

2.1. 7



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

"IMPORTANCIA DEL DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD PULPAR Y PERIAPICAL EN EL TRATAMIENTO ENDODONTICO"

Dr. B. García

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE CIRUJANO DENTISTA PRESENTA : ACOSTA GARCES JUAN

México, D. F.

1987



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INTRODUCCION

Muchas piezas dentarias se salvarían de ser extraídas, si nosotros los cirujanos dentistas de práctica general realizáramos tratamientos endodónticos. Para poder realizar lo anterior se requiere de un esfuerzo por parte del estudiante y profesores, ya que es necesario tener un conocimiento amplio sobre los tejidos dentarios en especial "la pulpa dentaria".

La pulpa dentaria es el único tejido dentario blando, es un tejido conectivo laxo sumamente especializado por la presencia de odontoblastos, los cuales forman dentina, función primordial de la pulpa -- dentaria.

La pulpa también contiene una sustancia fundamental donde se alojan vasos sanguíneos, que dan la nutrición a la pulpa, nervios que le dan la sensibilidad y elementos celulares como los fibroblastos, reticulocitos y macrófagos que se encargan de defender a la pulpa ante -- las agresiones sufridas.

La pulpa dentaria ocupa o adopta la forma de la cámara pulpar y conductos radiculares, la cual se encuentra encerrada por tejido duro (dentina) a excepción del foramen apical por el cual se comunica con el tejido periapical.

Los agentes etiológicos que alteran a la pulpa dentaria son tan variados como por ejemplo, físicos (frío, calor, traumatismos, la preparación cavitaria, etc.), químicos (bases cavitarias, silicatos, resinas, etc.), biológicos (bacterias o sus toxinas, etc.), yatrogénico --

cos (los que el cirujano dentista ocasiona al realizar trabajos sin conocimientos y práctica) e idiopáticos.

Cualquier irritante ocasiona alteraciones al tejido pulpar, el cual dependiendo de la intensidad, del tiempo o frecuencia del irritante, dicho tejido volverá a la normalidad o pasará a una alteración patológica. Es decir ante cierto estímulo la pulpa estará hiperémica, pero si el estímulo permanece se inflamará dando por lo tanto la sintomatología de una pulpitis, que puede ser reversible, pero si no se elimina dicho estímulo, la pulpitis pasará a ser irreversible hasta llegar a una mortificación pulpar. En las personas jóvenes la pulpa tiene gran poder reparativo, por lo que en algunas ocasiones a pesar de la gran destrucción por la caries la pulpa conserva su vitalidad; pero con una hiperplasia de la misma. En algunas reacciona de una manera inesperada ante un estímulo cualquiera, originándose una resorción interna.

La enfermedad pulpar tiende a producir alteraciones al tejido periapical, lo cual hará primero que se inflame originando una periodontitis apical aguda, la cual progresará hasta una afección apical crónica si no se trata inmediatamente. No solamente la patología pulpar puede ocasionar una alteración patológica periapical, si no que existe una gran variedad de agentes etiológicos, de entre los cuales podemos mencionar medicamentos que el cirujano dentista utiliza en los conductos, perforaciones laterales, apicales o en el piso pulpar, una sobreinstrumentación, una oclusión traumática, etc..

Para poder hacer un diagnóstico de enfermedad pulpar y/o periapical, se requiere de experiencia clínica y un amplio conocimiento del tejido pulpar normal, así como la etiología de la enfermedad pulpar y su patología para poder prevenir las mismas y realizar el tratamiento más adecuado con el fin de evitar realizar extracciones innecesarias y así cambiar la actitud de los pacientes, los cuales dicen que el odontólogo solo tapa y saca muelas. Por lo que es necesario cambiar dicha actitud realizando más odontología restauradora, no mutilando dientes, si no hacer hasta lo imposible por conservarlos, apoyándonos básicamente en la operatoria dental y en la ENDODONCIA, y sobre todo con la superación constante y cada día mejor del cirujano dentista.

INDICE

TITULO			
INTRODUCCION			
INDICE			
CAPITULO	I	PULPA DENTARIA	1
		1.1 Definición	1
		1.2 Histiofisiología pulpar	2
		1.2.1 Sustancia fundamental	3
		1.2.2 Elementos celulares	3
		1.2.3 Función formativa	6
		1.2.4 Función nutritiva	8
		1.2.5 Función sensitiva	10
		1.2.6 Función de defensa	11
		1.3 Morfología pulpar	11
CAPITULO	II	ETIOLOGIA DE ENFERMEDAD PULPAR	15
		2.1 Agentes físicos	16
		2.2 Agentes químicos	19
		2.3 Agentes biológicos	20
		2.4 Agentes yatrofénicos	22
		2.5 Factor idiopático	24
CAPITULO	III	PATOLOGIA PULPAR	26
		3.1 Definición	26
		3.2 Clasificación	27
		3.2.1 Pulpitis reversible	30
		3.2.2 Pulpitis irreversible	34
		3.2.3 Necrosis pulpar	39
CAPITULO	IV	ETIOLOGIA DE ENFERMEDAD PERIAPICAL	42
		4.1 Agentes físicos	42
		4.2 Agentes químicos	44
		4.3 Agentes biológicos	45
		4.4 Agentes yatrofénicos	46
		4.5 Factor idiopático	48
CAPITULO	V	PATOLOGIA PERIAPICAL	49
		5.1 Definición	49
		5.2 Clasificación	49
		5.3 Patología periapical aguda	50
		5.3.1 Periodontitis apical aguda (PAA)	50
		5.3.2 Absceso apical agudo (AAA)	51

5.4	Patología periapical crónica	53
5.4.1	Periodontitis apical crónica (PAC)	53
5.4.2	Absceso apical crónico	55
5.4.3	Quiste apical	56
5.4.4	Osteitis condensante	58
5.4.5	Hipercementosis	58
5.4.6	Reabsorción cementodentinaria externa	59
	CASOS CLINICOS	61
	CONCLUSIONES	81
	BIBLIOGRAFIA	83

CAPITULO 1
PULPA DENTARIA

1.1 DEFINICION

Algunos autores definen a la pulpa dentaria desde el punto de vista histológico, anatómico, o fisiológico, según el enfoque de sus estudios.

Nosotros utilizaremos los términos conectivo y conjuntivo indistintamente ya que Grossman lo denomina conjuntivo y Mjör como conectivo.

A continuación se mencionarán las definiciones de algunos autores:

"La pulpa dentaria es el tejido conectivo laxo que ocupa la cavidad interior del diente y se compone de células, vasos, nervios, fibras y sustancia intercelular". (1)

La pulpa dental, de origen mesenquimático, ocupa el espacio libre de la cámara pulpar y los conductos radiculares; está encerrada dentro de una cubierta dura y de paredes inextensibles, que ella misma construye y trata de reforzar durante toda su vida. (2)

La pulpa dentaria es un tejido conjuntivo ricamente vascularizado, contenido dentro de la cavidad pulpar.... La

(1) COHEN, Stephen & BURNS, Richard, Endodoncia, p.203

(2) MAISTO, Oscar, Endodoncia, p.20

pulpa está formada por una sustancia fundamental de consistencia gelatinosa, fibras colágenas, y argirófilas, elementos celulares, vasos sanguíneos terminales y nervios. Las células están distribuidas holgradamente en el tejido pulpar, dejando espacios intercelulares grandes, donde puede acumularse el exudado hasta que se reabsorba. (3)

"La pulpa es un tejido conectivo laxo....Las entidades estructurales básicas de la pulpa dentaria son: 1) células de tejido conectivo, 2) fibras, y 3) sustancia fundamental. (4)

A la pulpa se le considera que es de naturaleza inmadura e indiferenciada, pero básicamente similar al tejido conectivo de cualquier parte del organismo. Esto se debería tener siempre en cuenta al tratar sobre la estructura y actividad de la pulpa, tanto en condiciones fisiológicas como patológicas. Sin embargo, la localización de la pulpa dentaria, enclaustrada como está por la dentina, excepto a nivel del estrecho conducto radicular hacen de ella un tejido poco corriente.

En cuanto a la disposición estructural, la ordenación de los componentes de la pulpa es, en su mayor parte, similar a la encontrada en otros tejidos conectivos. No obstante, en las proximidades de la pre-dentina coronaria se le ve adoptando una disposición característica.

La capa de células especializadas, los odontoblastos, forma el revestimiento interno de la predentina. Por debajo de esta capa se encuentra una zona casi sin células (capa basal de Weil). Más hacia el interior de la pulpa se halla una zona relativamente rica en células que se une después al tejido de la pulpa corriente. Las células predominantes son fibroblastos.

"En términos generales, la pulpa es un conjunto homogéneo de células, sustancia intercelular, elementos fibrosos, vasos y nervios". (5)

1.2 HISTIOFISICLOGIA PULPAR

(3) GROSSMAN, Louis, Práctica Endodóntica, p.20

(4) MJOR, I., & PINDEBERG, J., Histología del Diente Humano, p.49

(5) INGLE, John, Ide, & BEVFRIDGE, E., Endodoncia, p.270

Anteriormente hemos descrito qué es la pulpa, por lo que ahora -- sabemos que es un tejido vivo (75% de agua y 25% de elementos orgánicos), que está constituido por diferentes elementos histológicos, los cuales describiremos a continuación relacionándolos con las funciones que realiza la pulpa dentaria.

1.2.1 SUSTANCIA FUNDAMENTAL

La pulpa está constituida por un conjunto de células conectivas de diversos tipos y de un componente intercelular constituido por una sustancia fundamental y fibras (colágenas, elásticas y reticulares o fibras de Korff), entre las cuales se ramifica una red densa de vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

Si imaginamos que las células de un tejido conectivo laxo son los habitantes del océano y las fibras abundantes son sus productos, entonces la sustancia fundamental es el agua, el intermediario que todo lo ocupa, rica en sustancias disueltas.

La sustancia fundamental o intersticial está compuesta por glicoproteínas y mucopolisacáridos ácidos. Desde el punto de vista químico es un complejo molecular de consistencia laxa y de carga negativa formado por agua, carbohidratos y proteínas.

Desde el punto de vista físico proporciona una unión gelatinosa como complemento de la red fibrosa. Todo proceso biológico que afecta las células pulpares se hace por intermedio de éste complejo.

La leucotoxina que sale de las células lesionadas lo atraviesa; es la ruta por la cual transitar los fagocitos atraídos por la quimiotaxis. En realidad, la sustancia fundamental hace más que actuar de intermediario. El edema creado durante la inflamación, por ejemplo, significa que el conjunto ya de por sí laxo se ha vuelto aún más laxo ya que se ha perdido parte de la carga negativa y que las moléculas del complejo carbohidratos-proteínas ha acumulado más agua a expensas del contenido coloidal.

1.2.2 ELEMENTOS CELULARES

En la pulpa se reconocen 4 áreas morfológicamente diferentes:

1.- La capa odontoblástica la cual cubre toda la porción periférica de la cámara pulpar y conductos radiculares, que está encerrada-

en la dentina y está compuesta por una cantidad variable de células -- (odontoblastos) cuyas prolongaciones se extienden dentro de lo túbulo-dentinarios; la capa varía de ancho desde el cuerno pulpar al ápice; -- esta compuesta por una sola capa o dos hileras de células en el área -- del cuerno pulpar y va aumentando de espesor hasta cinco a ocho hileras; mantiene este espesor en la mitad de la corona y vuelve a afinarse hasta el ápice. Tal como la capa odontoblástica varía de la coronal al ápice también los odontoblastos varían de aspecto en las diferentes áreas. El odontoblasto muestra los organelos de una célula sumamente activa (aparato de golgi, retículo endoplasmático rugoso, vacuólas -- grandes y muchas mitocondrias).

Cada odontoblasto emite una o más prolongaciones protoplasmáticas que se alojan en los cacalículos dentinarios, también conocidas como fibras de Thomes; su arborización terminal en la dentine inmediatamente adyacente al esmalte o al cemento es especialmente rica. Las ramas laterales o secundarias crean anastomosis en todos los niveles.

Basta con saber que las terminaciones nerviosas hacen contacto -- con las células odontoblásticas en la pulpa y que el citoplasma celular está en todas partes en la dentina, especialmente donde los extremos se ramifican cerca del cemento y esmalte.

2.- La capa de Weil es una zona libre o escasa de células, estrecha, a continuación de la capa odontoblástica en los dientes maduros.

Esta capa no se ve en la pulpa embrionaria y contiene una cantidad variable de células en la pulpa joven, según la evolución del diente la zona está atravesada por vasos sanguíneos, en su mayoría precapilares y capilares, además en esta capa también se ramifican plexos de fibras nerviosas.

3.- La capa rica en células está situada entre la capa de Weil y la porción central de la pulpa.

Aparte de las células nerviosas de las paredes de los vasos sanguíneos, las células pulpares están constituidas por fibroblastos, fibrocitos, células mesenquimáticas, pericitos, linfocitos, macrófagos -- en reposos, nervios y vasos linfáticos.

Los fibroblastos constituyen la mayoría de las células pulpares, tienen forma fusiforme o estrellada, asociados entre sí por prolongaciones anastomóticas. Se diferencian de los fibroblastos de otras partes del organismo por el hecho de ser de tipo embrionario. Contiene las organelas de una célula muy activa (retículo endoplasmático ru

goso, mitocondrias, aparato de golgi muy desarrollado). Los fibroblastos están situados centralmente y en apical. Su morfología es característica aunque en los cortes comunes lo único que se ve es su núcleo ovalado largo; son células activas encargadas de la producción de colágena. En el estroma pulpar se hallan dispersas las fibrillas del tejido conectivo; por acción de los fibroblastos aparecen las fibrillas colágenas las que se reúnen para formar fibras y con el tiempo reemplazan a muchas de las células de la pulpa joven y parte de la sustancia fundamental; la distribución de las fibras colágenas puede ser difusa o algo compacta.

Las fibras elásticas en su gran mayoría se encuentran en el endotelio de las paredes vasculares.

Las fibras de Korff abundan en el estroma conectivo laxo de la pulpa, siempre que se forma dentina se encuentran muchas fibras de este tipo entre las células odontoblásticas ya que estas fibras guardan relación con la dentinogénesis y por lo tanto con los odontoblastos. Se ha podido seguir el trayecto de estas fibras entre los odontoblastos y hasta la zona de la predentina, por lo que es probable que las fibras de von Korff son la continuación de algunas de las fibrillas colágenas del interior de la dentina (calcificante) o bien que se transformen en dichas fibrillas.

Las células mesenquimáticas indiferenciadas son las reservas de potencia con potencial múltiple; gran parte de la zona rica en células está compuesta por ellas y por una razón valdiera, el reemplazo de los odontoblastos se efectúa gracias a la proliferación y diferenciación de estas células. Cuando hay necesidad de una reparación pulpar extensa, células nuevas de todas clases son producidas de manera similar.

Los histiocitos o células errantes comparten una importante actividad con las células mesenquimáticas indiferenciadas. Las dos células tienen la capacidad de convertirse en macrófagos. Se hallan cerca de los capilares pero lejos de la pared propiamente dicha de los vasos, su morfología es única en su género; célula alargada y ramificada, citoplasma granular prominente y núcleo con cromatina densa.

Las células errantes linfoides o linfocitos de los tejidos (del tejido pulpar) se asemejan mucho al pequeño linfocito de la sangre; también, migran hacia el sitio de la lesión.

Se cree que los plasmacitos de la pulpa inflamada provienen de estas células linfoides. Si hubiera que atribuir un papel específico a las células linfoides sería el de fuente de anticuerpos.

Los pericitos a gran aumento se asemejan a las células productoras de fibrillas colágenas (fibroblastos); aunque parece que contribuyen más a la sustancia de la vaina conectiva perivascular que a la reducción de la luz del vaso.

En la pulpa no existe un sistema linfático organizado, en lugar de vasos linfáticos delimitados por un endotelio existen espacios intercelulares por lo cuales circula la linfa, lo que sí hay es un drenaje linfático de la pulpa hacia linfáticos que se encuentran más -- allá de los dientes.

4.- La porción central que constituye la mayor parte se distingue del resto de la pulpa porque solo tiene una cantidad menor de células por unidad de superficie de la zona celular.

La capa de Weil y la capa rica en células son menos constantes y destacadas cerca del ápice radicular.

Los vasos sanguíneos y los nervios se describirán en los incisivos correspondientes a función nutritiva y sensitiva respectivamente.

1.2.3 FUNCION FORMATIVA

"Las cuatro funciones que cumple la pulpa son, a saber: formación de dentina, nutrición de la dentina (y del esmalte), inervación del diente y defensa del diente". (6)

"La dentina es un producto de la pulpa por intermedio de las prolongaciones odontoblasticas es una parte integral de la dentina". (7)

La dentina formada se realiza en diferentes periodos de la vida del diente.

La dentina primitiva o primaria es la formada por los odontoblastos desde su etapa embrionaria hasta el momento que ha erupcionado el diente y se ha completado la formación de la raíz.

La dentina secundaria se sigue formando durante toda la vida del

(6) INGLE, J., & BEVERIDGE, F., op. cit., p.270

(7) COHEN, S., & BURNS, R., op. cit., p.218

diente en una forma gradual y lenta. Difiere de la dentina primaria en que el número y disposición de los túbulos dentinarios son mas irregulares.

La dentina terciaria, reparativa o de irritación es la formada por acción de los diferentes agentes irritantes (físicos, químicos, o biológicos).

La formación de dentina es la tarea fundamental de la pulpa, tanto en secuencia como en importancia. Del conglomerado mesodérmico conocido como papila dentaria se origina la capa celular especializada de odontoblastos, adyacente e interna respecto de la capa interna del órgano del esmalte ectodérmico. El mesodermo establece una relación recíproca con el ectodermo y los odontoblastos inician la formación de dentina.

A nivel del microscópio electrónico, con el empleo de técnicas histoquímicas es posible demostrar que los odontoblastos producen mucopolisacáridos ácidos que se encuentran en las prolongaciones odontoblasticas, éste fenómeno se observa en la periferia de los túbulos dentinarios y en la dentina peritubular; las fibras que aparecen en la capa próxima a la membrana basal entre los futuros odontoblastos pueden ser seguidas a través de la papila dentaria. Algunos autores dicen que estas fibras llamadas de von Korff son de origen diferente de las pertenecientes a la primera dentina formada, llamada mantedinario; estas fibras originadas en la pulpa se extienden entre los odontoblastos y terminan en el límite amelodentinario donde están incorporadas a la matriz dentinaria, también se ha demostrado que las fibras pulpares, las finas y las gruesas son todas colágenas.

Antes de la calcificación dentinaria existen fibras colágenas dentro de una sustancia fundamental, que contiene, mucopolisacáridos ácidos en el área de los odontoblastos; aquí es donde se produce la primera mineralización. El microscópio electrónico muestra pequeñas partículas electrodensas que aparecen entre las fibras y sobre ellas; por lo tanto la mineralización se produce sobre las fibras colágenas, no dentro de ellas, ya que al continuar la maduración de las partículas, éstas crecen y se desarrollan hasta formar cristales de hidroxipatita; por lo que la desmineralización deja una densa red de fibras colágenas; por consiguiente, el estroma orgánico de la dentina queda simplemente oculto entre los cristales, Al avanzar la maduración se incorporan capas adicionales de dentina sin cambios aparentes

en los componentes constructivos. Por este procedimiento el extremo periférico de cada odontoblasto queda incluido y conserva su vitalidad dentro del túbulo dentinario. En los cortes descalcificados con tinción de hematoxilina-eosina, el contenido celular de los túbulos dentinarios resulta visible; el aspecto celular en los túbulos dentinarios muestra su contenido citoplasmático y no de naturaleza colágena fibrilar como el tejido entre los túbulos. Cuando concluye el crecimiento de la vaina epitelial radicular, cesa la diferenciación de nuevos odontoblastos y de hecho el período formativo de la pulpa ha llegado a su fin.

La producción de dentina secundaria (es) formada por los odontoblastos después de la erupción del diente. Continúa formándose durante toda la vida, disponiéndose en forma regular, disminuyendo así el tamaño de la cámara pulpar y los conductos radiculares....Su formación es más abundante en el piso de la cámara pulpar, menor en el techo y aún menor en las paredes laterales. (8)

La producción de dentina reparativa (es) formada por los odontoblastos como una respuesta de defensa contra distintos elementos que puedan provocar irritaciones al tejido pulpar. Se forma únicamente al frente de los túbulos dentinarios afectados, deformando de esta manera el contorno regular de la cámara pulpar. El número de túbulos, la dirección y el contenido cálcico, son muy irregulares, cuando se le compara con la dentina secundaria. (9)

La predentina que es una capa de la matriz no mineralizada se halla siempre entre los odontoblastos y la dentina. La predentina está presente durante la dentinogénesis y en los dientes totalmente desarrollados y funcionantes; pues la formación de la dentina continúa lentamente durante toda la vida.

1.2.4 FUNCION NUTRITIVA

"La nutrición de la dentina es una función de las células odontoblásticas. Se establece a través de los túbulos de la dentina que han creado los odontoblastos para contener sus prolongaciones. (10)

(8) TOBON, Gabriel, & VELEZ, Fco., Endodoncia Simplificada, p.18

(9) Idem.

(10) INGLE, J., & BEVERIDGE, E., op. cit., p.270

Durante la etapa de desarrollo, el papel importante de la pulpa es proporcionar nutrientes y líquidos hísticos a los componentes orgánicos de los tejidos mineralizados circundantes. Las prolongaciones odontoblásticas se inician en el límite amelodentinario y cementodentinario y se extienden por la dentina hasta la pulpa y constituyen el aparato vital que se necesita para el metabolismo dentinario. Bertelstone, Bergren y Cederberg demostraron el transporte de isótopos radiactivos a través del esmalte y la dentina, pese al estrechamiento de la cámara pulpar que suele ocurrir con el paso de los años y por calcificación patológica, la pulpa sigue vital y la circulación pulpar se mantiene intacta y funcionando. El aparato circulatorio pulpar es necesario para la nutrición de la pulpa que es un órgano muy vascularizado; cortes morfológicos seriados longitudinales muestran que son muchos los vasos que pasan por el agujero apical y se distribuyen por toda la pulpa.

Existen pruebas de un amplio aporte sanguíneo al órgano pulpar. Sólo cuando se corta el aporte sanguíneo principal, por ejemplo, cuando un traumatismo rompe los vasos que pasan por el agujero apical (o por más de uno), o cuando la enfermedad periodontal involucra el foramen, la pulpa se desintegra por falta de elementos nutricios y de oxígeno.

En los dientes multiradiculares, la pulpa puede conservar su vitalidad por la circulación de otra raíz. (11)

En el tejido pulpar se encuentran las arterias más pequeñas y -- los capilares más grandes del organismo y también los más pequeños.

Las paredes de los vasos arteriales son delgadas y carecen de la capa muscular o la tienen muy poco desarrollada, los capilares desembocan en una red de vénulas que drenan la pulpa, las cuales no tienen válvulas. La presión de la sangre fué medida por Wynn y otros, Moist y Yanoff, y por Beveridge y Brown, en las arterias de la pulpa; se dice que la presión es de 20-30 mm de Hg, dicha presión es alta en comparación con la de otros órganos.

"Al proveerla de fibrillas dentinarias, la pulpa suministra a la dentina la cantidad requerida de humedad" (12)

(11) COHEN, S., & BURNS, R., op. cit., p.259

(12) GROSSMAN, L., op. cit., p 21

Recientemente se han realizado estudios minuciosos de la presión intrapulpal y ya no queda duda de que esta presión varía durante la onda del pulso normal y más ampliamente durante cambios fisiológicos y patológicos. (13)

El flujo sanguíneo esta bajo control nervioso y puede ser influido con la administración local de fármacos.

1.2.5 FUNCION SENSITIVA

Los nervios entran a la pulpa por los agujeros apicales. Una de las funciones importantes de la pulpa consiste en responder con dolor a las lesiones. Hay abundancia de nervios en la pulpa embrionaria de la más temprana etapa de evolución. La teoría clásica es que los odontoblastos transmiten la sensibilidad, por lo que se dice que el diente actúa como "mecanoreceptor". Algunos han demostrado la presencia de nervios en los túbulos dentinarios y de estructuras nerviosas en la dentina; los haces nerviosos pueden estar asociados con uno de los muchos vasos en la zona. Los haces nerviosos pueden ser seguidos por toda la pulpa, los haces gruesos se dividen en haces más finos y, finalmente en fibras nerviosas únicas amielínicas antes de entrar en la capa odontoblástica. Los haces nerviosos conservan su vitalidad y funciones en dientes de personas ancianas. La presencia de nervios en la porción apical del conducto radicular de dientes con pulpa coronaria necrótica es una explicación razonable del dolor experimentado al introducir un instrumento radicular en un conducto no-anestesiado.

Los vasos de la pulpa están inervados por fibras no mielinizadas que se van dividiendo en ramas más pequeñas en su trayecto hasta la porción más periférica; la continuación de estos nervios se hace por medio de fibras desnudas en íntimo contacto con los odontoblastos y sus prolongaciones citoplasmáticas.

"Brannstrom demostró con diversos tipos de experimentos que las modificaciones en la hidrodinámica dentinaria por remoción de los fluidos de la dentina son la causa de la sensibilidad de los dientes" (14)

(13) INGLE, J., & BEVFRIDGE, E., op. cit., p.291

(14) GROSSMAN, L., Práctica Endodóntica, p.21

La sensibilidad de la pulpa y la dentina no importa cual sea el factor estimulante, siempre es de tipo doloroso. Esto es muy interesante desde el punto de vista clínico, pues por razones diagnósticas la diferenciación de diversos tipos de sensación dolorosa puede ser de importancia.

Tanto el corte como la exploración de la dentina, como la acción de los diversos estímulos físicos y químicos transmitirían presiones y crearían reacciones en los procesos odontoblásticos que actuarían como receptores del dolor.

"En la pulpa, las terminaciones nerviosas libres del sistema nervioso central son las que se originan la sensación de dolor". (15)

1.2.6 FUNCION DE DEFENSA

Similar a todo tejido conectivo laxo, la pulpa responde a las lesiones con la inflamación. Los irritantes de cualquier tipo u origen, estimulan una respuesta quimiotáctica que impide o retarda la destrucción del tejido pulpar, por lo tanto la inflamación es un hecho normal y beneficioso. Sin embargo también tiene un efecto destructor de la pulpa como cualquier parte del organismo; aunque la bien vascularizada pulpa tiene unos potenciales de defensa y recuperación sorprendentemente buenos, la destrucción total es el resultado final si los irritantes nocivos son suficientemente fuertes y se los deja permanecer.

Todas las células comunes de la inflamación en el tejido conectivo laxo de otras partes del organismo están presentes en la pulpa con excepción de los mastocitos, aunque pueden presentarse en presencia de una extensa destrucción pulpar. Aunque la pulpa tiene una resistencia y un poder de recuperación mayores de los antes supuestos; el resultado final de la respuesta a materiales dentales tóxicos, trauma físico, atricción o caries que penetre hasta la cámara pulpar puede ser una destrucción pulpar total.

1.3 MORFOLOGIA PULPAR

(15) INGLE, J., & BEVERIDGE, E.. op. cit., p. 291

El conducto radicular es una región adonde no se llega por visión directa. En casi todos los pasos del tratamiento radicular hay que guiarse por el sentido del tacto o de percepciones provenientes de los conocimientos anatómicos. 'Por eso debemos descubrir' metódicamente las formas dentarias, debemos poder imaginarnos tridimensionalmente la forma del conducto, para poder dirigir adecuadamente nuestros instrumentos. (16)

El conocimiento de la anatomía pulpar y de los conductos radiculares es condición previa a cualquier tratamiento endodóntico.

Este diagnóstico anatómico puede variar por diversos factores fisiológicos y patológicos, además de los propios constitucionales e individuales; por lo tanto se tendrán presentes las siguientes pausas:

a) Conocer la forma, el tamaño, la topografía y la disposición de la pulpa y conductos radiculares del diente por tratar, partiendo del tipo medio descrito en los tratados de anatomía.

b) Adaptar los conceptos anteriores a la edad del diente y a los procesos patológicos que hayan podido modificar la anatomía y estructuras pulpares.

c) Deducir mediante la inspección visual de la corona y especialmente de la radiografía preoperatoria las condiciones anatómicas pulpares más probables.

