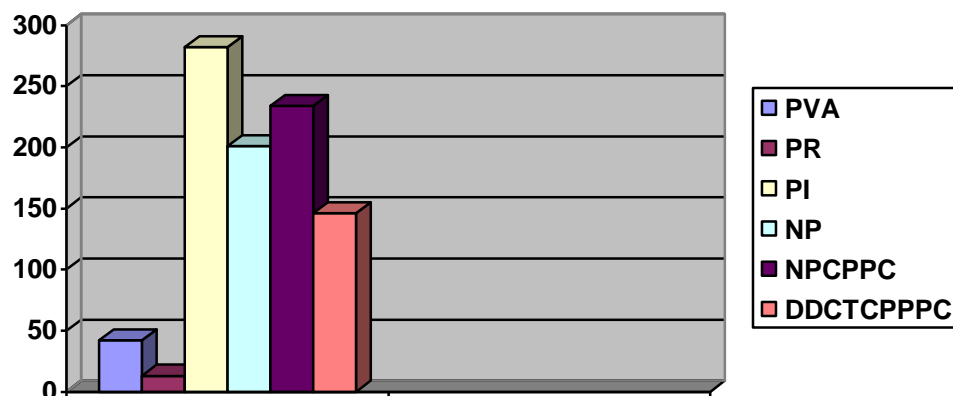
La tabla II y el gráfico 1 muestran la frecuencia absoluta y relativa de las patologías pulpares diagnosticadas, donde se evidencia que la pulpitis

irreversible (PI), la necrosis pulpar con periodontitis periapical crónica (NPCPPC) y la necrosis pulpar (NP) ocupan los tres primeros lugares de ocurrencia.

PATOLOGÍAS PULPARES DIAGNOSTICADAS	FRECUENCIA	
	ABSOLUTA	%
PULPA VITAL ASINTOMÁTICA (PVA)	42	4,6
PULPITIS REVERSIBLE (PR)	13	1,4
PULPITIS IRREVERSIBLE (PI)	282	30,7
NECROSIS PULPAR (NP)	201	21,9
NECROSIS PULPAR CON PERIODONTITIS PERIAPICAL CRÓNICA (NPCPPC)	234	25,5
DIENTE DESPULPADO CON TRATAMIENTO DE CONDUCTO PREVIO Y PERIODONTITIS PERIAPICAL CRÓNICA (DDCTCPPPC)	146	15,9
TOTAL	918	100

Fuente: Base de datos de la investigación

TABLA II. Frecuencia absoluta y relativa de las patologías pulpares diagnosticadas en los casos atendidos en el Postgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela. Enero 2002 – marzo 2005



PVA: pulpa vital asintomática; PR: pulpitis reversible; PI: pulpitis irreversible; NP: necrosis pulpar; NPCPPC: necrosis pulpar con periodontitis periapical crónica; DDCTCPPPC: diente despulpado con tratamiento de conducto previo y periodontitis periapical crónica.

Gráfico 1. Frecuencia absoluta de las patologías pulpares diagnosticadas en los casos atendidos en el Postgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela. Enero 2002 – marzo 2005

La tabla III muestra la frecuencia de las patologías diagnosticadas según la edad, se evidencia que la mayor ocurrencia de casos de pulpitis irreversible (PI) se presenta entre los cincuenta y tres y los sesenta y un años (53-61), en tanto que la necrosis pulpar (NP), la necrosis pulpar con periodontitis periapical crónica (NPCPPC) como en el diente despulpado con tratamiento de conducto previo y periodontitis periapical crónica (DDCTCPPC) se presentan entre los cuarenta y cuatro y cincuenta y dos años (44-52).

EDAD	PVA		PR		PI		NP		NPCPPC		DDCTCPPC	
	FA	%	FA	%	FA	%	FA	%	FA	%	FA	%
8-16			1	7,7	15	5,3	21	10,4	27	11,5	6	4,4
17-25	1	2,4	1	7,7	34	12,1	24	11,9	43	18,4	12	9,3
26-34	3	7,1	1	7,7	43	15,2	22	10,9	26	11,1	14	9,1
35-43	5	11,9			38	13,5	31	15,4	38	16,2	28	20,3
44-52	16	38,1			59	20,9	50	24,9	54	23,1	36	24,2
53-61	2	4,8	3	23,1	61	21,6	26	12,9	24	10,3	31	20,4
62-70	9	21,4	6	46,2	25	8,9	18	9,0	15	6,4	12	7,7
71-79	6	14,3	1	7,7	7	2,5	8	4,0	7	3,0	7	4,6
80-99							1	0,5				
TOTAL	42	100	13	100	282	100	201	100	234	100	146	100

Fuente: Base de datos de la investigación

PVA: pulpa vital asintomática; PR: pulpitis reversible; PI: pulpitis irreversible; NP: necrosis pulpar; NPCPPC: necrosis pulpar con periodontitis periapical crónica; DDCTCPPC: diente despulpado con tratamiento de conducto previo y periodontitis periapical crónica; FA: frecuencia absoluta; %: frecuencia relativa.

