



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Interpretación radiográfica de enfermedades pulpares en dientes deciduos y permanentes

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

elaborado en el curso de Odontopediatría II

ALUMNOS

- Abia Arrieta, Blanca
- Abuhadba Moscoso, Rosa
- Acuña Diaz, Evelyn
- Aguirre Alanya, Katty
- Huarino Acho, Mariella
- Licera Ñacari, Eduardo
- Sosa Alcides, Luis
- Rojas Saavedra, Edgar
- Tenorio Estrada, Janet
- Velasquez Chunga, Iris

ASESOR

Mautino Chang-Navarro, Luz

LIMA – PERÚ
2008

INDICE

| | |
|---|----|
| INTRODUCCIÓN | 2 |
| OBJETIVOS | 3 |
| JUSTIFICACIÓN | 3 |
| DIFERENCIAS ANATÓMICAS DE DIENTES DECIDUOS Y PERMANENTES JÓVENES | 4 |
| DIFERENCIAS GENERALES | 4 |
| DIFERENCIAS ESPECÍFICAS..... | 4 |
| PROCESO NATURAL DE LA CARIES DENTAL | 5 |
| DEFINICIÓN DE CARIES DENTAL | 5 |
| TEORÍAS SOBRE LA CAUSA DE LA CARIES DENTAL..... | 5 |
| LA ETIOLOGÍA MULTIFACTORIAL DE LA CARIES DENTAL | 8 |
| Retención de la placa | 9 |
| Efecto de la placa sobre el pH | 9 |
| Frecuencia de ingestión de carbohidratos | 9 |
| Otras fuentes de ácidos | 10 |
| Factores dietéticos protectores..... | 10 |
| Saliva..... | 10 |
| Factores protectores..... | 10 |
| Flujo salivar..... | 11 |
| LA LESIÓN CARIOSA PROGRESIVA | 11 |
| La lesión inicial del esmalte | 11 |
| Características clínicas..... | 12 |
| Dificultades en el diagnóstico | 12 |
| La lesión coronal progresiva | 12 |
| Caries dentinaria..... | 13 |
| La lesión lenta..... | 13 |
| La lesión agresiva..... | 13 |
| Control de la lesión | 13 |
| Caries de la superficie radicular..... | 13 |

| | |
|---|----|
| CLASIFICACIÓN DE LA CARIES DENTAL | 15 |
| Según localización | 15 |
| Según profundidad | 15 |
| Según la dentición | 16 |
| DIAGNÓSTICO CLINICO DE LA CARIES DENTAL | 18 |
| EXÁMENES COMPLEMENTARIOS | 21 |
| EXPLORACIÓN RADIOGRÁFIC..... | 21 |
| TÉCNICAS RADIOGRÁFICAS EN ODONTOPEDIATRIA | 21 |
| PROTECCIÓN DEL PACIENTE Y DEL OPERADOR | 21 |
| TIPOS DE PELÍCULAS RADIOGRÁFICAS | 22 |
| EN DENTICIÓN DECIDUA..... | 22 |
| Prematuros, recién nacidos y lactantes (hasta los 3 años de edad) | 22 |
| Niños de 3 a 4 años de edad | 23 |
| EN DENTICIÓN PERMANENTE JOVEN | 24 |
| DIAGNÓSTICO DE PATOLOGÍAS PULPARES POR CARIES DENTAL | 25 |
| PROCEDIMIENTO DE DIAGNÓSTICO CLÍNICO..... | 25 |
| EXAMEN RADIOGRÁFICO..... | 25 |
| PATOLOGÍA PULPAR Y PERIAPICAL..... | 26 |
| PATOLOGÍA PULPAR | 26 |
| 1. Pulpa sana..... | 26 |
| 2.- Pulpitis reversible..... | 27 |
| 3.- Pulpitis irreversible..... | 27 |
| 4.- Necrosis pulpar..... | 28 |
| PATOLOGÍA PERIAPICAL..... | 28 |
| 1.- Periodontitis apical aguda..... | 28 |
| 2.- Periodontitis apical crónica | 29 |
| 3.- Absceso apical agudo..... | 29 |
| 4.- Absceso periapical crónico (periodontitis apical supurante) | 30 |
| 5.- Absceso fénix | 30 |
| 6.- Granuloma periapical..... | 30 |
| COMPLEJO PULPODENTINARIO | 31 |
| INFLAMACIÓN PULPAR | 33 |
| 1.- Pulpitis Aguda Serosa | 33 |

| | |
|---|----|
| 2.- Pulpitis Aguda Purulenta | 34 |
| 3.- Pulpitis Crónica Ulcerosa..... | 34 |
| 4.- Pulpitis Crónica Hiperplásica | 34 |
| 5.- PulPitis Crónica Sintomática ó Agudizada..... | 34 |
| INTERPRETACIÓN RADIOGRÁFICA..... | 36 |
| ANATOMÍA RADIOLÓGICA NORMAL | 36 |
| INTERPRETACION RADIOGRAFICA DE LAS CARIES..... | 37 |
| Radiología de caries de esmalte e interproximal | 38 |
| Radiología de la caries dentinaria profunda..... | 41 |
| Radiología de la caries penetrante | 42 |
| INTERPRETACIÓN DE LA RADIOGRAFIA BITE WING | 43 |
| Lesiones proximales precoz | 43 |
| Lesiones proximales moderadas | 44 |
| Lesiones proximales avanzadas..... | 44 |
| Lesiones proximales graves | 44 |
| INTERPRETACIÓN DE LA RADIOGRAFIA PERIAPICAL..... | 44 |
| Lesiones oclusales precoces | 45 |
| Lesiones oclusales moderadas..... | 45 |
| Lesiones oclusales graves..... | 45 |

INTRODUCCIÓN

Actualmente el diagnóstico radiográfico de las enfermedades pulpares busca de manera constante, desentrañar y colocar ante la mirada de los científicos aquellos misterios que aun permanecen oculto en el cuerpo humano para la cual se han desarrollado variedad de tecnologías de diagnostico por imágenes.

Desde el descubrimiento de los rayos X su aplicación en medicina y odontología la radiografía se transformo en un requisito indispensable tanto para el diagnostico como para la elección del tratamiento.

En el tratamiento de la caries dental y de las enfermedades pulpares es un recurso auxiliar, complementario del examen clínico, durante el diagnostico, indispensable durante la etapa del tratamiento y necesario para el control del proceso de reparación postoperatorio.

La valoración de la radiografía esta basada únicamente en los distintos grados de radiolucidez y radioopacidad de un conjunto de sombras.

BJETIVOS

La imagen radiográfica en el diagnóstico de la caries dental y enfermedad pulpar permite cumplir entre otros los siguientes objetivos:

- a) Identificar e interpretar la caries de acuerdo al tipo y localización de ellas y sus imágenes radiográficas
- b) Prevenir.
- c) Contribuir al diagnóstico.
- d) Ayudar a determinar la elección del tratamiento.
- e) Fundamentación del pronóstico.
- f) Participación en los controles mediatos.
- g) Constituir un documento legal.
- h) Aporte para la docencia.

JUSTIFICACIÓN

El estudio radiográfico se hace necesario cuando la historia y el examen clínico de un paciente no proporcionan la información necesaria para evaluar la situación y formular un plan de tratamiento adecuado.

La radiografía se efectuarán si se considera que la información que brinden, beneficiará al paciente. La aplicación en odontología de técnicas radiográficas es de suma utilidad para llegar a un diagnóstico temprano de caries y en la determinación del grado de destrucción y penetración de cada lesión en particular.

DIFERENCIAS ANATÓMICAS DE DIENTES DECIDUOS Y PERMANENTES JÓVENES



DIFERENCIAS GENERALES

Los dientes temporales son más pequeños en cuanto al tamaño y dimensiones de la corona en comparación que sus homólogos, los permanentes; con bordes cervicales mas prominentes, cuellos mas estrechos, raíces mas divergentes y largas, con un diámetro vestibulo-lingual de las molares deciduas menor que el de los permanentes.

DIFERENCIAS ESPECÍFICAS

- 1) Las coronas de los dientes temporales son mas anchas mesiodistalmente con respecto de las permanentes.
- 2) Las raíces de los temporales anteriores son mas estrechas y largas que sus homólogos
- 3) Las raíces de los primeros molares temporales son mas cortas y mas acampanadas (para el desarrollo de las coronas permanentes)
- 4) Las crestas cervicales vestibulares de los primeros molares temporales, son mas pronunciadas especialmente en los primeros molares maxilares y mandibulares que sus homólogos.
- 5) La superficie vestibular y lingual de los molares temporales sobre la curvatura cervical esta mas aplanada que en los permanentes(resultando la cara oclusal mas estrecha)
- 6) Los dientes temporales son de aspecto mas blanquecino que los permanentes.
- 7) El esmalte es relativamente delgado y de un espesor regular.
- 8) El espesor de dentina entre cámara pulpar y esmalte es reducido (segundo molar temporal inferior) que los permanentes.
- 9) Los cuernos pulpares son más altos y una cámara pulpar de amplio volumen con respecto a los temporales tienen una forma marcadamente acampanadas y se estrechan rápidamente en una dirección apical

Es importante tener en cuenta que la capa de esmalte y dentina es delgada y poco mineralizada esto ultimo sumado al volumen pulpar grande

Sobre todo de los moleares deciduos y las proyecciones de los cuernos pulpares explica la vulnerabilidad a una exposición pulpar, al menor trauma ,inclusive durante la preparación cavitaria y durante la remoción del tejido cariado

PROCESO NATURAL DE LA CARIES DENTAL



DEFINICIÓN DE CARIES DENTAL

La caries dental ha sido definida, tradicionalmente, como una enfermedad multifactorial, que comprende la interacción de factores del huésped, la dieta, el tiempo y la placa dental. Es considerada también como una enfermedad dieto bacteriana, ya que en la ausencia de placa o de carbohidratos en la dieta, la caries dental no se desarrolla.

Hay diversos términos para definir caries dental y su utilización depende del nivel al cual se refieren, es decir, etiológico, estructural o bioquímico. Así, se tiene las siguientes definiciones:

- ◆ Se produce por la interacción de factores genéticos y medioambientales, en donde los componentes biológicos, sociales, conductuales y psicológicos se relacionan de forma altamente compleja.
- ◆ Es de naturaleza multifactorial, porque comprende la interacción de una microflora acidogénica-acidúrica sobre una superficie susceptible en un medio propicio, y la ingestión frecuente de alimentos que contienen carbohidratos rápidamente fermentables.
- ◆ Es la destrucción localizada de los tejidos de los dientes, por la acción de ácidos, particularmente el ácido láctico, producidos por la fermentación bacteriana de los carbohidratos.
- ◆ Es una enfermedad crónica que consiste en la destrucción de la estructura dentaria, que lleva a la pérdida de la función masticatoria y a una apariencia antiestética de los dientes afectados

TEORÍAS SOBRE LA CAUSA DE LA CARIES DENTAL

Para explicar el mecanismo de aparición de la caries dental se han propuesto tres teorías principales. Gottlieb y Frisbie apoyan la llamada teoría de la proteólisis, que se basa en la detección de proteínas en el esmalte humano. Incluso algunos investigadores que no apoyan esta teoría, admiten que la proteólisis puede desempeñar un papel causal en la caries dental, sobre todo en las lesiones en superficies de la raíz expuestas.

También ha sido objeto de mucha atención la teoría de proteólisis-quelación, que postula el ataque por bacterias orales de componentes orgánicos del esmalte; los productos de degradación consiguientes poseen una capacidad quelante y, por tanto, disuelven los minerales del diente.

La teoría químico-parasitaria o acidogénica fue propuesta ya por Miller a finales del siglo XIX. Fue la teoría con mayor popularidad durante mucho tiempo y, probablemente, es aún la más aceptada en la actualidad. En efecto, las evidencias a favor de que la descalcificación es el mecanismo agresor inicial de la caries son muy superiores a las evidencias a favor de las otras dos teorías. Por lo general, se acepta la hipótesis de que la caries dental está causada por el ácido que aparece por la acción de los microorganismos sobre los hidratos de carbono. Se caracteriza por una descalcificación de la parte inorgánica y se asocia, o se sigue, a una desintegración de la sustancia orgánica del diente.