Anatómicamente la pulpa se divide en pulpa coronaria y pulpa radicular que corresponde a la corona y la raíz anatómicas. El contorno de la cámara pulpar en dientes jóvenes se asemeja al exterior de la dentina y en los más viejos está reducida en su totalidad, específicamente en áreas de atricción, caries, o tratamientos extensos, la cual adquiere una forma irregular.

La pulpa se conecta con el tejido periapical a través del foramen apical en cada raíz.

Los dientes uniradicales no tienen piso pulpar, sino que solamente los dientes multiradicales lo presentan, que es en donde se inician los conductos con una topografía parecida a los vasos arteriales cuando se ramifican.

La morfología de los conductos se dificulta hallarla, así como -

también la preparación y obturación de los mismos. Es necesario tener presente un amplio conocimiento anatómico y recurrir a las placas radiográficas, tanto directas como con material de contraste, instrumentos o material de obturación, así como al tacto digitoinstrumental, para poder conocer correctamente los distintos accidentes de número, forma, dirección, disposición, laterales y delta apical que los conductos radiculares puedan tener.

La terminología de los conductos radiculares descrita por Pucci y Reig con pequeñas modificaciones es la siguiente:

CONDUCTO PRINCIPAL: Es el conducto más importante, que pasa por el eje dentario y generalmente alcanza el ápice.

CONDUCTO BIFURCADO O COLATERAL: Es el conducto que recorre toda la raíz o parte, más o menos paralelo al conducto principal y puede alcanzar el ápice.

CONDUCTO LATERAL O ADVENTICIO: Es el que comunica el conducto principal o colateral con el periodonto en el tercio apical.

CONDUCTO ACCESORIO: Comunica un conducto secundario con el periodonto por lo general en el foramen apical.

INTERCONDUCTO: Pequeño conducto que comunica entre sí dos o más conductos principales de otro tipo, sin alcanzar el cemento y periodonto.

CONDUCTO RECURRENTE: Es el que partiendo del conducto principal recorre un trayecto variable desembocando de nuevo en el conducto principal, pero antes de llegar al ápice.

CONDUCTO CAVOINTERRADICULAR: Es el que comunica la cámara pulpar con el periodonto en la bifurcación de los molares.

DELTA APICAL: Lo constituyen las múltiples terminaciones de los distintos conductos que alcanzan el foramen apical múltiple, formando un delta de ramas terminales.

En cuanto al número de conductos, los incisivos centrales, laterales, caninos y segundos premolares superiores tienen un solo conducto, así como también los incisivos centrales, laterales, caninos, primeros y segundos premolares inferiores.

El primer premolar superior presenta 2 conductos, 1 vestibular y el otro palatino; ocasionalmente los incisivos inferiores, canino inferior y el segundo premolar superior también pueden presentar 2 conductos.

El primer y segundo molares superiores presentan 3 conductos, pa

latino, mesiovestibular y distovestibular; ocasionalmente el conducto mesiovestibular puede presentar 2 conductos.

El primer molar inferior presenta 3 conductos, 1 distal, 1 mesio lingual y 1 mesiovestibular. En raras ocasiones el conducto distal -- puede tener 2 conductos.

El segundo molar inferior puede presentar de 1 a 4 conductos, -- aunque lo más común es que tenga 2 o 3 conductos.

En cuanto a la dirección se puede decir que los incisivos y caninos superiores tienen un conducto recto con ligera curvatura hacia -- distal.

En relación a la forma de los conductos se dice que el incisivo-central, primer premolar superior, el conducto palatino y distovestibular de los molares superiores, mesiovestibular inferior y mesiolingual inferior de los molares inferiores tienen el conducto en forma - circular.

Los dientes que tienen el conducto aplanado en sentido mesiodistal son los incisivos laterales superiores, canino superior, el conducto mesiovestibular de los molares superiores, el primer y segundo-premolar superior y el conducto distal de los molares inferiores.

Refiriéndonos a la disposición de un solo conducto, podemos decir que puede bifurcarse (1-2); bifurcarse y luego fusionarse (1-2-1) o bien bifurcarse, luego fusionarse para después bifurcarse nuevamente (1-2-1-2).

La disposición que pueden tener 2 conductos son ser paralelos independientes; paralelos intercomunicados; fusionados (2-1); fusionados para luego bifurcarse (2-1-2).

Si son 3 o más conductos los que se originan en la cámara pulpar podrán encontrarse todos los accidentes de disposición anteriormente-descritos.

CAPITULO II
ETIOLOGIA DE ENFERMEDAD PULPAR

Existe una gran diversidad de agentes etiológicos capaces de producir alteraciones patológicas a la pulpa, en general se han clasificado en agentes físicos, químicos, biológicos, iatrogénicos e idiopáticos.

A continuación describiremos cómo se han agrupado:

I AGENTES FISICOS

A.- CAUSAS MECANICAS: Traumatismos (agudos y crónicos), variación en la presión atmosférica y radiaciones.

B.- CAUSAS TERMICAS: Pulido de obturaciones, fraguado del cemento, toma de impresiones, preparación de cavidades con baja o alta velocidad, elaboración de provisionales de acrílico por el método directo y obturación profunda sin bases protectoras.

C.- CAUSAS ELECTRICAS: Obturaciones con metales distintos y corriente de la línea.

II AGENTES QUIMICOS

A.- MATERIALES DE OPTURACION: Amalgama, cementos (silicato), plásticos (resinas y gutapercha), protectores de cavidades, etc..

B.- DESINFECTANTES: Nitrato de plata ($AgNO_3$), fenol y fluoruro de sodio ($NaFl$).

C.- DESECANTES: Alcohol, éter y clororoformo.

III AGENTES BIOLÓGICOS

A.- CAUSA BACTERIANA: Ingreso coronario (caries, fractura completa o incompleta, invaginación y evaginación dentaria), e ingreso radi

cular (caries, infección por vía apical y hematógena).

E.- CAUSA MICOTICA: Candidiasis y actinomicosis.

IV AGENTES YATROGENICOS

A.- PREPARACION DE CAVIDADES: Exposición pulpar, hemorragia pulpar, calor de la preparación, deshidratación e inserción de espigas.

B.- RESTAURACION: Inserción, fractura completa e incompleta y -- fuerza de la cementación.

C.- MOVIMIENTO ORTODONTICO

D.- RASPADO PERIODONTAL

E.- RASPADO PERIAPICAL

F.- RINOPLASTIA

G.- INTUBACION

V FACTOR IDIOPATICO

2.1 AGENTES FISICOS

A.- CAUSAS MECANICAS: Grossman dice que las lesiones de origen mecánico se deben a un traumatismo o al desgaste patológico de los dientes. Los traumatismos pueden o no ocasionar fractura de la corona o raíz; son más frecuentes en los niños que en los adultos.

El Dr. Angel Lasala declara que la mayor parte de los traumatismos dentales y pulpares son originados por accidentes diversos, la mayor parte comprendidos en los siguientes 4 grupos:

1. Accidentes infantiles, generalmente caídas durante la iniciación del niño a la vida de locomoción; aprendiendo a caminar y correteando libremente o por los juegos y travesuras en general propios de su edad.

2. Accidentes deportivos, la mayor parte en sujetos jóvenes o adolescentes, producidos en violentas colisiones con el suelo, con los útiles deportivos o por un encontronazo entre los propios jugadores.

3. Accidentes laborales o caseros, de la más diversa índole, como los producidos por herramientas o maquinaria, al resbalar sobre el pavimento mojado, encerado o jabonoso, tropezar con algún obstáculo y subir o bajar escaleras.

4. Accidentes de tránsito, de gran aumento en los últimos años y producidos en choques de automóviles, motocicletas, bicicletas o otros.

Otros tipos de accidentes que puedan lesionar el diente son --- excepcionales, pues los de balística o producidos por armas de fuego, además de ser raros son de tal complejidad que cada uno merecería un grupo aparte.

Los agentes traumáticos actúan como fisicocorpóreos modificando la situación del organismo en el espacio.

Los resultantes del impacto agudo traumático pueden ser fisura de esmalte y dentina pudiendo alcanzar la pulpa, fractura coronaria con o sin exposición pulpar, fractura radicular a distintos niveles, - sufusión, hemorragia pulpar, estasis vascular (sin lesión de tejidos-duros), subluxación con rotura de vasos apicales o sin ella, y avulsión por luxación total.

La mayor parte de las muertes pulpares consecutivas a fracturas coronarias son originadas por invasión bacteriana que sigue al accidente.

La fractura accidental de la raíz interrumpe el aporte vascular de tal manera que la pulpa lesionada raras veces conserva su vitalidad.

El diente que recibe un golpe fuerte, aunque no esté dislocado o fracturado, es más propenso a perder la vitalidad pulpar que un diente que se fractura, ya que en este caso los vasos de la pulpa son secionados o aplastados en el foramen apical.

La calcificación del conducto por la dentina reparativa es otra reacción de la pulpa ante el traumatismo.

La pulpa puede morir inmediatamente o eliminarse activamente por medio de formación de dentina ante un traumatismo aunque existe la -- posibilidad de reparación pulpar según sea la edad del paciente.

La avulsión parcial o luxación por intrusión casi siempre generan la mortificación pulpar.

Se sobreentiende que la necrosis pulpar es la consecuencia obvia de la avulsión total de un diente, sin embargo es posible reimplantar el diente una vez hecho el tratamiento de conductos.

En relación a los traumatismos crónicos, el esfuerzo oclusal exagerado (abrasión, atricción y bruxismo) en etapas progresivas produce no solamente dentina terciaria sino calcificaciones masivas y con alguna frecuencia necrosis pulpar en la etapa final. Los hábitos como trauma repetido sobre un mismo lugar pueden producir necrosis pulpares como ocurre en los incisivos inferiores de las costureras que tienen el hábito de cortar los hilos con los dientes durante su trabajo.

Otro agente etiológico de naturaleza física y mecánica son los cambios producidos por la presión atmosférica con repercusión dolorosa en los dientes (barodontalgia o aerodontalgia). A partir de 1937 Dreyfus, Armstrong y Huber, citados por Mullen dieron a conocer la aerodontalgia atribuida a los cambios bruscos de presión atmosférica, como la etiopatogenia de violentos dolores y lesiones pulpaes y para dentales producidos durante el vuelo o en las cámaras experimentales de descompresión. Posteriormente en 1944 otros autores (Mullen y Grossman) citaron las investigaciones de Harvey, Kenon y Osborn, las cuales comprobaron que la mayor parte de las aerodontalgias se producían en dientes con preparación de cavidades y obturaciones recientes.

Shiller en 1965 trabajando en una base de submarinos norteamericana observó aerodontalgias a 100 metros de profundidad que cesaban al salir de la situación hiperbárica. Este autor también señala que la presión puede causar sinusalgias.

Hoy en día los modernos equipos de aviación comercial con regulación de presión a cualquier altura han reducido al mínimo la aparición de aerodontalgias.

En Venezuela se ha comprobado algunos casos por vuelos de aviones en los aeroclubs y en algunos comerciales sin presión regulada.

Los rayos Roentgen pueden causar necrosis de los odontoblastos y otras células pulpaes en aquellos pacientes sometidos a roentgenoterapia para tumores malignos de la cavidad bucal. Según Taylor et. al., las alteraciones producidas por las radiaciones laser (dosis de 35 a 55 Joule) suficientes para producir una cavidad en un diente, provocarán también lesiones degenerativas en la pulpa. Aunque la radiación en sí no afecte mucho a la pulpa, el hecho de la sequedad bucal persistente y la dificultad de riego sanguíneo por la endarteritis obliterante entre otras secuelas, provocan caries normales de tipo rampante, lesiones pulpaes subsiguientes, etc., lo que implicaría una especial atención en estos pacientes.

B.- CAUSAS TÉRMICAS: Las variaciones de temperatura son mínimas en el diente sano, por el contrario cuando existen caries profundas o superficies de dentina fracturada, amplias obturaciones metálicas sin base o hiperestesia dentinal, los cambios bruscos térmicos producirán dolor y podrán ser considerados como causas secundarias.

Durante el trabajo odontológico es cuando el calor puede ser nocivo para la pulpa dentaria, especialmente el producido con el empleo

de instrumentos rotatorios o materiales de obturación que generan calor, situaciones que se presentan además en dientes con lesiones pre-existentes. También puede producir una lesión transitoria a la pulpa, el calor generado durante el pulido de una obturación o el originado por el fraguado del cemento cuando se ha mezclado muy rápidamente.

Cuando ya existe una hiperemia pulpar los cambios bruscos de temperatura producidos por los alimentos (por ejemplo al comer helados y beber café caliente o al masticar cubitos de hielo) también pueden -- contribuir a dañar la pulpa.

C.- CAUSAS ELECTRICAS: La corriente galvánica generada entre dos obturaciones metálicas (una de plata y otra de oro) o entre una obturación metálica y un puente fijo o removible de la misma boca, pueden producir también reacción y lesión pulpar. Grossman cita como causas-eléctricas un caso de contacto directo entre un incisivo superior y un cable de la línea corriente y otro en el cual se aplicó el pulpómetro al máximo de corriente sobre un incisivo inferior ocasionando -- les una mortificación pulpar. .

2.2 AGENTES QUIMICOS

A.- MATERIALES DE OBTURACION: Se sabe que la amalgama de plata -- es un material de obturación relativamente poco tóxico aunque las alteraciones inflamatorias se atribuyen a la inserción física de la migma, pero lo que sí se sabe es que la amalgama de cobre es un irritante intenso.

Tres grupos de materiales plásticos empleados en odontología --- operatoria pueden ser tóxicos para la pulpa y provocar reacciones -- irreversibles; los cementos llamados de silicato, las resinas acrílicas de autopolimerización y las resinas compuestas o reforzadas, llamadas por lo general composites. Los dos primeros están prácticamente abandonados.

Se atribuye a la acidez de los silicatos su acción tóxico-pulpar ya que el pH en el momento de su inserción es de 2.8.

Las propiedades pulpotóxicas de las resinas autopolimerizables -- no solo depende del calor generado durante su polimerización, sino -- también de su fórmula química, principalmente del monómero y de los -- catalizadores incorporados.

Langeland y col. en 1970 comunicaron que los materiales compues-

tos causan una respuesta inflamatoria pulpar similar a los silicatos y a las resinas acrílicas autopolimerizables, persistiendo su acción tres meses después, pero que serían aceptables usando una base protectora adecuada.

El uso de sustancias ácidas, como grabadores en las restauraciones estéticas, como el ácido fosfórico al 50%, el ácido cítrico al 50% y el ácido láctico al 20%, ha sido estudiado a efecto de posible lesión pulpar; es necesario evitar el contacto de dichos ácidos con la dentina para no causar agresión a la pulpa.

El cemento de fosfato de cinc puede ser peligroso para la pulpa en cavidades profundas (tanto en odontología operatoria, como en coronas y puentes), y el calor producido por el fraguado; la desecación de la superficie dentaria o la posibilidad de haber dejado gérmenes son los factores irritantes y no la acidez.

La gutapercha y los materiales de obturación temporales también resultaron ser irritantes pulpares intensos. Langeland señaló que la gutapercha es muy irritante.

B.- DESINFECTANTES: Seltzer y Bender hallaron que el nitrato de plata es devastador cuando era aplicado en cavidades poco profundas.

También describieron pulpas en estado sumamente alterado tres meses después de la aplicación de fenol en una cavidad profunda.

Lefkowitz y Bodecker así como Rovelstad y St. John observaron los efectos irritantes del fluoruro de sodio sobre la pulpa dental, que fueron negados por Maurice y Schour. Probablemente el uso de fluoruro de sodio sea justificado como sustancia desensibilizante de la superficie dentaria externa, aunque precipite por acción electrolítica.

C.- DESECANTES: Ingle menciona que los desecantes consagrados por el tiempo como el alcohol etílico, el éter o el cloroformo, no lesionan la pulpa por su acción química sino por trastornar el equilibrio fisiológico del líquido intersticial del diente. Además, el uso de desecantes va seguido, invariablemente de un chorro de aire. Hay que tomar en cuenta también la irritación provocada por la deshidratación.

2.3 AGENTES BIOLÓGICOS

A.- CAUSA BACTERIANA: La causa más frecuente de lesiones pulpa -

res es bacteriana. Los microorganismos o sus productos pueden llegar a la pulpa tanto por una solución de continuidad en la dentina, caries, exposición accidental o por propagación de una infección gingival o por la corriente sanguínea. En otras palabras el ingreso bacteriano puede ser por vía coronaria o por vía radicular y vía hematogéna.

La caries coronaria es la vía más común de entrada de las bacterias infectantes o sus toxinas, o ambas, a la pulpa dentaria, originando inflamación, exudado crónico o formación de dentina reparativa según el grado de avance de la caries. La exposición pulpar por caries va acompañada de una inflamación crónica en la zona inmediata a la caries, junto con la formación de abscesos localizados. La fractura coronaria accidental llega hasta la pulpa, raras veces la desvitaliza en ese momento, sino que se origina la mortificación pulpar por no tratar dicha fractura, ya que se complica con la agresión bacteriana.

Si la fractura coronaria es incompleta, por causas misteriosas permite la entrada de bacterias en la pulpa. La infección pulpar y la inflamación correspondiente dependen de la extensión de la fractura.

La vía anómala coronaria es la causa substancial de muertes pulpares por invasión bacteriana. La invaginación dentaria (dens in dente) y la evaginación dentaria proveen una vía anómala de desarrollo que se extiende desde una falla en el esmalte hasta el tejido pulpar.

La caries radicular es por supuesto menos frecuente que la coronaria, pero sigue siendo una fuente bacteriana de irritación pulpar.

Es muy poco frecuente que una infección por vía apical (bolsa periodontal o absceso periodontal) necrose la pulpa, aunque puede llegar a ocurrir. Se producen cambios patológicos en la pulpa cuando existe enfermedad periodontal, pero la pulpa no sucumbe mientras el conducto principal o la principal vía de circulación no estaba afectada.

Los microorganismos más frecuentes son los estreptococos y los estafilococos aunque se han aislado una gran variedad entre ellos los difteroides hasta anaerobios.

La infección hematogéna por la entrada de bacterias a la pulpa a través de los conductos vasculares es muy posible, la atracción anacóritica de las bacterias hacia una lesión se aplica también al tejido pulpar lesionado. La anacoresis de las bacterias provenientes desde los vasos del surco gingival o de una bacteriemia transitoria genera-

lizada, sirve para explicar el número inusitado de conductos pulpares infectados después de una lesión por impacto sin fractura de 46 dientes intactos observados por Mac Donald y Hare.

E.- CAUSA MICOTICA: Muy ocasionalmente se ha encontrado que la candida albicans y el actinomicetes provocan alteraciones a la pulpa dentaria.

2.4 AGENTES PATOGÉNICOS

A.-PREPARACION DE CAVIDADES: Ciertas técnicas operatorias son causa ocasional de lesiones pulpares que, si bien algunos casos pueden evitarse con cuidados, en otros son inevitables. Entre las operaciones dentales pueden mencionarse la exposición accidental de la pulpa mientras se remueve la dentina cariada; el movimiento demasiado rápido de los dientes durante un tratamiento de ortodoncia; la rápida separación de los dientes con separadores mecánicos, el martilleo durante las orificaciones sin una base adecuada de cemento; la profundidad y el calor generado de la preparación.

Como lo demostró Brannstrom, si se deja deshidratada la pulpa con una corriente continua de aire puede ocasionarse la succión de los núcleos de los odontoblastos.

El calor generado por los procedimientos de tallado de la estructura dentaria es la principal causa comprobada de lesión pulpar durante la preparación de cavidades. La elevación de la temperatura en la pulpa por los instrumentos rotatorios se debe a la fuerza ejercida -- por el operador, tamaño, forma y estado del instrumento cortante, revoluciones por minuto y la duración del tiempo de corte real, por lo que es de suma importancia un sistema adecuado de refrigeración en las piezas de mano de alta velocidad.

La inevitable inflamación consecutiva a la preparación cavitaria que abarca desde alteraciones reversibles a lesiones irreparables, ha sido bien documentada por Stanley y Swerdlow, Targeland, Lefkowitz, Brannstrom y otros.

Se puede afirmar categóricamente que cuanto más profunda sea la cavidad, tanto más intensa será la inflamación. Esto fue mostrado por Seeling y Lefkowitz, quienes observaron que el grado de reacción pulpar es inversamente proporcional al espesor de la dentina remanente.

A veces se ve durante la preparación de cavidades (tallado para coronas completas de dientes anteriores), que la dentina enrojece súbitamente; acaba de producirse una hemorragia pulpar, posiblemente el aumento de la presión intrapulpar de tal intensidad que rompió un vaso sanguíneo y proyectó los eritrocitos más allá de los odontoblastos hacia los túbulos dentinarios. Afortunadamente, la recuperación de estas pequeñas hemorragias es la regla y no la excepción, aunque las pulpas que han sufrido una hemorragia total no son candidatas a la longevidad.

Todos los odontólogos saben que la frecuencia de necrosis pulpares aumenta luego de una exposición pulpar; siempre que sea posible se dejará una capa de dentina sobre la pulpa.

Desde el advenimiento de la colocación de espigas en la dentina como soporte de restauraciones de amalgama o como armazón para reconstruir dientes muy destruidos y colocar coronas completas, se observó un aumento de inflamación y mortificación pulpar.

Seltzer y Bender han demostrado que las alteraciones pulpares pueden originarse por la toma de impresiones bajo presión. En un caso las bacterias colocadas en una cavidad recién preparada fueron llevadas a la pulpa. Más aún la presión negativa creada al retirar la impresión también puede causar la aspiración de odontoblastos.

E.- RESTAURACION: Luego de la inserción de orificaciones y amalgamas de plata se han observado hipersensibilidad y pulpalgias intensas, sintomáticas de una inflamación pulpar subyacente y la posterior necrosis. La orificación es más traumática que la colocación de amalgama (9 a 1).

No hay duda que la lesión pulpar cuando se produce una fractura completa como resultado de la colocación o retiro de una incrustación o una corona. La fractura incompleta puede ser secuela de una restauración de oro o plata, ya que se complica por la invasión bacteriana a través de una línea de fractura microscópica.

Los pacientes que no fueron anestesiados invariablemente se quejan de dolor pulpar cuando se cementa una incrustación o corona en forma definitiva con cemento de oxifosfato de cinc. A veces el dolor desaparece y el pronóstico es bueno, pero cuando dicho dolor no desaparece el odontólogo se da cuenta que la cementación fue el golpe de gracia de una pulpa enferma. Aparte de la irritación química del cemento, la tremenda fuerza hidráulica ejercida durante la cementación-

no puede sino impulsar el líquido hacia la pulpa.

Los barnices cavitarios son muy recomendables.

C.- MOVIMIENTO ORTODONTICO: Las pulpas dentarias pueden ser desvitalizadas a raíz del movimiento ortodóntico. Las pulpas no solo han sido desvitalizadas sino que también tuvieron hemorragias, ya que -- cuando el paciente se presenta al tratamiento endodóntico, a veces el diente ha cambiado de color. Paradójicamente, el canino superior, que raras veces se desvitaliza por otros traumatismos, es el diente más -- propenso a presentar hemorragia y necrosis pulpar por efecto de las fuerzas del movimiento ortodóntico.

D.- RASPADO PERIODONTAL: A veces, durante el raspado de una lesión periodontal que rodea totalmente el ápice, se seccionan los vasos y la pulpa se desvitaliza. La vitalidad pulpar es un precio bajo -- si se puede conservar el diente gracias al raspado periodontal y el ulterior tratamiento de conductos.

E.- RASPADO PERIAPICAL: No es raro que durante una cirugía periapical se desvitalicen las pulpas de dientes vecinos vitales al hacer el raspado de una lesión ósea extensa. Esta desvitalización iatrógena de pulpas normales con vitalidad es más frecuente en la zona de los incisivos inferiores. Si la cirugía periapical está absolutamente indicada, es menos probable que ocurra la desvitalización accidental si se tiene cuidado en no tocar el tejido que rodea los dientes adyacentes. También se ha recurrido a técnicas quirúrgicas de marsupialización.

F.- RINOPLASTIA: La cirugía plástica nasal puede ser causa de -- muerte pulpar. Glick publica tres casos de muerte pulpar en dientes -- anteriores superiores luego de la reconstrucción plástica de la nariz puesto que durante operación fueron fracturadas las puntas de las -- raíces de los incisivos centrales superiores.

G.- INFURACION: Un accidente común en la sala de operaciones, es la luxación de los incisivos inferiores, originada por la presión -- ejercida sobre estos dientes con un tubo endotraqueal rígido.

Se han visto casos con los cuatro incisivos inferiores luxados -- después de la tonsilectomía.

2.5 FACTOR IDIOPATICO

Cohen menciona que existen alteraciones pulpares por razones aún

desconocidas, es decir, son estados patológicos idiopáticos, como por ejemplo la resorción interna, la resorción externa y la presencia de pulpas muy grandes y calcificación incompleta de la dentina en la hipofosfatasa hereditaria, cuyas manifestaciones generales aparte de las dentales consisten en la deformidad ósea y enanismo.

A éste factor se le ha relacionado con los procesos biológicos.

CAPITULO III
 PATOLOGIA PULPAR

3.1 DEFINICION

Cuando la pulpa dentaria percibe la presencia de un irritante, reacciona con la especificidad propia del tejido conjuntivo y cada una de sus cuatro funciones (nutricia, sensorial, defensiva y formadora de dentina), se adapta primero y, a medida de la necesidad, se opone después, organizándose para resolver favorablemente la leve lesión o disfunción producida por el irritante.

Si el irritante o causa ha producido una lesión grave (fractura coronaria con herida pulpar) o subsiste mucho tiempo (caries muy profunda), la reacción pulpar es más violenta y espectacular y, al no poderse adaptar a la nueva situación creada por la agresión, intenta al menos una resistencia larga y pasiva pasando por la cronicidad; si no lo consigue, se produce una rápida necrosis y, aunque logre el estado crónico, la necrosis llegará también fatalmente al cabo de cierto tiempo. (17)

Cuando cualquier agente irritante o la acción tóxica de la caries llegan a la pulpa afectándola y desarrollando en ella un proceso inflamatorio defensivo, difícilmente puede recobrase y volver por sí sola a la normalidad, anulando la causa de la enfermedad. Abandonada a su propia suerte, el resultado final es la gangrena pulpar y sus complicaciones. (18)

(17) BASALA, Angel, Endodoncia, p.61

(18) MAISTO, Oscar, Endodoncia, p.22

Ante cualquier agente irritante, la pulpa (tejido conectivo) responde de diferentes maneras, entre las cuales encontramos alteraciones patológicas que pueden o no comprometer la vitalidad del tejido pulpar.

La patología pulpar estudia las diferentes maneras de respuesta del tejido pulpar, desde la simple congestión vascular (hiperemia pulpar) hasta la necrosis de la misma, pasando por la pultritis (reversible o irreversible), teniendo como base a la pulpa "normal".

3.2 CLASIFICACION

En la práctica nos valemos sólo del estudio clínico -- radiográfico para realizar nuestro diagnóstico. En cuanto al estado anatomopatológico aproximado de la lesión pulpar, lo deducimos exclusivamente de su examen clínico. Consideraremos, por lo tanto, las enfermedades de la pulpa vinculándolas directamente con la clínica. (19)

Seltzer y cols. establecieron la siguiente clasificación anatómica de los estados pulpares:

1. PULPA INTACTA, NO INFLAMADA: Las células no están alteradas; los odontoblastos son normales y bien alineados; los fibroblastos normales y las fibras colágenas ausentes o poco numerosas.
2. PULPA ATROFICA: Volumen reducido y gran anisocisión de dentina-reaccional. La capa odontoblástica estrecha es cuboide y no columnar como en la pulpa normal.
3. PULPA INTACTA CON CELULAS INFLAMATORIAS CRONICAS ESPARCIDAS O PERIODO DE TRANSICION: Se encuentran bajo los canalículos afectados células inflamatorias crónicas, linfocitos y macrófagos esparcidos sin crear exudado. Este período transicional es propio de caries profundas, dientes obturados, atrición y abrasión, como consecuencia de un irritante persistente. La reparación se consigue eliminando la irritación.
4. PULPITIS CRONICA PARCIAL: Existe una pequeña zona localizada en la parte coronaria de la pulpa con inflamación típica: exudado, tejido de granulación, neocapilares, aumento de los fibroblastos, etc.. Puede haber necrosis parcial por licuefacción (absceso) o por-

(19) Idem.

coagulación.