TABLA III. Frecuencia absoluta y relativa de las patologías diagnosticadas en los casos atendidos en el Postgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, según la edad. Enero 2002 – marzo 2005

La tabla IV y el gráfico 2 muestran la frecuencia de las patologías diagnosticadas según el sexo, se observa que el

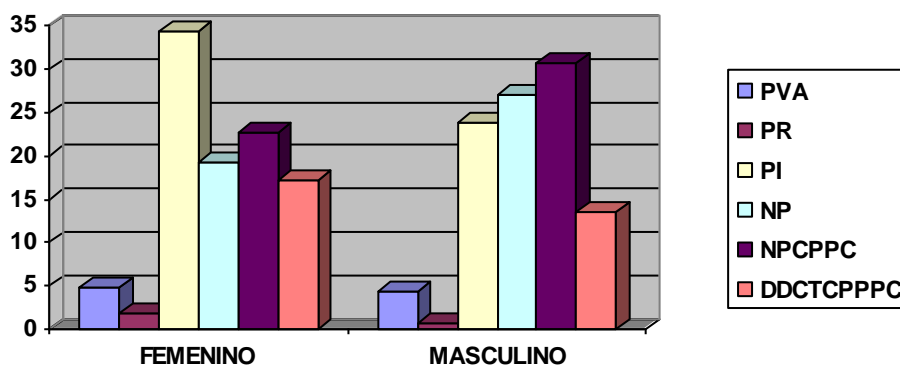
diagnóstico más usual en el sexo femenino es la pulpitis irreversible, mientras que en el sexo masculino la necrosis pulpar con periodontitis periapical crónica.

PATOLOGÍAS DIAGNÓSTICADAS	SEXO			
	FEMENINO		MASCULINO	
	FA	%	FA	%
PULPA VITAL ASINTOMÁTICA	28	4,7	14	4,4
PULPITIS REVERSIBLE	11	1,8	2	0,6
PULPITIS IRREVERSIBLE	206	34,4	76	23,8
NECROSIS PULPAR	115	19,2	86	27,0
NECROSIS PULPAR CON PERIODONTITIS PERIAPICAL CRÓNICA	136	22,7	98	30,7
DIENTE DESPULPADO CON TRATAMIENTO DE CONDUCTO PREVIO Y PERIODONTITIS PERIAPICAL CRÓNICA	103	17,2	43	13,5
T OTAL	599	100	319	100

Fuente: Base de datos de la investigación

FA: frecuencia absoluta; %: frecuencia relativa.

TABLA IV. Frecuencia absoluta y relativa de las patologías diagnosticadas en los casos atendidos en el Postgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, según el sexo. Enero 2002 – marzo 2005



PVA: pulpa vital asintomática; PR: pulpitis reversible; PI: pulpitis irreversible; NP: necrosis pulpar; NPCPPC: necrosis pulpar con periodontitis periapical crónica; DDCTCPPC: diente despulpado con tratamiento de conducto previo y periodontitis periapical crónica.

Gráfico 2. Frecuencia relativa de las patologías diagnosticadas en los casos atendidos en el Postgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, según el sexo. Enero 2002 – marzo 2005.

V. DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en el presente estudio demuestran que la patología pulpar más frecuentemente diagnosticada en el Postgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela en el periodo comprendido de enero de 2002 y marzo de 2005 fue la pulpitis irreversible, seguida por la necrosis pulpar con periodontitis periapical crónica y en tercer término, la necrosis pulpar.

Datos que coinciden con lo descrito por Mérida⁽⁸¹⁾ en su investigación sobre diferencias clínicas e histopatológicas en el diagnóstico de la pulpitis, quien a pesar de subdividir la pulpitis en aguda y crónica para evaluarla histológicamente, determinó que la pulpitis irreversible fue la patología más frecuentemente diagnosticada con un ochenta y tres coma nueve por ciento (83,9%) seguida de la necrosis pulpar con un trece coma nueve por ciento (13,9%).

La alta frecuencia de pulpitis irreversible puede deberse a la presencia de sintomatología que hace que el paciente acuda prontamente a la consulta con el fin de

recibir atención odontológica. Por lo general, el dolor de una pulpitis irreversible es agudo, de moderado a intenso, espontáneo, intermitente o continuo, localizado, difuso o referido, que puede durar de minutos a horas^(5,8,11,17,41). Sin embargo, no se debe descartar que los pacientes también desarrollen una pulpitis irreversible asintomática, donde no se perciba ninguna molestia.

Se ha explicado que la ausencia de dolor en la pulpitis irreversible asintomática puede corresponderse con la existencia de un drenaje espontáneo del exudado inflamatorio hacia el exterior de la cavidad pulpar a través de los túbulos dentinarios, evitando la formación de un edema intrapulpar y el consecuente dolor^(9,27) o por la liberación de neuromoduladores, por parte de las fibras nerviosas pulpares, quienes inhiben la transmisión nerviosa en el sistema nervioso central y de las fibras A-delta y C⁽⁸⁾.

Mientras que la alta frecuencia de necrosis pulpar con periodontitis periapical crónica y necrosis pulpar puede deberse a que por lo general, la mayoría de estas lesiones se desarrollan de forma asintomática^(5,7,9,11,15,27,39,43,81,83,91), no percibiendo el paciente su presencia.

Por lo general la necrosis pulpar es asintomática, especialmente si se encuentra confinada a los conductos radiculares sin afectar al ligamento periodontal, debido a que los nervios pulpares carecen de función. Del mismo modo, cuando la necrosis pulpar afecta al tejido periapical se establece una vía de escape para el exudado, razón por lo cual puede durar años sin causar síntomas^(19,39,42,86,90).

Sin embargo, el desarrollo de la patología pulpar y periapical está condicionado por la naturaleza, intensidad y duración del agente agresor y de las defensas del hospedero, por lo tanto los signos y síntomas pueden variar en cada individuo, en cada diente y hasta en cada instante fisiológico del mismo paciente^(8,11,81).

Asimismo, se determinó que la necrosis pulpar, la necrosis pulpar con periodontitis periapical crónica y los dientes despulpados con tratamiento de conducto previo con periodontitis periapical crónica se presentaron con mayor frecuencia entre los cuarenta y cuatro y los cincuenta y dos años (44-52) y la pulpitis irreversible entre los cincuenta y tres y los sesenta y un años (53-61). En este sentido, Mérida⁽⁸¹⁾ determinó histológicamente que la pulpitis fue

más frecuente entre los quince y los treinta y tres años (15–33) y los estados degenerativos se presentaron con mayor frecuencia después de los treinta años (30), lo cual se relaciona con las respuestas inflamatorias no específicas e inmunes específicas en el tejido pulpar que se inician desde la presencia de lesiones incipientes de caries^(8,21,42,50–53).