Cuando Miller formuló su teoría sobre la caries en 1390, supuso que no había ningún microorganismo específico asociado directamente a la caries dental, sino que cualquiera que tuviera propiedades acidogénicas y que recubriera el diente, podía contribuir al proceso de fermentación que, al final, terminaba por descalcificar la superficie del esmalte.

Los estudios hechos por Fitzgerald, Jordán y Achard demostraron que la caries dental no se produce en ausencia de microorganismos. Así, los animales en un ambiente libre de gérmenes no la desarrollaban pese a estar alimentados con una dieta rica en hidratos de carbono. Sin embargo, la caries sí aparecía al someterlos a dietas cariogénicas después de inocularles microorganismos procedentes de animales con caries.

Son muchos los microorganismos capaces de producir el ácido suficiente para descalcificar la estructura del diente, en especial, los estreptococos acidúricos, los lactobacilos, los difteroides, las levaduras, los estafilococos y algunas cepas de Sarcinae. En los últimos años se ha implicado al *Streptococcus mutans* como el principal y más virulento microorganismo responsable de la caries dental. Loesche realizó una amplia revisión de la literatura sobre la etiología de la caries y concluyó que las evidencias sugerían el papel cariogénico de *S. mutans*, los lactobacilos y, también, posiblemente de *S. sobrinus*. Afirmó que el carácter ácido parece ser el rasgo más constante de *S. mutans* y el asociado a su cariogenicidad. También observó que otras especies acidúricas, por ejemplo *S. sobrinus* (antes conocido como *S. mutans*, serotipo d/g), podrían tener una mayor importancia en la caries en las superficies lisas y que, quizá, se asociaban a los casos de caries fulminante. Este investigador llegó a la conclusión de que los tratamientos que interfieren en la colonización de *S. mutans* influyen notablemente sobre la incidencia de caries dental en el hombre.

Merece destacarse que *S. mutans* no se encuentra en la cavidad oral de los recién nacidos, y sólo se detecta tras el inicio de la erupción de los dientes temporales. Las investigaciones de Davey y Rogers, así como de Berkowitz y Jones, han confirmado que *S. mutans* se transmite oralmente de la madre al niño; Brown, Junner y Liew han demostrado también una relación entre el número de *S. mutans* presentes en las madres y los lactantes. Por su parte, Kohler, Andreen y Jonsson (1984) observaron

que la reducción del número de *S. mutans* en las madres retrasaba la colonización por el microorganismo de las cavidades orales de sus hijos. Sus datos demostraron que el 52% de los niños portadores de *S. mutans* a los tres años presentaban caries, mientras que sólo la padecían el 3% de los niños de la misma edad en los que no se detectaba el germen. En 1988, estos mismos investigadores comunicaron que cuanto más precoz era la colonización por *S. mutans* de las cavidades orales de los niños, mayor sería la prevalencia de caries dental observada a los cuatro años.

Los ácidos que descalcifican el esmalte tienen un pH entre 5.5-5.2 o por debajo de este umbral, y se forman en el llamado material de la placa: una masa de microorganismos, nitrogenada y orgánica, que se fija con firmeza a la estructura dental. La placa dental se encuentra en todos los dientes, tanto si son susceptibles como inmunes a la caries dental. Esta película que se encuentra, sobre todo, en las zonas susceptibles de los dientes, es especialmente relevante, ya que la primera teoría propuesta para explicar la caries dental fue la químico-parasitaria.

En la actualidad, se concede gran importancia a la placa dental y a su relación con la patología de la cavidad oral; se investigan métodos para conseguir el control químico de la placa, sobre todo, en la última década, aquellos que utilizan los antimicrobianos con acción selectiva frente a ciertos tipos de gérmenes, incluido *S. mutans*. Así, se investigan, entre otros, la clorhexidina, el sanguinarino y diversos análogos de aquélla. Otro modo de enfocar el problema es el empleo de capas monomoleculares sobre la superficie del diente que impidan la adherencia de gérmenes. Quizás en el futuro sea posible conseguir que el esmalte se haga resistente a la colonización bacteriana, o formación de la placa, y se reduzca, así, tanto la caries dental como las enfermedades de las encías.

Los ácidos que participan en el proceso de la caries dental son productos de degradación del metabolismo normal de los gérmenes, que se elaboran a partir del metabolismo de los hidratos de carbono. Como la capa externa del esmalte es mucho más resistente que la profunda a la desmineralización producida por el ácido, la mayor pérdida de minerales ocurre en las 10-15 μm justo por debajo de aquélla (Fig., 10.1). La continuación de este proceso produce una lesión incipiente en la zona por debajo del esmalte; en primer lugar, se observó esta zona, denominada *mancha blanca*. A menos que la desmineralización se detenga o se haga reversible (remineralización), la lesión por debajo de la superficie aumentará de tamaño y, al final, terminará por colapsarse la delgada capa superficial y formarse, en consecuencia, una verdadera lesión.

La remineralización de las lesiones incipientes situadas por debajo de la superficie se produce en la medida en que permanece intacta la capa superficial del esmalte. La saliva, supersaturada con calcio y fosfato, y que, además, contiene sustancias tampón del ácido, como bicarbonato o fosfato, difunde hacia el interior de la placa y, una vez allí, neutraliza los ácidos de origen microbiano y repara el esmalte dañado mediante un proceso conocido como remineralización. El tiempo necesario para sustituir la hidroxiapatita perdida durante la desmineralización, depende de la edad de la placa, la naturaleza del hidrato de carbono consumido y la presencia o ausencia de flúor. Por ejemplo, se ha

sugerido que, ante una placa formada durante 12 horas o menos, la desmineralización del esmalte producto de una sola exposición a la suerosa se remineralizará por la acción de la saliva más o menos en 10 minutos. Por el contrario, se requiere un tiempo de como mínimo 4 horas para la reparación de una lesión, resultado de una exposición parecida a la sucrosa, en el caso de una placa dental formada hace ya 48 horas o más. Como se describe más adelante, el flúor ejerce un notable efecto sobre el proceso de remineralización, ya que no sólo facilita enormemente la velocidad de remineralización del esmalte por la saliva, sino que también produce fluorohidroxiapatita durante el proceso, lo cual incrementa la resistencia del esmalte remineralizado frente a un futuro ataque por parte de los ácidos.

En consecuencia, el desarrollo de la caries dental puede considerarse un proceso dinámico continuo tanto con períodos repetidos de desmineralización, producto de la acción de ácidos orgánicos débiles (p. ej., ácido láctico, ácido acético y ácido pirúvico) de origen microbiano como, también, la posterior remineralización gracias a la acción de la saliva. Además, existen diversos factores que influyen sobre el grado de vulnerabilidad del diente.

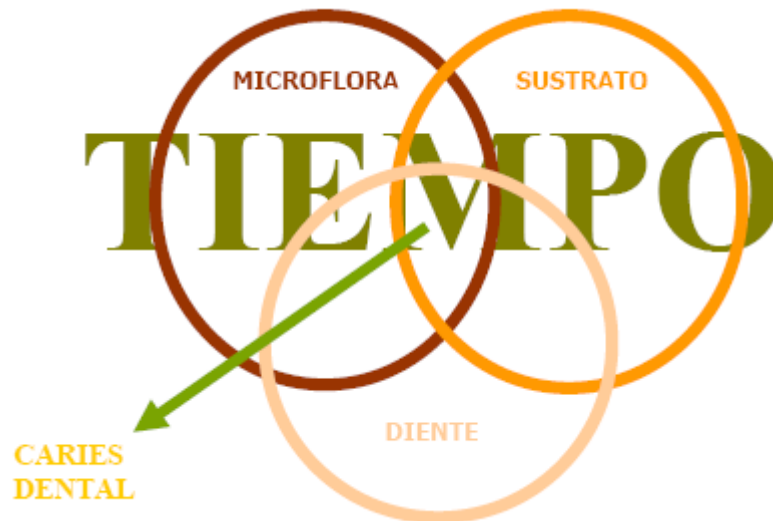
LA ETIOLOGÍA MULTIFACTORIAL DE LA CARIES DENTAL

Para ayudar a los pacientes a resolver un problema de caries mantenida, es esencial considerar la etiología multifactorial de este trastorno. La ingestión frecuente de carbohidratos es el principal factor en la mayoría de los casos: no obstante, las deficiencias en los factores de protección natural siguen siendo en cuenta.

Una concentración elevada de ácido y una gran frecuencia de contacto provocan la desmineralización de la superficie dental. Sin embargo, en la mayoría de los casos se pueden potenciar los factores protectores naturales y los mecanismos de reparación y controlar el problema, al menos hasta cierto punto. Existe un equilibrio muy delicado entre salud y enfermedad en el que intervienen los ácidos procedentes de la placa bacteriana que compiten con los factores protectores que dependen del flujo salivar normal y de una buena higiene.

Para poder identificar con exactitud la causa primordial de un desequilibrio en un determinado paciente es esencial conocer bien la verdadera naturaleza de cada uno de los factores y la actividad que se desarrolla sobre la superficie dental.

Normalmente, en la cavidad oral viven muchos tipos de bacterias y algunas pueden colonizar la superficie del diente, formando la placa dental. Entre ellas destacan los estreptococos adherentes, como *Streptococcus mutans*, que utilizan la sucrosa de la dieta para sintetizar polisacáridos extracelulares. Tras la cavitación del esmalte aumenta la proporción de *Lactobacillus*.



Retención de la placa

La placa bacteriana fermenta los carbohidratos de los alimentos y las bebidas, produciendo iones ácidos a nivel de la superficie dental. La eficacia del efecto tamponador de la saliva sobre estos ácidos es inversamente proporcional al espesor de la placa. La placa puede alcanzar un espesor considerable en los surcos y la fisura profundos, entre las superficies interproximales, especialmente cerca de aquellas zonas en las que los dientes se tocan entre sí y alrededor de las restauraciones rugosas o sobrecontorneadas. Las medidas mecánicas para la higiene oral no consiguen eliminar bien la placa de esas zonas que, debido a ello, son las zonas en las que con mayor frecuencia se empieza a desarrollar las caries.

Efecto de la placa sobre el pH

Algunos de los carbohidratos fermentables que penetran en el entorno oral se disuelven en la saliva y pueden ser aprovechados por los microorganismos de la placa, que los metabolizan y reducen inmediatamente el pH 2-4 puntos a nivel de la superficie dental. El descenso depende del espesor de la placa, del número y el tipo de bacterias presentes en la placa, de la eficacia tamponadora de la saliva y, quizá de otros factores. Para que se recupere el pH normal de reposo tienen que pasar desde 20 minutos en un paciente normal hasta varias horas en aquellos muy propensos a la caries. Si el flujo salivar es elevado puede restablecer el pH neutro con bastante rapidez, pero la retención local de alimentos adheridos puede demorar el ascenso del pH hasta la disolución o eliminación de esos alimentos.

Frecuencia de ingestión de carbohidratos

En lo que se refiere a la conducta del paciente, el factor que conlleva un mayor riesgo de caries es la frecuencia de ingestión de carbohidratos fermentables. Está demostrado que lo que causa la caries es la frecuencia de consumo de carbohidratos fermentables, más que la cantidad total de carbohidratos consumidos. Los ácidos formados por la fermentación de los carbohidratos son ácidos orgánicos débiles y, en la mayoría de los casos, provocan únicamente una caries crónica de escasa importancia,

que suele progresar a partir de una lesión superficial típica. La caries avanzará más rápidamente si el consumo frecuente de azúcares se mantiene durante mucho tiempo, o si existe una deficiencia grave de factores protectores naturales en algunas circunstancias, la adición de ácidos muy erosivos puede exacerbar considerablemente el problema.