5. PULPITIS CRONICA TOTAL: La inflamación pulpar es total con zonas de necrosis por licuefacción o coagulación y, de existir pulpa remanente, tiene tejido de granulación.

6. NECROSIS TOTAL: Hay muerte celular con licuefacción o coagulación. En la licuefacción no existe contorno celular y sólo se encuentran leucocitos muertos, mientras que la coagulación el protoplasma celular está fijado y opaco.

En la práctica clínica no es posible realizar un diagnóstico exacto histopatológico y, como los datos semiológicos son limitados y muchas veces sin correlación con la lesión anatómica, los mismos autores (Seltzer y cols) recomiendan una clasificación simple y eminentemente práctica, basada en la posibilidad de instituir o no un tratamiento conservador pulpar: 1) dientes tratables y 2) dientes no tratables. (20)

En el caso de los dientes tratables incluiría a la pulpitis crónica parcial sin necrosis, pulpa intacta no inflamada, el período transicional, pulpa atrófica, pulpitis aguda, pudiéndose intentar una reparación pulpar sin tratamiento endodóntico (o al menos parcial).

En el caso de los dientes no tratables incluiría a la pulpitis crónica parcial con necrosis parcial, pulpitis crónica total y necrosis pulpar total.

A continuación se describe la clasificación según Grossman de las enfermedades pulpares:

1. Hiperemia
2. Pulpitis
 - a) Aguda serosa
 - b) Aguda supurada
 - c) Crónica ulcerosa
 - d) Crónica hiperplásica
3. Degeneraciones
 - a) Cálctica
 - b) Fibrosa
 - c) Atrófica
 - d) Grasa
 - e) Resorción interna
4. Necrosis o gangrena de la pulpa (21)

(20) LASALA, A., op. cit., p.65

(21) GROSSMAN, L., Práctica Endodóntica, p.35

Maisto clasifica a las patologías pulpaes en:

1. Estados regresivos de la pulpa (resorción interna)
2. Pulpitis (hiperemia, pulpitis cerradas y pulpitis abiertas)
3. Necrosis y gangrena pulpar

También dice que las pulpitis pueden ser de tipo agudo (infiltrativa, hemorrágica y abscedosa) o crónica (infiltrativa, ulcerosa e hiperplásica); y que a su vez pueden ser parcial o total.

Ingle señala tres tipos de alteraciones pulpaes, las cuales son:

1. Fenómeno hiperreactivo e hiperemia
2. Enfermedad pulpar reversible o progresiva y necrosis
3. Pulposis o distrofia pulpar (atrófica, cálcica, hiperplásica, y resorción interna).

Desde hace varias décadas, existen dos problemas que no han permitido llegar todavía a un acuerdo sobre el conocimiento de la patología pulpar, tan necesario para planear una terapéutica racional.

El primero de los problemas es la casi imposibilidad de conocer y diagnosticar la lesión histopatológica, a pesar de practicar una semiología prolija y exhaustiva. Los datos clínicos obtenidos por la exploración más ordenada y metódica podrán orientar frecuentemente y en ocasiones dar a conocer casi con exactitud un diagnóstico anatomopatológico correcto, pero, por desgracia, en la mayor parte de los casos no existe una correlación entre los hallazgos histopatológicos y los hallazgos clínicos, lo que significa una frustración en el deseo de conocer con detalle el trastorno pulpar estudiado, objetivo básico para la instauración del tratamiento.

El segundo problema es de índole semántica, ya que las distintas terminologías y clasificaciones publicadas por los investigadores han provocado controversias, sin facilitar en ningún momento su aplicación clínica y asistencial, objetivo éste que debería de ser primordial en la elaboración de una clasificación o de una terminología.

En general se acepta, por el grupo de investigadores citado anteriormente (Mitchell y Tarplee, Faure y Fiore-Donno, Pheulpin y col., Seltzer, Bender y cols., Hess, Costas y Di Piramo), que las clasificaciones netamente histopatológicas son importantes en la investigación científica y en la época de enseñanza, cuando el estudiante o el profesional necesita comprender los trastornos reactivos pulpaes y la lesión existente, pero que debe preferirse una clasificación clínica-

o terapéutica que ayude en la práctica profesional a decidir con precisión el mejor tratamiento.

La clasificación que seguiremos es la siguiente:

1. **PULPITIS REVERSIBLE O DIENTES TRATABLES:** Donde se incluyen a la hiperemia pulpar, pulpitis aguda (infiltrativa, hemorrágica y abscedosa), pulpitis crónica parcial sin necrosis y las degeneraciones pulpares (cálcica, fibrosa y atrófica).

2. **PULPITIS IRREVERSIBLES O DIENTES NO TRATABLES:** Donde tenemos a la pulpitis crónica parcial con necrosis (infiltrativa, ulcerosa e hiperplásica), y reabsorción interna.

3. **NECROSIS PULPAR:** También entraría en la clasificación de los dientes no tratables, pero no en la de la pulpitis.

3.2.1 PULPITIS REVERSIBLE

HIPEREMIA PULPAR: Consiste en la acumulación excesiva de sangre, con la consiguiente congestión de los vasos pulpares. La hiperemia puede ser arterial, o venosa (pasiva) por disminución del flujo venoso. Clínicamente es imposible hacer distinción entre ambas. Los agentes etiológicos más comunes son cambios térmicos, estimulación de la dentina expuesta por ácidos o por contacto con objetos, traumática y por el uso de fresas gastadas en la preparación de cavidades. También un trastorno circulatorio (menstruación, embarazo, resfriado o afecciones sinusales) pueden ocasionar una hiperemia transitoria.

La hiperemia no es una entidad patológica, sino un síntoma, señal de peligro. La sintomatología comprende dolor agudo de corta duración (desde un segundo hasta un minuto), dicho dolor es provocado y se elimina al retirar el estímulo. Los accesos de dolor son de corta duración, aunque pueden repetirse durante semanas o aún meses. La pulpa puede recuperarse o, por el contrario, los accesos dolorosos pueden ser cada vez más prolongados y con intervalos menores, hasta que acaba por sucumbir.

El paso de una hiperemia a la pulpitis, que destaca en el estudio histopatológico las características propias de un cuadro inflamatorio, puede no dar cambios en la sintomatología clínica, y crear dudas con respecto a la conservación de la integridad pulpar.

El mejor tratamiento es el preventivo.

PULPITIS AGUDA: Se produce a consecuencia del trabajo odontológico, durante la preparación de cavidades en odontología operatoria o de muñones base en coronas y puentes. En ambos casos se trata de un traumatismo planeado o dirigido, en el cual, el profesional, responsable y conocedor de la posible reacción pulpar inflamatoria, procurará realizar su preparación sin alcanzar las zonas peligrosas prepulpares de los dientes. Las normas indicadas en el capítulo de etiopatogenia, serán recordadas en todo momento y las cavidades y muñones serán protegidos durante los días que median entre las sesiones clínicas con pastas protectoras, eugenato de cinc y coronas metálicas. También producen pulpitis aguda los traumatismos muy cercanos a la pulpa o causas iatrogénicas, como la aplicación de fármacos o ciertos materiales de obturación (silicatos, resinas autonolimerizables y resinas com - puestas).

El síntoma principal es el dolor producido por bebidas frías y calientes, dulces, chocolates, salados e incluso por el simple roce del alimento, cepillo de dientes, etc, sobre la superficie preparada.

El dolor aunque sea intenso, siempre es provocado y cesa segundos después de haber eliminado la causa. Esta modificación del umbral doloroso hace que las pruebas térmicas y eléctricas responde el diente con menor estímulo. La radiografía muestra la relación pulpa-cavidad, pulpa-contorno del muñón, pulpa-superficie de fractura, así como la presencia de bases protectoras o no en dientes obturados. El pronóstico es generalmente bueno y el diente una vez protegido, vuelve a su umbral doloroso normal al cabo de 2 a 3 semanas.

La terapéutica es la protección con hidróxido de calcio, eugenato de cinc y coronas prefabricadas de plástico o metálicas. En los casos de materiales de obturación, éstos serán eliminados inmediatamente, la cavidad obturada con bases protectoras y, después de un período de observación de varias semanas, nuevamente obturada con otro material.

PULPITIS TRANSICIONAL O INCIPIENTE: Se presenta en la caries avanzada, procesos de atricción, abrasión y trauma oclusal, etc.. Se la considera como una lesión reversible y por lo tanto una evolución hacia la total recuperación o reparación, una vez que se elimina la causa y se instituye la correspondiente terapéutica. El síntoma principal es el dolor de mayor o menor intensidad, siempre provocado por estímulos externos (bebidas frías, dulces o alimentos salados). Este dolor es de corta duración, cesa después de eliminar el estímulo y es

quizá el síntoma clásico que diferencia la pulpitis transicional de la pulpitis crónica agudizada, en la cual el dolor es provocado o espontáneo que puede durar varios minutos u horas. Se comprende la importancia de este síntoma, si se recuerda que la irreversibilidad de los procesos pulpares comienza precisamente en las pulpitis crónicas con necrosis parciales (pulpitis aguda supurativa), que agudizadas provocan los dolores espontáneos de larga duración. A la inspección se encontrará caries, atricción, abrasión o fractura coronaria, obturaciones profundas o recidiva de caries en la profundidad de una obturación mientras que la palpación, percusión y movilidad son negativas; las pruebas térmica y eléctrica dan respuesta al menor estímulo por estar el umbral doloroso por debajo de lo normal.

En la radiografía se muestra prácticamente lo mismo que en la pulpitis aguda. El pronóstico es bueno, una vez tratado el diente y protegida la pulpa. La terapéutica consiste en eliminar la causa y protección de la pulpa (con hidróxido de calcio o bases protectoras y restauración con la obturación más conveniente).

PULPOSIS, ESTADOS REGRESIVOS O DEGENERACIONES PULPARES: En estos cambios regresivos de la pulpa es donde se produce la primera disidencia entre el diagnóstico clínico y el anatomopatológico. El clínico considera un diente normal cuando su corona está intacta, la pulpa responde a las pruebas de vitalidad y los tejidos que lo soportan, no presentan evidencia de trastornos patológicos. El patólogo, en cambio examina al microscopio la pulpa del mismo diente, y al encontrar vacuolización de los odontoblastos, atrofia reticular y calcificación del tejido pulpar, piensa que esa pulpa no es normal. Sin embargo, el diagnóstico del clínico es el correcto. Bernier dice: "Las degeneraciones representan realmente una aceleración del mecanismo de envejecimiento y son atribuibles a procesos de destrucción excesivos que se desarrollan en la célula". Muchas de las degeneraciones son idiopáticas, pero se admite que en la etiopatogenia existen factores causales (traumática, caries, preparación de cavidades, hipofunción por falta de antagonista, oclusión traumática e inflamaciones periodónticas y gingivales). El comienzo de los cambios degenerativos en la pulpa se manifiestan con la presencia de pequeñas partículas de grasa que se depositan en los odontoblastos y la atrofia reticular son los próximos trastornos en la estructura pulpar, con el reemplazo paulatino de los elementos por tejido fibroso. La degeneración cálcica consiste en que

una parte de la pulpa está reemplazada por tejido calcificado, - tal como nódulos pulpares o dentículos. Hay que distinguir la calcificación o dentinificación fisiológica que progresivamente va disminuyendo el volumen pulpar con la edad dental, de la calcificación patológica como respuesta reactiva pulpar ante un traumatismo o ante el avance de un proceso destructivo como la caries o la abrasión dentaria.

PULPITIS AGUDA SEROSA: Actualmente no es conveniente utilizar este término, ya que la reacción inflamatoria de la pulpa, involucra elementos celulares de tipo crónico (histiocitos, plasmacitos, linfocitos y macrófagos). Aunque utilizaremos dicho término por fines prácticos y didácticos. Sabiendo de antemano que corresponde ahora a los términos de pulpitis cerrada (infiltrativa, hemorrágica y abscedosa)- o a la pulpitis crónica parcial sin necrosis.

Es necesario saber que en este tipo de pulpitis, se encuentran las mayores dificultades en el diagnóstico, en el sentido de saber si se encuentra en estado reversible o irreversible. Por lo que nosotros nos basaremos exclusivamente en el tipo de sintomatología que presente dicho diente en el momento de su inspección o exploración. Este tipo de patología puede ser reversible (si no presenta necrosis) aunque clínicamente no lo podemos diagnosticar, sin embargo la sintomatología presente dictará si podemos realizar un tratamiento conservador (recubrimiento pulpar directo o indirecto), debemos suponer que se trata de una pulpitis reversible; o un tratamiento radical (pulpectomía y tratamiento de conductos) si presumimos que es de tipo irreversible.

La pulpitis aguda serosa es una inflamación aguda de la pulpa, - caracterizada por exacerbaciones intermitentes de dolor, el que puede hacerse continuo. Abandonada a su propia suerte, se transformará en una pulpitis aguda supurada o crónica, que acarreará finalmente la muerte de la pulpa.

Generalmente la causa más frecuente que ocasiona esta pulpitis es de tipo bacteriano, aunque puede ser causada por los agentes ya mencionados (físicos, químicos o yatrógenos).

El dolor es provocado, el cual continua después de haber eliminado la causa y puede presentarse y desaparecer espontáneamente. El tipo de dolor es pulsátil, intermitente o continuo, según el grado de afección pulpar. El dolor se exagera al cambiar de posición o al -

acostarse.

Al examen histopatológico se observan los signos característicos de la inflamación; los leucocitos rodean los vasos sanguíneos y los odontoblastos están destruidos en la vecindad de la zona afectada.

Clinicamente presumiremos que es reversible si no presenta toda la sintomatología, y básicamente si el dolor provocado cede en menos de un minuto al retirar el estímulo, o si nosotros los cirujanos dentistas, en algunas ocasiones, después de eliminar la causa, dejamos una curación (hidróxido de calcio y/o cemento de óxido de cinc y eugenol) durante 2 o 3 semanas para ver si el diente (función de defensa y formativa) responde satisfactoriamente, logrando su recuperación.

En el caso que no responda con este tipo de terapéutica o la sintomatología sea de mayor intensidad, presumiremos que es irreversible por lo que, será descrita en el punto siguiente.

3.2 PULPITIS IRREVERSIBLE

Debemos tener presente que es de suma importancia que la enfermedad pulpar, como cualquier otro tejido u órgano, es un proceso progresivo, a no ser por la intervención del profesionalista. También sabemos que el paciente es el factor primordial para evitar dicho fenómeno progresivo, aunque en la realidad, es el último en cooperar.

Con respecto a la intervención del cirujano dentista, es indispensable que sepa determinar en qué etapa del proceso progresivo se encuentra la enfermedad pulpar, para poder, así, instituir el tratamiento más adecuado y conveniente, evitando así, fracasos que pongan en entredicho la capacidad del odontólogo como profesionalista.

Si la pulpitis aguda serosa presenta toda la sintomatología descrita anteriormente (dolor provocado pero continuo) presumiremos que es de tipo irreversible, por lo que, el tratamiento es la pulpectomía con el respectivo tratamiento de conductos. Este tipo de pulpitis progresa hacia la pulpitis aguda supurada, en la que la sintomatología es más intensa y los cambios histológicos más graves.

Histológicamente la pulpitis aguda puede ser hemorrágica, infiltrativa y abscedosa, que fatalmente conducen a la pulpa hacia la necrosis, si no son intervenidas oportunamente.

Cuando la congestión pulpar es intensa y persiste la causa que la originó, puede desencadenarse una pulpitis hemorrágica, con vasos-

trombosados e infiltración de hematíes en el tejido pulpar.

En la pulpitis infiltrativa, originada a partir de una hiperemia los signos característicos son el pasaje de glóbulos blancos y suero-sanguíneo a través de las paredes de los capilares, avanzada defensiva de la pulpa en la zona de ataque. Tratándose de caries profundas - micropenetrantes, la infiltración se circunscribe al lugar de la invasión toximicrobiana, generalmente un cuerno pulpar.

Si la pulpitis infiltrativa evoluciona hacia la abscedación y no existe comunicación con el medio bucal, el proceso de descombro debe producirse a través de las exiguas vías de comunicación apicales. En casos de pulpitis abscedosa cerrada de evolución aguda, la zona -- odontoblástica subyacente a la caries está destruida. Uno o varios - abscesos presentan sus porciones centrales necróticas y rodeadas de la zona de infiltración. Mientras que en la pulpitis parcial abscedosa, la profundización de la caries puede provocar apertura espontánea del absceso y su evolución hacia la pulpitis ulcerosa; en la poliabscedosa la necrosis es rápida por claudicación total de la pulpa.

"Clínicamente no es posible, de acuerdo con la intensidad del dolor y demás datos que aporta una correcta semiología pulpar, poder diferenciar una pulpitis parcial de una total y una infiltrativa de una abscedosa". (22)

PULPITIS AGUDA SUPURADA: También llamada pulpitis crónica parcial con necrosis y pulpitis abierta.

La pulpitis aguda supurada es una inflamación dolorosa, aguda, - caracterizada por la formación de un absceso en la superficie o en la intimidad de la pulpa. La etiología más común es la infección bacteriana por caries. No siempre se observa una exposición macroscópica de la pulpa, pero por lo general la exposición existe o bien esta recubierta por una capa de dentina reblandecida coriácea. Cuando no hay drenaje el dolor es intensísimo. En este tipo de pulpitis el dolor es siempre intenso y se describe como lancinante, pulsátil o como existiera una presión constante. Muchas veces despierta al paciente por la noche y continúa hasta hacerse intolerable. En las etapas inicia -

(22) MAISTO, O., op. cit., p. 31

les, el dolor es intermitente, pero en las finales es más constante.

El dolor aumenta con el calor y a veces se alivia con el frío, - aunque el frío en algunas ocasiones puede intensificarlo. En los estadios finales existe periodontitis cuando la inflamación o infección - se ha extendido hacia el periodonto. Al remover la dentina cariada - puede drenar una gotita de pus, seguida de una pequeña hemorragia, lo cual suele bastar para aliviar al paciente. Generalmente el diagnóstico se puede hacer basándose en la información del paciente y el examen objetivo. La radiografía revela caries profunda, reincidencia de caries, una obturación en contacto con un cuerno pulpar o una exposición cerca de la pulpa.

Puede haber ligera sensibilidad a la percusión cuando el estado de la pulpitis es avanzado.

La pulpitis supurada se diferencia de la pulpitis serosa en que el dolor es más intenso y sordo en la primera, aunque en los estadios iniciales suelen confundirse. Se diferencia la pulpitis supurada del absceso alveolar agudo en que éste último presenta tumefacción, sensibilidad a la palpación y percusión, movilidad del diente o presencia de fístula.

El cuadro histológico presenta una marcada infiltración de piocitos en la zona afectada, dilatación de los vasos sanguíneos con formación de trombos y degeneración o destrucción de los odontoblastos. A medida que se forman los trombos en los vasos sanguíneos, los tejidos adyacentes se mortifican y desintegran por acción de toxinas bacterianas y por liberación de enzimas elaboradas por los leucocitos polinucleares. El absceso o abscesos pueden localizarse en una parte de la pulpa o agrandarse comprometiéndola en su totalidad, el absceso puede estar confinado a la porción radicular o a la porción central coronaria.

El tratamiento consiste en evacuar el pus para aliviar al paciente, bajo anestesia local, se realiza una apertura de la cámara pulpar tan ampliamente como sea posible, se lava, se seca y se deja una curación de creosota de haya y la pulpa se extirpa 24 a 48 hrs. después.

En los casos de emergencia se puede hacer la pulpectomía y dejar el conducto abierto para permitir el drenaje y posteriormente continuar con los procedimientos convencionales.

PULPITIS CRÓNICA ULCEROSA: Se caracteriza por la formación de una ulceración en la superficie de la pulpa expuesta; generalmente se

observa en pulpas jóvenes o vigorosas adultas capaces de resistir un proceso infeccioso de escasa intensidad.

La exposición de la pulpa, seguida de la invasión de microorganismos provenientes de la cavidad bucal es la etiología de esta alteración pulpar, los gérmenes llegan a la pulpa a través de una cavidad de caries o de una caries con una obturación mal adaptada.

La ulceración está separada del resto de la pulpa por una barrera de células redondas pequeñas (infiltración de linfocitos) que limitan la ulceración a una pequeña parte del tejido pulpar coronario. Sin embargo, la zona inflamatoria puede extenderse hasta los conductos radiculares.

El dolor puede ser ligero, de forma sorda, o no existir, excepto cuando los alimentos hacen compresión en una cavidad o por debajo de una obturación defectuosa. Durante la apertura de la cavidad la superficie pulpar se presenta erosionada y se percibe olor a descomposición pulpar. La exploración de la pulpa durante la excavación de la dentina que la recubre regularmente no provoca dolor hasta llegar a una capa más profunda de tejido pulpar, a cuyo nivel puede existir dolor y hemorragia.

En la radiografía se puede observar una exploración pulpar, una caries por debajo de una obturación o bien una cavidad o una obturación profunda que amenazan la integridad pulpar.

Una pulpa afectada de pulpitis crónica ulcerosa puede reaccionar favorablemente o normalmente a las pruebas de vitalidad, aunque las pruebas térmicas dan una respuesta más débil.

Se diferencia esta pulpitis de la pulpitis serosa en que ésta última el dolor es agudo y con mayor frecuencia, en una forma continua, mientras que se diferencia de la necrosis parcial en que la última no se encuentra tejido vital en la cámara pulpar aunque exista en el conducto radicular.

El cuadro histológico evidencia el esfuerzo de los procesos vitales de la pulpa para limitar la zona de inflamación o de destrucción de la misma. Es evidente la infiltración de células redondas y puede haber calcificación subyacente a la ulceración. La ulceración puede abarcar toda la pulpa coronaria y la pulpa radicular presentarse normal o una infiltración de linfocitos. En casos extremos la infiltración puede extenderse hasta el periodonto, sin afectar el hueso periapical. En algunas ocasiones el tejido puede transformarse en tejido

granulomatoso.

El tratamiento es la pulpectomía y conductoterapia; aunque en los dientes jóvenes sintomáticos puede intentarse la pulpotomía.

PULPITIS HIPERTROFICA: Es una inflamación proliferativa de la pulpa expuesta, caracterizada por la formación de tejido de granulación, y a veces de epitelio, causada por la irritación de baja intensidad y larga duración (caries en un diente con pulpa joven y resistente o la irritación mecánica por la masticación). Es asintomática, exceptuando el momento de la masticación.

Se observa en dientes de los niños y adultos jóvenes.

El aspecto del tejido polipoide es clínicamente característico, presentándose como una excrecencia carnosa y roja que ocupa la mayor parte de la cámara pulpar o de la cavidad de caries y aún puede extenderse más allá de los límites del diente. Es menos sensible que el tejido gingival. Es indoloro al corte, pero transmite la presión al extremo apical de la pulpa causando dolor. Tiene tendencia a sangrar fácilmente. La radiografía muestra una cavidad grande y abierta, en comunicación directa con la cámara pulpar. El diente responde muy poco o no responde a los cambios térmicos, a menos que se utilice cloruro de etilo. Para hacer el diagnóstico diferencial bastará con ladearlo o desinsertarlo para observar la unión nutricia del pedículo.

Histológicamente la superficie del pólipo esta recubierta por epitelio pavimentoso estratificado. El tejido de la cámara pulpar se transforma en tejido de granulación; también se observan células pulpares en proliferación, numerosos poliblastos, fibras colágenas y vasos sanguíneos dilatados.

El tratamiento es la pulpectomía y conductoterapia, previamente haber eliminado con un bisturí el pólipo pulpar. Algunos autores recomiendan la pulpotomía vital.

La pulpitis crónica ulcerosa puede progresar hacia la pulpitis hiperplásica.

REABSORCION DENTINARIA INTERNA: Algunos sinónimos son: mancha rosada, granuloma interno de la pulpa, pulpoma, hiperplasia crónica perforante pulpar y odontolisis.

Es la resorción de la dentina producida por los odontoclastos, y dentinoclastos según Cabrini y Maisto, con gradual invasión pulpar del área reabsorbida. Puede aparecer a cualquier nivel de cámara o conduc-

tos radiculares, extendiéndose en sentido centrífugo como proceso expansivo, y puede alcanzar el cemento radicular y convertirse en una resorción mixta interna-externa.

La etiopatogenia no es bien conocida y, hasta hace poco tiempo la mayoría de los casos publicados lo han sido como resorción idiopática, pero más adelante se han citado como posibles causas diversos trastornos metabólicos, el pólipo pulpar, traumatismos varios, factores irritativos (como ortodoncia, prótesis, obturaciones, hábitos, etc.) y finalmente, la pulpotomía vital o biopulpectomía parcial que ha demostrado ser, quizás, una de las principales causas de la resorción dentinaria interna.

Warner y col. (1947) admiten que los osteoclastos pueden desarrollarse en pulpas inflamadas con influencia tóxica y la dentina reabsorbida puede repararse por sustancia osteoide e incluso por odontoblastos diferenciados del tejido conjuntivo indiferenciado. Para estos autores la alta frecuencia de la diatermia podría ser una de las causas.

Simpson, Cohen, Bennett, Poleway y Sweet insisten en los factores idiopático, infeccioso y traumático (especialmente la pulpotomía) como causas.

Los síntomas clínicos son de aparición tardía y cabe que aparezca un color rosado en la corona del diente, cuando la resorción es coronaria, y algunas veces dolor, y otras veces queda asintomática o con leves síntomas hasta que se aprecia la lesión en la película roentgenográfica con su típica zona lúcida. Las pruebas vitalométricas servirán para descartar la necrosis, que se observa ocasionalmente al producirse la comunicación periodontal.

Un pronóstico precoz, realizado antes que haya comunicación externa, proporciona un buen pronóstico, pues, practicada una pulpectomía total y la correspondiente de conductos y de la zona reabsorbida, se obtiene la reparación inmediata.

3.2.3 NECROSIS PULPAR

La necrosis es la compañera constante de la inflamación en el seno de la pulpa; precede a la regeneración de los odontoblastos en la reparación pulpar y existe, por lo menos localmente, en la mayoría de las zonas que tienen infiltrado de células redondas. La hemos observado como rasgo constante en el absceso pulpar y de la pulpa ulcerada.

La conversión de una pulpa inflamada en una necrótica puede ocu -

rrir en cuestión de horas o puede llevar años.

La necrosis es la muerte de la pulpa; puede ser total o parcial, según quede afectada una parte o la totalidad de la pulpa. La necrosis es una secuela de la inflamación a menos que la lesión traumática sea tan rápida, que la destrucción pulpar se produzca antes que pueda establecerse la reacción inflamatoria. Existen dos tipos de necrosis: por coagulación y por licuefacción.

En la necrosis por coagulación, la parte soluble del tejido se precipita o transforma en material sólido. La caseificación es una forma de necrosis por coagulación en que los tejidos se convierten en una masa semejante al queso, formada principalmente por proteínas coaguladas, grasas y agua.

La necrosis por licuefacción se produce cuando las enzimas proteolíticas convierten los tejidos en una masa blanda o líquida, como sucede en la necrosis pulpar y de los tejidos periapicales vecinos, vinculados con un absceso alveolar agudo.

Cuando se instala la infección, la pulpa se torna putrescente, los productos finales de la descomposición pulpar son los mismos que generan la descomposición de las proteínas en cualquier otra parte del cuerpo, es decir: gas sulfhídrico, amoníaco, sustancias grasas, agua, y anhídrido carbónico. Los productos intermedios tales como indol, escatol, putrescina y cadaverina, explican los olores sumamente desagradables que emanan de un conducto con pulpa putrescente.

La etiología puede ser cualquier agente que dañe a la pulpa, particularmente una infección, un traumatismo previo, una irritación por el ácido libre, por los silicofluoruros del silicato, por una obturación con resina autopolimerizable o una inflamación de la pulpa. También puede ser por la aplicación de arsénico, de paraformaldehído o de otro agente cáustico para desvitalizar la pulpa.

El tipo de necrosis se presume por el aspecto clínico y la consistencia del tejido pulpar mortificado. Generalmente no presenta síntomas dolorosos, aunque en la gangrena pulpar (forma infecciosa y común de la necrosis) los síntomas subjetivos son violentos con dolores intensos provocados por la masticación y percusión. A veces el primer índice de mortificación pulpar es el cambio de color del diente, o se descubre por la penetración indolora a la cámara pulpar durante la preparación de una cavidad o una caries por debajo de una obturación que al ser retirada despiden un olor pútrido.