Por otro lado, Jiménez *et al.*⁽¹¹⁸⁾ estimaron la prevalencia de periodontitis periapicales en adultos españoles, señalando que la prevalencia de estas lesiones se incrementa con la edad, lo que coincide con los resultados obtenidos en este estudio.

Los resultados de nuestra investigación pueden vincularse con que la enfermedad pulpar ocurre a cualquier edad y es capaz de resistir un proceso infeccioso de escasa intensidad, que de un modo crónico puede progresar sin síntomas clínicos a una necrosis^(27,81,91) evidenciándose después de muchos años en personas adultas.

En relación al sexo se evidenció que la pulpitis irreversible fue más frecuente en las mujeres, en tanto que los hombres presentaron mayor frecuencia de necrosis

pulpar con periodontitis periapical crónica; resultados que concuerdan con los hallazgos de Mérida⁽⁸¹⁾ y que pueden reflejar aspectos sociológicos de nuestra población, permitiendo sugerir que las mujeres acuden a la consulta odontológica en etapas más tempranas de la enfermedad pulpar que los hombres.

En base a los resultados obtenidos sería ideal realizar estudios epidemiológicos relacionados a las enfermedades pulpares y periapicales a nivel nacional, involucrando otros servicios odontológicos, con la finalidad de crear una base de datos con registros confiables y válidos que permitan identificar las patologías estudiadas y así poder precisar su prevalencia y características particulares, con lo cual se podrían diseñar estrategias en salud tendientes a disminuir su incidencia y prevalencia.

VI. CONCLUSIONES

Según los resultados de este estudio se pudo llegar a las siguientes conclusiones:

1. El diagnóstico más frecuente en el Postgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela durante el periodo comprendido entre enero de 2002 a marzo de 2005 fue la pulpitis irreversible con un treinta coma siete por ciento (30,7%), en segundo lugar la necrosis pulpar con periodontitis periapical crónica con un veinticinco coma cinco por ciento (25,5%) y en tercer lugar la necrosis pulpar con un veintiuno coma nueve por ciento (21,9%). En el sector intermedio de ocurrencia se presentó el diente despulpado con tratamiento de conducto previo y periodontitis periapical crónica con un quince coma nueve por ciento (15,9%) y el diagnóstico de menor ocurrencia fue la pulpitis reversible con un uno coma cuatro por ciento (1,4%).
2. En relación a la edad los diagnósticos pulpares más frecuentes fueron la pulpitis reversible y la pulpitis irreversible que se presentaron con mayor incidencia entre los cincuenta y

tres y los sesenta y un años (53-61) con un veintitrés coma uno por ciento (23,1%) y un veintiuno coma seis por ciento (21,6%) respectivamente, en cambio en la necrosis pulpar, la necrosis pulpar con periodontitis periapical crónica y el diente despulpado con tratamiento de conducto previo y periodontitis periapical crónica se presentaron más frecuentemente entre los cuarenta y cuatro y los cincuenta y dos años (44-52) con un veinticuatro coma nueve por ciento (24,9%), un veintitrés coma uno por ciento (23,1%) y un veinticuatro coma dos por ciento (24,2%) respectivamente.

3. En relación al sexo, los diagnósticos pulpares más frecuentes fueron la pulpitis reversible, la necrosis pulpar con periodontitis periapical crónica y la necrosis pulpar que se presentaron como las tres patologías más frecuentes en el sexo femenino con treinta y cuatro coma cuatro por ciento (34,4%), veintidós coma siete por ciento (22,7%) y diecinueve coma dos por ciento (19,2%) respectivamente, en cambio en el sexo masculino la necrosis pulpar con periodontitis periapical crónica, la necrosis pulpar y la pulpitis irreversible fueron las más frecuentes con treinta coma siete por ciento (30,7%), veintisiete por ciento (27%) y veintitrés coma ocho por ciento (23,8%) respectivamente.

VII. REFERENCIAS

1. Morse DR. Immunologic aspects of pulpal-periapical diseases. *Oral Surgery* 1977;43:436-451.
2. Vásquez ME. Comportamiento de los tejidos pulpar y periapical ante la agresión microbiana. Tesis de escalafón. Caracas. Facultad de Odontología. Universidad Central de Venezuela, 1995.
3. Trowbridge HO. Histology of pulpal inflammation. En: Hargreaves KM, Goodis HE, editores. *Seltzer and Bender's. Dental Pulp*. 3ª edición. Chicago. Quintessence Publishing Co, Inc, 2002: 227-245.
4. Bjørndal L. Dentin and pulp reactions to caries and operative treatment: biological variables affecting treatment outcome. *Endodontic Topics* 2002;2:10-23.
5. Sigurdsson A. Pulpal diagnosis. *Endodontic Topics* 2003;5:12-25.
6. Love RM. Invasion of dentinal tubules by root canal bacteria. *Endodontic Topics* 2004;9:52-65.
7. Fleury A. Endodontic diagnosis: tools, science & intuition. *Endodontic Techniques: The systematic approach to endodontic therapy* 2005;1:2-10.
8. Canalda C, Pumarola J. Etiopatogenia de la enfermedad pulpar y periapical. En: Canalda C, Brau E, editores, *Endodoncia. Técnicas clínicas y bases científicas*. Barcelona. MASSON, S.A., 2001:42-55.
9. Pumarola J, Canalda C. Patología de la pulpa y del periápice. En: Canalda C, Brau E, editores, *Endodoncia. Técnicas clínicas y bases científicas*. Barcelona. MASSON, S.A., 2001:56-69.
10. Levin LG. Pulpal irritants. *Endodontic Topics* 2003;5:2-11.