Otras fuentes de ácidos

Una serie de fuentes extrínsecas, como los refrescos carbonatados, los cordiales, los zumos de cítricos y el reflujo o la regurgitación gástricos pueden aportar ácidos fuertes. Una exposición frecuente prolongada a estos ácidos puede inducir una rápida desmineralización y convertir una caries agresiva. Un buen ejemplo es el de los niños a los que se les permite dormir chupando un biberón con zumos de frutas. El pH cae rápidamente hasta niveles muy bajos: esta situación se puede prolongar durante mucho tiempo. El reflujo gástrico es otro problema que a menudo pasa desapercibido para el paciente, que puede pensar en que es algo normal o cuando menos aceptable y no contribuye a sus problemas orales.

Factores dietéticos protectores

Algunos alimentos actúan como factores protectores contra la desmineralización. La placa ataca menos la superficie dental en presencia de grasas. A esta categoría pertenecen los productos lácteos, especialmente el queso, y quizás las nueces. Otros alimentos pueden actuar como tampones. Se considera que los alimentos que hay que masticar vigorosamente son protectores, ya que la masticación incrementa considerablemente el flujo salivar y, por consiguiente, la capacidad tamponadora. Este factor puede, por sí solo, restablecer la neutralidad del pH con bastante rapidez.

Saliva

La saliva desempeña un papel muy importante en la protección de los dientes frente a los ácidos. La evidencia clínica más convincente es el cambio espectacular y repentino que puede experimentar la estructura dental como consecuencia de la pérdida repentina de la saliva (xerostomía) debida a la ingestión de determinados fármacos, a la radiación de las glándulas salivares, al estrés prolongado o a determinados trastornos médicos.

Factores protectores

Los principales factores protectores de la saliva son:

- Los iones Ca^{2+} y PO_4^{3-} : normalmente, la saliva está sobresaturada cuando el apatito del esmalte tiene un pH neutro. Los iones PO_4^{3-} tiene además una gran capacidad tamponadora con el pH de reposo y en las fases iniciales de la agresión ácida.
- La película, que se forma a partir de la saliva, confiere una gran protección contra la agresión ácida. Actúa como una barrea que impide la difusión de los iones ácidos hacia el diente, así como el movimiento de los productos de la disolución del apatito hacia el exterior del diente. También puede inhibir la mineralización del apatito para formar cálculos a partir de la saliva sobresaturada de iones Ca^{2+} y PO_4^{3-} .

- Existe un sistema tampón de bicarbonato muy eficaz en el flujo salivar estimulado, que confiere una gran protección frente a los ácidos orgánicos y erosivos a nivel de la superficie dental.
- El flujo salivar ya la velocidad de vaciado oral ayudan a eliminar los restos de alimentos y los microorganismos. Un flujo salivar elevado también puede eliminar los fluoruros tópicos aplicados, obligando a aumentar la cantidad requerida para mantener unos niveles óptimos para la protección dental.
- La saliva contiene poco ion fluoruro (0.03 ppm o 1,6 $\mu\text{mol/l}$ por término medio), pero a pesar de ello contribuye a la protección global y la reparación del mineral dental.

Flujo salivar

- La cantidad y la calidad de la saliva secretada varían a lo largo del día, en estado de vigilia y, disminuyen durante el sueño. La saliva sin estimular contiene poco tampón bicarbonato, y menos iones Ca^{2+} y más iones PO_3^- que el plasma. La estimulación refleja del flujo salivar por la masticación (p.ej. al masticar chicle) o por la presencia de alimentos ácidos (como el ácido cítrico) puede llegar a decuplicar el flujo salivar. La concentración de tampón bicarbonato puede aumentar hasta 60 veces con la estimulación. Los niveles de iones Ca^{2+} pueden aumentar también ligeramente, pero los de iones PO_3^- no aumentan en proporción con el flujo.
- La saliva constituye la principal fuente de protección natural y reparación de los dientes tras la exposición a los ácidos. Si el flujo salivar máximo desciende por debajo de 0,7 ml/min puede aumentar el riesgo de caries, aunque esto depende de muchos otros factores interactivos.

En ocasiones se puede observar una marcada reducción del pH salivar de reposo que no se acompaña necesariamente de una reducción del flujo. A menudo se ignora la causa; en estos casos, el paciente es más sensible a la progresión de la caries.

LA LESIÓN CARIOSA PROGRESIVA

La lesión inicial del esmalte

La lesión inicial del esmalte aparece cuando el pH a nivel de la superficie del diente supera el nivel que puede contrarrestar la remineralización pero no es lo bastante bajo como para inhibir la remineralización superficial. Los iones ácidos penetran profundamente en las porosidades de las vainas de los prismas, provocando una desmineralización subsuperficial. La superficie dental puede permanecer intacta durante la remineralización, un proceso que afecta preferentemente a la superficie debido a los mayores niveles de iones de calcio, fosfato y fluoruro y al efecto taponador de los productos salivares.



Características clínicas

Estas lesiones presentan las siguientes características clínicas:

- Pérdida de la translucidez normal del esmalte, con la aparición de un aspecto blanco gredoso, especialmente con la deshidratación.
- Aparición de una capa superficial frágil que se puede dañar al sonar, especialmente a nivel de fosas y fisuras.
- Aumento de la porosidad, especialmente a nivel subsuperficial, con mayor riesgo de captación de pigmentaciones.
- Disminución de la densidad de la zona subsuperficial, que se puede detectar de las radiografías o mediante la transiluminación.
- Posibilidad de remineralización, con un aumento de la resistencia a posteriores agresiones ácidas. Con la regresión de la lesión se recupera la translucidez normal o puede persistir el aspecto gredoso y captar pigmentaciones.

La lesión subsuperficial puede aumentar de tamaño hasta que la dentina subyacente queda muy desmineralizada. En ese caso la caries, en especial las lesiones interproximales, se hace visible en las radiografías. Aún así, la superficie del diente puede permanecer intacta y la lesión es todavía reversible. Esta lesión es diferente a la de la erosión.

Dificultades en el diagnóstico

Debemos insistir en que la valoración del ritmo de progresión de una lesión, tanto incipiente como avanzada, es un proceso fundamentalmente subjetivo. El odontólogo debe analizar muchos otros datos sobre los antecedentes odontológicos, la dieta, etc. Para poder valorar el probable equilibrio de desmineralización remineralización existente en cada caso. Para invertir las lesiones incipientes del esmalte, lo ideal es restablecer la densidad original de esmalte en toda la lesión. En realidad, puede que sólo se hay producido una alteración parcial de la densidad subsuperficial. Aún así, lesión incipiente del esmalte parcialmente remineralizada es más resistente al ataque de los ácidos que el esmalte normal. Por consiguiente, cuando el paciente mantiene una buena higiene oral en su casa, es mejor vigilar la lesión que restaurar inmediatamente la cavidad de impedir una posible remineralización.

La lesión coronal progresiva

Si persiste el desequilibrio entre la desmineralización y la remineralización, la superficie de la lesión incipiente se colapsa debido a la disolución del apetito o a la fractura de los cristallitos debilitados, provocando una cavitación. A partir de ese momento, la placa se puede perpetuar en las profundidades de la cavidad y la fase de remineralización encuentra más dificultades y pierde eficacia. En esos momentos empieza a verse afectado el complejo dentina-pulpa, pero todavía pueden observarse fluctuaciones en el nivel de actividad.

Caries dentinaria

Cuando las bacterias invaden la dentina, el sustrato alimenticio perpetúa el proceso de desmineralización. Las bacterias sintetizan ácidos que disuelven el hidroxapatito de la dentina profunda de modo que se forma un frente de desmineralización que antecede a la invasión

bacteriana. En la zona de desmineralización, o incluso por debajo de la misma, pueden aparecer algunas bacterias pioneras, pero no tiene ninguna relevancia clínica.

Conforme avanza la lesión van cambiando la textura y el color de la dentina. El cambio de textura (dureza) se debe a la desmineralización. El color oscurece debido a los productos bacterianos y a los pigmentos de los alimentos y las bebidas. En las lesiones crónicas el cambio de color es más pronunciado y el suelo de la cavidad presenta una textura más firme.

La lesión lenta

Si se permite que la lesión se extienda por la dentina, el esmalte se irá socavando y debilitando progresivamente. En última instancia, el colapso del esmalte sin ningún soporte puede dar lugar a una cavidad abierta y amplia que se mantiene bastante limpia y no retiene tan fácilmente la placa. A partir de ese momento se puede ralentizar el proceso cariioso, dando lugar al desarrollo de un suelo duro y curtido en la cavidad, más o menos inactivo.

La lesión agresiva

En la caries agresiva el proceso cariioso avanza con rapidez. El esmalte se cavita rápidamente y el suelo dentinario de la cavidad adquiere una consistencia más blanda al tacto pero sin cambiar significativamente de color. La pulpa puede sufrir daños irreversibles debido a que los procesos de remineralización y esclerosamiento que normalmente sellan los túbulos no pueden mantener el ritmo marcado. Para evitar que la pulpa pierda su vitalidad es esencial proteger rápidamente el complejo dentinapulpa.

Control de la lesión

Es posible detener el avance de la caries dentinaria en cualquiera de sus fases sellando la cavidad y evitando que la flora bacteriana pueda acceder a su fuente de nutrientes, es decir, los carbohidratos de la dieta. Las bacterias que queden permanecerán en estado latente y la lesión dejará de avanzar.

Caries de la superficie radicular

Puede resultar muy difícil detectar la lesión inicial de la superficie radicular, ya que es probable que apenas se produzcan cambios de color, sólo una ligera alteración en la textura superficial. La dentina contiene mucho menos mineral que el esmalte y, cuando la primera se desmineraliza. La matriz expuesta puede sufrir daños físicos, pero parece que se remineraliza rápidamente gracias a los mecanismos de reparación salivares si se estabiliza el equilibrio desmineralización-remineralización. Por consiguiente, es posible reforzar la superficie de las lesiones cariosas radiculares avanzadas mediante la aplicación de fluoruros tópicos o de soluciones remineralizadoras, lo que permite ralentizar o detener el avance de las lesiones.

Si la lesión sigue avanzando se va oscureciendo con el paso del tiempo debido a la actividad bacteriana y a la captación de los pigmentos de la alimentación. En tal caso resulta más fácil identificarla, aunque siempre es un problema definir la extensión total de la lesión. Igual que sucede

con la caries dentinaria, existirá una zona afectada en la que la desmineralización irá por delante de la infección bacteriana. Quedará una zona de dentina blanca, desmineralizada e incolora en el suelo de la cavidad que no se deberá eliminar al desbridar la cavidad ya que se puede sellar para evitar la invasión de la flora oral y facilitar su posterior remineralización. El sellado de la superficie refuerza los mecanismos naturales de reparación y reduce el riesgo pulgar.



CLASIFICACIÓN DE LA CARIES DENTAL

La clasificación más amplia que se hace en relación a caries es la caries clínica y caries radiológica. Caries clínica es aquella que se puede detectar con sonda de caries y espejo; la caries radiográfica es aquella que no se observa mediante observación clínica. Cuando encontramos una caries lo primero es detectar la ubicación, detectar la posición donde están ubicadas las diferentes caries (interproximal, oclusal, vestibular/lingual, pulpar, radicular) y luego evaluar la profundidad que tiene en relación con la cámara pulpar.

Según localización

Caries de fosas y fisuras

Por su disposición en forma de ángulo agudo hacia el límite amelodentinario, proporcionan retención mecánica y un microambiente ecológico propicio para el desarrollo de la caries.

Caries de superficies lisas

Siempre están precedidas por la placa microbiana.

Caries radicular

Se inicia por debajo de la unión amelo- cementaria, en aquellas superficies radiculares donde la cresta del margen gingival ha sufrido retracción, llevando a la exposición de la superficie cementaria, bajo la presencia de acúmulo de placa bacteriana, se diferencia de la erosión, la abrasión y la reabsorción idiopática, afecciones que también atacan a la raíz.