A nivel radiográfico se observa una cavidad u obturación grande, - una comunicación amplia con el conducto radicular y un espesamiento - del periodonto. En otras ocasiones la mortificación es el resultado de un traumatismo.

La pulpa puede necrosarse dando una sintomatología dolorosa o pasar desapercibida.

El tratamiento consiste en la eliminación de los restos necróticos (desbridamiento pulpar), la preparación biomecánica y química, seguida de la esterilización del conducto radicular y la obturación del mismo.

CAPITULO IV
ETIOLOGIA DE ENFERMEDAD PERIAPICAL

La búsqueda e identificación de aquellos agentes capaces de producir alteraciones en el tejido periapical es de suma importancia, para poder evitarlos y así prevenir las enfermedades periapicales.

"Las afecciones periapicales pueden ser de etiología infecciosa, traumática o medicamentosa". (23)

También incluiremos los agentes yatrogénicos e idiopáticos, sobre todo el primero, que tiene un porcentaje elevado como agente etiológico de enfermedad periapical.

4.1 AGENTES FISICOS

EXTIRPACION PULPAR: Cuando es extirpada la pulpa de un diente, la herida se produce en los tejidos apical y periapical. Una respuesta inflamatoria aguda surge en el remanente pulpar y/o en el ligamento periodontal, la cual produce dolor y debilidad del diente. A nivel periapical las fibras del ligamento periodontal comienzan a separarse por el edema, hay reabsorción del hueso alveolar y del cemento radicular; las fibras del ligamento periodontal pueden ser destruidas y reemplazadas por tejido de granulación. En casos sin complicaciones el proceso repa

(23) MAISTO, O., Endodoncia, p.52

rativo se inicia juntamente con la instalación de la inflamación. La reparación sucede en 6 meses. Si no ocurre la reparación, periapical - mente se desarrolla un granuloma y con el tiempo las fibras colágenas - tienden a encapsular la lesión, también puede existir proliferación de los restos de Malassez dentro del granuloma pudiendo con el tiempo de - sarrollarse un quiste radicular.

TRAUMATISMOS: Un golpe sobre un diente puede causar daño a la pul - pa y los tejidos periapicales; generalmente el daño está relacionado - con la gravedad del trauma. Los resultados del trauma pueden ser desde la ausencia de la inflamación hasta la necrosis total de la pulpa. Un golpe severo puede romper los vasos sanguíneos de la pulpa, siguiendo una pericementitis dolorosa ya que las fibras del ligamento periodon - tal apical se distienden por el edema. Puede seguir la reparación por tejido conectivo o reemplazado por tejido duro (osteodentina u osteoce - mento). Además el trauma severo de los dientes puede ocasionar una -- fractura de la raíz, ruptura de las fibras del ligamento periodontal y reabsorción del cemento y dentina. Las fracturas del cemento no son in - frecuentes. Las fracturas radiculares son reparadas sin ninguna tera - pia por medio del cemento que une los fragmentos separados. Sin embar - go tal reparación no se produce si la pulpa comienza a necrosarse, ade - más se produce una proliferación hacia abajo del epitelio, en direc - ción al surco gingival, extendiéndose en muchos casos hasta los ápices radiculares, existiendo una separación de las fibras del ligamento pe - riodontal, formando una bolsa periodontal.

OCCLUSION: Los tejidos periodontales más probables de ser afecta - dos por el trauma de la oclusión son en las regiones de las furcacio - nes. La afección del ligamento periodontal es cuestionable.

Las alteraciones resultan de la compresión de los tejidos donde - el diente es forzado contra la pared alveolar y de la tensión de los - tejidos sobre el lado opuesto. En la zona de la compresión se presen - tan hemorragias, edema, trombosis de los vasos sanguíneos, desorganiza - ción de los paquetes de fibras periodontales y reabsorción del hueso y cemento. Los hallazgos radiográficos son ensanchamiento del espacio pe - riodontal con un espesamiento de la lámina dura a lo largo de la cara - lateral de la raíz, en la región apical, en la región de la furcación, destrucción crateriforme vertical y angular del septum interdentario y una radiolucidez y condensación del hueso alveolar.

Histológicamente hay necrosis de las fibras del ligamento periodontal y reabsorción del hueso alveolar, cemento y dentina.

Otras evidencias de la oclusión traumática son la atrición del esmalte y dentina, la presencia de facetas usadas en los dientes, hiperplasia del cemento, fractura radicular, pericementitis, movilidad, migración dentaria, impactación de alimentos, bruxismo y alteraciones de la articulación temporomandibular.

4.2 AGENTES QUIMICOS

IRRIGADORES DEL CONDUCTO RADICULAR: Algunas soluciones limpiadoras disuelven el tejido pulpar necrótico e inflamado. Si el irrigador es forzado hacia los tejidos periapicales, la presencia del líquido y la calidad irritante del irrigador pueden crear inflamación. Un irrigador que disuelve el tejido pulpar inflamado, también puede disolver a los tejidos del ligamento periodontal, ya que tanto la pulpa como los tejidos periapicales, son conectivos.

El hipoclorito de sodio a una concentración superior a la utilizada comúnmente, sí tiene un leve efecto irritante a los tejidos periapicales. La solución de hipoclorito de sodio con peróxido de hidrógeno hace que el oxígeno al mezclarse con el cloro tenga un efecto burbujeante lo cual tiende a forzar la materia orgánica fuera del conducto, por lo que las bacterias o irritantes de la degradación proteica son forzados a los tejidos periapicales ocasionando una exacerbación de la sintomatología periapical.

Algunas enzimas utilizadas para la irrigación del conducto tienen la desventaja de producir una reacción antigénica.

Actualmente ya no se utilizan el nitrato de plata y los compuestos fénticos ya que se descubrió que son muy irritantes y además el nitrato de plata tñe los tejidos.

MEDICAMENTOS DEL CONDUCTO RADICULAR: Algunas veces se acostumbra dejar sellados algunos medicamentos dentro del conducto radicular con fines antisépticos y sedantes. Actualmente no se recomiendan utilizar el formocresol, paramonoclorofenol, creosota de haya o cresatina, ya que se han hecho investigaciones y se ha visto que sus desventajas son mayores que sus ventajas, puesto que son sustancias citotóxicas.

OPTURACION DEL CONDUCTO RADICULAR: En general la mayoría de los cementos selladores tienen un nulo o poco efecto irritativo a los teji

dos apicales, pero por si cualquier motivo dichos cementos son llevados más allá del foramen apical, tienen un potencial latente de producir daño a los tejidos apicales, pero una sobreobturación ocasiona reabsorciones radiculares, necrosis ósea y persistencia de la inflamación, mientras que el DIAKET cuando es sobrellevado fuera del foramen apical es encapsulado por tejido conectivo fibroso.

Cuando la gutapercha es sobrellevada más allá del foramen apical tiene un pequeño o nulo efecto citotóxico, aunque aumenta dicho efecto cuando se utiliza algún solvente (cloroformo o xilol).

4.3 AGENTES BIOLOGICOS

La causa más común de enfermedad periapical es la bacteriana, ya que casi siempre la enfermedad pulpar es la precursora.

"Los productos de degradación de las proteínas, así como las toxinas bacterianas provenientes del conducto, originan la inflamación del periodonto o la perpetúan". (24)

Las enfermedades inflamatorias de tipo pulpar pueden causar fácilmente inflamación periodontal.

...Las lesiones pulpares extensas causan cambios periodontales a través de los conductos laterales y foraminas -- accesorias y también a través de la extensión crestal de las lesiones granulomatosas. En estos casos el tratamiento endodóntico combinado con la periodoncia puede eliminar efectivamente la lesión. En ocasiones la lesión puede resolverse solo a través del tratamiento endodóntico. (25)

Es evidente que la inflamación pulpar, la necrosis pulpar y la -- formación posterior de un absceso pueden conducir a lesiones inflamatorias graves, incluyendo bolsas que se extienden desde el ápice hasta la cresta del margen gingival. La inflamación pulpar puede salir del -- área de la pulpa a través de los conductos, tales como los presentes -- en la zona interradicular, conductos laterales y accesorios y penetrar el ligamento periodontal en las zonas distantes al ápice. Las lesiones

(24) TOBON, G., & VELEZ, F., Endodoncia Simplificada, p.131

(25) SELTZER, S., & BENDER, I., Endodoncia, p.433

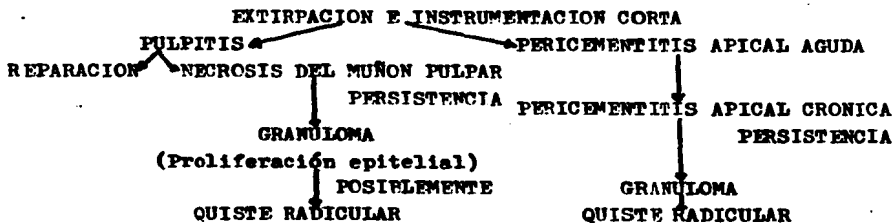
del aparato de inserción, pueden ser muy similares a las apicales.

Los granulomas, quistes y abscesos laterales pueden ser causados por una lesión de origen pulpar. También pueden dar como resultado el desarrollo de bolsas profundas que de hecho no son de origen periodontal.

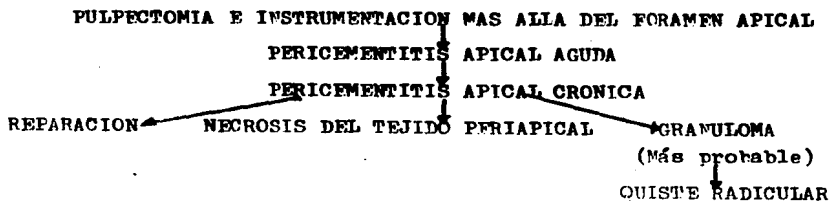
4.4 AGENTES YATROGENICOS

Técnicas endodónticas erróneas tales como sobre-obtención, sobre-instrumentación, obturación deficiente, sobre-medición, perforación e instrumentación excesiva que debilita la raíz, son las responsables de complicaciones periodontales, desafortunadamente bastantes frecuentes. (26)

PULPECTOMIA E INSTRUMENTACION CORTA: En el siguiente esquema se muestra lo que ocurre a nivel apical:



PULPECTOMIA E INSTRUMENTACION MAS ALLA DEL FORAMEN APICAL: A continuación se mencionará dicho proceso.



Seltzer dice que el sólo hecho de la extirpación pulpar, escarea-

(26) TOBON, G., & VELEZ, F., op. cit., p.137

do y limado del conducto podrá originar un absceso apical agudo, lesiones granulomatosas y reabsorción radicular.

Un conducto no obturado o mal obturado, permite la filtración de irritantes en el conducto radicular, lo que puede originar una inflamación periapical.

Tobón menciona que una instrumentación excesiva, más la elaboración deficiente de una prótesis, han causado la fractura longitudinal de algunos dientes, por lo que debe evitarse el ensanchamiento exagerado de los conductos para evitar este tipo de fracasos.

Debemos evitar el forzamiento de instrumentos, ya que pueden fracturarse dentro del conducto radicular ocasionando en algunas ocasiones que la obturación sea deficiente o ser llevados fuera del conducto, actuando como irritante periapical.

Como ya mencionamos anteriormente la medicación del conducto puede actuar como irritante a los tejidos apicales por sus componentes químicos, más aún la utilización excesiva de los mismos, haciendo que la irritación sea mayor.

También debemos evitar el llevar los cementos selladores y el material de obturación (puntas de gutapercha o conos de plata) más allá del foramen apical ya que actúan como cuernos extraños, originando de esta manera una reacción inflamatoria a nivel apical.

Las perforaciones a los lados de la raíz o del piso pulpar que -- fueron hechas durante el curso de la terapia del conducto radicular, -- pueden causar la formación de bolsas periodontales. La severidad en la inflamación del ligamento periodontal está en relación a la cantidad de destrucción tisular. La reparación subsiguiente esta unida a la contaminación salival y microbiana de la herida y si la perforación es sellada inmediatamente, ya sea con óxido de cinc y eugenol o amalgama; -- si no se sellan se permite continuar el proceso inflamatorio agudo al estado crónico produciéndose una reabsorción ósea severa.

Podemos mencionar que existe efecto acumulativo de varios irritantes aplicados simultáneamente a la pulpa, dando reacciones más violentas. Los efectos acumulativos similares son observados en los tejidos periapicales.

La aplicación simultánea o consecutivamente a los tejidos periapicales, lo que ocurre durante los procedimientos endodónticos, generarán proporcionalmente reacciones más severas que aquellas producidas por la reacción de un solo agente irritante.

4.5 FACTOR IDIOPATICO

Se considera el factor idiopático como causa de enfermedad periapical; está relacionado con los procesos biológicos. Una de las causas de la resorción cemento dentinaria externa, es idiopática, es decir que es desconocida.

CAPITULO V
 PATOLOGIA PERIAPICAL

5.1 DEFINICION

La patología periapical estudia las alteraciones procedidas en los tejidos que se encuentran alrededor del ápice radicular, desde la inflamación apical hasta la formación del quiste apical.

5.2 CLASIFICACION

A grandes rasgos, la patología periapical se divide en aguda (periodontitis apical aguda y absceso apical agudo) y crónica (granuloma o periodontitis apical crónica, absceso apical crónico o periodontitis apical supurativa, quiste apical, osteitis condensante, hiper cemento - sis, anquilosis y reabsorción cemento dentinaria externa).

A continuación mencionaremos algunas clasificaciones de los autores más prestigiados.

INGLE

AGUDA

1. Periodontitis apical aguda
2. Absceso apical agudo
3. Absceso fénix

CRONICA

1. Periodontitis apical supurativa
2. Periodontitis apical crónica
3. Quiste apical
4. Osteitis condensante (apical)

GROSSMAN

- | | |
|-------------------------------|------------------------------|
| 1. Periodontitis apical aguda | 4. Absceso alveolar subagudo |
| 2. Absceso alveolar agudo | 5. Granuloma |
| 3. Absceso alveolar crónico | 6. Quiste |

MAISTO

- | | |
|---|------------------------------|
| A) Periodontitis aguda y subaguda | B) Absceso alveolar agudo |
| C) Periodontitis crónica | D) Granuloma y quiste apical |
| E) Absceso alveolar crónico | F) Osteoesclerosis |
| G) Reabsorción cemento dentinaria externa | |
| H) Hipercementosis | |

LASALA

- | | |
|--------------------------------|---------------------|
| 1. Periodontitis apical aguda | 4. Granuloma |
| 2. Absceso dentoalveolar agudo | 5. Quiste radicular |
| 3. Absceso apical crónico | |

5.3 PATOLOGIA PERIAPICAL AGUDA

5.3.1 PERIODONTITIS APICAL AGUDA

La periodontitis apical aguda es la inflamación aguda del perio -
donto apical, resultante de una irritación procedente del conducto ra-
dicular, o de un traumatismo.

La causa puede ser mecánica (un golpe sobre un diente, una obtu-
ración alta, una lima, punta de papel o cono de gutapercha que sobrepasa el foramen apical, una perforación lateral de la raíz o la extirpación pulpar), por agentes químicos (gases de medicamentos como el for-
mocresol o pasaje de medicamentos a través del foramen apical) y final-
mente microbiana (los microorganismos pueden ser forzados inadvertida-
mente a través del foramen apical durante la preparación biomecánica -
del conducto, ser consecuencia de una infección periodontal avanzada o
producirse por la agudización de un proceso crónico preexistente). Tam-
bién puede presentarse en dientes con vitalidad pero con oclusión trau-
mática.

Los síntomas son dolor ligero y sensibilidad del diente, el cual
puede estar ligeramente dolorido cuando se lo presiona en una direc -
ción determinada, o dolor con bastante intensidad, al punto de dificultar

tar la oclusión.

"Los rasgos característicos son microscópicos y no radiográficos, sintomáticos y no visibles". (27)

Los síntomas característicos son ligera movilidad y el vivísimo dolor a la percusión. En la radiografía se puede llegar a observar que el espacio periodontal está ensanchado.

El diagnóstico es fácil, pero habrá que diferenciarlo del absceso apical agudo, en el cual presenta tumefacción y a veces mal estar general y fiebre.

A nivel microscópico existe una reacción inflamatoria del peridonto apical. Los vasos están dilatados, aparecen polinucleares y una acumulación de exudado seroso distiende el periodonto y extruye ligeramente al diente. Si la irritación es intensa y continua, los osteoclastos pueden entrar en actividad destruyendo el hueso periapical y produciendo el período evolutivo siguiente, es decir, un absceso apical.

El tratamiento consiste en determinar la causa, verificando si se trata de un diente vivo o despulpado. En casos de traumatismo oclusal, el diente debe ser liberado de la oclusión. Si la causa es química, se necesita cambiar la curación por una sedativa (eugenol), pero si el dolor persiste se dejará abierto el conducto para facilitar el drenaje.

En las periodontitis apicales subsiguientes a una obturación del conducto, puede aplicarse sobre la mucosa próxima al ápice un medicamento que irrite localmente para hacer cesar la congestión o inflamación apical (tintura de acónito o gliceritos iodados) además de la prescripción de analgésicos.

En los casos de periodontitis intensa por sobreobturación, la conducta será expectante o, de ser posible, se hará un legrado periapical para eliminar el excedente de obturación.

Cuando se trata de la causa microbiana, es necesario hacer la limpieza del conducto, una vez que hayan cedido los síntomas, con la obturación posterior del mismo.

5.3.2 ABSCESO APICAL AGUDO

El absceso alveolar agudo es una colección de pus localizada en el hueso alveolar a nivel del ápice radicular de un diente, resultante de la muerte de la pulpa, con expansión de la infección a los tejidos periapicales a través del foramen apical. Se acompaña de reacción local intensa y a veces de reacción general, por lo que puede considerarse un estadio evolutivo ulterior de una pulpa necrótica, en el que los tejidos periapicales reaccionan intensamente ante la infección.

El dolor leve e insidioso al principio, después se torna intenso, violento y pulsátil; acompañado de tumefacción dolorosa en la región periapical y a veces con fuerte edema inflamatorio, perceptible en la inspección externa y típico de los osteoflemones de origen dentario.

La periodontitis aguda es un síntoma que no falta nunca, lo mismo que un aumento de la movilidad y ligera extrusión.

Puede complicarse con reacción febril moderada, osteoperiostitis-supurada, osteoflemon y linfadenitis de la región correspondiente. Según la forma clínica o virulencia, la colección purulenta quedará confinada en el alvéolo o bien tenderá a fistularse a través de la cortical ósea, para formar un absceso submucoso y, finalmente, establecer un drenaje en la cavidad oral.

Pasada la fase aguda, puede evolucionar hacia la cronicidad en forma de absceso crónico, con fístula, o sin ella, granuloma y quiste paradentario.

El diagnóstico no es difícil una vez realizado el examen clínico y valorados los síntomas subjetivos del diente relatados por el paciente.

La radiografía no siempre muestra rarefacción apical, por no haber tiempo de que se produjera una destrucción suficiente de hueso alveolar.

El diagnóstico diferencial se hace con la pulpitis supurada aguda o con el absceso periodontal. Con la primera se diferencia en que no están comprometidos los tejidos periapicales y mediante las pruebas térmicas y eléctricas (mayor respuesta al menor estímulo) en la pulpitis supurada. Con el segundo se diferencia en que el absceso periodontal se localiza en el tercio medio de la raíz y en el borde gingival, además de que está asociado con una bolsa periodontal, el cual aparece en dientes con vitalidad.

En los cortes histológicos se observa una marcada infiltración de polinucleares y la rápida acumulación de exudado inflamatorio originan

do la distensión del periodonto con la extrusión del diente, pero si el proceso continúa, se producirá la separación de las fibras periodontales, lo que explica la movilidad del diente.

El pus se va formando a medida que se produce la necrosis del tejido óseo en la zona apical y que aumenta el número de polinucleares - mortificados.

El cuadro microscópico de la zona donde hubo supuración mostrará uno o varios espacios vacíos, rodeados por polinucleares y escasos mononucleares.

El tratamiento consiste en establecer un drenaje de inmediato, ya sea a través del conducto, de una incisión, o por ambas vías, dejando el conducto abierto con una bolita de algodón.

Por vía externa deben hacerse aplicaciones frías alternadas con aplicaciones calientes intraorales (enjuagatorios), para que el absceso se abra en la cavidad bucal y no en la cara, previniendo así la propagación de la infección.

En casos graves debe prescribirse un antibiótico, analgésico y un antiinflamatorio hasta que cedan los síntomas, para poder continuar con el tratamiento endodóntico.

5.4 PATOLOGIA PERIAPICAL CRONICA

5.4.1 PERIODONTITIS APICAL CRONICA

La reacción periapical a los estímulos nocivos provenientes del conducto radicular puede ser de naturaleza crónica. En este caso, la alteración periapical sigue tres caminos: 1) Más común, se establece un equilibrio entre la resistencia local (orgánica) y el agente agresor, nos hallamos frente a la periodontitis apical crónica (granuloma); 2) Otras veces, los estímulos crecen en número o grado, como por ejemplo, cuando se eleva el número o virulencia de las bacterias, o ambas cosas, o disminuye la resistencia orgánica. Esto señala la transición de periodontitis apical crónica a la periodontitis supurativa con drenaje característicos por una fístula; y 3) Cuando las células epiteliales son estimuladas a proliferar, produciendo el quiste apical a partir de las dos primeras maneras.

El granuloma dentario es una proliferación de tejido de granulación en continuidad con el periodonto, causado por la muerte de la pulpa con difusión de los productos tóxicos de los microorganismos o pro

ductos autolíticos, desde el conducto hasta la zona periapical. La determinación o denominación es incorrecta, pues el tejido considerado es principalmente inflamatorio crónico, y no neoplásico; no obstante, dada su simplicidad y su empleo corriente, usaremos el término "granuloma". Es preferible utilizar el término granulomatoso mejor que tejido de granulación, al referir se a un granuloma.

El granuloma puede considerarse como una proliferación del hueso alveolar frente a una irritación crónica de poca intensidad proveniente del conducto radicular. Para formarse debe existir una irritación leve y continua que no tenga gravedad suficiente para producir un absceso crónico; también el granuloma es una etapa evolutiva más avanzada de la infección de una pulpa necrosada; el tamaño del tejido granulomatoso puede variar. Esta formado por una cápsula fibrosa externa que se continúa con el periodonto.

La causa del granuloma es la necrosis pulpar seguida de una infección suave de los tejidos periapicales que provoca una reacción proliferativa. La sobreobturación y sobreinstrumentación pueden iniciar el proceso celular proliferativo. En algunas ocasiones es precedido por un absceso alveolar crónico.

El granuloma, habitualmente asintomático, no provoca ninguna -- reacción subjetiva, excepto en los casos poco frecuentes en que se desintegra y supura.

La presencia de un granuloma se descubre generalmente por la radiografía de la que se desprende el diagnóstico.

El granuloma puede agudizarse con mayor o menor intensidad, desde ligera sensibilidad periodontal hasta violentas inflamaciones con osteoperiostitis y linfadenitis. El absceso que se forma con cierta intermitencia en un granuloma, se le denomina absceso fénix, caracterizado por su aparición periódica.

La zona de rarefacción es bien definida en contraposición con la del absceso crónico donde la zona de rarefacción es difusa.

El diente con granuloma no es afectado por la percusión ni presenta movilidad. Los tejidos blandos apicales no son sensibles a la palpación, dependiendo de la ausencia o presencia de una fístula. El diente no responde a las pruebas de vitalidad pulpar.

El granuloma se diferencia del cementoma (etapa osteolítica) u osteofibrosis periapical en que ésta última, el diente presenta vitalidad.

No es posible establecer diferencia precisa entre periodontitis - apical crónica y quiste apical únicamente en base a los hallazgos clínicos y radiográficos. Generalmente los tejidos periapicales están estériles.

Histológicamente el tejido granulomatoso periapical consiste en - una rica red de capilares, fibroblastos derivados del periodonto, lin focitos, plasmacitos, mácrófagos y células gigantes de cuerpo extraño.

A medida que la reacción inflamatoria continua, el exudado se acu mular a expensas del hueso alveolar circundante. A continuación, los ma crófagos y las células gigantes proceden a la eliminación del hueso re cruzado, mientras que en la periferia los fibroblastos construyen una pared fibrosa. Los granulomas jóvenes muestran más actividad celular, - por lo que son menos densos, sin embargo los más viejos contienen teji do fibroso en su mayor parte y tienden a hacerse más densos. La presen cia de epitelio derivado de los restos celulares es frecuente en los - granulomas.

El tratamiento de los granulomas pequeños será únicamente el tra- tamiento del conducto radicular, pero cuando la zona de rarefacción es grande, está indicada la apicectomía o el curetaje periapical, pues - probablemente habrá tejido epitelial que deberá eliminarse quirúrgica- mente.

5.4.2 ABSCESO APICAL CRONICO

El absceso apical crónico es una infección de poca virulencia y - larga duración, localizada en el hueso alveolar periapical y originada en el conducto radicular.

El absceso apical crónico es una etapa evolutiva natural de una - mortificación pulpar con extensión del proceso infeccioso hasta el ápi ce. También puede provenir de un absceso agudo preexistente, o ser la consecuencia de un tratamiento de conductos mal realizado; o bien pue- de originarse por la destrucción de la parte interna del granuloma, - que se transforma en una cavidad con pus y restos de tejido necrótico, rodeada de una membrana plégena sin epitelio, lo cual lo diferencia de una cavidad quística.

Generalmente es asintomática la lesión; su descubrimiento se hará unas veces durante el examen radiográfico de rutina y otras, por la - presencia de una fístula. Es rara la tumefacción de los tejidos, pero-

puede o no presentar fístula. El pus drena sobre la encía y puede hacerlo en forma continua o discontinua; en este último caso la descarga está precedida por la tumefacción de la zona, debido al cierre de la abertura fistulosa, ésta pequeña prominencia en la encía se conoce vulgarmente como postemilla.

El primer indicio de infección apical lo da el examen radiográfico de rutina o la alteración de color del diente. La radiografía revelará una zona de rarefacción difusa ósea, el periodonto está engrosado y el diente no responde a las pruebas de vitalidad pulpar, pudiendo haber ligera sensibilidad a la palpación con ligera movilidad.

Mediante el examen radiográfico es posible diferenciar un absceso alveolar crónico de un granuloma, pues en el primero la zona de rarefacción es difusa, mientras que en el segundo es mucho más delimitada o circunscripta. Se diferencia de un quiste en que éste tiene una zona de rarefacción con límites aún más circunscriptos, rodeados por una línea ininterrumpida de hueso compacto (línea radiopaca).

A medida que el proceso infeccioso se extiende a los tejidos periapicales, se produce la desinserción de algunas fibras periodontales en el ápice, seguida por la destrucción del periodonto apical y el cemento apical. En la periferia de la zona abscedosa se encuentran linfocitos y plasmacitos y en la zona central aparecen polinucleares principalmente, y mononucleares. En la periferia es posible observar fibroblastos que comienzan a formar una cápsula. El conducto radicular puede estar vacío o presentar restos celulares.

El tratamiento consiste en eliminar la infección del conducto radicular. Cuando la zona de rarefacción es extensa (más de 6 mm) se recomienda hacer apicectomía y/o curetaje de la zona afectada.

Todas las lesiones crónicas periapicales pueden agudizarse temporalmente en un determinado momento de su evolución.

5.4.3 QUISTE APICAL

El término quiste apical sustituye al de quiste radicular; la palabra apical centra la atención en la ubicación del quiste y también sugiere la etiología de naturaleza endodóntica.

El quiste es una cavidad patológica revestida de epitelio y a menudo llena de líquido.

Grossman define al quiste como una bolsa circunscripta, cuyo centro está ocupado por material líquido o semisólido, tapizada en su in-

terior por epitelio y en su exterior por tejido conjuntivo fibroso. El epitelio deriva de los restos epiteliales de Malassez.

El quiste se puede formar a partir de la forma crónica o supurativa de una periodontitis, seguida de la estimulación de los restos epiteliales de Malassez, los que normalmente se encuentran en el periodonto o de la vaina de Hertwig.

Es más frecuente en el maxilar que en la mandíbula (75% y 25 % - respectivamente), los incisivos superiores son los más afectados y en la mandíbula son los molares.