11. Ingle JI, Simon JH, Walton RE, Pashley DH, Bakland LK, Heithersay GS, *et al.* Patología pulpar: Etiología y prevención. En: Ingle JI, Bakland LK, editores. Endodoncia. 5ª edición. México. McGraw-Hill Interamericana, 2004:95-175.
12. Ninomiya J, Nakanishi K, Takemoto T, Higashi T, Ogawa T, Kawaguchi H, *et al.* Cellular immunocompetence of infected root canal contents in pathogenesis of periapical lesions. *Journal of Endodontics* 1997;23:213-216.
13. Seltzer S, Bender IB. La pulpa dental. Consideraciones biológicas en los procedimientos odontológicos. Buenos Aires: Editorial Mundi S.A.I.C. y F, 1970.
14. Kiss C. Cell-to-cell interactions. *Endodontic Topics* 2004;8:88-103.
15. Seltzer S. Classification of pulpal pathosis. *Oral Surgery* 1972;34:269-287.
16. Pashley DH. Pulpodentin complex. En: Hargreaves KM, Goodis HE, editors. Seltzer and Bender's. Dental Pulp. 3ª edición. Chicago. Quintessence Publishing Co, 2002:63-93.
17. Cohen S, Liewehr F. Procedimientos diagnósticos. En: Cohen S, Burns RC, editores. Vías de la pulpa. 8ª edición. Barcelona. Elsevier Science, 2002:3-30.
18. Smulson MH, Sieraski SM. Histofisiología y alteraciones de la pulpa dental. En: Weine F, editor. Tratamiento Endodóntico. 5ª edición. Barcelona. Harcourt Brace, 1997:84-164.
19. Pashley DH, Walton RE, Slavkin HC. Histología y fisiología de la pulpa dental. En: Ingle JI, Bakland LK, Editores. Endodoncia. 5ª edición. México. McGraw Hill Interamericana, 2004:25-61.

20. Baumgartner JC, Bakland LK, Sugita EI. Microbiología de la endodoncia y asepsia en la práctica endodóntica. En: Ingle JI, Bakland LK, editores. Endodoncia. 5ª edición. México. McGraw-Hill Interamericana, 2004:63-93.

21. Rodríguez Ponce A. Endodoncia. Consideraciones actuales. Caracas: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana ca. 2003:208-219.

22. Bergenholtz G. Inflammatory response of the dental pulp to bacterial irritation. Journal of Endodontics 1981;7:100-104.

23. Okijo T. Pulp as a connective tissue. En: Hargreaves KM, Goodis HE, editors. Seltzer and Bender's. Dental Pulp. 3ª edición. Chicago. Quintessence Publishing Co, 2002:95-122.

24. Leonardo MR, Comelli Lia RC. Alteraciones pulpares. Semiología, diagnóstico clínico e indicaciones de tratamiento. En: Leonardo MR, Leal JM, Simoes Filho AP, editores. Endodoncia. Tratamiento de los conductos radiculares. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana, 1983;52-62.

25. Stashenko P. Etiology and pathogenesis of pulpitis and apical periodontitis. En: Orstavik D, Pitt Ford TR, editors. Essential endodontology. Prevention and treatment of apical periodontitis. Oxford. Blackwell science, 1998:42-56.

26. López JF. Etiología, clasificación y patogenia de la patología pulpar y periapical. Medicina Oral, Patología Oral, Cirugía Bucal 2004;9:52-62.

27. Blair HA. Relationships between endodontics and periodontics. Journal of Periodontology 1972;43:209-213.

28. Simon JHS. Patología En: Cohen S, Burns R, editores. Los caminos de la pulpa. 5ª edición. México. Editorial Médica Panamericana, 1993:459-480.
29. Kim S, Trowbridge H, Suda H. Reacción de la pulpa frente a la caries y los procedimientos operatorios. En: Cohen S, Burns RC, editores. Vías de la pulpa. 8ª edición. Barcelona. Elsevier Science, 2002:565-592.
30. Geddes I. Protección dentino-pulpar. En: Barrancos Money J, editor. Operatoria Dental. 3ª edición. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana, 1999:691-719.
31. Brännström M. Communication between the oral cavity and the dental pulp. Associated with restorative treatment. Operative Dentistry 1984;9:57-68.
32. Suda H, Ikeda H. The circulation of the pulp. En: Hargreaves KM, Goodis HE, editors. Seltzer and Bender's. Dental Pulp. 3ª edición. Chicago. Quintessence Publishing Co, Inc., 2002;123-149.
33. Chiego D, Wang R, Avery J. Ultrastructural changes in odontoblast and nerve terminals after cavity preparations. Journal Dental Restoration 1989;68:1023-1036.
34. Scarano A, Manzon L, Di Giorgio R, Orsini G, Tripodi D, Piattelli A. Direct camping with four different materials in humans: histological analysis of odontoblast activity. Journal of Endodontics 2003;29:729-734.
35. Naidorf IJ. Inflammation and infection of pulp and periapical tissues. Oral Surgery 1972;34:486-497.
36. Hanks CT, Syed SA, Craig RG, Hartrick, Van Dyke TE. Modeling bacterial damage to pulpal cells in vitro. Journal of Endodontics 1991;17:21-25.
37. Baume LJ, Switzerland G. Diagnosis of disease of the pulp. Oral Surgery 1970;29:102-116.