Caries del lactante

Por lo general se localizan en superficies lisas, donde varios dientes están involucrados. Los dientes se van afectando según la cronología, la secuencia de erupción y por la posición de la lengua al succionar. Ataca fundamentalmente a los 4 incisivos superiores, primeros molares superiores e inferiores y caninos inferiores.

Según profundidad.

Caries en esmalte (*Caries Limitada al Esmalte*)

Proceso de destrucción dentaria que afecta el esmalte sin o con ruptura de la superficie externa.

Caries en dentina superficial

Proceso de destrucción dentaria que afecta el esmalte y capa superficial de la dentina con ruptura de la superficie externa.

Caries en dentina profunda

Proceso de destrucción dentaria que afecta el esmalte y la dentina profunda.

Según avance de la lesión.

Caries activa: puede ser de avance rápido o lento.

Caries detenida cuando las condiciones que dieron origen a la caries varían y se detiene el avance de la lesión.

Según la dentición

En los dientes temporales

En los dientes temporales, la secuencia de ataque de la caries sigue un patrón específico: molares mandibulares, molares superiores y dientes anteriores superiores. A excepción de los casos de caries fulminante y caries por lactancia, los primeros dientes afectados por el proceso rara vez son los anteriores inferiores o las superficies facial y lingual de los dientes temporales.

Los primeros molares temporales de las arcadas inferior y superior son mucho menos susceptibles a la caries en las superficies oclusales que los segundos molares temporales, aun cuando aquéllos erupcionen antes que éstos. Esta diferencia en cuanto a la susceptibilidad a la caries se relaciona sin duda con las diferencias de morfología de la superficie oclusal. Así, el segundo molar temporal, por lo general, es más profundo y presenta menos fosas y fisuras que el primero.

Habitualmente, la caries interproximal de los segmentos anterior y bucal de los dientes temporales no se produce hasta que aparece el contacto proximal. Sin embargo, la caries proximal evoluciona con más rapidez que la oclusal y, también, produce un porcentaje más elevado de exposiciones de la pulpa. Por ello, se realizan radiografías periódicas cuando se detecta el contacto proximal entre los molares temporales.

En un estudio longitudinal del patrón de caries realizado en 317 niños durante un tiempo medio de 7,8 años en consultas odontológicas privadas, Greenwell et al realizaron hallazgos importantes. Así, según estos investigadores el 84% de los niños sin caries en los dientes temporales seguían sin presentarla en la dentición mixta. Los niños con caries asociada a fosas y fisuras en los dientes temporales, estaban más predispuestos a desarrollar caries en las superficies lisas de estos dientes que los niños sin caries. El 57% de los niños con lesiones proximales en los primeros molares temporales, presentaron también lesiones proximales en los mismos dientes de la dentición mixta. En los niños con caries faciolingual, por lactancia, se observó así mismo un riesgo superior al de cualquier grupo por lo que respecta al desarrollo de lesiones adicionales de caries. Estos investigadores descubrieron que la susceptibilidad a la caries sigue unos patrones determinados: sin caries, caries asociada a fosas y fisuras, y caries molar proximal. Los resultados de este estudio apoyan, en cierto modo, la teoría que postula unos umbrales microbianos diferentes para la caries en las fisuras y la caries en las superficies lisas.

En la dentición mixta

Con la erupción del primer molar permanente, el odontólogo ya se encuentra a menudo con fisuras y fosas oclusales afectadas, así como con defectos morfológicos que deberá restaurar o tapar para prevenir las lesiones extensas de caries.

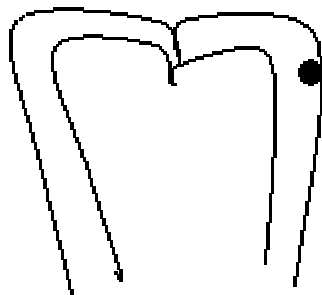
Las observaciones de Blayney y Hill apoyan la hipótesis de que la caries aparece primero en los primeros molares permanentes inferiores, y que en éstos la incidencia del proceso es muy superior a sus homólogos superiores. Mediante datos longitudinales, en un estudio a partir de 565 niños examinados en Gran Bretaña a los 5 y a los 7 años, Gray, Marchment y Anderson comprobaron que el mejor índice predictivo de caries en los primeros molares permanentes a los 7 años era aquel niño en que ya se había detectado caries en 3 o más molares temporales a los 5 años.

Los incisivos central y lateral permanentes superiores no son muy susceptibles a la caries, a excepción de los niños con caries fulminante debida a una mala higiene de la cavidad oral, dieta rica en hidratos de carbono, respiración por la boca o deficiencia de saliva. Sin embargo, los incisivos laterales superiores con frecuencia erupcionan y se asocian a un defecto en la superficie lingual. En esta zona, la evolución de la caries es rápida y afecta a la pulpa antes de que el niño o el odontólogo se percaten de la presencia de la cavidad. Es aconsejable la preparación profiláctica de la cavidad y efectuar una restauración o colocar una obturación cuando el extremo puntiagudo del aparato explorador puede introducirse dentro de la losa lingual. La afectación de los incisivos inferiores por la caries es mínima, a excepción de los casos de caries fulminante. De hecho, si se afectan estos dientes, se considera a menudo como una indicación de caries no controlada.

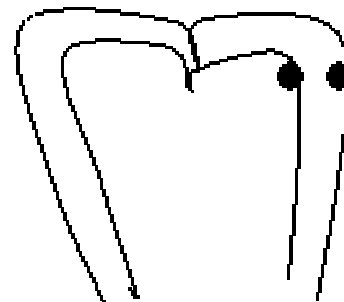
En la dentición permanente de los jóvenes

Al erupcionar los premolares y los segundos molares permanentes aumenta la incidencia de caries. Al igual que los primeros molares permanentes, los segundos molares permanentes inferiores son más afectados en su superficie oclusal que en el maxilar superior. Estos dientes requieren una atención meticulosa, con aplicación de flúor y obturaciones cuando sea preciso, para prevenir una penetración rápida en la dentina y, también, la exposición de la pulpa.

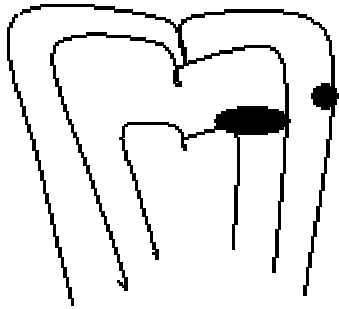
Esquema de la clasificación de la caries según profundidad



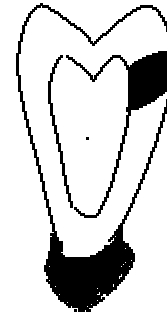
Del esmalte



Dentinaria superficial



Dentinaria profunda



Caries penetrante

DIAGNÓSTICO CLINICO DE LA CARIES DENTAL

Caries de esmalte

Se manifiesta como una mancha blanca, opaca con aspecto de tiza. El esmalte pierde el brillo y se torna ligeramente poroso. Cuando se encuentra en las capas profundas de esmalte, puede existir cavitación. Si la caries es de avance lento, crónico, con períodos de interrupción, el aspecto es de un color negro marrón o amarillo oscuro. Puede localizarse en las fosas y fisuras, en el 1/3 cervical de todos los dientes fundamentalmente en molares o coincidiendo con la zona de contacto proximal. Como medio diagnóstico se utiliza la inspección visual y la sustancia detectora.

Caries de dentina superficial

Se observa a la exploración cavitación que afecta la capa superficial de la dentina. Si la caries es de avance rápido, presenta un aspecto blanco amarillento y consistencia blanda. Si el avance es lento, presenta una consistencia dura más resistente y de color amarillo oscuro o marrón. Se puede localizar en fosas y fisuras, superficies lisas o en la raíz del diente. El paciente puede referir sintomatología dolorosa.

Como medio diagnóstico se utiliza la anamnesis, inspección visual, exploración y examen radiográfico donde se observa zona radiolúcida que incluye esmalte y capa superficial de la dentina.

El examen radiográfico es de gran utilidad en caries proximales sobre todo de dientes posteriores y en fosas y fisuras oclusales cuando no ha ocurrido la fractura de esmalte. La transiluminación resulta de mayor valor en las caries proximales de dientes anteriores.

Caries de dentina profunda

Se observa a la exploración cavitación que afecta las capas profundas de la dentina. Si la caries es de avance rápido presenta un aspecto blanco amarillento y de consistencia blanda con gran destrucción de la dentina y posible compromiso pulpar. Si el avance es lento presenta una consistencia dura más resistente y de color amarillo oscuro o marrón. El paciente puede referir sintomatología dolorosa.

Como medio diagnóstico más significativo se utiliza la inspección visual y la exploración. El examen radiográfico es de gran utilidad en caries proximales y oclusales de dientes posteriores que presentan

un pequeño punto de entrada en esmalte, observándose zona radiolúcida que incluye la dentina profunda.

Caries radicular

Incluidos el cemento y la dentina, se presentan típicamente en forma de lesión crónica lentamente progresiva. Generalmente esta cubierta por una capa de placa. De acuerdo al avance de la lesión, se puede observar coloración pardusca y dentina reblandecida.

Como medio para el diagnóstico se utiliza la inspección visual y la exploración. El examen radiográfico es de utilidad en la caries radicular de caras proximales de dientes posteriores. El paciente puede referir sintomatología dolorosa.

CARIES LEVE



CARIES MODERADA



CARIES SEVERA



EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

EXPLORACIÓN RADIOGRÁFICA

TÉCNICAS RADIOGRÁFICAS EN ODONTOPEDIATRIA

El niño se mantiene en un constante crecimiento y desarrollo hasta la adolescencia. Simultáneamente y de manera dinámica ocurre el establecimiento de la oclusión, dividiéndose en varias etapas y caracterizándose por la secuencia y cronología de erupción de los dientes deciduos y permanentes.

Esta dinámica debe ser acompañada por el clínico y sin lugar a duda, el examen radiográfico será el examen complementario en la clínica odontopediátrica. Este examen permitirá evaluar y comparar las diferentes fases del crecimiento y desarrollo dental y craneofacial con la finalidad de diagnosticar signos de enfermedad, programar tratamientos inmediatos y/o futuros así como también podrá prevenir futuros problemas de oclusión.

PROTECCIÓN DEL PACIENTE Y DEL OPERADOR

La acción nociva de las radiaciones sobre los tejidos vivos es inversamente proporcional a la edad del paciente siendo así, cuando más joven, mayor será la posibilidad de que sus tejidos sean dañados por los efectos de los rayos X. Es importante recordar que el aparato de rayos X debe estar perfectamente regulado y debe poseer filtro de aluminio y diafragma de plomo.



TIPOS DE PELÍCULAS RADIOGRÁFICAS

En odontopediatría se recomienda utilizar siempre radiografías de mayor sensibilidad con el propósito de reducir al máximo el tiempo de exposición del niño a la radiación .con respecto al tamaño, la mas utilizadas son la periapical, oclusal e interproximal

IN DENTICIÓN DECIDUA

Prematuros, recién nacidos y lactantes (hasta los 3 años de edad)

La radiografía mas utilizada son la oclusal de la mandíbula, con la finalidad de diagnosticar dientes natales y neonatales así como posibles anomalías; oclusal de la maxila, con la finalidad de observar traumas, caries y anomalías. El bebe es colocado en el sillón dental de espaldas o sobre la madre o el responsable o también en la camilla para bebe.

La película radiográfica es colocada por el operador. Al mismo tiempo en que la madre o el responsable, utilizando un mandil de plomo, mantiene la cabeza del niño inmóvil, también debe mantener la radiografía en posición oclusal a través de una presión moderada sobre el rodete gingival .Si el bebe estuviese llorando mucho, se debe tomar la radiografía en el momento que este expirando el llanto, debido a que existe una menor posibilidad del movimiento.