Se presenta con mayor prevalencia en la tercera década de la vida.

El quiste no presenta síntomas vinculados con su desarrollo, -- excepto los que incidentalmente pueden aparecer en una infección crónica del conducto radicular. Sin embargo pueden crecer hasta llegar a ser una tumefacción evidente para el paciente y para el dentista.

La presión del quiste puede alcanzar o provocar desplazamiento de los dientes afectados, debido a la acumulación de líquido quístico. En estos casos los ápices de los dientes afectados se separan y las coronas se proyectan fuera de su línea, por lo que los dientes pueden presentar movilidad.

El diente con quiste no reacciona a las pruebas de vitalidad, y el único hallazgo es radiográfico o clínico por el aumento de volumen en dicha zona apical, cuando el quiste ha crecido considerablemente.

Radiográficamente se observa una zona de rarefacción bien definida, limitada por una línea radiopaca continua que indica la existencia de un hueso más denso. La zona radiolúcida tiene un contorno redondeado, excepto en el sitio próximo a los dientes adyacentes, donde puede aplanarse y presentar una forma menos oval. Ni el tamaño, ni la forma de la zona rarefacta constituyen un indicio terminante de la presencia de un quiste. El quiste puede o no estar infectado.

Histológicamente se observa un epitelio pavimentoso estratificado que tapiza la superficie interna de la pared quística, observándose el colesteatoma (los cristales de colesterol se depositan en la cavidad quística por la reacción de células gigantes de cuerpo extraño en la pared fibrosa del quiste). Es imposible ignorar el estrato inflamatorio que hay en muchos quistes apicales.

Es casi imposible hacer el diagnóstico diferencial entre un quiste apical y el granuloma, con sólo el examen clínico y radiográfico, -- sino que se tiene que hacer por medios histopatológicos, ya que el --

quiste apical tiene muchas características clínicas y radiográficas de la periodontitis apical crónica (granuloma).

Es interesante señalar que tanto el granuloma como el quiste pueden no verse en la radiografía, si cualquiera de las 2 lesiones se desarrolla enteramente dentro del hueso esponjoso, la tabla cortical externa intacta de la apófisis alveolar puede dar una imagen normal pese a la presencia interna de la lesión. El quiste apical se puede confundir con una cavidad ósea normal, pero se diferenciará tomando radiografías en distintas angulaciones.

Para diferenciar el quiste apical del fobulomaxilar, se efectuarán las pruebas de vitalidad, ya que en el segundo la vitalidad está intacta y en el primero no hay respuesta a dichas pruebas.

El tratamiento más seguro consiste en combinar la terapéutica endodóntica con la apicectomía y el curetaje de los tejidos blandos. El problema de cuándo realizar únicamente el tratamiento endodóntico manteniendo al diente en observación y cuándo recurrir a la cirugía, se resolverá según el criterio particular.

5.4.4 OSTEÍTIS CONDENSANTE

También llamada como osteoesclerosis, que es una zona de mayor calcificación alrededor de un proceso crónico periapical de larga evolución. En alguna ocasión posterior a un tratamiento de conductos radiculares; el hueso que rodea la raíz se sobrecalcifica lentamente.

Etiológicamente estas osteoesclerosis se atribuyen a una irritación débil y prolongada que en lugar de reabsorber hueso aumenta su calcificación.

En los granulomas y quistes de larga evolución cuyo crecimiento se produce a expensas del hueso reabsorbido, suele observarse una zona de osteoesclerosis que rodea la lesión. Si un tratamiento endodóntico permite la reparación del granuloma, que es reemplazado por hueso nuevo, se observará radiográficamente la persistencia de la osteoesclerosis, sin consecuencias clínicas ni patológicas. Algunas veces la osteoesclerosis desaparecerá al realizar el tratamiento de conductos.

5.4.5 HIPERCEMENTOSIS

La hiper cementosis o hiperplasia del cemento consiste en una exce

siva formación de cemento a lo largo de la raíz, en una zona determinada de la misma o alrededor del ápice radicular. Este trastorno puede presentarse en dientes con vitalidad pulpar normal y aún en los no sometidos a sobrecargas de oclusión. También es frecuente observar hiper cementosis periapicales en dientes con pulpa necrótica o gálgrenada y con tratamiento endodóntico. En estos últimos casos la etiología más aceptada sería la irritación prolongada que se produce por un agente poco nocivo. La respuesta reaccional del periodonto al formar cemento resulta semejante a la del hueso en la osteoesclerosis.

ANQUILOSIS: En muy raras ocasiones el hueso alveolar se fusiona con el cemento, con la dentina o con ambos, después del tratamiento de conductos. Resulta una unión permanente entre diente y hueso. Raras veces se puede sospechar de tal unión en la radiografía y aún menos confirmarla. La detección es clínica y los factores claves son la percusión y la rigidez del diente.

5.4.6 REABSORCION CEMENTO DENTINARIA EXTERNA

Así como la reabsorción dentinaria interna es un trastorno poco frecuente y contradictorio de la función pulpar, la reabsorción cemento dentinaria externa es una actividad corriente del periodonto como medio de defensa o reacción ante la presencia de diversos estímulos.

Las infecciones de origen pulpar, los tratamientos endodónticos, los traumatismos, sobrecargas oclusales, la presión ejercida por los quistes, por los dientes retenidos, por la paratología ortodóntica y la reimplantación dental, son factores etiológicos conocidos que permiten realizar con mucha frecuencia un diagnóstico correcto de la lesión además, la reabsorción radicular de los dientes temporarios es un proceso fisiológico que implica una actividad periodóntica semejante en su mecanismo a la de las reabsorciones patológicas. Finalmente, se producen reabsorciones cementodentinarias externas, especialmente en las caras laterales de la raíz, que no obedecen a ningún factor etiológico conocido. Estas reabsorciones, llamadas idiopáticas, aparecen indistintamente en dientes con vitalidad pulpar o con tratamiento endodóntico.

En algunas ocasiones llegan a seccionar la raíz y reemplazan en ausencia de infección los tejidos dentarios por nuevo hueso, con pérdida de la pieza dentaria. Es en estos casos donde resulta difícil diferenciar una reabsorción interna de la externa, sólo el examen microscó

pico podrá establecer el diagnóstico preciso.

Es indudable que dentro del campo de la endodoncia, interesan especialmente la reabsorciones del extremo radicular que se producen a expensas del periodonto apical; las reabsorciones por un traumatismo, o a una reimplantación, y las que de alguna manera podrían ser consecuencia de un tratamiento endodóntico.

El tratamiento consiste en la eliminación del agente causal.

CASOS CLINICOS

Se han anexado a este trabajo 19 casos clínicos, los cuales fueron realizados en la Clínica Abierta de Supervisión y Apoyo (Endodoncia) de la Facultad de Odontología en Ciudad Universitaria durante la realización de mi servicio social, comprendido desde el 3 de Noviembre de 1986 al 30 de Marzo de 1987.

En cada caso al paciente se le pidió que asistiera periódicamente para poder realizar el tratamiento endodóntico, el cual consistía desde la elaboración de la Historia Clínica hasta la obturación del conducto radicular y visitas periódicas posteriores de control en algunos casos.

Durante la realización de estos casos clínicos tuve la gran oportunidad de estar asesorado por unos maravillosos doctores, muy profesionales, a los cuales llegué a apreciar demasiado. Les estoy muy agradecido ya que con nada podré pagar su valiosa ayuda, siendo un gran honor hacer mención de ellos:

DR. C.D. Pedro González Huerta

DR. C.D. Rogelio Vera Martínez

DR. C.D. Arturo Ventura M.

DRA. C.D. Rosalinda Martínez

DRA. C.D. Alba Herrera Speziale

La finalidad con la que se incluyen estos casos clínicos es para que futuros estudiantes realicen sus tesis, no de la manera tradicional, sino que puedan incluir sus propios casos clínicos con apoyo bibliográfico, ya que esto es de gran ayuda no solo a ellos mismos sino para futuros estudiantes.

FICHA ENDODONTICA

Paciente Belmont Hernandez Maria Sexo Femenino
 Dirección Tepeacatlé, N. 39, Rufa Cortez Edad 17 años Diente 1
 Recomendado por _____ Tel. _____

ANTECEDENTES DEL DIENTE A TRATAR Con sintomatología dolorosa en la oclusión o al simple contacto con la lengua

Caries Amalgama
 Traumatismo Corona
 Abrasión Incrustación
 Resina

SINTOMAS SUBJETIVOS	SIGNOS OBJETIVOS	EXAMEN RADIOGRAFICO	ZONA APICAL Y PERIAPICAL
DOLOR <input type="checkbox"/> Frío <input checked="" type="checkbox"/> Persistente <input type="checkbox"/> Calor <input type="checkbox"/> Fugaz <input type="checkbox"/> Dulce <input checked="" type="checkbox"/> Localizado <input type="checkbox"/> Acido <input type="checkbox"/> Irradiado <input type="checkbox"/> No nocturno <input checked="" type="checkbox"/> Provocado <input type="checkbox"/> Exploración <input type="checkbox"/> Espontáneo <input checked="" type="checkbox"/> Percusión horizontal <input checked="" type="checkbox"/> Percusión vertical <input type="checkbox"/> Palpación periapical <input checked="" type="checkbox"/> Masticación PRUEBA ELECTRICA Diente problema _____ Diente testigo _____	CAMBIO DE COLOR <input type="checkbox"/> Localizado <input type="checkbox"/> Difuso TECHO PULPAR <input type="checkbox"/> Duro <input type="checkbox"/> Blando MOVILIDAD <input type="checkbox"/> 1 <input checked="" type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 PULPA <input type="checkbox"/> Integra <input checked="" type="checkbox"/> Totalmente destruida <input type="checkbox"/> Parcialmente destruida <input type="checkbox"/> Hipertrofiada <input type="checkbox"/> Exposta <input type="checkbox"/> Sin pulpa ZONA PERIAPICAL <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Fístula <input type="checkbox"/> Tumefacción localizada <input type="checkbox"/> Tumefacción difusa <input type="checkbox"/> Peristitis	CAMARA PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Fractura <input type="checkbox"/> Amplia <input type="checkbox"/> Corona <input type="checkbox"/> Estrecha <input type="checkbox"/> Raíz <input type="checkbox"/> Núdulos <input type="checkbox"/> Tercio c. <input type="checkbox"/> Calcificada <input type="checkbox"/> Tercio m. <input type="checkbox"/> Turco a. <input type="checkbox"/> Turco e. CONDUCTO PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Calcificado <input type="checkbox"/> Amplio <input type="checkbox"/> Senil <input type="checkbox"/> Estrecho <input type="checkbox"/> Abertura int. <input type="checkbox"/> Agujereado <input type="checkbox"/> Abertura ext. <input type="checkbox"/> Precalcificado <input type="checkbox"/> obturado número de conductos <u>1</u> Morfología Recto <input checked="" type="checkbox"/> Bayoneta _____ Curvo _____ Fusionado _____ Acodado _____ Bifurcado _____	ESPACIO DEL LIGAMENTO <input type="checkbox"/> Normal <input checked="" type="checkbox"/> Enchufado <input type="checkbox"/> Bolsa periodontal _____ mm. <input type="checkbox"/> Absorción apical <input type="checkbox"/> Hipercementosis <input type="checkbox"/> Osteosclerosis <input type="checkbox"/> Rarefacción circunscrita <input checked="" type="checkbox"/> Rarefacción difusa

DIAGNOSTICO PULPAR Necrosis pulpar

DIAGNOSTICO PERIAPICAL DE PRESUNCION Periodontitis apical crónica

INTERVENCION INDICADA Terapéutica del conducto radicular

PRONOSTICO Buena

CONDUCTIMETRIA	OBTURACION	ACCIDENTES OPERATORIOS																											
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <th></th> <th style="width: 50%;">APARENTE</th> <th style="width: 50%;">REAL</th> </tr> <tr> <td>Conducto Único</td> <td style="text-align: center;">22 mm</td> <td style="text-align: center;">20 mm</td> </tr> <tr> <td>Vestibular</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Lingual</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Mezovestibular</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Distovestibular</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Mezolingual</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Distal</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Otro</td> <td></td> <td></td> </tr> </table>		APARENTE	REAL	Conducto Único	22 mm	20 mm	Vestibular			Lingual			Mezovestibular			Distovestibular			Mezolingual			Distal			Otro			MATERIALES: <u>Puntas de autopercha con óxido de zinc y eugenol</u> TECNICA: <u>Condensación lateral</u> METODO: _____	<input type="checkbox"/> Sobre extensión <input type="checkbox"/> Sobre obturación <input type="checkbox"/> Fractura coronaria <input type="checkbox"/> Escalón <input type="checkbox"/> Instrumento fracturado <input type="checkbox"/> Sobre instrumentación <input type="checkbox"/> Perforación de piso de cámara <input type="checkbox"/> Perforación a periodonto
	APARENTE	REAL																											
Conducto Único	22 mm	20 mm																											
Vestibular																													
Lingual																													
Mezovestibular																													
Distovestibular																													
Mezolingual																													
Distal																													
Otro																													

FICHA ENDODONTICA

Paciente TERESA BOBADILLA DE GARCIA Sexo Femenino
 Dirección Mirador, M. 32, L. 36, Cotsero Edad 30 AÑOS Diente 4
 Recomendado por _____ Tel _____

ANTECEDENTES DEL DIENTE A TRATAR Con sintomatología dolorosa

- Caries Amalgamo
 Traumatismo Corona
 Abrasión Incrustación
 Resina

SINTOMAS SUBJETIVOS	SINTOMAS OBJETIVOS	EXAMEN RADIOGRAFICO	ZONA APICAL Y PERIAPICAL
DOLOR <input checked="" type="checkbox"/> Frío <input type="checkbox"/> Perseste <input checked="" type="checkbox"/> Calor <input type="checkbox"/> Fugaz <input checked="" type="checkbox"/> Dócil <input checked="" type="checkbox"/> Localizado <input checked="" type="checkbox"/> Agudo <input type="checkbox"/> Irradiado <input type="checkbox"/> No nocturno <input checked="" type="checkbox"/> Provocado <input type="checkbox"/> Exploración <input type="checkbox"/> Espontáneo <input type="checkbox"/> Percusión horizontal <input checked="" type="checkbox"/> Percusión vertical <input type="checkbox"/> Palpación periapical <input checked="" type="checkbox"/> Masticación PRUEBA ELECTRICA Diente proclínico _____ Diente testigo _____	CAMBIO DE COLORES <input type="checkbox"/> Localizado <input type="checkbox"/> Difuso TECHO PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Duro <input type="checkbox"/> Blando MOVILIDAD <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 PULPA <input type="checkbox"/> Introya <input type="checkbox"/> Sanguinolenta <input checked="" type="checkbox"/> Parcialmente devitalizada <input type="checkbox"/> Hipertrofia <input type="checkbox"/> Extensa <input type="checkbox"/> Sin pulpa ZONA PERIAPICAL <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Fístula <input type="checkbox"/> Remolque de conductos <input type="checkbox"/> Tumefacción difusa <input type="checkbox"/> Perforación	CAMARA PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> FRACTURA <input type="checkbox"/> Ancha <input type="checkbox"/> Corona <input type="checkbox"/> Estrecha <input type="checkbox"/> Raíz <input type="checkbox"/> Nódulos <input type="checkbox"/> Tercio V. <input type="checkbox"/> Colofoida <input type="checkbox"/> Tercio III. <input type="checkbox"/> Tercio a. <input type="checkbox"/> Tercio b. CONDUCTO PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Calcificado <input type="checkbox"/> Amplio <input type="checkbox"/> Serril <input type="checkbox"/> Recto <input type="checkbox"/> Aberración im. <input type="checkbox"/> Aguda cónica <input type="checkbox"/> Aberración ext. <input type="checkbox"/> Irregular <input type="checkbox"/> Obturado Número de conductos <u>1</u> Morfológia _____ Recto <input checked="" type="checkbox"/> Híperrecto _____ Curvo _____ Fusiónado _____ Curvado _____ Bifurcado _____	ESPACIO DEL LIGAMENTO <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Entanchado <input type="checkbox"/> Bolsa periodontal _____ <input type="checkbox"/> Absorción apical <input type="checkbox"/> Hipercementosis <input type="checkbox"/> Osteonecrosis <input type="checkbox"/> Rarefacción circunscrita <input type="checkbox"/> Rarefacción difusa

DIAGNOSTICO PULPAR Pulcritis irreversible

DIAGNOSTICO PERIAPICAL DE PRESUNCION Periodontitis apical aguda

INTERVENCION INDICADA Pulpectomia

PRONOSTICO Buena

CONDUCIMETRIA	OSTURACION	ACCIDENTES OPERATORIOS																											
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th>APARENTE</th> <th>REAL</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Conduto óvico:</td> <td style="text-align: center;">22 mm</td> <td style="text-align: center;">23 mm</td> </tr> <tr> <td>Vesibular:</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Lingual:</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Mezocorona:</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Distocorona:</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Metalingual:</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Distal:</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Otro:</td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table>		APARENTE	REAL	Conduto óvico:	22 mm	23 mm	Vesibular:			Lingual:			Mezocorona:			Distocorona:			Metalingual:			Distal:			Otro:			MATERIALES <u>Puntas de gutapercha con óxido de zinc y eugenol</u> TECNICA <u>Condensación lateral</u> RECURSOS _____	<input type="checkbox"/> Sobre tensión <input type="checkbox"/> Sobre obturación <input type="checkbox"/> Fractura coronaria <input type="checkbox"/> Sredon <input type="checkbox"/> Instrumento bacteriado <input type="checkbox"/> Sobre instrumentación <input type="checkbox"/> Perforación de piso de cámara <input type="checkbox"/> Perforación a nivel íntimo
	APARENTE	REAL																											
Conduto óvico:	22 mm	23 mm																											
Vesibular:																													
Lingual:																													
Mezocorona:																													
Distocorona:																													
Metalingual:																													
Distal:																													
Otro:																													

CONTROL DEL TRATAMIENTO

FECHA	TRABAJO CLINICO
22-I-87	Elaboración de la historia clínica llegando al diagnóstico de pulitis irreversible y parodontitis apical aguda.
28-I-87	Se procedió al aislado absoluto con el tipo de goma, realizando el acceso, conductometría y preparación biomecánica del conducto.
19-II-87	Se realizó la conometría y obturación del conducto.

ALUMNO Acosta García Juan

DIAGNOSTICO Pulitis irreversible

PLAN DE TRATAMIENTO Terapéutica del conducto radicular y obturación

ORDEN DE PAGO No. _____ COSTO: _____

ACCESO 28-I-87

RECONSTRUCCION PROVISIONAL _____

CONDUCTOMETRIA 28-I-87

PREPARACION 28-I-87

CONOMETRIA 19-II-87

OBTURACION 19-II-87

TECNICA QUIRURGICA _____

RECONSTRUCCION DEFINITIVA ACONSEJABLE Protésica

ALTA 19-II-87

FICHA ENDODONTICA

Paciente: Elvira Chavarria Vda. Pangrave Sexo: Femenino
 Dirección: L. Cardenas 315, D.4, C.B. Aáres Edad: 69 años Diente: 5
 Recomendado por: _____ Tel: _____

ANTECEDENTES DEL DIENTE A TRATAR Con sintomatología dolorosa

Caries Amalgama
 Traumatismo Corona
 Abrasión Incrustación
 Resina

SINTOMAS SUBJETIVOS	SINTOMAS OBJETIVOS	EXAMEN RADIOGRAFICO	ZONA APICAL Y PERIAPICAL
DOLOR <input checked="" type="checkbox"/> Frío <input checked="" type="checkbox"/> Persistente <input checked="" type="checkbox"/> Calor <input type="checkbox"/> Fugaz <input checked="" type="checkbox"/> Dulce <input type="checkbox"/> Localizado <input checked="" type="checkbox"/> Acido <input checked="" type="checkbox"/> Irradiado <input type="checkbox"/> No nocturno <input type="checkbox"/> Provocado <input type="checkbox"/> Exploración <input checked="" type="checkbox"/> Espontáneo <input checked="" type="checkbox"/> Percusión horizontal <input checked="" type="checkbox"/> Percusión vertical <input type="checkbox"/> Palpación periapical <input checked="" type="checkbox"/> Masticación PRUEBA ELECTRICA Diente problema _____ Diente testigo _____	CAMBIO DE COLOR <input type="checkbox"/> Localizado <input type="checkbox"/> Difuso TECHO PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Duro <input type="checkbox"/> Blando MOVILIDAD <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 PULPA <input type="checkbox"/> Integra <input type="checkbox"/> Totalmente destruida <input checked="" type="checkbox"/> Parcialmente destruida <input type="checkbox"/> Hipertrofiada <input type="checkbox"/> Expuesta <input type="checkbox"/> Sin pulpa ZONA PERIAPICAL <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Fístula <input checked="" type="checkbox"/> Tumefacción localizada <input type="checkbox"/> Tumefacción difusa <input type="checkbox"/> Pericistitis	CAMARA PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Fractura <input type="checkbox"/> Amplia <input type="checkbox"/> Corona <input type="checkbox"/> Estrecha <input type="checkbox"/> Raíz <input type="checkbox"/> Módulos <input type="checkbox"/> Tercio c. <input type="checkbox"/> Calcificada <input type="checkbox"/> Tercio m. <input type="checkbox"/> Tercio a. CONDUCTO PULPAR <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Calcificado <input type="checkbox"/> Amplio <input type="checkbox"/> Sencillo <input checked="" type="checkbox"/> Estrecho <input type="checkbox"/> Aborción int. <input type="checkbox"/> Agujas calcios <input type="checkbox"/> Aborción ext. <input type="checkbox"/> Preobturado <input type="checkbox"/> obturado Número de conductos <u>1</u> Morfología: Recto <u>X</u> <input type="checkbox"/> Bayoneteado Curvo <input type="checkbox"/> Fusiónado Acortado <input type="checkbox"/> Bifurcado	ESPACIO DEL LIGAMENTO <input type="checkbox"/> Normal <input checked="" type="checkbox"/> Ensanchado <input type="checkbox"/> Bolsa periodontal <input type="checkbox"/> Absorción apical <input type="checkbox"/> Hipercementosis <input type="checkbox"/> Osteosclerosis <input type="checkbox"/> Rarefacción circunscrita <input type="checkbox"/> Rarefacción difusa

DIAGNOSTICO PULPAR Pulpitis irreversible
DIAGNOSTICO PERIAPICAL DE PRESUNCION Periodontitis apical aguda

INTERVENCION INDICADA Pulpectomía

PRONOSTICO Buena

	CONDUCCIONOMETRIA		OBTURACION	ACCIDENTES OPERATORIOS
	APARENTE	REAL		
Conducto Único	<u>18 mm</u>	<u>18.5 mm</u>	MATERIALES: <u>Puntas de gutapercha con óxido de zinc y eugenol</u> TECNICA: <u>Condensación lateral</u> METODO: _____	<input type="checkbox"/> Sobre extensión <input type="checkbox"/> Sobre obturación <input type="checkbox"/> Fractura coronaria <input type="checkbox"/> Escalon <input type="checkbox"/> Instrumento fracturado <input type="checkbox"/> Sobre instrumentación <input type="checkbox"/> Perforación de piso de cámara <input checked="" type="checkbox"/> Perforación a periodonto
Vestibular				
Lingual				
Mesovestibular				
Distovestibular				
Mesolingual				
Distal				
Otro				

CONTROL DEL TRATAMIENTO

FECHA	TRABAJO CLINICO
17-XI-86	Elaboración de la historia clínica llegando al diagnóstico de pulnitis irreversible y periodontitis apical aguda.
24-XI-86	Se procedió al sillado absoluto con el dique de goma, realizando el acceso, conductometría y preparación biomecánica del conducto.
2-XII-86	Se realizó la conometría y obturación del conducto.

ALUMNO Acosta García Juan

DIAGNOSTICO Pulnitis irreversible

PLAN DE TRATAMIENTO Terapéutica del conducto radicular y obturación

ORDEN DE PAGO N.º _____ COSTO: _____

ACCESO 24-XI-86

RECONSTRUCCION PROVISIONAL _____

CONDUCTOMETRIA 24-XI-86

PREPARACION 24-XI-86

CONOMETRIA 2-XII-86

OBTURACION 2-XII-86

TECNICA QUIRURGICA _____

RECONSTRUCCION DEFINITIVA ACONSEJABLE Protéctica

ALTA 2-XII-86

FICHA ENDODONTICA

Paciente Ms. Candelaria Escobar Muñoz Sexo Femenino
 Dirección Calle 5, N. 6, L. 28 Amp. Hidalgo Edad 13 años Diente I
 Recomendado por _____ Tel. _____

ANTECEDENTES DEL DIENTE A TRATAR Asintomático

- Caries Amalgama
 Traumatismo Corona
 Abrasión Incrustación
 Resina

SINTOMAS SUBJETIVOS	SINTOMAS OBJETIVOS	EXAMEN RADIOGRAFICO	ZONA APICAL Y PERIAPICAL
DOLOR <input type="checkbox"/> Frio <input type="checkbox"/> Parestesia <input type="checkbox"/> Calor <input type="checkbox"/> Fugas <input type="checkbox"/> Dulce <input type="checkbox"/> Escuchado <input type="checkbox"/> Acido <input type="checkbox"/> Irritado <input type="checkbox"/> No nocturno <input type="checkbox"/> Provocado <input type="checkbox"/> Exploración <input type="checkbox"/> Presente <input checked="" type="checkbox"/> Percusión horizontal <input checked="" type="checkbox"/> Percusión vertical <input type="checkbox"/> Palpación periapical <input type="checkbox"/> Anestesia	CAMBIO DE COLOR <input type="checkbox"/> Localizado <input checked="" type="checkbox"/> Difuso TECHO PULPAR <input type="checkbox"/> Duro <input checked="" type="checkbox"/> Blando MOVILIDAD <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 PULPA <input type="checkbox"/> Integra <input type="checkbox"/> Totalmente destruida <input type="checkbox"/> Parcialmente destruida <input type="checkbox"/> Modificada <input checked="" type="checkbox"/> Exponida <input type="checkbox"/> Sin pulpa ZONA PERIAPICAL <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Fístula <input type="checkbox"/> Túnel en su totalidad <input type="checkbox"/> Túnelación difusa <input type="checkbox"/> Perforado	CAMARA PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> FRACTURA <input type="checkbox"/> Ancha <input type="checkbox"/> Corona <input type="checkbox"/> Estrecha <input type="checkbox"/> Raíz <input type="checkbox"/> Nódulos <input type="checkbox"/> Tronco <input type="checkbox"/> Calcificada <input type="checkbox"/> Tercio ml. <input type="checkbox"/> Tercio a. CONDUCTO PULPAR <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Calcificada <input checked="" type="checkbox"/> Amplio <input type="checkbox"/> Serril <input type="checkbox"/> Estrecho <input type="checkbox"/> Alzamiento <input type="checkbox"/> Anunciado <input type="checkbox"/> Absorción <input type="checkbox"/> Precurado <input type="checkbox"/> Obturado Número de conductos <u>1</u> Morfología Recto <input checked="" type="checkbox"/> Bayoneta Curvo _____ Fusionado _____ Acodado _____ Bifurcado _____	ESPACIO DEL LIGAMENTO <input type="checkbox"/> Normal <input checked="" type="checkbox"/> Entorpecido <input type="checkbox"/> Bata periodontal <input type="checkbox"/> Absorción apical <input type="checkbox"/> Hiperemisiotis <input type="checkbox"/> Osteosclerosis <input type="checkbox"/> Rarefacción circunscrita <input checked="" type="checkbox"/> Rarefacción difusa
PRUEBA ELECTRICA Diente problema _____ Diente testigo _____	DIAGNOSTICO PULPAR <u>Necrosis pulvar</u> DIAGNOSTICO PERIAPICAL DE PRESUNCION <u>Patología periapical crónica</u> INTERVENCION INDICADA <u>Terapéutica del conducto radicular</u> PRONOSTICO <u>Bueno</u>		

CONDICIONOMETRIA	MATERIALES	ACCIDENTES OPERATIVOS																				
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <th style="width: 50%;">APARENTE</th> <th style="width: 50%;">REAL</th> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">21.5 mm</td> <td style="text-align: center;">22 mm</td> </tr> <tr> <td>Cond. úncio</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Vestibular</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Lingual</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Mesiovestibular</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Distiovestibular</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Mesiolingual</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Duip</td> <td></td> </tr> <tr> <td>OK</td> <td></td> </tr> </table>	APARENTE	REAL	21.5 mm	22 mm	Cond. úncio		Vestibular		Lingual		Mesiovestibular		Distiovestibular		Mesiolingual		Duip		OK		Obstrucción MATERIALES <u>Puntas de gutapercha con óxido de zinc y eugenol</u> TECNICA <u>Condensación lateral</u> METODO _____	<input type="checkbox"/> Sobre extensión <input type="checkbox"/> Sobre obturación <input type="checkbox"/> Fractura de corona <input type="checkbox"/> Escalon <input type="checkbox"/> Sitio no perforado <input type="checkbox"/> Sobre instrumentación <input type="checkbox"/> Perforación de piso de cámara <input type="checkbox"/> Perforación a pulpar
APARENTE	REAL																					
21.5 mm	22 mm																					
Cond. úncio																						
Vestibular																						
Lingual																						
Mesiovestibular																						
Distiovestibular																						
Mesiolingual																						
Duip																						
OK																						

CONTROL DEL TRATAMIENTO

F E C H A	T R A B A J O C L I N I C O
11-XI-86	Elaboración de la historia clínica llegando al diagnóstico de necrosis pulpar y periodontitis apical crónica.
17-XI-86	Se procedió al aislado absoluto con el dique de goma, realizándose el acceso, conductometría y preparación biomecánica del conducto.
24-XI-86	La paciente presentaba dolor y mal olor por lo que se obtuvo con pasta de hidróxido de calcio.
7-XII-86	Se realizó la conometría y obturación del conducto.