38. Castelucci A. Endodoncia. Roma: Edizioni Odontoiatriche il Tridente, 1993.
39. Trowbridge HO. Pathogenesis of pulpitis resulting from dental caries. *Journal of Endodontics* 1981;7:52-60.
40. Reeder OW, Walton RE, Livingston MJ, Pashley DH. Dentin permeability: determinants of hydraulic conductance. *Journal Dental Research* 1978;57:187-193.
41. Orchardson R, Cadden SW. An update on the physiology of the dentine-pulp complex. *Dental Update* 2001;28:200-209.
42. Outhwaite WC, Livingston MJ, Pashley DH. Effects of changes in surface area, thickness, temperature and post-extraction time on human dentine permeability. *Archs Oral Biology* 1976;21:599-603.
43. Torabinejad M, Walton RE. Enfermedades perirradiculares y de la pulpa. En: Walton RE, Torabinejad M. editores. *Endodoncia Principio y Práctica*. 2da edición, México. McGraw-Hill Interamericana. 1997:31-55.
44. Pashley D. Mecanismos de sensibilidad dentinaria. *Clínicas Dentales de Norte América* 1990;34:413-421.
45. Brännström M, Garberoglio. The dentinal tubules and the odontoblastic process; a scanning electron microscopic study. *Acta Odontológica Escandinava*. 1972;30:291-311.
46. Reeves R, Stanley HR. The relationship of bacterial penetration and pulpal patosis in carious teeth. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathologic* 1966;22:59-65.
47. Murray P, Smith A, Windsor M, Mjor I. Remaining dentine thickness and human pulp responses. *International Endodontic Journal* 2003;36:429-442.

48. Baume LJ. Diagnosis of diseases of the pulp. Oral Surgery 1970;29:102-116.
49. Langeland K. Histologic evaluation of pulp reactions to operative procedures. Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathologic 1959;12:1235-1248.
50. Bóveda C. Caries: su impacto sobre el complejo dentino pulpar. En: Toma Seif R. editor. Cariología. Prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental. Caracas. Actualidades Médico Odontológicas, 1997;142-177.
51. Massler M, Pawlak J. The affected and infected pull. Oral Surgery 1977;43:929-947.
52. Brännström M, Lind PO. Pulpal response to early dental caries. Journal of Dental Research 1965;44:1045-1050.
53. Stanley HR, Pereira JC, Spiegel E, Broom C, Schultz M. The detection and prevalence of reactive and physiologic sclerotic dentin, reparative dentin and dead tracts beneath various types of dental lesions according to tooth surface and age. Journal Oral Pathologic 1983;12:257-265.
54. Torneck CD. A report of studies into changes in the fine structure of the dental pulp in human caries pulpitis. Journal of Endodontics 1981;7:8-16.
55. Smith AJ. Dentin formation and repair. En: Hargreaves KM, Goodis HE, editors. Seltzer and Bender's. Dental Pulp. 3ª edición. Chicago. Quintessence Publishing Co, Inc., 2002;41-62.
56. Rodd HD, Boissonade FM. Vascular status in human primary and permanent teeth in health and disease. European Journal of Oral Sciences 2005;113:128-134.

57. Bernick S. Morphological changes to lymphatic vessels in pulpal inflammation. *Journal Dental Research* 1977;56:841-849.
58. Mérida H. Estudio de la pulpitis al microscopio electrónico. Tesis de escalafón. Caracas. Facultad de Odontología. Universidad Central de Venezuela. 1983.
59. Takahashi K. Changes in the pulpal vasculature during inflammation. *Journal of Endodontics* 1990;16:92-97.
60. Kim S. Microcirculation of the dental pulp in health and disease. *Journal of Endodontics* 1985;11:465-471.
61. Van Hassel HJ. Physiology of the human dental pulp. *Oral Surgery* 1971;32:126-134.
62. Hahn Ch, Falkler WA, Siegel MA. A study of T and B cells in pulpal pathosis. *Journal of Endodontics* 1989;15:20-26.
63. Walter KF, Lappin DF, Takahashi K, Hope J, Macdonald DG, Kinane DF. Cytokine expression in periapical granulation tissue as assessed by immunohistochemistry. *European Journal of Oral Sciences* 2000;108:195-201.
64. McFarlane CG, Meiklew MC. Interleukin-2 interleukin-2 receptor, and interleukin-4 levels are evaluated in a sea of patients with periodontal disease. *Journal of Periodontology Reseach* 1991;26:402-408.
65. Rauschenberger CR, Bailey JC, Cootauco CJ. Detection of human IL-2 in normal and inflamed dental pulp. *Journal of Endodontics* 1997;23:366-370.
66. Jontell M, Bergenholtz G, Scheynius A, Ambrose W, Dendritic cells and macrophages expressing class II antigens in the normal rat incisor pulp. *Journal Dental Research* 1988;67:1263-1266.

67. Arce AY. Reacción inmunitaria en el endodonto. En: Mondragón Espinoza AY editor. Endodoncia. México. Interamericana McGraw-Hill, 1995:229-240.
68. Torabinejad M, Walton RE. Lesiones perirradiculares. En: Ingle JI, Bakland LK, editores. Endodoncia. 5ª edición, México. McGraw-Hill Interamericana, 2004;177-203.
69. Wakisaka S. Neuropeptides in the dental pulp: distribution, origins, and correlation. *Journal of Endodontics* 1990;16:67-75.
70. Trowbridge H, Kim S, Suda H. Estructura y funciones del complejo dentinopulpar. En: Cohen S, Burns RC. editores. Vías de la pulpa. 8ª edición. Barcelona. Elsevier Science, 2002;405-447.
71. Bowles W, Withrow J, Lepinski A, Hargreaves K. Tissue level of immunoreactive substance P are increased in patients with irreversible pulpitis. *Journal of Endodontics* 2003;29:265-267.
72. Park SH, Hsiao GYW, Huang GTJ. Role of substance P and calcitonin gene-related peptide in the regulation of interleukin-8 and monocyte chemoattractant protein-1 expression in human dental pulp. *International Endodontic Journal* 2004;37:185-192.
73. Caviedes J, Camargo C, Gómez AM, Trujillo SC, Moreno GC y González JM. Expression of calcitonin gene-related peptide (CGRP) in irreversible acute pulpitis. *Journal of Endodontics* 2004;30:201-204.
74. Byers MR, Taylor PE, Khayat BG, Kimberly CL. Effects of injury and inflammation on pulpal and periapical nerves. *Journal of Endodontics* 1990;16:78-84.
75. Nakanishi T, Takahashi K, Hosokawa Y, Adachi T, Nakae H, Matsuo T. Expression of macrophage inflammatory protein 3 α in human inflamed dental pulp tissue. *Journal of Endodontics* 2005;31:84-87.