Para la maxila la posición del tubo del aparato de rayos X debe dirigirse sobre la base de la nariz del niño. El eje central debe formar un ángulo de 35 a 45 grados sobre la película radiográfica colocada sobre el plano oclusal. Para los rebordes alveolares laterales el tubo de rayos X debe tocar la parte anterior del hueso zigomático, al lado de la nariz, y el eje central debe incidir sobre la bisectriz entre la película radiográfica y el reborde alveolar

Para la mandíbula el tubo del aparato de rayos X debe dirigirse sobre la sínfisis mentoniana , el eje central debe estar dirigido al centro de la región superior del labio superior .Lo ideal es dejar que el bebe muerda la película .El auxiliar puede realizar una pequeña presión sobre la mandíbula con la finalidad de que esta toque la maxila para facilitar que la película sea mantenida entre ambos maxilares Para realizar tomas radiográficas de las regiones laterales inferiores el rayo central debe incidir sobre la bisectriz entre la película y el reborde alveolar .

Niños de 3 a 4 años de edad

Algunos niños presentan dificultad motora para mantener la película en posición utilizando sus propios dedos, otros no se adaptan con el uso de posicionadores, debido a ello con mayor frecuencia la aprehensión o mantenimiento de la película radiográfica se realiza mediante la oclusión del niño con la finalidad de evitar estas técnicas periapicales e interproximales en niños de esta edad

Cuando el niño presenta dificultad motora y no colaboradora para mantener la película en posición a través de la oclusión se debe pedir la colaboración de los padres o responsables .El niño puede sentarse en el sillón dental o sobre el regazo de la madre o del acompañante .El acompañante protegido por el mandil de plomo será responsable por mantener la cabeza del niño y la película radiográfica en la posición correcta dentro de la cavidad bucal durante la toma radiográfica , después de haber sido correctamente posicionada por el profesional la técnica utilizada es la **periapical** .

También se usa la técnica interproximal: se dobla la película periapical al medio obteniéndose dos medias caras activas de menor tamaño. Con esparadrapo o una cinta adhesiva se confecciona simultáneamente una aleta de mordida para cada lado .Realizar exposición radiográfica del lado derecho con la película siendo mantenida en posición mediante la mordida o la oclusión del niño.

Posteriormente utilizándose la otra mitad activa de la película radiográfica y utilizando su respectiva aleta de mordida se realizar la exposición radiográfica del lado izquierdo .Obteniéndose en una misma película la imagen radiográfica interproximal de los 2 lados de la boca.



EN FENTICIÓN PERMANENTE JOVEN

Se puede utilizar los métodos de la bisectriz o del paralelismo. Para el método del paralelismo es necesario colocar el cono el tubo del aparato de rayos X sobre el anillo de soporte de la película radiográfica es importante enfatizar que para obtener una buena toma radiográfica es necesario estar atento a las correctas posiciones de la película en la cavidad bucal, así como la cabeza del niño en relación al aparato de rayos X



Cuando se realiza la toma radiográfica en los dientes del arco superior la cabeza debe estar posicionada con la línea tragus –ala de la nariz paralela al plano horizontal. Sin embargo cuando se realiza en los dientes de la arcada inferior hay una modificación de la posición de la cabeza del niño en este caso la línea del tragus- comisura labial debe estar paralela al plano horizontal

Cuando la cabeza del niño se encuentra bien posicionada se debe estar atento a la angulación vertical y horizontal del cono o tubo del aparato de rayos X. La angulación vertical del tubo varía de acuerdo con la región a ser radiografiada, sin embargo la angulación horizontal siempre debe ser paralela a las superficies proximales de los dientes a ser radiografiados.

Por último sin embargo no menos importante la posición de la película debe mantenerse de tal manera que abarque la región de la cual uno quiere obtener la imagen radiográfica. La película será mantenida en la posición correcta en la arcada superior e inferior por el dedo pulgar y el dedo índice respectivamente de la mano opuesta al lado que está siendo realizada la toma radiográfica.

También se utiliza la radiografía interproximal: la cabeza del niño debe ser colocada de tal manera que se obtenga una línea tragus – ala de la nariz paralela al suelo y perpendicular al plano sagital medio. La película utilizada para esta técnica en esta edad puede ser interproximal, que originalmente posee una aleta de mordida o la confeccionamos utilizando una película periapical

La película radiográfica es posicionada colocando el borde inferior en contacto con el piso de la boca, al mismo tiempo en que la aleta de mordida se adapta sobre la superficie oclusal de los dientes. Cuando la película se encuentra entre la lengua y las superficies linguales de los dientes, el niño ocluye cuidadosamente en cuanto el profesional sujeta la película en posición a través de la aleta de mordida. La película será mantenida en posición mediante la aprehensión de la aleta de mordida obtenida por la oclusión del niño

El eje central debe incidir en dirección al plano oclusal en la intersección con la línea imaginaria que cruza el centro del ojo. La angulación vertical puede variar de +8 a +10 grados, paralela a las superficies proximales de los dientes a ser radiografiados.

DIAGNÓSTICO DE PATOLOGÍAS PULPARES POR CARIES DENTAL

PROCEDIMIENTO DE DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Movilidad

Se debe distinguir entre movilidad patológica y movilidad normal de dientes primarios, cercanos a la exfoliación. Es mejor probar la movilidad de un diente con su opuesto. En dientes traumatizados, la movilidad puede estar indicando daño a las estructuras de soporte.

Percusión

Debe hacerse con la punta del dedo índice, para localizar un diente doloroso en el que la inflamación ha llegado a comprometer el ligamento periodontal.

Vitalidad pulpar

Es de valor dudoso. Puede dar resultados en dientes primarios por la aprehensión del niño asociado a la prueba misma. Puede ser muy importante, porque da una idea del estado histopatológico de la pulpa en un diente permanente cariado o traumatizado, al compararlo con un diente normal.



EXAMEN RADIOGRÁFICO

Se debe tomar una radiografía periapical del diente, que sospechamos tiene algún trastorno pulpar. Los factores a evaluarse, son los siguientes:

- 1 Extensión de la lesión cariosa y proximidad a la pulpa.
- 2 Restauraciones y terapia pulpar previas(pulpotomía o pulpectomias)
- 3 Evidencia de cambios pulpares degenerativos, como formaciones calcificantes o reabsorción interna.

- 4 Ancho del espacio periodontal(normal, uniforme) y lamina dura (intacta o interrumpida).
- 5 Reabsorción radicular consistente, con respuesta patológica.
- 6 Radiolucidez del hueso, incluyendo cambios periapicales (en dientes primarios se ve con mas frecuencia el compromiso de la furcación).
- 7 Reconocer correctamente los factores que complican la interpretación radiográfica dental pediátrica, como espacios medulares largos, superposición de folículos secundarios en desarrollo y patrones de reabsorción normales en dientes primarios.
- 8 En dientes permanentes jóvenes, puede ser difícil la interpretación por el ápice radicular normalmente abierto y grande.
- 9 Se puede tomar un radiografía, para localizar algunos cambios como en fracturas radiculares.
- 10 Los ápices de los dientes primarios, muy rara vez se les encuentra cerrados.
- 11 Los abscesos en los ápices de los dientes primarios, no son frecuentes como ocurre en los dientes permanentes.

PATOLOGÍA PULPAR Y PERIAPICAL

Al ser imposible determinar el diagnóstico histológico de la pulpa, sin extraerla y examinarla, se ha desarrollado un sistema de clasificación clínica. Este sistema se basa en los síntomas del paciente y los resultados de las pruebas clínicas; y pretende ayudar al clínico a decidir el tratamiento.

PATOLOGÍA PULPAR

1. Pulpa sana

El término pulpa sana se refiere a una pulpa vital, libre de enfermedades; puede presentar una gran variación en su estructura histológica según su edad y funciones. Es una pulpa asintomática que produce una respuesta de débil a moderada frente a estímulos térmicos, mecánicos y eléctricos. La respuesta cesa casi inmediatamente (1-2 segundos) cuando el estímulo desaparece. El diente y su aparato de sostén no tienen una respuesta dolorosa a la percusión o palpación.

El tejido pulpar presenta poca capacidad de reparación, en virtud de estar circundado por un tejido duro (dentina) y todavía presenta, un suplemento sanguíneo restringido. No hay posibilidad de formar irrigación colateral rápida en la pulpa.

Los tejidos periapicales, lo contrario del pulpar, presentan condiciones muy satisfactorias que favorecen la reparación de su salud. Todas las lesiones periapicales de origen pulpar, aparentemente son irreversibles sin tratamiento endodóntico. La necrosis del área apical puede ser reversible con el tratamiento, en virtud de posibilitar abundante circulación colateral.

En las radiografías no existe evidencia de reabsorción radicular, y la lámina dura está intacta. Conducto claramente delineado. Sin evidencias de calcificación del conducto

La región **periapical** esta constituida de estructuras que presentan íntimas relación entre si, tales como el ápice radicular, ligamento periodontal apical y hueso alveolar. Al examinar una **radiografía**, el operador debe observar que el ápice del diente presente las siguientes condiciones:

- Completamente formado
- Afilado
- No reabsorbido

Causas de las alteraciones periapicales:

- Infección de la pulpa dental causada por caries dental Trauma.
- Agentes químicos irritantes.

Examen clínico: Nada especial

2.- Pulpitis reversible

La pulpitis reversible implica una pulpa inflamada que conserva la vitalidad, y que mantiene la capacidad reparadora suficiente para recuperar la salud si se elimina el irritante que la causa.

Sintomatología: Dolor agudo a la aplicación de estímulos térmicos o/y osmóticos. Al quitar el estímulo la pulpa permanece asintomática.

Examen clínico: Evidencia de caries dental, restauración fracturada, tratamiento restaurador reciente, restauraciones con inapropiada base o cúspides fisuradas. Durante las pruebas de vitalidad la pulpa reacciona más al frío que los dientes normales, y con mayor rapidez que al calor. La percusión suele ser negativa.

Diagnóstico radiográfico: el espacio del ligamento periodontal y la lámina dura son normales.

Tratamiento: La eliminación de la causa de irritación debe hacer que cedan la inflamación de la pulpa y los síntomas.

- a) Caries: eliminación de la caries y restauración del diente.
- b) Tratamiento restaurador reciente: Se debe ajustar la oclusión para eliminar el traumatismo oclusal como causa de molestias (no es causa de pulpitis irreversible). Debemos permitir que el diente se recupere durante varias semanas antes de considerar la necesidad de un tratamiento endodóntico.
- c) Microfiltración o fractura de la restauración: eliminación de la antigua restauración y realización de una nueva.

3.- Pulpitis irreversible

La pulpitis irreversible puede ser aguda, subaguda (exacerbación leve de una pulpitis crónica) o crónica. La pulpa con inflamación aguda es sintomática, mientras que la pulpa con inflamación crónica es asintomática en la mayoría de casos.

Sintomatología: Dolor espontáneo o provocado por cambios térmicos o posturales. Difuso, localizado o irradiado. Sordo, pulsátil, lancinante. De larga duración.

Examen clínico: Caries profunda. Restauraciones defectuosas de larga data. Exposición pulpar por caries. Grandes obturaciones. Trauma oclusal. Algunas veces movilidad dentaria. La respuesta a las pruebas de vitalidad con estimulación térmica puede ser igual que en la pulpitis reversible, pero el dolor persiste después de quitar el estímulo. El calor intensifica la respuesta al progresar la inflamación, y el frío tiende

a aliviar el dolor en las fases avanzadas de la pulpitis. La sensibilidad a la percusión indica una pulpitis irreversible con periodontitis apical aguda.

Diagnóstico radiográfico: la zona periapical suele tener una configuración normal, aunque podemos observar un ligero ensanchamiento en las fases avanzadas de la pulpitis. Podemos observar también caries profunda con o sin compromiso pulpar, caries recidivante, obturaciones profundas con o sin fondo cavitario, obturaciones en mal estado, filtradas o con interfaces.

Tratamiento: La pulpitis irreversible requiere el tratamiento endodóntico. El ajuste de la oclusión reduce el dolor postoperatorio en pacientes cuyos dientes tienen inicialmente sensibilidad a la percusión, vitalidad pulpar, y dolor preoperatorio.