ALUMNO Acosta García Juan

DIAGNOSTICO Necrosis pulpar

PLAN DE TRATAMIENTO Terapéutica del conducto radicular y obturación

ORDEN DE PAGO No. _____ COSTO: _____

ACCESO 17-XI-86

RECONSTRUCCION PROVISIONAL _____

CONDUCTOMETRIA 17-XI-86

PREPARACION 17-XI-86

CONOMETRIA 7-XII-86

CIJURACION 7-XII-86

TÉCNICA QUIRURGICA _____

RECONSTRUCCION DEFINITIVA A CONSEJABLE Protesis

ALTA 7 - XII-86

FICHA ENDODONTICA

Paciente: <u>Pedro Dominguez</u>	Sexo: <u>Masculino</u>	Diente: <u>A</u>	<u>I</u>
Dirección: <u>Tepihuano 22 Tlalcolegia</u>	Edad: <u>30 años</u>		
Recomendado por: _____	Tel: _____		

ANTECEDENTES DEL DIENTE A TRATAR: Con sintomatología dolorosa

Caries <input checked="" type="checkbox"/>	Amalgama <input type="checkbox"/>
Traumático <input type="checkbox"/>	Corona <input type="checkbox"/>
Abrasión <input type="checkbox"/>	Incrustación <input type="checkbox"/>
Resina <input type="checkbox"/>	

SINTOMAS SUBJETIVOS	SINTOMAS OBJETIVOS	EXAMEN RADIOGRAFICO	ZONA APICAL Y PERIAPICAL
<p>DOLOR</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> Frio <input checked="" type="checkbox"/> Persistente</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> Calor <input type="checkbox"/> Fugaz</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> Dulce <input type="checkbox"/> Localizado</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> Acido <input type="checkbox"/> Irradiado</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> No nocturno <input checked="" type="checkbox"/> Provocado</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> Exploración <input type="checkbox"/> Espontáneo</p> <p><input type="checkbox"/> Perusión horizontal</p> <p><input type="checkbox"/> Perusión vertical</p> <p><input type="checkbox"/> Palpación periapical</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> Masticación</p> <p>PRUEBA ELECTRICA</p> <p>Diente problema: _____</p> <p>Diente testigo: _____</p>	<p>CAMBIO DE COLOR</p> <p><input type="checkbox"/> Localizado <input type="checkbox"/> Difuso</p> <p>TECHO PULPAR</p> <p><input type="checkbox"/> Duro <input checked="" type="checkbox"/> Blando</p> <p>MOVILIDAD</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3</p> <p>PULPA</p> <p><input type="checkbox"/> Integra <input type="checkbox"/> Totalmente destruida</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> Parcialmente destruida <input type="checkbox"/> Mputada</p> <p><input type="checkbox"/> Expuesta <input type="checkbox"/> Sin pulpe</p> <p>ZONA PERIAPICAL</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Fístula</p> <p><input type="checkbox"/> Tumefacción localizada</p> <p><input type="checkbox"/> Tumefacción difusa</p> <p><input type="checkbox"/> Pericistitis</p>	<p>CAMARA PULPAR</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> FRÁCTURA</p> <p><input type="checkbox"/> Amplia <input type="checkbox"/> Corona</p> <p><input type="checkbox"/> Estrecha <input type="checkbox"/> Raiz</p> <p><input type="checkbox"/> Nódulos <input type="checkbox"/> Tercio c.</p> <p><input type="checkbox"/> Calcificada <input type="checkbox"/> Tercio m.</p> <p><input type="checkbox"/> Tercio a.</p> <p>CONDUCTO PULPAR</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Calcificado</p> <p><input type="checkbox"/> Amplio <input type="checkbox"/> Senil</p> <p><input type="checkbox"/> Estrecho <input type="checkbox"/> Absorción int.</p> <p><input type="checkbox"/> Apéndice calcio. <input type="checkbox"/> Absorción ext.</p> <p><input type="checkbox"/> Precalcificado <input type="checkbox"/> obturado</p> <p>Número de conductos: <u>1</u></p> <p>Morfología:</p> <p>Recto <input checked="" type="checkbox"/> Bayoneta _____</p> <p>Curvo _____ Fusiónado _____</p> <p>Acodado _____ Difurcado _____</p>	<p>ESPACIO DEL LIGAMENTO</p> <p><input type="checkbox"/> Normal</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> Ensanchado</p> <p><input type="checkbox"/> Bolsa periodontal _____ mm.</p> <p><input type="checkbox"/> Absorción apical</p> <p><input type="checkbox"/> Miparacetomosis</p> <p><input type="checkbox"/> Osteosclerosis</p> <p><input type="checkbox"/> Rarefacción circunscrita</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> Rarefacción difusa</p>

DIAGNOSTICO PULPAR: Pulitis Irreversible

DIAGNOSTICO PERIAPICAL DE PRESUNCION: Periodontitis apical crónica

INTERVENCIÓN INDICADA: Pulpectomía

PRONOSTICO: Bueno

CONDUCTOMETRIA	OBTURACION	ACCIDENTES OPERATORIOS		
<table style="width: 100%;"> <tr> <td style="width: 50%;">APARENTE: <u>21.5 mm</u></td> <td style="width: 50%;">REAL: <u>22 mm</u></td> </tr> </table> <p>Conjunta óstica: _____</p> <p>Vestibular: _____</p> <p>Lingual: _____</p> <p>Mediovestibular: _____</p> <p>Distovestibular: _____</p> <p>Mesiolingual: _____</p> <p>Óstia: _____</p> <p>Otro: _____</p>	APARENTE: <u>21.5 mm</u>	REAL: <u>22 mm</u>	<p>MATERIALES: <u>Puntas de Autopercha con óxido de zinc y eugenol</u></p> <p>TECNICA: <u>Condensación lateral</u></p> <p>METODO: _____</p>	<p><input type="checkbox"/> Sobre extensión</p> <p><input type="checkbox"/> Sobre obturación</p> <p><input type="checkbox"/> Fractura coronaria</p> <p><input type="checkbox"/> Escalón</p> <p><input type="checkbox"/> Instrumento fracturado</p> <p><input type="checkbox"/> Sobre instrumentación</p> <p><input type="checkbox"/> Perforación de piso de cámara</p> <p><input type="checkbox"/> Perforación a pericemento</p>
APARENTE: <u>21.5 mm</u>	REAL: <u>22 mm</u>			

FICHA ENDODONTICA

Paciente: Elena Espinoza de Diaz Sexo: Femenino
 Dirección: Zaragoza 972, M. 130, C. Hidalgo Edad: 26 años Diente: 6
 Recomendado por: _____ Tel.: _____

ANTECEDENTES DEL DIENTE A TRATAR La paciente presentaba una preparación cavi-
taria en el primer molar superior derecho, --
sin obturación y con sintomatología dolorosa,
cuando se le iba a colocar la incrustación, --
por lo que fué remitida por el departamento-
de operatoria para el tratamiento de conduc-
tos.

Caries Amalgama
 Traumatismo Corona
 Abrasión Incrustación
 Resina

SINTOMAS SUBJETIVOS	SINTOMAS OBJETIVOS	EXAMEN RADIOGRAFICO	ZONA APICAL Y PERIAPICAL
DOLOR <input checked="" type="checkbox"/> Frío <input type="checkbox"/> Parestesia <input checked="" type="checkbox"/> Calor <input type="checkbox"/> Fuego <input type="checkbox"/> Dulce <input type="checkbox"/> Acidificado <input type="checkbox"/> Acido <input type="checkbox"/> Irradiado <input type="checkbox"/> y/o choque <input checked="" type="checkbox"/> Provocado <input checked="" type="checkbox"/> Exploración <input type="checkbox"/> Espontáneo <input checked="" type="checkbox"/> Percusión horizontal <input checked="" type="checkbox"/> Percusión vertical <input type="checkbox"/> Palpación periapical <input checked="" type="checkbox"/> Masajeación PRUEBA ELECTRICA Diente problema: _____ Diente testigo: _____	CAMBIO DE COLOR <input type="checkbox"/> Localizado <input type="checkbox"/> Difuso TECHO PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Duro <input type="checkbox"/> Blando MOVILIDAD <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 PULPA <input type="checkbox"/> Integra <input type="checkbox"/> Totalmente destruida <input checked="" type="checkbox"/> Parcialmente destruida <input type="checkbox"/> Histológica <input type="checkbox"/> Expuesta <input type="checkbox"/> Sin pulpa ZONA PERIAPICAL <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Fístula <input type="checkbox"/> Tumefacción localizada <input type="checkbox"/> Tumefacción difusa <input type="checkbox"/> Perforación	CAMARA PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> FRACTURA <input type="checkbox"/> Amplia <input type="checkbox"/> Corona <input type="checkbox"/> Estrecha <input type="checkbox"/> Raíz <input type="checkbox"/> Módulos <input type="checkbox"/> Tercio c. <input type="checkbox"/> Calcificada <input type="checkbox"/> Tercio m. <input type="checkbox"/> Tercio a. CONDUCTO PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Calcificado <input type="checkbox"/> Amplio <input type="checkbox"/> Sencillo <input type="checkbox"/> Estrecho <input type="checkbox"/> Abstracción int. <input type="checkbox"/> Apical <input type="checkbox"/> Abstracción ext. <input type="checkbox"/> Precalcificado <input type="checkbox"/> obturado Número de conductos: <u>3</u> Morfología: Recto _____ Bayoneta _____ Curvo <input checked="" type="checkbox"/> Fusiónado _____ Acortado _____ Bifurcado _____	ESPACIO DEL LIGAMENTO <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Ensanchado <input type="checkbox"/> Bolsa periodontal _____ <input type="checkbox"/> Absorción apical <input type="checkbox"/> Hipercementosis <input type="checkbox"/> Osteonecrosis <input type="checkbox"/> Rarefacción circunscrita <input type="checkbox"/> Rarefacción difusa

DIAGNOSTICO PULPAR Pulpitis irreversible

DIAGNOSTICO PERIAPICAL DE PRESUNCION Periodontitis apical aguda

INTERVENCION INDICADA Pulpectomía

PRONOSTICO Bueno

CONDUCTOMETRIA		OBTURACION	ACCIDENTES OPERATIVOS:
	APARENTE		
Conducto único		MATERIALES: <u>Puntas de gutapercha con óxido de zinc y eugenol</u> TECNICA: <u>Condensación lateral</u> METODO: _____	<input type="checkbox"/> Sobre extensión <input type="checkbox"/> Sobre obturación <input type="checkbox"/> Fractura coronaria <input type="checkbox"/> Excesión <input type="checkbox"/> Instrumento fracturado <input type="checkbox"/> Sobre instrumentación <input type="checkbox"/> Perforación de piso de cámara <input type="checkbox"/> Perforación a periodonto
Vestibular			
Lingual	<u>15 mm</u> <u>16.5 mm</u>		
Metavestibular	<u>15 mm</u> <u>16 mm</u>		
Distovestibular	<u>15 mm</u> <u>16 mm</u>		
Neolingual			
Distal			
Distal			

CONTROL DEL TRATAMIENTO

FECHA	TRABAJO CLINICO
3-XII-86	Se elaboró la historia clínica llegando al diagnóstico de pulpitis irreversible y periodontitis apical aguda.
II-XII-86	Se procedió al aislado absoluto con el dique de goma, realizándose el acceso, conductometría y preparación biomecánica de los conductos.
8-I-87	Se irrigaron los conductos con hipoclorito de sodio y se colocó una curación ya que existía ligera sensibilidad.
15-I-87	Se realizó la conometría y obturación de los conductos.

ALUMNO Acosta García Juan

DIAGNOSTICO Pulpitis irreversible

PLAN DE TRATAMIENTO Terapéutica de los conductos radiculares y obturación

ORDEN DE PAGO No. COSTO:

ACCESO II-XII-86

RECONSTRUCCION PROVISIONAL

CONDUCTOMETRIA II-XII-86

PREPARACION II-XII-86

CONOMETRIA 15-I-87

OBTURACION 15-I-87

TECNICA QUIRURGICA

RECONSTRUCCION DEFINITIVA ACONSEJABLE Protésica

ALTA 15-I-87

FICHA ENDODONTICA

Paciente: Rosa Elena González Piñero Sexo: Femenino
 Dirección: V. Tlalpan 72 Edad: 16 años Diente: 6
 Recomendado por: _____ Tel.: _____

ANTECEDENTES DEL DIENTE A TRATAR: Con sintomatología dolorosa

- Caries Amalgama
 Traumatismo Corona
 Abrasión Incrustación
 Resina

SINTOMAS SUBJETIVOS	SINTOMAS OBJETIVOS	EXAMEN RADIOGRAFICO	ZONA APICAL Y PERIAPICAL
DOLOR <input checked="" type="checkbox"/> Frío <input type="checkbox"/> Persistente <input checked="" type="checkbox"/> Calor <input type="checkbox"/> Fugaz <input checked="" type="checkbox"/> Dulce <input type="checkbox"/> Localizado <input checked="" type="checkbox"/> Acido <input type="checkbox"/> Irradiado <input type="checkbox"/> No nocturno <input checked="" type="checkbox"/> Provocado <input type="checkbox"/> Exploración <input type="checkbox"/> Espontáneo <input type="checkbox"/> Percusión horizontal <input checked="" type="checkbox"/> Percusión vertical <input type="checkbox"/> Palpación periapical <input checked="" type="checkbox"/> Masticación PRUEBA ELECTRICA Diente problema: _____ Diente testigo: _____	CAMBIO DE COLOR <input type="checkbox"/> Localizado <input type="checkbox"/> Difuso TECHO PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Duro <input type="checkbox"/> Blando MÓVILIDAD <input checked="" type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 PULPA <input type="checkbox"/> Intacta <input type="checkbox"/> Totalmente destruida <input checked="" type="checkbox"/> Parcialmente destruida <input type="checkbox"/> Hiperoofada <input type="checkbox"/> Expuesta <input type="checkbox"/> Sin pulpa ZONA PERIAPICAL <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Fístula <input type="checkbox"/> Tumefacción localizada <input type="checkbox"/> Tumefacción difusa <input type="checkbox"/> Periarritis	CAMARA PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Fractura <input type="checkbox"/> Amplia <input type="checkbox"/> Corona <input type="checkbox"/> Estrecha <input type="checkbox"/> Raíz <input type="checkbox"/> Módulos <input type="checkbox"/> Tercio c. <input type="checkbox"/> Calcificada <input type="checkbox"/> Tercio m. <input type="checkbox"/> Tercio a. CONDUCTO PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Calcificado <input type="checkbox"/> Amplio <input type="checkbox"/> Sanil <input type="checkbox"/> Estrecho <input type="checkbox"/> Absorción int. <input type="checkbox"/> Apuñalación <input type="checkbox"/> Absorción ext. <input type="checkbox"/> Prácticamente obstruido Número de conductos: <u>3</u> Morfología: Recto: <input checked="" type="checkbox"/> Bayoneta: _____ Curvo: _____ Fusionado: _____ Acortado: _____ Bifurcado: _____	ESPACIO DEL LIGAMENTO <input type="checkbox"/> Normal <input checked="" type="checkbox"/> Ensanchado <input type="checkbox"/> Bolsa periodontal _____ mm. <input type="checkbox"/> Absorción apical <input type="checkbox"/> Hipercementosis <input type="checkbox"/> Osteoclastosis <input type="checkbox"/> Rarefacción circunscrita <input type="checkbox"/> Rarefacción difusa

DIAGNOSTICO PULPAR: Pulpitis irreversible

DIAGNOSTICO PERIAPICAL DE PRESUNCION: Periodontitis apical aguda

INTERVENCION INDICADA: Pulpectomía

PRONOSTICO: Bueno

COPULOMETRIA	OBSTRUCCION	ACCIDENTES OPERATORIOS																											
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 10%;"></th> <th style="width: 20%;">AFARENTE</th> <th style="width: 20%;">REAL</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Conducto único</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Vestibular</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Lingual</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Mesiovestibular</td> <td><u>19 mm</u></td> <td><u>19 mm</u></td> </tr> <tr> <td>Distovestibular</td> <td><u>19 mm</u></td> <td><u>19 mm</u></td> </tr> <tr> <td>Mesolingual</td> <td><u>19 mm</u></td> <td><u>19 mm</u></td> </tr> <tr> <td>Distal</td> <td><u>19 mm</u></td> <td><u>19 mm</u></td> </tr> <tr> <td>Ovo</td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table>		AFARENTE	REAL	Conducto único			Vestibular			Lingual			Mesiovestibular	<u>19 mm</u>	<u>19 mm</u>	Distovestibular	<u>19 mm</u>	<u>19 mm</u>	Mesolingual	<u>19 mm</u>	<u>19 mm</u>	Distal	<u>19 mm</u>	<u>19 mm</u>	Ovo			MATERIALES: <u>Puntas de gutapercha con óxido de zinc y eugenol</u> TECNICA: <u>Condensación lateral</u> METODO: _____	<input type="checkbox"/> Sobre extensión <input type="checkbox"/> Sobre obstrucción <input type="checkbox"/> Fractura coronaria <input type="checkbox"/> Escotón <input type="checkbox"/> Instrumento fracturado <input type="checkbox"/> Sobre instrumentación <input type="checkbox"/> Perforación de piso de cámara <input type="checkbox"/> Perforación a periapex
	AFARENTE	REAL																											
Conducto único																													
Vestibular																													
Lingual																													
Mesiovestibular	<u>19 mm</u>	<u>19 mm</u>																											
Distovestibular	<u>19 mm</u>	<u>19 mm</u>																											
Mesolingual	<u>19 mm</u>	<u>19 mm</u>																											
Distal	<u>19 mm</u>	<u>19 mm</u>																											
Ovo																													

CONTROL DEL TRATAMIENTO

FECHA	TRABAJO CLINICO
11-XI-86	Elaboración de la historia-clínica llegando al diagnóstico de pul-itis irreversible y periodontitis apical aguda.
18-XI-86	Se procedió al aislado absoluto con el dique de goma, realizando el acceso, conductometría y preparación biomecánica de los conductos.
25-XI-86	Se obtuvo provisionalmente con una pasta de hidróxido de calcio por existir ligera sensibilidad a la percusión vertical, exudado y mal olor.
3-XII-86	Se realizó la conometría y obturación de los conductos.

ALUMNO Acosta Garcés Juan

DIAGNOSTICO Pulnitis irreverrible

PLAN DE TRATAMIENTO Teraeútica de los conductos radicales y obturación

ORDEN DE PAGO No. _____ COSTO: _____

ACCESO 18-XI-86

RECONSTRUCCION PROVISIONAL _____

CONDUCTOMETRIA 18-XI-86

PREPARACION 18-XI-86

CONOMETRIA 3-XII-86

OBTURACION 3-XII-86

TECNICA QUIRURGICA _____

RECONSTRUCCION DEFINITIVA ACONSEJABLE Protésica

ALTA 3-XII-86

FICHA ENDODONTICA

Paciente: Platón Herrera Sexo: Masculino
 Dirección: Yacatac 458, J-A, C. Nervarte Edad: 40 años Dent.: 4
 Recomendado por: _____ Tel.: _____

ANTECEDENTES DEL DIENTE A TRATAR: Con sintomatología dolorosa

Caries: No caries:
 Traumatismo: Corona:
 Abrasión: Incrustación:
 Resina:

SINTOMAS SUBJETIVOS	SINTOMAS OBJETIVOS	EXAMEN RADIOGRAFICO	ZONA APICAL Y PERIAPICAL
DOLOR <input checked="" type="checkbox"/> Frío <input type="checkbox"/> Dolor nocturno <input checked="" type="checkbox"/> Calor <input type="checkbox"/> Pus <input checked="" type="checkbox"/> Dulce <input checked="" type="checkbox"/> Alimentos <input checked="" type="checkbox"/> Acido <input type="checkbox"/> Insuficiente <input type="checkbox"/> No nocturno <input type="checkbox"/> No insuficiente <input type="checkbox"/> Exploración: <input checked="" type="checkbox"/> Insuficiente <input type="checkbox"/> Percusión horizontal <input type="checkbox"/> Percusión vertical <input type="checkbox"/> Palpación periapical <input type="checkbox"/> Masticación PRUEBA ELECTRICA Diente problema: _____ Diente testigo: _____	CAMBIO DE COLORES <input type="checkbox"/> Localizado <input type="checkbox"/> Difuso TECTO PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Duro <input type="checkbox"/> Muelle MOVILIDAD <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 PULPA <input type="checkbox"/> Intacta <input type="checkbox"/> Totalmente destruida <input checked="" type="checkbox"/> Parcialmente destruida <input type="checkbox"/> Absente <input type="checkbox"/> Exuberante <input type="checkbox"/> Sin pulpa ZONA PERIAPICAL <input checked="" type="checkbox"/> Forma: <input type="checkbox"/> Sistula <input type="checkbox"/> Fumellección localizada <input type="checkbox"/> Fumellección difusa <input type="checkbox"/> Perforada	CAMARA PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> FRACTURA <input type="checkbox"/> Amplia <input type="checkbox"/> Corona <input type="checkbox"/> Estrecha <input type="checkbox"/> Raiz <input type="checkbox"/> Reducida <input type="checkbox"/> Tercio de <input type="checkbox"/> Calcificada <input type="checkbox"/> Tercio de <input type="checkbox"/> Tercio de CONDUCTO PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Calcificado <input type="checkbox"/> Amplio <input type="checkbox"/> Sinl <input type="checkbox"/> Estrecho <input type="checkbox"/> No visible <input type="checkbox"/> Perforación <input type="checkbox"/> Absorción de <input type="checkbox"/> Proyectado <input type="checkbox"/> Oculto Número de conductos: <u>1</u> Morfológica: Recto <input type="checkbox"/> Bayonete <input type="checkbox"/> Curvo <input checked="" type="checkbox"/> Fuera de <input type="checkbox"/> Acortado <input type="checkbox"/> Bifurcado <input type="checkbox"/>	ESPACIO DEL LIGAMENTO <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Encamado <input type="checkbox"/> Bolsa periodontal <input type="checkbox"/> Absorción apical <input type="checkbox"/> Hipoplasiado <input type="checkbox"/> Osteoclastosis <input type="checkbox"/> Resorción circunferencial <input type="checkbox"/> Resorción difusa

DIAGNOSTICO PULPAR: Pulpitis irreversible

DIAGNOSTICO PERIAPICAL DE PRESTACION: Periodontitis apical aguda

INTERVENCION ENFERMERA: Pulpectomia

PRONOSTICO: Bueno

COTURACION TORONTERIA	COTURACION	ACCIDENTES OPERATORIOS
Conducto único: <u>18 mm</u> APARENTE / <u>22 mm</u> REAL Vestibular: _____ Lingual: _____ Mesiovestibular: _____ Distovestibular: _____ Mesiolingual: _____ Distal: _____ Otro: _____	MATERIALS: <u>Puntas de gutapercha con óxido de zinc y eugenol.</u> TECNICA: <u>Condensación lateral</u> METODO: _____	<input type="checkbox"/> Sobre extensión <input type="checkbox"/> Sobre obturación <input type="checkbox"/> Fricción coronaria <input type="checkbox"/> Escalas <input type="checkbox"/> Instrumento fracturado <input type="checkbox"/> Sobre instrumentación <input type="checkbox"/> Perforación de piso de cámara <input type="checkbox"/> Perforación a periodoncio

CONTROL DEL TRATAMIENTO

FECHA	TRABAJO CLINICO.
12-XI-86	Elaboración de la historia clínica llegando al diagnóstico de pulpitis irreversible y periodontitis apical aguda.
18-XI-86	Se procedió al aislado absoluto con el dique de goma, realizándose el acceso, conductometría y preparación biomecánica del conducto.
24-XI-86	Diagnóstico de un absceso periodontal en el diente tratado por lo que se recetó antibiótico (eritromicina cápsulas de 250 mg I c/6 hrs.) y analgésico, remitiéndolo al departamento de periodoncia.
19-I-87	Se realizó la conometría y obturación del conducto.