76. Rodríguez A, Diz P, Cuevas J. Estudio ultraestructural del estroma pulpar en condiciones normales y degenerativas. *Endodoncia* 1995;13:129-133.

77. Nagy G, Bartha I, Keresztes T, Ölveti É, Madléna M. Quantitative analysis of catecholamines in human dental pulp. *Journal of Endodontics* 2000;26:596-598.

78. Torabinejad M, Bakland LK. Prostaglandins: their possible role in the pathogenesis of pulpal and periapical diseases. Part 1. *Journal of Endodontics* 1980;6:733-740.

79. Speer ML, Madonia JV, Heuer MA. Quantitative evaluation of the immunocompetence of the dental pulp. *Journal of Endodontics* 1977;3:418-426.

80. Huang FM, Tsai CH, Chen YJ, Liu CM, Chou MY, Chang YC. Upregulation of tissue-type plasminogen activator in inflamed human dental pulps. *International Endodontic Journal* 2005;38:328-333.

81. Mérida H. Diferencias clínicas e histopatológicas en el diagnóstico de la pulpitis. Tesis de escalafón. Caracas. Facultad de Odontología. Universidad Central de Venezuela. 1986.

82. Lasala A. *Endodoncia*. 3ª edición. Barcelona. Salvat Editores, S.A., 1979.

83. Morse DR, Seltzer S, Sinai I, Biron G. Endodontic classification. *Journal of the American Dental Association* 1977;94:685-689.

84. Caicedo R, Baquero M, Díaz JE. Clasificación clínica de enfermedad pulpar y periapical en diagnóstico endodóntico. *El Odontológico* 1972;2:5-6.

85. Baume LJ y Fiore-Donno G. Versuch einer klassifizierung der pulpaerkrankungen nach klinisch-

symptomatologischen Gesichtspunkten, Zahnärztl. Welt/Reform 1962;63:709. Comentado en: Baume LJ. Diagnosis of diseases of the pulp. Oral Surgery 1970;29:102-116.

86. Mondragón JD. Endodoncia. México. Interamericana McGraw-Hill, 1995.

87. Pitt Ford TR, Patel S. Technical equipment for assessment of dental pulp status. Endodontic Topics 2004;7:2-13.

88. Massler M, Pawlak J. The affected and infected pulp. Oral Surgery 1977;43:929-938.

89. Bergenholtz G, Lindhe J. Effect of soluble plaque factor on inflammatory reactions in the dental pulp. Scand Journal Dental Research 1975;83:153-158.

90. Preciado V, Goldberg F, Lasala A, Pineda F, Holland R, Souza V. Endodoncia. 5ª edición. Caracas. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, 1989.

91. Grossman L. Práctica endodóntica. 3ª edición. Buenos Aires. Editorial Mundi SAIC y F., 1973.

92. Walton RE, Pashley DH, Dowden WE. Patología pulpar. En: Ingle JI, Taintor FC, editores. Endodoncia. 3ª edición. México. McGraw-Hill Interamericana, 1996:439-459.

93. Çaliskan MK. Success of pulpotomy in the management of hyperplastic pulpitis. International Endodontic Journal 1993;8:142-148.

94. Çalskan MK, Türkün M, Öztop F. Histological evaluation of a tooth with hyperplastic pulpitis and periapical

osteosclerosis. International Endodontic Journal 1997;30:347-351.

95. Çalskan MK, Öztop F, Çalskan G. Histological evaluation of teeth with hyperplastic pulpitis caused by trauma or caries: case reports. International Endodontic Journal 2003;36:64-70.

96. Ne RF, Witherspoon DE, Gutmann JL. Tooth resorption. Quintessence International 1999;30:9-25.

97. Fonseca MP, Nunes P. Reabsorción radicular interna. Endodoncia 2003;4:237-245.

98. Benenatti FW. Treatment of a mandibular molar with perforating internal resorption. Journal of Endodontics 2001;27:474-475.

99. Gunraj MN. Dental root resorption. Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology 1999;88:647-653.

100. Burke JH, Cermak RA. Internal resorption following gold-foil insertion. Oral Surgery 1971;32:938-942.

101. Ashrafi MH, Sadeghi EM. Idiopathic multiple internal resorption: report of case. Journal of Dentistry for Children 1980;47:48-51.

102. Andreasen JO, Andreasen FM. Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. St Louis: Mosby, 1999. Comentado en: Quintessence International 1999;30:9-25.

103. Culbreath TE, David GM, West NM, Jackson A. Treating internal resorption using a syringeable composite resin. Journal American Dental Association 2000;131:493-495.

104. Laux M, Abbott PV, Pajarola G, Nair PNR. Apical inflammatory root resorption: a correlative radiographic and histological assessment. International Endodontic Journal 2000;33:483-493.

105. Ingle JI, Heithersay GS, Hartwell GR, Goerig AC, Marshall FJ, Krasny RM, *et al.* Procedimientos para el diagnóstico endodóntico. En: Ingle JI, Bakland LK, editores. Endodoncia. 5ª edición. México. McGraw-Hill Interamericana, 2004: 205-260.

106. Çaliskan MK, Türkün M. Root canal treatment of a root-fractures incisor tooth with internal resorption: a case report. *International Endodontic Journal* 1996;29:393-397.

107. Çaliskan MK, Türkün M. Prognosis of permanent teeth internal resorption: a clinical review. *Endodontics and Dental Traumatology* 1997;13:75-81.