4.- Necrosis pulpar

Significa muerte de la pulpa. Es la evolución de una pulpitis irreversible no tratada, una lesión traumática o cualquier circunstancia que origine interrupción prolongada del suministro de sangre a la pulpa. La necrosis pulpar puede ser total o parcial (más común en dientes multirradiculares).

Sintomatología: La necrosis parcial puede dar una sintomatología semejante a la de la pulpitis irreversible. La necrosis total es asintomática ya que, en esta fase, las fibras sensoriales de la pulpa están destruidas. Sin embargo, se puede originar dolor en los tejidos perirradiculares, inflamados a causa de la degeneración pulpar. La necrosis no tratada puede provocar dolor a la percusión y palpación por inflamación del ligamento periodontal

Examen clínico: No existe movilidad. La palpación y la percusión son negativas. Las pruebas de vitalidad no dan ninguna respuesta. Puede observarse un cambio en la coloración del diente.

Diagnóstico radiográfico: son normales (a no ser que exista una inflamación periapical concomitante). En la necrosis no tratada puede observarse ligamento periodontal engrosado

Tratamiento: La necrosis pulpar requiere el tratamiento endodóntico del diente

PATOLOGÍA PERIAPICAL

1.- Periodontitis apical aguda

Inflamación incipiente dolorosa de los tejidos periapicales producida por contaminantes que proceden del conducto radicular (También puede ser una inflamación resultado del traumatismo mecánico o químico causado por instrumentos o materiales endodónticos, o el traumatismo de las superficies oclusales provocado por hiperclusión o bruxismo.)

Sintomatología: El dolor es acentuado, pulsátil con formación de pus, dando la sensación de presión en el área. Los dientes vecinos, también pueden presentar sensibilidad a la percusión, sin embargo presentan vitalidad pulpar.

Examen clínico: Dolor sensible a la percusión. En estas fases iniciales no suele observarse hinchazón, pero si se presiona con fuerza sobre el extremo radicular se puede obtener una respuesta dolorosa positiva. Las pruebas de vitalidad son negativas, aunque en las fases iniciales, podemos obtener respuestas positivas debido a la resistencia de las fibras nerviosas; en dientes multirradiculares también puede suceder ya que diferentes conductos se pueden encontrar en diferentes grados de afectación.

Diagnóstico Radiográfico: el ligamento periodontal puede estar dentro de los límites normales, o mostrar solo un ensanchamiento ligero.

Tratamiento: Tratamiento endodóntico.

2.- Periodontitis apical crónica

Respuestas defensivas inflamatorias del tejido periapical ante un irritante pulpar. No producen dolor debido a la disminución de la presión intraperiapical, por debajo del umbral.

Sintomatología: Casi siempre asintomática, aunque puede existir una ligera sensibilidad al morder.

Examen clínico: Asintomático o ligero dolor a la percusión y palpación. No responde a los estímulos térmicos o eléctricos. Falta de vitalidad pulpar. Muchas veces, el paciente dirá que aunque el diente no le duele, lo siente “diferente” o “hueco” a la percusión. Tanto la percusión como las pruebas de movilidad dan resultado negativo. A veces se observa movilidad debido a una gran pérdida de hueso perirradicular. Con frecuencia se observa un cambio de coloración. Los dientes polirradiculares pueden dar respuestas positivas cuando conservan tejido nervioso viable en uno de sus conductos.

Diagnóstico Radiográfico: se puede observar una zona radiolúcida grande o pequeña, difusa o circunscrita en la zona apical, que varía desde un engrosamiento del ligamento y reabsorción de la lámina dura hasta destrucción del hueso periapical con franca lesión periapical. La inflamación y destrucción son siempre mayores que lo que se observa en las radiografías.

Tratamiento: Endodoncia. A veces será necesario el abordaje quirúrgico (quistes verdaderos).

3.- Absceso apical agudo

Es una colección localizada de pus en el hueso alveolar que rodea el ápice de un diente que ha sufrido muerte pulpar con extensión de la infección a través del foramen apical a los tejidos perirradiculares. Se acompaña de una reacción severa localizada y en ocasiones generalizada. Constituye el resultado de la exacerbación de la periodontitis apical aguda en una pulpa necrótica.

Sintomatología: Dolor agudo constante, localizado palpitante, frecuentemente intenso y continuo, que se acompaña a menudo de una sensación localizada de plenitud. Dolor aumentado con el calor y disminuido con el frío. Posteriormente el dolor es severo, pulsátil, con inflamación de tejidos blandos. Puede presentarse con compromiso general como fiebre o linfadenitis.

Examen clínico: Los tejidos blandos vestibulares pueden inflamarse y volverse sensibles a la palpación. La reabsorción del hueso cortical superpuesto y la localización de la masa supurante bajo la mucosa producen una hinchazón. La tumefacción puede ser localizada o difusa (celulitis), fluctuante o firme. El diente se siente elongado, doloroso y móvil, afectando igual a los dientes vecinos. El diente responsable es sensible a la percusión, puede tener un ligero aumento de la movilidad y las pruebas de vitalidad son negativas.

Diagnóstico Radiográfico: se puede observar desde una ausencia total de cambios, si la inflamación es muy rápida, hasta una radiolucidez delimitada. A veces un ligero engrosamiento de la lámina dura. El hueso se mantiene intacto.

Tratamiento: Siempre que sea posible, debemos dejar drenar el absceso a través del conducto (a veces es necesario instrumentar hasta una lima nº 30 para que drene). Si no es posible terminar el tratamiento de conductos, debemos dejar una medicación intraconducto y cerrarlo con una obturación provisional.

4.- Absceso periapical crónico (periodontitis apical supurante):

Aparición de un flemón y formación activa de pus que drena a través de un trayecto sinusal. Se suele desarrollar a partir de una periodontitis apical crónica, aunque también puede ser secundario a un absceso periapical agudo que ha encontrado una vía de salida y drena a través de la mucosa oral.

Sintomatología: Los síntomas de las lesiones inflamatorias periapicales varían, desde se asintomáticas, hasta un dolor dentario ocasional, o un dolor severo, con o sin hinchazón facial, fiebre y linfadenopatías. Cuando ele se presenta con fístula, es detectado por examen clínico.

Examen clínico: Se realizará una radiografía con una gutapercha del nº 35 a través de la fístula para conocer el origen de la lesión.

Diagnóstico Radiográfico: los bordes del absceso periapical crónico son mal definidos, mostrando una transición gradual del hueso trabecular normal, que lo rodea hacia el patrón óseo anómalo de la lesión. En ocasiones los márgenes pueden aparecer bien definidos, con una zona de transición bien delimitada y un aspecto que simula unos límites corticales. Su estructura interna consiste en un cambio detectable en la densidad ósea, la cual se observa radiolúcida. Comienza con un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal en el ápice del diente y posteriormente afecta una zona mayor del hueso. En estos estadios iniciales puede no existir evidencia de una reacción ósea esclerótica. Posteriormente durante la evolución de la enfermedad, ocurre una mezcla de esclerosis y lisis en el hueso. A la zona de esclerosis se le llama osteítis condensante, mientras que a la imagen de reabsorción ósea se le denomina osteítis rarificante. El área con mayor destrucción ósea está centra en el ápice del diente, mientras que el patrón esclerótico se sitúa en la periferia.

Efectos sobre las estructuras adyacentes: Habitualmente la lámina dura que rodea el ápice del diente se pierde, así como es espacio correspondiente al ligamento periodontal. En los casos crónicos puede ocurrir una reabsorción externa de la raíz. De igual manera el canal pulpar puede aparecer más ancho de lo normal.

Tratamiento: Endodoncia.

5.- Absceso fénix

Absceso doloroso que deriva de una periodontitis apical crónica preexistente al quedar contaminada o infectada por elementos procedentes del conducto radicular necrótico o endodonciado.

Sintomatología: Los síntomas del absceso fénix y los del absceso apical agudo son idénticos. Cuando se aprecia una radiotransparencia periapical extensa, la lesión se denomina absceso fénix.

Diagnóstico Radiográfico: se muestra un área grande de rarefacción apical, estamos delante de un Absceso Fénix, porque el absceso apical agudo no provoca, de inmediato, área de rarefacción.

6.- Granuloma periapical:

Forma más avanzada de periodontitis apical crónica. El Granuloma apical es una masa de reacción de granulación (tejido conjuntivo neoformado con inflamación crónica), localizado alrededor del ápice radicular. El Granuloma puede tener excelente capacidad de regeneración y rápidamente se convierte en tejido periapical normal, cuando el irritante es removido, o sea, el canal radicular es tratado.

Sintomatología: El Granuloma apical es casi siempre asintomático o con una sensibilidad leve o indefinida. Puede haber una sensibilidad "distinta" a la presión o masticación de alimentos sólidos, debido a la hiperplasia o quizás al leve edema inflamatorio del ligamento periodontal.

Examen clínico: El diente afectado no responde a las pruebas de vitalidad.

Diagnóstico Radiográfico: se visualiza como una imagen radiolúcida de forma redonda u ovlada de más de 2 cm de diámetro en la región periapical de un diente afectado. Los límites están bien delimitados corticalizada o no, y si la lesión se ha re-infectado o agudizado, sus límites se observarán difusos. pero sin cortical.

Tratamiento: Endodoncia. Si eliminamos la necrosis y la infección de los conductos radiculares, el granuloma puede completar su cicatrización y reparación.

COMPLEJO PULPODENTINARIO

- **Funciones de las piezas temporales:**

- Masticación.
- Fonación.
- Mantención de la longitud del arco dentario.
- Mantención de la dimensión vertical.
- Guía de erupción de las piezas permanentes.
- Mantención de las piezas permanentes en estado óptimo.

- **Características de la pulpa de las piezas temporales:**

- Ciclo biológico (6 años apróx).
- Reabsorción fisiológica (2-3 años después de erupcionada).
- Cámaras pulpares se estrechan.
- Aparecen conductos accesorios.
- Reabsorción de raíces y piso cameral.
- Involución fisiológica.
- Obliteración de los conductos.
- Atrofia pulpar (fibroblastos y fibras colágenas)
- La pulpa tiene menores expectativas biológicas.
- Disminución de las fibras nerviosas.
 - a) pulpa joven mayor
 - b) diente maduro menor
 - c) pulpa vieja,.

- **Diferencias morfológicas con piezas temporales permanentes jóvenes:**

- Menor espesor de esmalte.
- Menor espesor de dentina.
- Constricción cervical.

- **Estructura de la pulpa:**

- Tejido conjuntivo laxo especializado.
- Células (mesenquimáticas, odontoblastos, fibroblastos, cél. defensivas).
- Vasos sanguíneos.
- Vasos linfáticos.
- Nervios.

- **Funciones de la pulpa:**

- Formativa.
- Nutritiva.
- Sensitiva.
- Defensiva.

- **Causas irritantes de la pulpa:**

- Mecánicas.
- Térmicas.
- Bacterianas.
- Químicas.
- Iatrogénicas.

- **Diagnóstico de la Enfermedad Pulpar:**

Tríada metodológica para diagnóstico pulpar

- Historia Clínica.
- Exámen Clínico.
- Exámen Radiográfico.

- **Historia Clínica:**

- Identificación del niño.
- Edad cronológica y edad dentaria.
- Estado de salud general del paciente.
- Maduración intelectual y afectiva.
- Expectativas de los padres

- Pieza Dentaria:**

- Evolución de la pulpopatía.
 - Historia del dolor.
 - Tipo de dolor: provocado, espontáneo, diurno, nocturno.
 - Intensidad y duración del dolor.

- **Exámen Clínico:**

- Inspección visual de la pieza dentaria y los tejidos alrededor de la pieza dentaria.
- Percusión del diente afectado.