ALUMNO Acosta García Juan

DIAGNOSTICO Pulpitis irreversible

PLAN DE TRATAMIENTO Terapéutica del conducto radicular y obturación

ORDEN DE PAGO No. _____ COSTO: _____

DESEO 18-XI-86

RECONSTRUCCION PROVISIONAL _____

CONDUCTOMETRIA 18-XI-86

PREPARACION 18-XI-86

CONOMETRIA 19-I-87

OSTURACION 19-I-87

TECNICA QUIRURGICA _____

RECONSTRUCCION DEFINITIVA ACONSEJABLE Protésica

ALTA 19-I-87

FICHA ENDODONTICA

Paciente: María León Rodríguez Sexo: Femenino
 Dirección: Viaducto Tlalpan 72, Huimilpan Edad: 25 años
 Recomendado por: _____ Tel: _____

ANTECEDENTES DEL DIENTE A TRATAR: Sintomatología dolorosa

Caries Anquilosis
 Perforación Corona
 Alveolitis Inerestación
 Fístula

SINTOMAS SUBJETIVOS	SINTOMAS OBJETIVOS	EXAMEN RADIOGRAFICO	ZONA APICAL Y PERIAPICAL
DOLOR <input type="checkbox"/> Frio <input checked="" type="checkbox"/> Perseverante <input type="checkbox"/> Color <input type="checkbox"/> Fugas <input type="checkbox"/> Dulce <input checked="" type="checkbox"/> Localizado <input type="checkbox"/> Acido <input type="checkbox"/> Inmediato <input type="checkbox"/> Irregular <input type="checkbox"/> Provocado <input checked="" type="checkbox"/> Espontáneo <input checked="" type="checkbox"/> Espontáneo <input checked="" type="checkbox"/> Percusión horizontal <input checked="" type="checkbox"/> Percusión vertical <input checked="" type="checkbox"/> Palpación periapical <input checked="" type="checkbox"/> Aplicación PRUEBA ELECTRICA Diente problema: _____ Diente testigo: _____	CAMBIO DE COLOR <input type="checkbox"/> Localizado <input type="checkbox"/> Difuso TECHO PULPAR <input type="checkbox"/> Duro <input checked="" type="checkbox"/> Blando MOVILIDAD <input checked="" type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 PULPA <input type="checkbox"/> Integra <input checked="" type="checkbox"/> Totalmente destruida <input type="checkbox"/> Parcialmente destruida <input type="checkbox"/> Hipertrofiada <input type="checkbox"/> Expuesta <input type="checkbox"/> Sin pulpa ZONA PERIAPICAL <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Fístula <input checked="" type="checkbox"/> Tumefacción localizada <input type="checkbox"/> Tumefacción difusa <input type="checkbox"/> Pericistitis	CAMARA PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> FRACTURA <input type="checkbox"/> Amplia <input type="checkbox"/> Corona <input type="checkbox"/> Estrecha <input type="checkbox"/> Raíz c. <input type="checkbox"/> Abulada <input type="checkbox"/> Tercio c. <input type="checkbox"/> Calcificada <input type="checkbox"/> Tercio m. <input type="checkbox"/> Tercio a. CONDUCTO PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Calcificado <input type="checkbox"/> Amplio <input type="checkbox"/> Señal <input type="checkbox"/> Estrecho <input type="checkbox"/> Absorción int. <input type="checkbox"/> Agostado <input type="checkbox"/> Absorción ext. <input type="checkbox"/> Presclerificado <input type="checkbox"/> Obturado Número de conductos: <u>1</u> Morfología: Recto <input checked="" type="checkbox"/> Boyoneta _____ Curvo _____ Fusiónado _____ Anclado _____ Bifurcado _____	ESPACIO DEL LIGAMENTO <input type="checkbox"/> Normal <input checked="" type="checkbox"/> Enanchado <input type="checkbox"/> Bolsa periodontal _____ mm. <input type="checkbox"/> Absorción apical <input type="checkbox"/> Hipercementosis <input type="checkbox"/> Osteosclerosis <input checked="" type="checkbox"/> Rarefacción circunscrita <input type="checkbox"/> Rarefacción difusa

DIAGNOSTICO PULPAR: Necrosis pulpar

DIAGNOSTICO PERIAPICAL DE PRESUNCION: Periodontitis apical supurada

INTERVENCION INDICADA: Terapéutica del conducto radicular

PRONOSTICO: Buena

CONDUCTOMETRIA	OBSTRUCCION	ACCIDENTES OPERATORIOS
APARENTE: <u>19 mm</u> REAL: <u>19 mm</u> Vestibular: _____ Lingual: _____ Mesiovestibular: _____ Distovestibular: _____ Mesiolingual: _____ Distal: _____ Otro: _____	MATERIALES: <u>Puntas de gutapercha con óxido de zinc y eugenol</u> TECNICA: <u>Condensación lateral</u> METODO: _____	<input type="checkbox"/> Sobre extensión <input type="checkbox"/> Sobre obturación <input type="checkbox"/> Fractura coronaria <input type="checkbox"/> Escalón <input type="checkbox"/> Instrumento fracturado <input type="checkbox"/> Sobre instrumentación <input type="checkbox"/> Perforación de piso de cámara <input type="checkbox"/> Perforación a periconto

FICHA ENDODONTICA

Paciente Carmen Muñoz Galván Sexo Femenino
 Dirección Kenler 117-10, Nva. Angures Edad 65 años Fecha 5
 Recomendado por Tel

ANTECEDENTES DEL DIENTE A TRATAR Con sintomatología dolorosa

Caries Amalgama
 Traumatismo Corona
 Abrasión Incrustación
 Resina

SINTOMAS SUBJETIVOS	SINTOMAS OBJETIVOS	EXAMEN RADIOGRAFICO	ZONA APICAL Y PERIAPICAL
DOLOR <input checked="" type="checkbox"/> Frío <input type="checkbox"/> Persistente <input checked="" type="checkbox"/> Calor <input checked="" type="checkbox"/> Fugaz <input checked="" type="checkbox"/> Ocuje <input type="checkbox"/> Localizado <input checked="" type="checkbox"/> Acudo <input type="checkbox"/> Irradiado <input type="checkbox"/> No nocturno <input checked="" type="checkbox"/> Provocado <input checked="" type="checkbox"/> Espontáneo <input type="checkbox"/> Espontáneo <input checked="" type="checkbox"/> Resucción horizontal <input checked="" type="checkbox"/> Resucción vertical <input type="checkbox"/> Papulación periapical <input type="checkbox"/> Masticación	CAMBIO DE COLOR <input type="checkbox"/> Localizado <input type="checkbox"/> Difuso TECHO PULPAR <input type="checkbox"/> Duro <input checked="" type="checkbox"/> Blando MOVILIDAD <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 PULPA <input type="checkbox"/> Integra <input type="checkbox"/> Totalmente destruida <input checked="" type="checkbox"/> Parcialmente destruida <input type="checkbox"/> Imperforada <input type="checkbox"/> Expuesta <input type="checkbox"/> Sin pulpa ZONA PERIAPICAL <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Fístula <input type="checkbox"/> Tunnelación localizada <input type="checkbox"/> Tunnelación difusa <input type="checkbox"/> Pericistitis	CAMARA PULPAR <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> FRACTURA <input type="checkbox"/> Amplia <input checked="" type="checkbox"/> Corona <input checked="" type="checkbox"/> Estrecha <input type="checkbox"/> Red <input type="checkbox"/> Reducida <input type="checkbox"/> Tercio 1 <input type="checkbox"/> Calcificada <input type="checkbox"/> Tercio 2 <input type="checkbox"/> Tercio 3 CONDICIÓN PULPAR <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Calcificada <input type="checkbox"/> Amplio <input type="checkbox"/> Severo <input type="checkbox"/> Apurificada <input type="checkbox"/> Absorción <input type="checkbox"/> Incrustación <input type="checkbox"/> Ostruccion <input type="checkbox"/> Numero de conductos <u>1</u> <input type="checkbox"/> Normal <input checked="" type="checkbox"/> Bypassada <input type="checkbox"/> Fusiónado <input type="checkbox"/> Biturcado	ESPACIO DEL LÍMITE <input type="checkbox"/> Normal <input checked="" type="checkbox"/> Encinchado <input type="checkbox"/> Efecto periodontal <input type="checkbox"/> Absorción apical <input type="checkbox"/> Hiperconversión <input type="checkbox"/> Osteoclastosis <input type="checkbox"/> Resorción circunscrita <input type="checkbox"/> Resorción difusa
PRUEBA ELECTRICA Diente problema _____ Diente testigo _____			

DIAGNOSTICO PULPAR Pulpitis irreversible
 DIAGNOSTICO PERIAPICAL DE PRESUNCION Periodontitis apical aguda

INTERVENCION INDICADA Reconstrucción temporal y pulpectomia

PRONOSTICO Bueno

CONDUCTOMETRIA	SITUACION	ACCIDENTES OPERATORIOS																								
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th>APARENTE</th> <th>REAL</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Conducto óculo:</td> <td><u>19 mm</u></td> <td><u>19 mm</u></td> </tr> <tr> <td>Vestibular:</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Lingual:</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Meiovestibular:</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Distovestibular:</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Meiolingual:</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Distal:</td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table>		APARENTE	REAL	Conducto óculo:	<u>19 mm</u>	<u>19 mm</u>	Vestibular:			Lingual:			Meiovestibular:			Distovestibular:			Meiolingual:			Distal:			Situación <u>Puntas de gutapercha con óxido de zinc y eugenol</u> <u>Condensación lateral</u> METODO: _____	<input type="checkbox"/> Sobre extensión <input type="checkbox"/> Sobre contracción <input type="checkbox"/> Fuerza excesiva <input type="checkbox"/> Fractura <input type="checkbox"/> Instrumento fracturado <input type="checkbox"/> Límite extrusivo avanzado <input type="checkbox"/> Perforación de piso de cámara <input type="checkbox"/> Perforación a nivel forice
	APARENTE	REAL																								
Conducto óculo:	<u>19 mm</u>	<u>19 mm</u>																								
Vestibular:																										
Lingual:																										
Meiovestibular:																										
Distovestibular:																										
Meiolingual:																										
Distal:																										

FICHA ENDODONTICA

Paciente Norma Martínez González Sexo Femenino
 Dirección V. Guerrero, M. 19, J. 13, La Bra Edad 13 años
 Recomendado por _____ Tel. _____
 Diente 4 5

ANTECEDENTES DEL DIENTE A TRATAR Con sintomatología dolorosa

Caries Amalgamo
 Traumatismo Corona
 Abrasión Incrustación
 Rvina

SINTOMAS SUBJETIVOS	SINTOMAS OBJETIVOS	EXAMEN RADIOGRAFICO	ZONA APICAL Y PERIAPICAL
DOLOR <input checked="" type="checkbox"/> Erfo <input checked="" type="checkbox"/> Persistente <input checked="" type="checkbox"/> Calor <input type="checkbox"/> Fugas <input checked="" type="checkbox"/> Dure <input type="checkbox"/> Localizado <input type="checkbox"/> Agudo <input type="checkbox"/> Irritado <input type="checkbox"/> No acentuado <input type="checkbox"/> Provocado <input type="checkbox"/> Exploración <input checked="" type="checkbox"/> Espontáneo <input type="checkbox"/> Percusión horizontal <input checked="" type="checkbox"/> Percusión vertical <input checked="" type="checkbox"/> Palpación periapical <input checked="" type="checkbox"/> Masticación PRUEBA ELECTRICA Diente problema _____ Diente testigo _____	CAMBIO DE COLOR <input type="checkbox"/> Localizado <input type="checkbox"/> Difuso TECHO PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Duro <input type="checkbox"/> Blando MOVILIDAD <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 PULPA <input type="checkbox"/> Integra <input type="checkbox"/> Totalmente destruida <input checked="" type="checkbox"/> Parcialmente destruida <input type="checkbox"/> Hipertrofiada <input type="checkbox"/> Expuesta <input type="checkbox"/> Sin pulpa ZONA PERIAPICAL <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Fisfata <input checked="" type="checkbox"/> Tumefacción localizada <input type="checkbox"/> Tumefacción difusa <input type="checkbox"/> Perforación	CAMARA PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> FRACTURA <input type="checkbox"/> Amplia <input type="checkbox"/> Corona <input type="checkbox"/> Estrecha <input type="checkbox"/> Raíz <input type="checkbox"/> Módulos <input type="checkbox"/> Tercio c. <input type="checkbox"/> Calcificada <input type="checkbox"/> Tercio m. <input type="checkbox"/> Tercio a. CONDUCTO PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Calcificado <input type="checkbox"/> Amplio <input type="checkbox"/> Senil <input type="checkbox"/> Estrecho <input type="checkbox"/> Absorción int. <input type="checkbox"/> Agujas cónicas <input type="checkbox"/> Absorción ext. <input type="checkbox"/> Precondensado <input type="checkbox"/> obturado Número de conductos <input checked="" type="checkbox"/> Morfología Recto <input checked="" type="checkbox"/> Bayoneta _____ Curvo _____ Fusiónado _____ Acotado _____ Bifurcado _____	ESPACIO DEL LIGAMENTO <input type="checkbox"/> Normal <input checked="" type="checkbox"/> Ensanchado <input type="checkbox"/> Bolsas periodontal _____ mm <input type="checkbox"/> Absorción apical <input type="checkbox"/> Hiperememtosis <input type="checkbox"/> Osteosclerosis <input type="checkbox"/> Rarefacción circunscrita <input checked="" type="checkbox"/> Rarefacción difusa

DIAGNOSTICO PULPAR Pulpitis irreversible

DIAGNOSTICO PERIAPICAL DE PRESUNCION Periodontitis apical crónica

INTERVENCION INDICADA Pulpectomia

PRONOSTICO _____

CONDUCOMETRIA	OBTURACION	ACCIDENTES OPERATORIOS																											
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <th></th> <th>APARENTE</th> <th>REAL</th> </tr> <tr> <td>Conducto ónico</td> <td style="text-align: center;">20 mm</td> <td style="text-align: center;">22 mm</td> </tr> <tr> <td>Vestibular</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Lingual</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Mesiovestibular</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Distrovestibular</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Mesolingual</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Distal</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Otro</td> <td></td> <td></td> </tr> </table>		APARENTE	REAL	Conducto ónico	20 mm	22 mm	Vestibular			Lingual			Mesiovestibular			Distrovestibular			Mesolingual			Distal			Otro			MATERIALES: <u>Puntas de gutapercha con óxido de zinc y eugenol</u> TÉCNICA: <u>Condensación lateral</u> METODO: _____	<input type="checkbox"/> Sobre extensión <input type="checkbox"/> Sobre obturación <input type="checkbox"/> Fractura coronaria <input type="checkbox"/> Escalon <input type="checkbox"/> Instrumento fracturado <input type="checkbox"/> Sobre instrumentación <input type="checkbox"/> Perforación de piso de cámara <input type="checkbox"/> Perforación a periaponto
	APARENTE	REAL																											
Conducto ónico	20 mm	22 mm																											
Vestibular																													
Lingual																													
Mesiovestibular																													
Distrovestibular																													
Mesolingual																													
Distal																													
Otro																													

FICHA ENDODONTICA

Paciente: Angélica Ramo Sexo: Femenino
 Dirección: Vieja Hermosa 12, M.23, Santuario Edad: 26 años Fecha: 6 / - / -
 Recomendado por: _____ Tel.: _____

ANTECEDENTES DEL DIENTE A TRATAR: La paciente presentaba una cavidad sin obturar en el primer molar inferior izquierdo con dolor, se le colocó una curación por 2 semanas, pero la sintomatología no cedió.

Caries Antigua
 Tumoración Corona
 Abrasión Inclusión
 Resina

SINTOMAS SUBJETIVOS	SINTOMAS OBJETIVOS	EXAMEN RADIOGRAFICO	ZONA APICAL Y PERIAPICAL
DOLOR <input checked="" type="checkbox"/> Frio <input type="checkbox"/> variable <input checked="" type="checkbox"/> Calor <input type="checkbox"/> solo <input checked="" type="checkbox"/> Dolor <input checked="" type="checkbox"/> espontáneo <input checked="" type="checkbox"/> Aciso <input type="checkbox"/> irradiado <input type="checkbox"/> 1/2 nocturno <input type="checkbox"/> provocado <input checked="" type="checkbox"/> Exploración <input checked="" type="checkbox"/> espontáneo <input type="checkbox"/> Percusión horizontal <input type="checkbox"/> Percusión vertical <input type="checkbox"/> Palpación periapical <input checked="" type="checkbox"/> Masticación PRUEBA ELECTRICA Diente problema: _____ Diente testigo: _____	CAMBIO DE COLOR <input type="checkbox"/> Oscurecido <input type="checkbox"/> Grisoso TECHO PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Duro <input type="checkbox"/> Blando MOVILIDAD <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 PULPA <input type="checkbox"/> Integra <input type="checkbox"/> Totalmente destruida <input type="checkbox"/> Parcialmente destruida <input type="checkbox"/> Hipersensitiva <input type="checkbox"/> Esquiva <input type="checkbox"/> Sin pulpa ZONA PERIAPICAL <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Fístula <input type="checkbox"/> Tuberculosis localizada <input type="checkbox"/> Tuberculosis difusa <input type="checkbox"/> Perforación	CAMARA PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> FRACTURA <input type="checkbox"/> Amplia <input type="checkbox"/> Corona <input type="checkbox"/> Estrecha <input type="checkbox"/> Rasa <input type="checkbox"/> Nódulos <input type="checkbox"/> Retorcido <input type="checkbox"/> Calcificada <input type="checkbox"/> Tortuoso <input type="checkbox"/> Termino CONDUCTO PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Calcificado <input type="checkbox"/> Amplio <input type="checkbox"/> Sencillo <input type="checkbox"/> Estrecho <input type="checkbox"/> Absorbido <input type="checkbox"/> Anunciado <input type="checkbox"/> Absorción ext. <input type="checkbox"/> Perforación <input type="checkbox"/> obturado Número de conductos: <u>3</u> Morfología: Recto <input checked="" type="checkbox"/> Bayoneteado Curvo <input type="checkbox"/> Fusiónado Acortado <input type="checkbox"/> Bitorcido	ESPACIO DEL LIGAMENTO <input type="checkbox"/> Normal <input checked="" type="checkbox"/> Enchufado <input type="checkbox"/> Bosa periodontal <input type="checkbox"/> Absorción apical <input type="checkbox"/> Hipercementosis <input type="checkbox"/> Osteosclerosis <input type="checkbox"/> Rarefacción circunscrita <input type="checkbox"/> Rarefacción difusa

DIAGNOSTICO PULPAR: Pulitis irreversible
DIAGNOSTICO PERIAPICAL DE PRESUNCIÓN: Periodontitis apical aguda
INTERVENCIÓN INDICADA: Pulpectomía

PROGNOSTICO: Bueno

CONDICIÓN TONOMETRICA		MATERIALES: <u>Puntas de gutapercha con óxido de zinc y eugenol</u>	OBTURACION	ACCIDENTES OPERATIVOS
APARENTE	REAL			
Conducto Cónico				<input type="checkbox"/> Sobre extensión <input type="checkbox"/> Sobre obturación <input type="checkbox"/> Fractura coronaria <input type="checkbox"/> Errores <input type="checkbox"/> Distribución heterogénea <input type="checkbox"/> Sobre instrumentación <input type="checkbox"/> Perforación de piso de cámara <input type="checkbox"/> Perforación a pulpa
Vestibular				
Lingual				
Mesovestibular	20 mm 22 mm			
Distovestibular	20 mm 22 mm			
Mesolingual	20 mm 22 mm			
Distal	20 mm 22 mm			
Otro				

TECNICA: Condensación lateral
 METODO: _____

CONTROL DEL TRATAMIENTO

FECHA	TRABAJO CLINICO
18-XI-86	Elaboración de la historia-clínica llegando al diagnóstico de pulpitis irreversible y periodontitis apical aguda, dejando una curación sedativa por motivos de viaje del paciente.
8-I-87	Se procedió al aislado absoluto con el dique de goma, realizando el acceso, conductometría y preparación biomecánica del conducto.
14-I-87	Se colocó una curación sedativa por la presencia de sintomatología dolorosa.
21-I-87	Conometría y obturación de los conductos mesiales.
22-I-87	Conometría y obturación del conducto distal.

ALUMNO Acosta García Juan

DIAGNOSTICO Pulpitis irreversible

PLAN DE TRATAMIENTO Terapéutica del conducto radicular y obturación

ORDEN DE PAGO No. _____ COSTO: _____

ACCESO 8-I-87

RECONSTRUCCION PROVISIONAL _____

CONDUCTOMETRIA 8-I-87

PREPARACION 8-I-87

CONOMETRIA 21-I-87

OBTURACION 22-I-87

TECNICA QUIRURGICA _____

RECONSTRUCCION DEFINITIVA ACONSEJABLE Protéctica

ALTA 22-I-87

FICHA ENDODONTICA

Paciente Javier Reubar Gallardo Sexo Masculino
 Dirección Rómulo O'Farril 10, A. Obregón Edad 13 años Diente 6
 Recomendado por _____ Tel. _____

ANTECEDENTES DEL DIENTE A TRATAR Con antecedentes de absceso alveolar agudo en el primer molar inferior derecho.

- Caries Amalgama
 Traumatismo Corona
 Abrasión Inervación
 Resina

SINTOMAS SUBJETIVOS	SINTOMAS OBJETIVOS	EXAMEN RADIOGRAFICO	ZONA APICAL Y PERIAPICAL
DOLOR <input type="checkbox"/> Frío <input type="checkbox"/> Persistente <input type="checkbox"/> Calor <input checked="" type="checkbox"/> Fugaz <input type="checkbox"/> Ocufo <input type="checkbox"/> Localizado <input type="checkbox"/> Acido <input type="checkbox"/> Irradiado <input type="checkbox"/> No nocturno <input checked="" type="checkbox"/> Provocado <input type="checkbox"/> Exploración <input type="checkbox"/> Espontáneo <input type="checkbox"/> Percusión horizontal <input checked="" type="checkbox"/> Percusión vertical <input type="checkbox"/> Palpación periapical <input checked="" type="checkbox"/> Mantención PRUEBA ELECTRICA Diente problema _____ Diente testigo _____	CAMBIO DE COLOR <input type="checkbox"/> Localizado <input type="checkbox"/> Difuso TECHO PULPAR <input type="checkbox"/> Duro <input checked="" type="checkbox"/> Blando MOVILIDAD <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 PULPA <input type="checkbox"/> Integra <input checked="" type="checkbox"/> Totalmente destruida <input type="checkbox"/> Parcialmente destruida <input type="checkbox"/> Hipertrofiada <input type="checkbox"/> Expuesta <input type="checkbox"/> Sin pulpa ZONA PERIAPICAL <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Fístula <input type="checkbox"/> Tumefacción localizada <input type="checkbox"/> Tumefacción difusa <input type="checkbox"/> Periartritis	CAMARA PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Fractura <input type="checkbox"/> Amplia <input type="checkbox"/> Corona <input type="checkbox"/> Estracha <input type="checkbox"/> Raíz <input type="checkbox"/> Módulos <input type="checkbox"/> Tercio c. <input type="checkbox"/> Calcificada <input type="checkbox"/> Tercio m. <input type="checkbox"/> Tercio a. CONDUCTO PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Calcificado <input type="checkbox"/> Amplio <input type="checkbox"/> Senil <input type="checkbox"/> Estrecho <input type="checkbox"/> Absorción inc. <input type="checkbox"/> Apuntado <input type="checkbox"/> Absorción en <input type="checkbox"/> Protrufado <input type="checkbox"/> obturado Número de conductos <u>3</u> - de Morfolofía Rese <u>X</u> <input type="checkbox"/> Rayonita Curvo <input type="checkbox"/> Fusiónado Acodado <input type="checkbox"/> Biforcado	ESPACIO DEL LIGAMENTO <input type="checkbox"/> Normal <input checked="" type="checkbox"/> Enanchado <input type="checkbox"/> Bolese periodontal _____ mm <input type="checkbox"/> Absorción apical <input type="checkbox"/> Hipercementosis <input type="checkbox"/> Osteonecrosis <input type="checkbox"/> Rarefacción circunscrita <input checked="" type="checkbox"/> Rarefacción difusa

DIAGNOSTICO PULPAR Necrosis pulpar

DIAGNOSTICO PERIAPICAL DE PRESUNCION Periodontitis apical crónica

INTERVENCION INDICADA Terapéutica del conducto radicular

PROGNOSTICO Buena

	CONDUCTOMETRIA		OBTURACION	ACCIDENTES OPERATORIOS
	APARENTE	REAL		
Conducto óseo			MATERIALES: <u>Puntas de gutapercha con óxido de zinc y eugenol</u> TECNICA: <u>Condensación lateral</u> METODO: _____	<input type="checkbox"/> Sobre extensión <input type="checkbox"/> Sobre obturación <input type="checkbox"/> Fractura coronaria <input type="checkbox"/> Escalon <input type="checkbox"/> Instrumento fracturado <input type="checkbox"/> Sobre instrumentación <input type="checkbox"/> Perforación de piso de cámara <input type="checkbox"/> Perforación a periodonto
Vestibular				
Lingual				
Mesiovestibular	<u>19 mm</u>	<u>21 mm</u>		
Distiovestibular	<u>19 mm</u>	<u>21 mm</u>		
Mesiolingual				
Distal	<u>19 mm</u>	<u>20 mm</u>		
Óxido				

FICHA ENDODONTICA

Paciente JAVIER ROUMAR GALLARDO Sexo Masculino
 Dirección Rómulo O'Parill 10, O. del Padre Edad 13 años Diente 6
 Recomendado por _____ Tel. _____

ANTECEDENTES DEL DIENTE A TRATAR Con antecedentes de abceso apical agudo, en el primer molar inferior izquierdo

- Caries Anélgoma
 Traumatismo Corona
 Abrasión Incrustación
 Resina

SINTOMAS SUBJETIVOS	SINTOMAS OBJETIVOS	EXAMEN RADIOGRAFICO	ZONA APICAL Y PERIAPICAL
DOLOR <input type="checkbox"/> Frío <input type="checkbox"/> Peristente <input type="checkbox"/> Calor <input checked="" type="checkbox"/> Fugas <input type="checkbox"/> Dolor <input type="checkbox"/> Localizado <input type="checkbox"/> Acido <input type="checkbox"/> Irradiado <input type="checkbox"/> y/o nocturno <input checked="" type="checkbox"/> Profundo <input type="checkbox"/> Exploración <input type="checkbox"/> Espontáneo <input type="checkbox"/> Perusión horizontal <input type="checkbox"/> Perusión vertical <input checked="" type="checkbox"/> Palpación periapical <input checked="" type="checkbox"/> Mastigación	CAMBIO DE COLOR <input type="checkbox"/> Localizado <input type="checkbox"/> Difuso TECHO PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Duro <input type="checkbox"/> Blando MOVILIDAD <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 PULPA <input type="checkbox"/> Intensa <input checked="" type="checkbox"/> Totalmente destruida <input type="checkbox"/> Parcialmente destruida <input type="checkbox"/> Hipoplásica <input type="checkbox"/> Sanguinolenta <input type="checkbox"/> Sin pulpa ZONA PERIAPICAL <input type="checkbox"/> Sanguinolenta <input type="checkbox"/> Frijido <input checked="" type="checkbox"/> Dolor localizable <input type="checkbox"/> Tumoración difusa <input type="checkbox"/> Perforación	CAMARA PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> FRACTURA <input type="checkbox"/> Amplia <input type="checkbox"/> Corona <input type="checkbox"/> Estrecha <input type="checkbox"/> Raíz <input type="checkbox"/> Nódulos <input type="checkbox"/> Tercio c. <input type="checkbox"/> Calcificada <input type="checkbox"/> Tercio m. <input type="checkbox"/> Tercio a.	ESPACIO DEL LIGAMENTO <input type="checkbox"/> Normal <input checked="" type="checkbox"/> Entrechado <input type="checkbox"/> Bolsa paradental <input type="checkbox"/> Absorción apical <input type="checkbox"/> Hipercementosis <input type="checkbox"/> Osteoclastosis <input type="checkbox"/> Rarefacción circunferencial <input checked="" type="checkbox"/> Rarefacción difusa
PRUEBA ELECTRICA Diente problema _____ Diente testigo _____		CONDUCTO PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Calcificado <input type="checkbox"/> Amplio <input type="checkbox"/> Serril <input type="checkbox"/> Estrecho <input type="checkbox"/> Situación inapropiada <input type="checkbox"/> Paredes calcificadas <input type="checkbox"/> Absorción en el conducto <input type="checkbox"/> Irregularizado <input type="checkbox"/> Obturado Número de conductos <u>3</u> Morfología Recto <input checked="" type="checkbox"/> Bayoneta Curvo <input type="checkbox"/> Fusionado Acodado <input type="checkbox"/> Bifurcado	

DIAGNOSTICO PULPAR Necrosis pulpar

DIAGNOSTICO PERIAPICAL DE PRESUNCION Periodontitis apical crónica

INTERVENCION INDICADA Terapéutica del conducto radicular

PRONOSTICO Buena

CONDICIONOMETRIA		CSTURACION	ACCIDENTES OPERATORIOS
APARENTE	REAL		
Conducto único		MATERIALES: <u>Puntas de gutapercha con óxido de zinc y eugenol</u> TECNICA: <u>Condensación lateral</u> METODO: _____	<input type="checkbox"/> Sobre extensión <input type="checkbox"/> Sobre obturación <input type="checkbox"/> Fractura coronaria <input type="checkbox"/> Espalón <input type="checkbox"/> Instrumento fracturado <input type="checkbox"/> Sobre instrumentación <input type="checkbox"/> Perforación del piso de cámara <input type="checkbox"/> Perforación a conducto
Vestibular			
Lingual			
Mesiovestibular	<u>19 mm</u> <u>20,5mm</u>		
Disto-vestibular	<u>19 mm</u> <u>20,5mm</u>		
Mesiolingual	<u>19 mm</u> <u>20,5mm</u>		
Distal	<u>19 mm</u> <u>20,5mm</u>		
Otro			

FICHA ENDODONTICA

Paciente: Julio Rodríguez Guerrero Sexo: Masculino
 Dirección: Trab.Sociales 84 C. Sifón Edad: 20 años Diente: 6
 Recomendado por: _____ Fecha: 06/11/2012