108. Plackova A, Vahl J. Ultrastructure of mineralizations in the human pulp. *Caries Research* 1974;8:172-180.

109. Sayegh FS, Reed AJ. Calcification in the dental pulp. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* 1968;25:873-882.

110. Mérida H. Análisis de calcificaciones pulpaes mediante el microscopio electrónico de barrido. *Acta Odontológica Venezolana* 1980;18:405-415.

111. Eakle WS, Belfield IE. Case report: a large false denticle. *Quintessence International* 1983;11:1161-1164.

112. Johnson PL, Bevelander G. Histogenesis and histochemistry of pulpal calcification. *Journal Dental Research* 1956;35:714-722.

113. Foreman PC. Micromorphology of mineralization deposits in the pulps of human teeth. *International Endodontic Journal* 1984;17:183-191.

114. Craig Noblett W, Wilcox LR, Scamman F, Johnson WT, Diaz Arnold A. Detection of pulpal circulation in vitro by Pulse Oximetry *Journal of Endodontics* 1996;22:1-5.

115. Caplan DJ. Epidemiologic issues in studies of association between apical periodontitis and systemic health. *Endodontic Topics* 2004;8:15-35.

116. Trope M. The vital tooth-its importance in the study and practice of endodontics. *Endodontic Topics* 2003;5:1-2.

117. Huuonen S, Orstavik D. Radiological aspects of apical periodontitis. *Endodontic Topics* 2002;1:3-25.

118. Jiménez A, Segura JJ, Poyato M, Velasco E, Ríos JV. Prevalence of apical periodontitis and frequency of root-filled teeth in an adult Spanish population. *International Endodontic Journal* 2004;37:167-173.

119. Márton IJ, Bergenholtz G. The periapical inflammatory process-systemic and local manifestations: introduction. *Endodontic Topics* 2004;8:1-2.

120. Abbott PV. Classification, diagnosis and clinical manifestations of apical periodontitis. *Endodontic Topics* 2004;8:36-54.

121. Bergenholtz G, Lekholm U, Liljenberg B, Lindhe J. Morphometric analysis of chronic inflammatory periapical lesions in root-filled teeth. *Oral Surgery* 1983;55:295-301.

122. Ledesma C, Garcés M, Rosales G, Hernández JC. Importance of mast cells in human periapical inflammatory lesions. *Journal of Endodontics* 2004;30:855-859.

123. Meza B. Características clínicas, radiográficas e histológicas de las lesiones periapicales de origen pulpar. Tesis de grado. Caracas. Facultad de Odontología. Universidad Central de Venezuela. 2000.

124. Chugal NM, Clive JM, Spangberg LSW. A prognostic model for assessment of outcome of endodontic treatment: effect of biologic and diagnostic variables. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* 2001;91:342-352.

125. Orstavik D. Radiographic evaluation of apical periodontitis and endodontic treatment results: a computer approach. *International Dental Journal* 1991;41:89-98.

126. Leal JM, Lauand F. Alteraciones periapicales. Semiología, diagnóstico y tratamiento. En: Leonardo MR, Leal JM, Simoes AP, editores. *Endodoncia. Tratamiento de los conductos radiculares*. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana, 1983:63-80.

127. Ehnevid H, Jansson L, Lindskog S, Weintraub A, Blomlöf L. Endodontic pathogens: propagation of infection through patent dentinal tubules in traumatized monkey teeth. *Endodontics Dental Traumatology* 1995;11:229-234.

128. Koppang HS, Koppang R, Stolen SO. Identification of common foreign material in postendodontic granulomas and cysts. *Journal of the Dental Association of South Africa* 1992;47:210-216.

129. Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald R. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* 1965;20:340-349.

130. Torabinejad M, Eby WC, Naidorf IJ. Inflammatory and immunological aspects of the pathogenesis of human periapical lesions. *Journal of Endodontics* 1985;11:479-485.

131. Cotti E, Campisi G. Advanced radiographic techniques for the detection of lesions in bone. *Endodontic Topics* 2004;7:52-72.

132. Takahashi K. Microbiological, pathological, inflammatory, immunological and molecular biological aspects of periradicular disease. *International Endodontic Journal* 1998;31:311-325.

133. Llamas R, Jiménez A, Caballero F, Chaparro A. Patogenia de la periodontitis apical. *Revista Española de Endodoncia* 1989;7:19-23.

134. Perrini N, Fonzi L. Mast cells in human periapical lesions: ultrastructural aspects and their possible implications. *Journal of Endodontics* 1985;11:197-203.

135. Langeland K, Conn F, Block RM, Va R, Grossman L. A histopathologic and histobacteriologic study of 35 periapical endodontic surgical specimens. *Journal of Endodontics* 1977;3:8-23.

136. Torabinejad M, Kettering JD. Identification and relative concentration of B and T lymphocytes in human chronic periapical lesions. *International Endodontic Journal* 1985;11:122-130.

137. Alavi AM, Gulabivala K, Speight PM. Quantitative analysis of lymphocytes and their subsets in periapical lesions. *International Endodontic Journal* 1998;31:233-241.

138. Torabinejad M, Bakland LK. Immunopathogenesis of chronic periapical lesions. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* 1978;4:685-699.

139. Stabholz A, McArthur WP. Cellular immune response of patients with periapical patosis to necrotic dental pulp antigens determined by release of LIF. *Journal of Endodontics* 1978;4:282-287.

140. Tuncer LI, Alaçam Y, Oral B. Substance P expression is elevated in inflamed human periradicular tissue. *Journal of Endodontics* 2004;30:329-332.

141. Azuero MM, Leal MC, Restrepo LM, Velandria G, Guzman F, Urquiza M. Identification and quantification of vasoactive intestinal peptide in periradicular lesions. *Journal of Endodontics* 2003;29:557-558.