- Movilidad de la pieza dentaria.
- Color de la pieza dentaria.
- Exploración cuidadosa del piso de la cavidad (prueba de la cavidad). Ver perforación.
- Presencia de fístula o de absceso marginal.
- Presencia de tumefacción extra o intraoral.
- Aspecto de la pulpa (en cavidad abierta).
- Cantidad y color de la sangre.

• **Exámen Radiográfico:**

- Existencia del germen del sucesor permanente
- Grado de desarrollo radicular del sucesor permanente
- Reabsorción radicular de la pieza temporal
- Relación caries/pulpa.
- Lesiones apicales y/o interradiculares.
- Estado del hueso de soporte.
- Sombras radiolúcidas interradiculares y/o apicales en pieza temporal.
- Presencia de calcificaciones distróficas y/o pulpolitos en los conductos.
- Como elemento de control y comparación de futuras radiografías.

• **Estados de la Pulpa:**

1. Reversibles

- Normal.
- Hiperemia.
- Levemente inflamada
- *Tratamiento indicado: Pulpotomía Terapéutica

2. Irreversibles

- Inflamación pulpar total.
- Inflamación pulpar con signos de necrosis.
- Necrosis pulpar.
- *Tratamiento indicado: Biopulpectomía

INFLAMACIÓN PULPAR

1.- Pulpitis Aguda Serosa

Síntomas: Generalmente dolor provocado por el frío, pero persiste después de eliminar el estímulo. El tipo de dolor puede ser: tolerable o intenso y continuo ó intermitente.

Examen clínico: caries profunda sin exposición pulpar. Marcada respuesta al frío. Percusión negativa. Al test eléctrico responde con una mínima corriente.

Radiográficamente: Caries profunda. Zona periapical normal.

Diagnóstico diferencial: con hiperemia

Tratamiento: Biopulpectomía, Pulpotomía

2.- Pulpitis Aguda Purulenta

Síntomas: Dolor espontáneo, agudo, intenso, intolerable, pulsátil, continuo. Exacerbado por el calor.

Exámen clínico: caries sin exposición pulpar. Al test térmico es positivo al calor. Percusión generalmente negativo, pero es positivo cuando la inflamación es total.

Radiográficamente: caries profunda. Zona periapical normal

Tratamiento:

Biopulpectomía

Pulpotomía

3.- Pulpitis Crónica Ulcerosa

Síntomas: El dolor puede ser ligero cuando los alimentos hacen compresión en la cavidad cariosa ó no existir.

Exámen clínico: se constata comunicación y pulpa vital por debajo de la misma. Test térmico negativo. Percusión generalmente negativo.

Radiográficamente: Comunicación de caries con cámara.

A nivel periapical se pueden dar 3 situaciones:

- ❖ ligamento periodontal y lámina dura normales
- ❖ imagen radiolúcida
- ❖ osteítis condensante.

Diagnóstico diferencial: con pulpitis aguda serosa o necrosis

Tratamiento:

Biopulpectomía

Pulpotomía

4.- Pulpitis Crónica Hiperplásica

Síntomas: Consulta por presencia de pólipo. Generalmente no duele excepto a la masticación.

Exámen clínico: Pólipo que ocupa la cavidad cariosa. Test térmico puede ser positivo. Test eléctrico puede ser positivo.

Radiográficamente: Muestra comunicación directa de la caries con la cámara. A nivel periapical respuestas similares a la pulpitis crónica ulcerosa.

Diagnóstico diferencial: Con pólipo gingival y pólipo periodontal.

Tratamiento:

Ápice inmaduro Biopulpotomía

Ápice maduro Biopulpectomía

5.- Pulpitis Crónica Sintomática ó Agudizada

Síntomas: El paciente consulta por dolor espontáneo ó provocado de intensidad variable. Puede quitarle el sueño.

Exámen clínico: se constata comunicación buco-cameral. Test térmico positivo al calor.

Percusión generalmente negativo.

Radiográficamente: Se ve comunicación de caries con cámara. A nivel periapical se pueden dar las 3 situaciones analizadas en las Pulpitis Crónicas Asintomáticas.

Diagnóstico diferencial: Con cuadros pulpares agudos.

Tratamiento

Biopulpectomía.

Pulpotpmía.

INTERPRETACIÓN RADIOGRÁFICA

Para interpretar radiografías con exactitud, se deben conocer las imágenes normales que aparecen en las mismas.

ANATOMÍA RADIOLÓGICA NORMAL

- 1 **Esmalte:** de los tejidos dentarios, es la estructura más radiopaca, debido a que es la sustancia natural más densa del organismo. Esta característica tiene valor diagnóstico para distinguir entre lesiones compuestas de tejido óseo y lesiones compuestas de tejido adamantino.
- 2 **Dentina:** es menos radiopaca que el esmalte, debido a su menor contenido mineral; su aspecto radiológico es comparable al del hueso. Debido a su morfología uniforme, da una imagen lisa y homogénea en las radiografías. La unión amelodentinaria se visualiza como una interfase que separa ambas estructuras.
- 3 **Cemento:** no suele visualizarse radiográficamente debido a que es muy fino y contrasta muy poco con la dentina. En las radiografías se pueden apreciar zonas radiolúcidas difusas en forma de cono en las superficies mesiales o distales de los dientes en la región cervical, esto es conocido como el "triángulo de radiolucencia cervical", provocadas por la sobreexposición de las partes laterales de los dientes entre el esmalte y la cresta alveolar.
- 4 **Pulpa:** esta formada por tejido blando, por lo que es radiolúcida. Las cámaras y los conductos radiculares que contienen la pulpa se extienden desde el interior de la corona hasta las puntas de las raíces.
- 5 **Germen Dentario:** en los primeros estadios aparecen como zonas radiolúcidas. Al comenzar la calcificación aparecen pequeñas zonas radiopacas en la radiolucidez. Como la calcificación comienza en las cúspides (centros de crecimiento), los gérmenes dentarios con diversos grados de desarrollo de la corona aparecen como zonas radiolúcidas circunscritas con focos radiopacos que tienen forma de "V" o "U" invertidas. Una vez iniciada la formación de las raíces, se ven zonas radiolúcidas en las puntas de las mismas, que representan las papilas dentarias en crecimiento. Las zonas laterales y oclusales también están rodeadas de una banda radiolúcida que corresponden al folículo dentario.
- 6 **Lámina Dura:** se observa como un fino borde radiopaco de hueso que rodea al ligamento periodontal.

- 7 **Cresta Alveolar:** se visualiza en las radiografías como una línea radiopaca que rodea el reborde gingival del borde alveolar que se extiende entre los dientes. Su imagen radiográfica varía desde una capa densa de hueso cortical, a una superficie lisa sin hueso cortical.
- 8 **Espacio del Ligamento Periodontal:** aparece como un espacio radiolúcido entre la raíz del diente y la lamina dura, comienza en la cresta alveolar, se extiende alrededor de las partes de las raíces que se encuentran dentro del alveolo, y vuelven a la cresta alveolar por el lado opuesto del diente. El ancho es variable.
- 9 **Hueso Esponjoso o Trabecular:** se encuentra entre las placas corticales de ambos maxilares. Está formado por delgadas placas y varillas radiopacas (trabeculas) que rodean muchas lagunas radiolúcidas de médula.

INTERPRETACION RADIOGRAFICA DE LAS CARIES

Las imágenes radiográficas se producen por la diferente capacidad que tienen los tejidos (densidad) de atenuar los rayos X. El esmalte y la dentina (cristales de hidroxiapatita con gran contenido inorgánico) atenúan mucho los rayos X, dando lugar a una imagen blanquecina en la radiografía. En cambio, la pulpa (tejido conectivo con gran contenido orgánico) atenúa poco los rayos X provocando una imagen gris oscura en la radiografía.

A la hora de evaluar una caries mediante una radiografía, debemos tener en cuenta que lo que estamos observando son únicamente aquellas zonas de desmineralización que producen cambios en la absorción de los rayos X, pudiendo existir caries que no se detecten o lesiones más extensas de lo que vemos en la radiografía. Un cierto porcentaje de calcio y fósforo (50%) debe haberse perdido antes de que pueda ser visualizada en la radiografía.

Las exploraciones radiológicas son poco útiles para el diagnóstico de las caries de puntos, surcos y fisuras porque sólo pueden verse, y no siempre, aquellas que están orientadas en la misma dirección de los rayos X, apareciendo como un trazo fino, rectilíneo y radiolúcido. Sí, pueden ayudar a determinar aproximadamente la profundidad de la lesión en la dentina, observándose una imagen radiolúcida debajo del esmalte afectado. Tampoco demuestran mucha utilidad en la detección de las caries de las superficies lisas libres porque su radiolucidez se suma a la de la cámara pulpar.

La radiografía busca como cualquier otro examen establecer si tiene o no la lesión, en este caso caries y como en otros procedimientos es posible que no detecte una caries (por ejemplo oclusal) esto se conoce como falso negativo (tiene caries pero el examen dice que no), también existe la posibilidad de que un test o examen diga que tiene la condición cuando en realidad no la tiene (falso positivo), esto en caries puede ocurrir al examinar la zona cervical del diente.

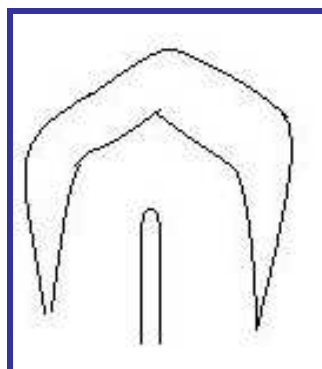
Tabla 1. Sensibilidad y especificidad de algunos tests comunes en odontología para diagnóstico de caries (tomado de Brunette, 1996).

| Test | Sensibilidad | Especificidad |
|------------------------|--------------|---------------|
| Examen clínico | 0,13 | 0,94 |
| Radiografía periapical | 0,58 | 0,66 |
| Radiografía bite-wing | 0,73 | 0,97 |

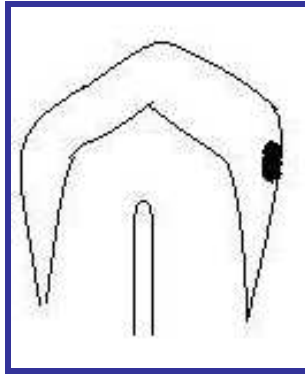
RADIOLOGÍA DE CARIES DE ESMALTE E INTERPROXIMAL

El término interproximal se define como “entre dos superficies”, las caries interproximales son las más fáciles de reconocer en las radiografías bite-wings; entre los dientes posteriores se hace mas difícil su detección utilizando exclusivamente métodos clínicos, para estas caries la radiografía de elección es la bite-wing o de aleta mordida. Las caries interproximales de esmalte usualmente comienzan justo por debajo del punto de contacto y clínicamente se reconocen por un color blanco tizoso de superficie áspera que corresponde a la desmineralización temprana. La tabla 2 presenta los distintos grados de lesiones que debieran considerarse en las radiografías bite-wing para el diagnóstico de la caries proximal.

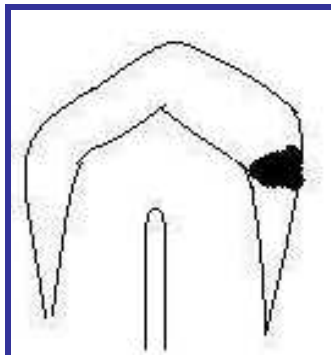
Clasificación de la profundidad de las lesiones cariosas en radiografía Bite-wing



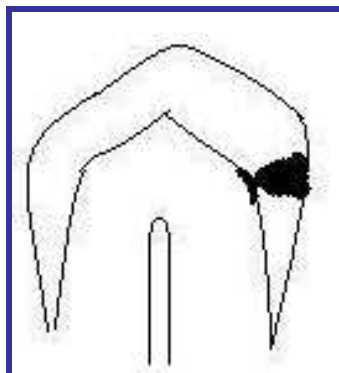
RO = sin radiolucidez



**R1 = radiolucidez solamente
en la mitad externa del
esmalte**

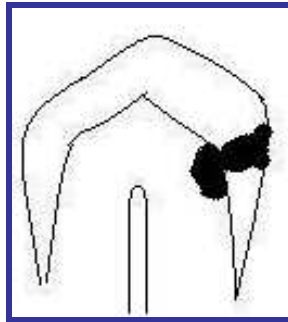


**R2 = radiolucidez en la mitad
interna del esmalte incluye a
aquellas lesiones que se
extienden hasta pero no más
allá del límite amelo-
dentinario.**

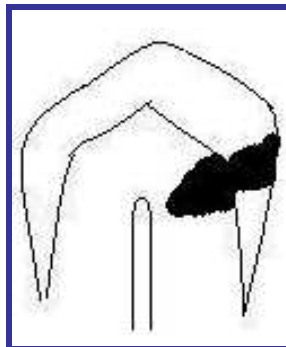


**R3 = radiolucidez en la dentina;
unión esmalte dentina
interrumpida pero sin
diseminación evidente en
dentina. Este grado ha sido**

utilizado para evaluar el progreso de caries a dentina, por ejemplo por Mejare y col (1999).