ANTECEDENTES DEL DIENTE A TRATAR: Con síntomas de pulpitis

Caries Amigalga
 Traumatismo Corona
 Abrasión Incrustación
 Resina

SINTOMAS SUBJETIVOS	SINTOMAS OBJETIVOS	EXAMEN RADIOGRAFICO	ZONA APICAL Y PERIAPICAL
<p>OLOR</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> Frío <input checked="" type="checkbox"/> Persistente <input checked="" type="checkbox"/> Calor <input type="checkbox"/> Fugaz <input checked="" type="checkbox"/> Dulce <input type="checkbox"/> Localizado <input checked="" type="checkbox"/> Acido <input type="checkbox"/> Irradiado <input type="checkbox"/> y/o ardiente <input checked="" type="checkbox"/> Provocado <input type="checkbox"/> Esperación <input type="checkbox"/> Espontáneo <input type="checkbox"/> Percusión horizontal <input checked="" type="checkbox"/> Percusión vertical <input type="checkbox"/> Palpación periapical <input checked="" type="checkbox"/> Masticación</p> <p>PRUEBA ELECTRICA Diente problema: _____ Diente índice: _____</p>	<p>CAMBIO DE COLOR <input type="checkbox"/> Localizado <input type="checkbox"/> Difuso</p> <p>TECHO PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Duro <input type="checkbox"/> Blando</p> <p>MOVILIDAD <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3</p> <p>PULPA <input type="checkbox"/> Integra <input type="checkbox"/> Totalmente destruida <input checked="" type="checkbox"/> Parcialmente destruida <input type="checkbox"/> Necrosada <input type="checkbox"/> Expuesta <input type="checkbox"/> Sin pulpa</p> <p>ZONA PERIAPICAL <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Fístula <input type="checkbox"/> Tumefacción localizada <input type="checkbox"/> Tumefacción difusa <input type="checkbox"/> Perioritis</p>	<p>EXAMEN RADIOGRAFICO ENAMARA PULPAR: <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Fractura <input type="checkbox"/> Amplia <input type="checkbox"/> Corona <input type="checkbox"/> Estrecha <input type="checkbox"/> Raíz <input type="checkbox"/> Nódulos <input type="checkbox"/> Tercio m. <input type="checkbox"/> Calcificada <input type="checkbox"/> Tercio m. <input type="checkbox"/> Tercio a.</p> <p>CONDUCTO PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Calcificado <input type="checkbox"/> Amplio <input type="checkbox"/> Serri <input type="checkbox"/> Estrecho <input type="checkbox"/> Absorción m. <input type="checkbox"/> Apéndice calcado <input type="checkbox"/> Absorción m. <input type="checkbox"/> Precalcificado <input type="checkbox"/> Obturado</p> <p>Número de conductos: <u>3</u> Morfología: _____ Recta <input type="checkbox"/> Bayoneta <input type="checkbox"/> Curva <input checked="" type="checkbox"/> Fusión <input type="checkbox"/> Acodado <input type="checkbox"/> Bifurcado <input type="checkbox"/></p>	<p>ESPACIO DEL LIGAMENTO <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Enanchado <input type="checkbox"/> Bolsa periodontal _____ <input type="checkbox"/> Absorción apical <input checked="" type="checkbox"/> Miliarenmentosis <input type="checkbox"/> Oligoescleritis <input type="checkbox"/> Rarefacción circunscrita <input type="checkbox"/> Rarefacción difusa</p>

DIAGNOSTICO PULPAR: Pulpitis irreversible

DIAGNOSTICO PERIAPICAL DE PRESUNCION: Periodontitis apical aguda

INTERVENCION INDICADA: Pulpectomía

PRONOSTICO: Buena

	CONDUCTOMETRIA		OBTURACION	ACCIDENTES OPERATORIOS
	APARENTE	REAL		
Conducta Única			MATERIALES: <u>Puntas de gutapercha con óxido de sino y eugenol</u> TECNICA: _____ <u>Condensación lateral</u> METODO: _____	<input type="checkbox"/> Sobre extensión <input type="checkbox"/> Sobre obturación <input type="checkbox"/> Fractura coronaria <input type="checkbox"/> Escalon <input type="checkbox"/> Instrumento fracturado <input type="checkbox"/> Sobre instrumentación <input type="checkbox"/> Perforación de piso de cámara <input type="checkbox"/> Perforación a periodonto
Vestibular				
Lingual	<u>21 mm</u>	<u>20 mm</u>		
Mesiovestibular	<u>19 mm</u>	<u>20 mm</u>		
Distovestibular	<u>19 mm</u>	<u>21 mm</u>		
Mesiolingual				
Distal				
Distal				

CONTROL DEL TRATAMIENTO

FECHA	TRABAJO CLINICO
6-XI-86	Elaboración de la historia-clínica llegando al diagnóstico de pulpitis irreversible y periodontitis apical aguda.
13-XI-86	Se procedió al aislado absoluto con el dique de goma, realizándose le acceso, conductometría y preparación bioncánica del conducto.
20-XI-86	Irrigación del conducto con hipoclorito de sodio al 10% y colocación de una curación, ya que presentaba sintomatología dolorosa y mal olor.
27-XI-87	Se irriagó con una suspensión de hidróxido de calcio en suero fisiológico ya que presentaba a nivel del ápice de la raíz distal y de la raíz palatina una elevación eritematosa habiendo dolor a la palpación.
19-I-87	Obturación provisional con pasta de hidróxido de calcio, ya que presentaba fistulización a nivel apical de las tres raíces y por la presencia de mal olor y exudado abundante.
22-I-87	Se cambió la curación nuevamente, repitiendo la operación anterior. Ya habían cerrado las fistulas pero persistía el exudado. El 24-II-87 se hizo la conometría y se obturaron los conductos.
ALUMNO	Pulpitis irreversible
DIAGNOSTICO	
PLAN DE TRATAMIENTO	Terapéutica del conducto radicular y obturación.
ORDEN DE PAGOS	COSTO
ACCESO	13-XI-86
RECONSTRUCCION PROVISIONAL	
CONDUCTOMETRIA	13-XI-86
PREPARACION	13-XI-86
CONOMETRIA	24-II-87
OBTURACION	24-II-87
TECNICA QUIRURGICA	
RECONSTRUCCION DEFINITIVA ACONSEJABLE	Protésica
ALTA	24-II-87

FICHA ENDODONTICA

Paciente: Araceli Sánchez Benítez Sexo: Femenino
 Dirección: Tomas M. 615, L. 29, Ursula Conde, Etapa 13 e Fior Diente: 5
 Recomendado por: _____ Tel.: _____

ANTECEDENTES DEL DIENTE A TRATAR: Con sintomatología dolorosa

Caries Análisis
 Traumatismo Corona
 Abrasión Inrustación
 Resina

SINTOMAS SUBJETIVOS	SINTOMAS OBJETIVOS	EXAMEN RADIOGRAFICO	ZONA APICAL Y PERIAPICAL
DOLOR <input checked="" type="checkbox"/> Frio <input checked="" type="checkbox"/> Persistente <input checked="" type="checkbox"/> Calor <input type="checkbox"/> Fugaz <input checked="" type="checkbox"/> Dulce <input type="checkbox"/> Embarazado <input checked="" type="checkbox"/> Acido <input checked="" type="checkbox"/> Irradiado <input type="checkbox"/> No nocturno <input type="checkbox"/> Provocado <input checked="" type="checkbox"/> Exploración <input checked="" type="checkbox"/> Espontáneo <input checked="" type="checkbox"/> Percusión horizontal <input checked="" type="checkbox"/> Percusión vertical <input checked="" type="checkbox"/> Palpación periapical <input checked="" type="checkbox"/> Masticación PRUEBA ELECTRICA Diente problema: _____ Diente testigo: _____	CAMBIO DE COLOR <input type="checkbox"/> Localizado <input type="checkbox"/> Difuso TECHO PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Duro <input type="checkbox"/> Blando MOVILIDAD <input checked="" type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 PULPA <input type="checkbox"/> Intega <input type="checkbox"/> Totalmente destruida <input checked="" type="checkbox"/> Parcialmente destruida <input type="checkbox"/> Impregnada <input type="checkbox"/> Expuesta <input type="checkbox"/> Sin pulpa ZONA PERIAPICAL <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Finito <input type="checkbox"/> Turbulación localizada <input checked="" type="checkbox"/> Turbulación difusa <input type="checkbox"/> Perforada	CAMARA PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> FRACTURA <input type="checkbox"/> Amplia <input type="checkbox"/> Corona <input type="checkbox"/> Estrecha <input type="checkbox"/> Raíz <input type="checkbox"/> Nódulos <input type="checkbox"/> Tercio c. <input type="checkbox"/> Calcificada <input type="checkbox"/> Tercio m. <input type="checkbox"/> Tercio a. CONDUCTO PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Calcificado <input type="checkbox"/> Amplio <input type="checkbox"/> Serril <input type="checkbox"/> Estrecho <input type="checkbox"/> Absorción int. <input type="checkbox"/> Adhesión <input type="checkbox"/> Absorción ext. <input type="checkbox"/> Precalcificado <input type="checkbox"/> Obturado Número de conductos: <u>2</u> Morfología: Recto <input checked="" type="checkbox"/> Bayoneta _____ Curvo _____ Fusiónido _____ Acutado _____ Bifurcado _____	ESPACIO DEL LIGAMENTO <input type="checkbox"/> Normal <input checked="" type="checkbox"/> Entanchado <input type="checkbox"/> Bolsa periodontal _____ <input type="checkbox"/> Absorción apical <input type="checkbox"/> Hiperemesis <input type="checkbox"/> Osteodistrofia <input type="checkbox"/> Rarefacción circunscrita <input checked="" type="checkbox"/> Rarefacción difusa

DIAGNOSTICO PULPAR: Pulitis Irreversible
 DIAGNOSTICO PERIAPICAL DE PRESUNCION: Periodontitis apical crónica

INTERVENCIÓN INDICADA: Pulpectomía

PROMOSTICO: Bueno

CONDUCTOMETRIA			OBTURACION	ACCIDENTES OPERATIVOS
	APARENTE	REAL		
Conducto Único	<u>17 mm</u>	<u>17 mm</u>	MATERIALES: <u>Puntas de sutanercha con óxido de zinc y eugenol</u> TECNICA: <u>Condensación later. 3</u> METODO: _____	<input type="checkbox"/> Sida extensión <input type="checkbox"/> Sida obturación <input type="checkbox"/> Fractura coronaria <input type="checkbox"/> Escalon <input type="checkbox"/> Instrumento fracturado <input type="checkbox"/> Sobre instrumentación <input type="checkbox"/> Perforación de piso de cámara <input type="checkbox"/> Perforación a dentinecto
Vestibular	<u>18 mm</u>	<u>16 mm</u>		
Lingual				
Mezovestibular				
Distovestibular				
Mesolingual				
Distal				
Otro				

FICHA ENDODONTICA

Paciente **Araceli Sanchez Benites** Sexo **Femenino** Diente **4**
 Dirección **TOMAS, N. 515, J. 29, Urena, Coahuila** Edad **13 años**
 Recomendado por _____ Tel. _____

ANTECEDENTES DEL DIENTE A TRATAR con sintomatología dolorosa

Caries Amalgamo
 Traumatismo Corona
 Abrasión Inrustación
 Rinitis

SINTOMAS SUBJETIVOS	SINTOMAS OBJETIVOS	EXAMEN RADIOGRAFICO	ZONA APICAL Y PERIAPICAL
<p>DOLOR</p> <input type="checkbox"/> Frío <input checked="" type="checkbox"/> Persistente <input type="checkbox"/> Calor <input type="checkbox"/> Fugaz <input type="checkbox"/> Dulce <input type="checkbox"/> Localizado <input type="checkbox"/> Acido <input type="checkbox"/> Irradiado <input type="checkbox"/> No nocturno <input type="checkbox"/> Protocado <input checked="" type="checkbox"/> Exploración <input type="checkbox"/> Espontáneo <input type="checkbox"/> Percusión horizontal <input type="checkbox"/> Percusión vertical <input type="checkbox"/> Palpación periapical <input type="checkbox"/> Movilización	<p>CAMBIO DE COLOR</p> <input type="checkbox"/> Localizado <input type="checkbox"/> Difuso	<p>CAMARA PULPAR</p> <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> FRACTURA <input type="checkbox"/> Amplia <input type="checkbox"/> Corona <input type="checkbox"/> Estrecha <input type="checkbox"/> Raíz <input type="checkbox"/> Módulos <input type="checkbox"/> Tercio c. <input type="checkbox"/> Calcificada <input type="checkbox"/> Tercio m. <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Tercio a.	<p>ESPACIO DEL LIGAMENTO</p> <input type="checkbox"/> Normal <input checked="" type="checkbox"/> Enanchado <input type="checkbox"/> Bolsa periodontal _____ mm. <input type="checkbox"/> Absorción apical <input type="checkbox"/> Hipercementosis <input type="checkbox"/> Osteosclerosis
<p>PRUEBA ELECTRICA</p> Diente problema _____ Diente testigo _____	<p>TECNO PULPAR</p> <input type="checkbox"/> Duro <input checked="" type="checkbox"/> Blando	<p>CONDUCTO PULPAR</p> <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Calcificado <input type="checkbox"/> Amplio <input type="checkbox"/> Serrado <input type="checkbox"/> Estrecho <input type="checkbox"/> Absorción int. <input type="checkbox"/> Anatómico <input type="checkbox"/> Absorción ext. <input type="checkbox"/> Preservado <input type="checkbox"/> Obturado Número de conductos 2 Morfología Recto <input checked="" type="checkbox"/> Bayoneta Curvo _____ Fisionado Acodado _____ Bifurcado	<input type="checkbox"/> Resorción circunscrita <input checked="" type="checkbox"/> Resorción difusa
	<p>MOVILIDAD</p> <input checked="" type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3	<p>PULPA</p> <input type="checkbox"/> Integro <input checked="" type="checkbox"/> Totalmente destruida <input type="checkbox"/> Parcialmente destruida <input type="checkbox"/> Hipertrofiada <input type="checkbox"/> Exposita <input type="checkbox"/> Sin pulpa	
	<p>ZONA PERIAPICAL</p> <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Fijado <input type="checkbox"/> Tumefacción localizada <input checked="" type="checkbox"/> Tumefacción difusa <input type="checkbox"/> Periartritis		

DIAGNOSTICO PULPAR Nerosis pulpar

DIAGNOSTICO PERIAPICAL DE PRESUNCION Periodontitis crónica supurada

INTERVENCION INDICADA Terapéutica del conducto radicular

PRONOSTICO Bueno

CONDUCTOMETRIA		OBTURACION	ACCIDENTES OPERATORIOS
APARENTE	REAL		
Conducto óxido		MATERIALES: <u>Puntas de</u> <u>cutapercha con óxido</u> <u>de zinc y eugenol</u> TECNICA: <u>Condensación lateral</u> METODO: _____	<input type="checkbox"/> Sobre extensión <input type="checkbox"/> Sobre obturación <input type="checkbox"/> Fractura coronaria <input type="checkbox"/> Erción <input type="checkbox"/> Instrumento fracturado <input type="checkbox"/> Sobre instrumentación <input type="checkbox"/> Perforación del piso de cámara <input type="checkbox"/> Perforación a periodonto
Vestibular	<u>18 mm</u> <u>18 mm</u>		
Lingual	<u>18 mm</u> <u>17 mm</u>		
Mesiovestibular			
Distiovestibular			
Mesiolingual			
Distal			
Otro			

FICHA ENDODONTICA

Paciente: Marinela Sanchez Urenda Sexo: Femenino
 Dirección: _____ Edad: 24 años Diente: 8
 Recomendado por: _____ Tel.: _____

ANTECEDENTES DEL DIENTE A TRATAR: Con sintomatología dolorosa

- Caries Amalgama
 Traumatismo Corona
 Abrasión Inestabilidad
 Resina

SINTOMAS SUBJETIVOS	SINTOMAS OBJETIVOS	EXAMEN RADIOGRAFICO	ZONA APICAL Y PERIAPICAL
DOLOR <input checked="" type="checkbox"/> Frío <input checked="" type="checkbox"/> Persistente <input checked="" type="checkbox"/> Calor <input type="checkbox"/> Fuerte <input checked="" type="checkbox"/> Dulce <input checked="" type="checkbox"/> Localizado <input checked="" type="checkbox"/> Acido <input type="checkbox"/> Intermitente <input type="checkbox"/> No nocturno <input type="checkbox"/> Provocado <input checked="" type="checkbox"/> Exploración: <input checked="" type="checkbox"/> En sentido bucal <input type="checkbox"/> Percusión horizontal <input type="checkbox"/> Percusión vertical <input type="checkbox"/> Palpación periapical <input checked="" type="checkbox"/> Masticación PRUEBA ELECTRICA Diente problema: _____ Diente testigo: _____	CAMBIO DE COLOR <input type="checkbox"/> Localizado <input type="checkbox"/> Difuso TECHO PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Duro <input type="checkbox"/> Blando MOVILIDAD <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 PULPA <input type="checkbox"/> Intacta <input type="checkbox"/> Totalmente destruida <input checked="" type="checkbox"/> Parcialmente destruida <input type="checkbox"/> Impresión profunda <input type="checkbox"/> Expuesta <input type="checkbox"/> Sin pulpa ZONA PERIAPICAL <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Fístula <input type="checkbox"/> Tumefacción localizada <input type="checkbox"/> Tumefacción difusa <input type="checkbox"/> Pericarditis	CAMARA PULPAR <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> FRACTURA <input type="checkbox"/> Amplia <input type="checkbox"/> Corona <input checked="" type="checkbox"/> Estrecha <input type="checkbox"/> Raíz <input type="checkbox"/> Nódulos <input type="checkbox"/> Tercio c. <input type="checkbox"/> Calcificada <input type="checkbox"/> Tercio m. <input type="checkbox"/> Tercio a. CONDUCTO PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Calcificado <input type="checkbox"/> Amplio <input type="checkbox"/> Sin I <input type="checkbox"/> Estrecho <input type="checkbox"/> Absorción sin I <input type="checkbox"/> Aguda calciosa <input type="checkbox"/> Absorción con I <input type="checkbox"/> Precipitado <input type="checkbox"/> Obturado Número de conductos: <u>I</u> - de morfología _____ Recto: <input checked="" type="checkbox"/> Bayoneta _____ Curvo: _____ Fusionado: _____ Acodado: _____ Dilatado: _____	ESPACIO DEL LIGAMENTO <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Ensanchado <input type="checkbox"/> Bolsa periodontal _____ <input type="checkbox"/> Absorción apical <input type="checkbox"/> Hiperostomatosis <input type="checkbox"/> Osteosclerosis <input type="checkbox"/> Rarefacción circunscrita <input type="checkbox"/> Rarefacción difusa
Diagnostico Pulpar: Pulpitis irreversible			
Diagnostico Periapical de Presunción: Periodontitis apical aguda			
Intervención Indicada: Pulpectomía			
Pronóstico: Bueno			

CONDUCTOMETRIA	OBTURACION	ACCIDENTES OPERATORIOS																											
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th style="width: 50%;">APARENTE</th> <th style="width: 50%;">REAL</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Conducto Único</td> <td style="text-align: center;"><u>16 mm</u></td> <td style="text-align: center;"><u>17 mm</u></td> </tr> <tr> <td>Vestibular</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Lingual</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Mesiovestibular</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Distovestibular</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Mesiolingual</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Distal</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Distal</td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table>		APARENTE	REAL	Conducto Único	<u>16 mm</u>	<u>17 mm</u>	Vestibular			Lingual			Mesiovestibular			Distovestibular			Mesiolingual			Distal			Distal			MATERIALES: <u>Puntas de gutacaercha con óxido de zinc y eugenol</u> TECNICA: <u>Condensación lateral</u> METODO: _____	<input type="checkbox"/> Sobre extensión <input type="checkbox"/> Sobre obturación <input type="checkbox"/> Fractura coronaria <input type="checkbox"/> Escalon <input type="checkbox"/> Instrumento harinado <input type="checkbox"/> Sobre instrumentación <input type="checkbox"/> Perforación de piso de cámara <input type="checkbox"/> Perforación a periodonto
	APARENTE	REAL																											
Conducto Único	<u>16 mm</u>	<u>17 mm</u>																											
Vestibular																													
Lingual																													
Mesiovestibular																													
Distovestibular																													
Mesiolingual																													
Distal																													
Distal																													

FICHA ENDODONTICA

Paciente: Juana Lorena Santos Flores Sexo: Femenino
 Dirección: Valle de Tornos 6-I.V. de Aragón, 24 años Fecha: 4
 Recetado por: Té.

ANTECEDENTES DEL DIENTE A TRATAR: El primer premolar superior izquierdo fue restaurado con una inmovilización, la cual quedó alta, con punto prematuro de contacto en movimientos excéntricos, originando 3 meses después una periodontitis apical crónica y necrosis pulpar. El problema fue asintomático, hasta que el problema se agudizó.

Caries Amalgrama
 Tumbado Corona
 Abrazo Inmovilización
 Resaca

SINTOMAS SUBJETIVOS	SINTOMAS OBJETIVOS	EXAMEN RADIOGRAFICO	ZONA APICAL Y PERIAPICAL
COLOR <input type="checkbox"/> Frio <input type="checkbox"/> Resistente <input type="checkbox"/> Calor <input checked="" type="checkbox"/> Pagar <input type="checkbox"/> Dolor <input checked="" type="checkbox"/> Localizado <input type="checkbox"/> Acido <input type="checkbox"/> Irritado <input type="checkbox"/> No secciona <input checked="" type="checkbox"/> Provocado <input type="checkbox"/> Expiración <input type="checkbox"/> Espontánea <input checked="" type="checkbox"/> Perforación horizontal <input checked="" type="checkbox"/> Perforación vertical <input checked="" type="checkbox"/> Palpación gingival <input checked="" type="checkbox"/> Impulsión PRUEBA ELECTRICA Diente problema: _____ Diente testigo: _____	CAMBIO DE COLOR <input type="checkbox"/> Localizado <input type="checkbox"/> Difuso TECHO PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Duro <input type="checkbox"/> Blando MOVILIDAD <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 PULPA <input type="checkbox"/> Integra <input checked="" type="checkbox"/> Totalmente destruida <input type="checkbox"/> Parcialmente destruida <input type="checkbox"/> Hiperplásica <input type="checkbox"/> Expuesta <input type="checkbox"/> Sin pulpa ZONA PERIAPICAL <input type="checkbox"/> Normal <input checked="" type="checkbox"/> Fístula <input type="checkbox"/> Tumefacción localizada <input type="checkbox"/> Tumefacción difusa <input type="checkbox"/> Perforación	CAMARA PULPAR <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Fractura <input type="checkbox"/> Ancha <input type="checkbox"/> Corona <input checked="" type="checkbox"/> Estrecha <input type="checkbox"/> Raíz <input type="checkbox"/> Módulos <input type="checkbox"/> Tercio c. <input type="checkbox"/> Calcificada <input type="checkbox"/> Tercio m. <input type="checkbox"/> Tercio a. CONDUCTO PULPAR <input checked="" type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Calcificado <input type="checkbox"/> Ancho <input type="checkbox"/> Semi <input type="checkbox"/> Estrecho <input type="checkbox"/> Aborción en <input type="checkbox"/> Apicalizada <input type="checkbox"/> Aborción en <input type="checkbox"/> Predefinido <input type="checkbox"/> Obstruido Número de conductos: <u>2</u> Morfológia: Recto <input checked="" type="checkbox"/> Bayoneta Curvo _____ Fuerte Acodado _____ Biforcado	ESPACIO DEL LIGAMENTO <input type="checkbox"/> Normal <input checked="" type="checkbox"/> Ensanchado <input type="checkbox"/> Bolsa periodontal _____ <input type="checkbox"/> Aborción apical <input type="checkbox"/> Hiperplasia tisular <input type="checkbox"/> Osteosclerosis <input checked="" type="checkbox"/> Rarefacción circunscrita <input type="checkbox"/> Rarefacción difusa

DIAGNOSTICO PULPAR: Necrosis pulpar

DIAGNOSTICO PERIAPICAL DE PRESION: Periodontitis apical crónica

INTERVENCION INDICADA: Terapia del conducto radicular

PRONOSTICO: Buena

CONDICIONOMETRIA	OSTURACION		MATERIALES: <u>Puntas de gutapercha con óxido de zinc y eugenol, Xilol</u>	TECNICA: <u>Condensación lateral (Pal) y vertical (vest)</u>	METODO: _____	ACCIDENTES OPERATORIOS
	APARENTE	REAL				
Conducto óxido						<input type="checkbox"/> Sobre extensión <input type="checkbox"/> Sobre obturación <input type="checkbox"/> Fractura coronaria <input type="checkbox"/> Escalón <input checked="" type="checkbox"/> Instrumento fracturado <input type="checkbox"/> Sobre instrumentación <input type="checkbox"/> Perforación de piso de cámara <input type="checkbox"/> Perforación a periodonto
Vestibular	<u>20 mm</u>	<u>21 mm</u>				
Lingual	<u>17 mm</u>	<u>20 mm</u>				
Meso vestibular						
Meso lingual						
Distal						
Otros						

CONCLUSIONES

1a. Antes de realizar algún tratamiento endodóntico, es necesario conocer a la pulpa dentaria pues, es en ella donde se producen las alteraciones, las cuales son las precursoras de la enfermedad periapical. El conocer la pulpa implica su estudio anatómico, histológico y fisiológico, lo cual es indispensable para poder protegerla, no solo de la caries (causa más frecuente de enfermedad pulpar y por lo tanto periapical), sino de la agresión causada por el Cirujano Dentista al realizar trabajos operatorios, protésicos y parodontales sin ninguna precaución.

2a. La formación de dentina es la función primordial de la pulpa, pero la función sensitiva es la que nos da los diferentes cuadros sintomáticos, con los cuales nosotros diagnosticamos, basados en la clínica sobre la alteración que sufre la pulpa.

3a. No existe clasificación alguna reconocida internacionalmente de la patología pulpar, originando de esta manera un estancamiento en el avance del estudio de la misma, y causando confusión entre los estudiantes.

4a. La enfermedad pulpar y periapical son procesos progresivos, por lo que, si las abandonamos a su propia suerte, éstas acabarán por llegar a un estado irremediable, haciendo la extracción de dichos dientes, que hubieran sido posible salvar con una intervención oportuna.

5a. No existe una correlación entre el hallazgo clínico y el histopatológico, aunque con el estudio incansable y la experiencia clínica podemos llegar a relacionarlos casi con certeza.

6a. El conocimiento de la etiología de la enfermedad pulpar y periapical es de gran ayuda, ya que la mayoría de ellas pueden ser evitadas, ejerciendo más endodoncia preventiva, puesto que es mejor prevenir que curar.

7a. Para evitar fracasos endodónticos es primordial el poder diagnosticar la enfermedad pulpar como la periapical, para poder así, instituir el tratamiento más favorable. Durante mi etapa de estudiante, me di cuenta que el tema sobre diagnóstico pulpar es el más difícil de aprender y en el que muchos (casi la mayoría) no llegan a entender, lo grado así que se tenga temor de realizar terapéutica endodóntica o exista confusión en cuándo realizarla.

8a. La terapéutica endodóntica le da un grado mayor al profesionalista que practica esta disciplina, dándole a su vez una mayor satisfacción.

9a. Si no sabemos diagnosticar la enfermedad pulpar y/o periapical, mucho menos sabremos el tratamiento que debemos realizar.

10a. Clínica y radiográficamente no es posible diferenciar un granuloma de un quiste apical, sino que el examen histopatológico será determinante.

BIBLIOGRAFIA

- COHEN, Stephen, & BURNS, R., Endodoncia, Los Caminos de la Pulpa, 1a.-Ed., Buenos Aires-Argentina, Editorial Inter-Médica, 1979, 684 p.
- GROSSMAN, Louis, I., Práctica Endodóntica, 3a. Ed., Buenos Aires-Argentina, Editorial Mundi, 1973, 407 p.
- INGLE, John, Ide, & REVERIDGE, E., Endodoncia, 2a. Ed., México, D.F.,-Editorial Interamericana, 1983, 780 p.
- LASALA, A., Endodoncia, 3a. Ed., Parcelona España, Salvat Editores, -S.A., reimpresión 1983, 624 p.
- MAISTO, Oscar, A., Endodoncia, 2a. Ed., Buenos Aires-Argentina, Editorial Mundi, 1973, 404 p.
- MJOR, I., & PINDRORG, J.J., Histología del Diente Humano, 1a. Ed., Barcelona España, Editorial Labor, 1973, 173 p.
- SELTZER, S., & FENDER, I., Endodoncia, Consideraciones Biológicas en los procedimientos Endodónticos, 1a. Ed., Argentina, Editorial -Mundi, 1979, 493 p.

SHOJI, Yoshiro, Endodoncia Sistemática, 1a. Ed., Tokio Japón, Editorial Quintessence Books, 1974, 449 p.

TOBON, Gabriel, & VELEZ, Fco., Endodoncia Simplificada, 2a. Ed., Organización Panamericana de la Salud (OPS), 1981, 209 p.