142. Nair PNR. Fisiopatología del periápica. En: Cohen S, Burns RC, editores. Vías de la pulpa. 8ª edición. Barcelona. Elsevier Science, 2002:449-491.

143. Lin LM, Wang SL, Wu-Wang C, Chang KM, Leung C. Detection of epidermal growth factor receptor in inflammatory periapical lesions. International Endodontic Journal 1996;29:179-184.

144. Leonardi R, Caltabiano M, Pagano M, Pezzuto V, Loreto C, Palestro G. Detection of Vascular Endothelial Growth Factor/Vascular Permeability Factor in periapical lesions. Journal of Endodontics 2003;29:180-183.

145. Sabeti M, Simon J, Kermani V, Valles Y, Rostein I. Detection of receptor activator of NF- κ β ligand in apical periodontitis. Journal of Endodontics 2004;31:17-18.

146. Delzangles B, Boy-Lefevre ML, Forest N. Glycoproteins expression in apical pathologic tissues: clinical incidences. Journal of Endodontics 1997;23:565-568.

147. Grödhall HG, Huuonen S. Radiographic manifestations of periapical inflammatory lesions. How new radiological techniques may improve endodontic diagnosis and treatment planning. Endodontic Topics 2004;8:55-67.

148. Kuc I, Peters E, Pan J. Comparison of clinical and histologic diagnoses in periapical lesions. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology 2000;89:333-337.

149. Ricucci D, Bergenholtz G. Histologic features of apical periodontitis in human biopsies. Endodontic Topics 2004;8:68-87.

150. Segura JJ, Jiménez A. La radiografía de trazado en el diagnóstico de las fístulas dentarias. Presentación de un caso clínico. Endodoncia 2000;18:63-72.

151. Smulson MH, Hagen JC, Ellenz SJ. Patología pulpoperiapical y consideraciones inmunológicas. En: Weine FS, editor. Tratamiento endodóntico. 5ª edición. Madrid. Harcourt Brace. 1997: 165-201.

152. Blanco F. Quiste o granuloma. Endodoncia 1991;9:207-210.

153. Stern MH, Dreizen S, Mackler BF, Selbst A, Levy BM. Quantitative analysis of cellular composition of human periapical granuloma. Journal of Endodontics 1981;7:117-122.

154. Seltzer S, Bender IB, Smith J, Freedman I, Nazimov H. Endodontic failures –An analysis based on clinical, roentgenographic, and histologic findings. Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology 1967;23:500-516.

155. Vier FV, Figueiredo JAP. Internal apical resorption and its correlation with the type of apical lesion. International Endodontic Journal 2004;37:730-737.

156. Block RM, Bushell A, Rodriguez H, Langeland K. A histopathologic, histobacteriológica, and radiographic study of periapical endodontic surgical specimens. Oral Surgery 1976;42:656-675.

157. Piattelli A, Artese L, Rosini S, Quaranta M, Musiani P. Immune cells in periapical granuloma: morphological and immunohistochemical characterization. Journal of Endodontics 1991;17:26-29.

158. Fish EW. Bone infection. Journal of the American Dental Association 1939;26:691-712.

159. Bhaskar LCSN. Periapical lesions-types, incidence and clinical feature. Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology 1966;21:657-671.

160. Nair PNR. New perspectives on radicular cysts: do they heal? International Endodontic Journal 1998;31:155-160.

161. Çaliskan MK. Prognosis of large cyst-like periapical lesions following nonsurgical root canal treatment: a clinical review. International Endodontic Journal 2004;37:408-416.

162. Oliveira C, Carvalho A, Soares V. Comparative immunohistochemical study of the presence of mast cells in apical granulomas and periapical cyst: Possible role of mast cells in the course of human periapical lesions. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology 2004;97:59-66.

163. Eliasson S, Halvarson C, Ljungheirmer C. Periradicular condensing osteitis and endodontic treatment. Oral Surgery Oral Medicine and Oral Pathology 1984;57:195-199.

164. Kosti E, Lambrianidis T, Chatzisavvas P, Molyvdas I. Healing of a radiolucent periradicular lesion with periradicular radiopacity. Journal of Endodontics 2004;30:548-550.

165. Williams TP, Brooks SI. A longitudinal study of idiopathic osteosclerosis and condensing osteitis. Dentomaxillofacial Radiology 1998;27:275-281.

166. Kettering JD, Torabinejad M. Concentrations of immune complexes, IgG, IgM, IgE and C3 in patients with acute apical abscesses. Journal of Endodontics 1986;10:417-421.

167. Ingle JI, Glick DH. Diagnóstico diferencial y tratamiento del dolor dental. En: Ingle JI, Bakland LK, editores. Endodoncia. 5ª edición. México. McGraw-Hill Interamericana. 2004: 261-288.

168. Alventosa JA. Cómo actuar ante una urgencia en endodoncia. Endodoncia 2002;20:143-144.

169. Harrison JW, Larson WJ. The epithelized oral sinus tract. *Oral Surgery* 1976;42:511-517.

VIII. ANEXOS

Anexo 1.- Hoja de registros de datos.

ANEXO 1

Hoja de registros de datos.

Patologías pulpaes y periapicales diagnosticadas en el Postgrado de Endodoncia de la Universidad Central de Venezuela en el periodo enero 2002 - marzo 2005

Hoja de registros de datos

Caso número:	
--------------	--

Historia clínica N°:		Año:	Diente:
Paciente:			Edad:
Sexo	F:	M:	Teléfono:

DIAGNÓSTICO PULPAR Y PERIAPICAL	
Pulpa vital asintomática:	
Pulpitis reversible:	
Pulpitis irreversible:	
Necrosis pulpar:	
Necrosis pulpar con periodontitis periapical crónica:	
Diente despulpado con tratamiento de conducto previo y periodontitis periapical crónica:	
Otro:	