R3b = radiolucidez con evidente compromiso de la dentina en la mitad externa (debe estar menos de la mitad de la dentina afectada).



R4 = radiolucidez con evidente diseminación a la mitad interna de la dentina (debe estar más allá de la mitad de la dentina afectada).

Las caries incipientes interproximales se observan en la radiografía como una área radiolúcida pequeña en la zona más externa del esmalte (R1 y R2), en este estado la lesión incipiente puede ser reversible mediante métodos de remineralización, las restauraciones no están recomendadas excepto en casos donde exista una alta susceptibilidad a las caries. Las caries incipientes oclusales usualmente no se pueden observar radiográficamente hasta que han alcanzado el límite amelodentinario y la lesión se ha

extendido en todas direcciones, esto se debe a la gran masa de esmalte superpuesta sobre la lesión oclusal.

Radiografía periapical obtenida de un paciente de la clínica de la U. Mayor, se observan caries interproximales entre las piezas 4.6 y 4.7

Utilizando el esquema de la tabla 2, Mejare y col, 2004, han demostrado en 536 niños suecos de 11 a 13 años al momento de iniciar estudio de progresión de caries proximales, quienes fueron seguidos con radiografías bite-wings anuales hasta que llegaron a los 26-27 años, demostraron una disminución de 4,3 lesiones en el grupo de 12-15 años a 2,7 nuevas caries por 100 superficies en el grupo de edad de 20-27 años. Las condiciones y tratamientos preventivos de Suecia no son los mismos en todas partes. Estos mismos autores han demostrado previamente en 1999, en este grupo de niños que de las superficies R0 (sanas), 75% sobrevivió 6,3 años sin llegar al estado R2. Los que estaban en el grado R2, 75% sobrevivió 4,8 años sin llegar a la mitad externa de la dentina (R3b), mientras que aquellos que estaban en R3a, 75% sobrevivió 1,3 años sin progresar. O en otras palabras entre más profunda la lesión más rápida pareciera que va a ser la progresión de la caries.



RADIOLOGÍA DE LA CARIES DENTINARIA PROFUNDA

En la caries dentinaria profunda la lesión ha pasado el límite amelodentinario, o sea R3 o más y contrariamente a su etapa incipiente la información obtenida por la radiografía resulta ser muchas veces mayor que la clínica, involucrando un área superior a 3 mm y siendo fácilmente detectable en la radiografía y en muchas ocasiones visualmente. Las lesiones se observan como áreas radiolúcidas difusas. En raras ocasiones puede observarse en la clínica una fosa muy profunda y cambio de coloración a su alrededor y al iniciar el fresado se cae en extensa lesión cariosa. Cuando la lesión avanza a la

dentina se presenta inicialmente como un leve sombreado u oscurecimiento que se extiende en dirección a la cámara pulpar. Una vez que la lesión cariosa ha alcanzado el límite amelodentinario, usualmente se esparce hacia los lados, por debajo del esmalte sano, avanzando mucho más rápido hacia la pulpa, con una forma cónica, cuyo vértice en el caso de caries de puntos y fisuras se ubica hacia la superficie oclusal. En las caries proximales el vértice está hacia la cámara pulpar.



“Radiografía periapical obtenida de un paciente de la clínica de la U. Mayor, se observan caries dentinaria profunda en la pieza 3.6, observe la ausencia de lesión en relación al ápice dentario, lo que descarta caries penetrante.”

RADIOLOGÍA DE LA CARIES PENETRANTE

Es en caries penetrante donde hay gran destrucción coronaria (por ej, caries disto-oclusal muy profunda), fuera de reconocer la anatomía radicular, siempre hay que ver la porción apical. Y el objetivo de ver la parte apical, es ver si la caries es penetrante o no. La caries penetrante en clínica, se caracteriza por ser una caries con un compromiso pulpar irreversible, puede ser un absceso pulpar, etc... Lo importante de reconocer esto, es que el tratamiento será endodoncia o extracción. Cuando encontramos comunicación amplia de la cavidad de la caries con la pulpa, el proceso pulpar está muy avanzando y es irreversible. Si no esto se diagnostica, y se obtura ese diente, lo más probable es que después vuelva el paciente quejándose de dolor. Una pieza tiene varias causas por las que puede doler, por ejemplo, una de ellas es que se produzca una hiperemia pulpar transitoria al pasar el micromotor.

Radiográficamente, una caries penetrante es una caries con una lesión apical evidente. Pero para esto no nos sirve el espacio periodontal engrosado, ya que la pieza puede que esté vital, en cambio cuando hay caries penetrante, la pieza ya perdió su vitalidad. Por lo tanto, el diagnóstico se debe hacer con la clínica, y con la radiografía.



“Radiografía periapical obtenida de un paciente de la clínica de la U. Mayor, se observan caries penetrante en la pieza 3.6y 3.7, observe la presencia de lesión en relación al ápice dentario, lo que es indicador (junto a la gran destrucción coronaria) de caries penetrante.”

INTERPRETACIÓN DE LA RADIOGRAFIA BITE WING

Las radiografías de “aleta de mordida”, aunque no son el método más precoz, son indispensables para el diagnóstico de caries interproximales. En estados iniciales se apreciarán áreas radiolúcidas difusas localizadas inmediatamente por apical a la zona de contacto y, cuando ya existe afectación de la dentina, se visualiza una sombra radiolúcida en forma de abanico con vértice hacia la cámara pulpar y base coincidente con el límite amelodentinario, en este punto la lesión se extiende e sentido lateral y avanza hacia la pulpa.

LESIONES PROXIMALES PRECOZ

Clínicamente primero hay pérdida de transparencia del esmalte. Se observa un aspecto gredoso (manchas blancas) que aparecen en los puntos de contacto. Las lesiones precoces son radiolúcidas y radiográficamente no aparecen, penetra la mitad del esmalte. Resulta útil el uso de una lupa para el examen.



LESIONES PROXIMALES MODERADAS

Abarcan más de la mitad externa del diente pero radiológicamente no llegan a la UED. Se observa una forma de triángulo con base mayor externa, también puede ser una imagen radiolúcida difusa o una combinación de ambas. Presentan aspectos de:

- a. Triángulo con base mayor en la superficie dental (67%).
- b. Imagen radiolúcida difusa (16%).
- c. Combinación de ambas (17%).

LESIONES PROXIMALES AVANZADAS

Son aquellas que han invadido la UED. Hay penetración radiolúcida a través del esmalte. La configuración triangular, puede ser difusa o combinada. La propagación de la desmineralización a nivel de UED que socava el esmalte y llega a dentina forma una 2da imagen radiolúcida triangular en la dentina con base en UED y vértice hacia la pulpa. Algunas lesiones se observan en dentina dando apariencia de no haber pasado esmalte.

LESIONES PROXIMALES GRAVES

Son aquellas que han penetrado más de la mitad de la dentina, próximo a cámara pulpar. Hay una estrecha destrucción del esmalte. La radioluides se expande a nivel de UED. Puede apreciarse afección a la pulpa o no, radiográficamente no se puede confirmar, ya que no puede verse toda la extensión del proceso carioso.

INTERPRETACIÓN DE LA RADIOGRAFIA PERIAPICAL

Las radiografías periapicales permiten ver cambios en el hueso y los cambios a nivel radicular e interradicular.

- 1 Análisis individual pieza por pieza. partiendo desde la 5.5 le vamos a analizar la corona, la cámara pulpar, etc.
- 2 Número, morfología y posición de las piezas dentarias temporales y permanentes, si hay agenesia o no.
- 3 El grado de riza lisis de temporales en relación con la formación de los gérmenes permanentes
- 4 Lo primero que vamos a consignar son las piezas intra y extra óseas. Ver la posición (giroverción etc.)
- 5 Corona (caries)
- 6 Cámara pulpar y conductos
- 7 Septum intreradicular por que las lesiones que se producen en los niños normalmente afectan el septum, no los ápices.
- 8 Germen del permanente, hay que comenzar con el de primer grado de evolución. (intra o extra ósea)
- 9 Lecho del saco peri coronario
- 10 Estructuras anatómicas vecinas.

LESIONES OCLUSALES PRECOCES

La lesión cariosa precoz muchas veces no se detecta radiográficamente ya que puede verse como una tenue sombra grisácea en el espesor del esmalte. Es frecuente observar una línea de mayor densidad a nivel de la UED y representa una ilusión óptica denominada “banda de Mach”. En la superficie oclusal del diente pueden producirse cambios visuales como aspecto gredoso o coloración amarillenta.

LESIONES OCLUSALES MODERADAS

Radiológicamente se ve una fina zona radiolúcidas que compromete la dentina como una base amplia a nivel de UED. Hay una banda de mayor opacidad entre la lesión y la cámara pulpar la cual representa la calcificación en la dentina.

LESIONES OCLUSALES GRAVES

Son fácilmente detectables. Constituyen cavidades de gran tamaño a nivel de corona dentaria. Sin embargo, no se puede precisar radiológicamente la invasión a la pulpa, solo clínicamente se puede corroborar. Están cerca de cámara pulpar.

BIBLIOGRAFÍA

- BASRANI Enrique, RADIOLOGÍA EN ENDODONCIA. Ediciones Amolca. Segundo edición. Colombia. 2002
- CAMERON Agus C., MANUAL DE ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA, Ediciones Hacuort Brace. 1raEdición. España 1998
- CAMPOS V. Ricardo, Martinez R. Benjamin. UNIVERSIDAD MAYOR. FACULTAD DE ODONTOLOGÍA UNIDADES DE AUTO – APRENDIZAJE. 2005.
- Departamento de Webmaster: Júlio César Spanó & J. D. Pécora, Danilo Guerisoli and Eduardo Luiz Barbin. DEPARTAMENTO DE ODONTOLOGÍA RESTAURATIVA. 2005.
- GOAZ P.- White S.: “RADIOLOGIA ORAL. PRINCIPIOS E INTERPRETACIÓN”. Tercera Edición. 1999.
- GUEDES PINTO Antonio Carlos, REHABILITACIÓN BUCAL EN ODONTOPEDIATRIA. Ediciones Amolca. 1ra edición. Colombia. 2003
- ML. et al. RELACIÓN RADIOGRÁFICA DE NÓDULOS PULPARES Y PERIODONTITIS. Rev. ADM ene-feb 2002; 59(1):10-15.
- PASTER Friedrich. “RADIOLOGÍA ODONTOLÓGICA”. Segunda Edición. 1991.
- OLIVARES Herrera, QUIÑONES Márquez, D. PATOLOGÍAS PULPARES Y PERIAPICALES MÁS FRECUENTES EN URGENCIAS EN 2 CLÍNICAS ESTOMATOLÓGICAS. Rev Cubana Estomatol. may-ago 2000;37(2)
- QUERALT R, Durán-Sindreu F, Ribot J, Roig M. MANUAL DE ENDODONCIA. PARTE 4. PATOLOGÍA PULPO- PERIAPICAL. Rev Oper Dent Endod 2006; 5:24.