



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**TRABAJO DE GRADO PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO
DE ODONTÓLOGO**

Tema:

Conductos atresicos por bruxismo

AUTOR:

James Eduardo Vicuña Flores

TUTOR:

Dr. Cesar Montesdeoca

Guayaquil, Mayo del 2016



APROBACIÓN DE LA TUTORIA

Por la presente certifico que he revisado y aprobado el trabajo de titulación cuyo tema es: Conductos atresicos por bruxismo presentado por el Sr. James Eduardo Vicuña Flores del cual he sido su tutor, para su evaluación, como requisito previo para la obtención del título de odontólogo.

Guayaquil, Mayo del 2016.

Dr. Cesar Montesdeoca.

CC:



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
CERTIFICACIÓN DE APROBACIÓN

Los abajo firmantes certifican que el trabajo de Grado previo a la obtención del Título de Odontólogo, es original y cumple con las exigencias académicas de la Facultad de Odontología, por consiguiente se aprueba.

Dr. Mario Ortiz San Martin. Esp.

Decano

Dr. Miguel Álvarez Avilés. Mg.

Subdecano

. Dr. Patricio Proaño Yela. Mg.

Gestor de titulación

DECLARACIÓN DE AUTORÍA DE LA INVESTIGACIÓN

Yo, James Eduardo Vicuña Flores, con cédula de identidad N°0916397458, declaro ante el Consejo Directivo de la Facultad de Odontología de la Universidad de Guayaquil, que el trabajo realizado es de mi autoría y no contiene material que haya sido tomado de otros autores sin que este se encuentre referenciado.

Guayaquil, mayo del 2016.

.....
James Eduardo Vicuña Flores
CC. 0916397458

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mis dos ángeles que desde el cielo me cuidan y me guían por los buenos caminos de la vida.

A mi madre Lisbeth Flores por la perseverancia demostrada y ejemplar q tuvo a lo largo de mi vida universitaria.

A mi tía Marcela Flores por la ayuda incondicional y desinteresada lo cual ah hecho posible alcanzar esta meta.

A mi tío Carlos Escobar por sus sabios consejos los mismos que me hicieron seguir firme hasta la obtención del título.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por darme fuerza y salud en esta etapa universitaria, sin su amor infinito esto no habría sido posible.

CESION DE DERECHOS DE AUTOR

Dr.

Mario Ortiz San Martin, MSc.

DECANO DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Presente.

A través de este medio indico a Ud. que procedo a realizar la entrega de la Cesión de Derechos de autor en forma libre y voluntaria del trabajo “conductos atresicos por bruxismo” realizado como requisito previo para la obtención del título de Odontólogo, a la Universidad de Guayaquil.

Guayaquil, Mayo del 2016.

.....

James Eduardo Vicuña Flores

CC: 0916397458

INDICE GENERAL

CARATULA.....	I
APROBACIÓN DE LA TUTORIA.....	II
CERTIFICACION DE TUTORES.....	III
DECLARACIÓN DE AUTORÍA DE LA INVESTIGACIÓN	IV
DEDICATORIA.....	V
AGRADECIMIENTO.....	VI
CESION DE DERECHOS DE AUTOR	VII
INDICE GENERAL	VIII
INDICE DE FOTOS.....	XI
RESUMEN	XII
ABSTRACT	XIII
 1. INTRODUCCION.....	 1
1.2.1 Historia	1
1.2.2 DEFINICIONES DE BRUXISMO	2
1.2.3ETIOLOGIA DEL BRUXISMO.....	4
1.2.4 CLASIFICACION DEL BRUXISMO.....	5
1.3Complejo Dentino-Pulpar.....	7
1.3.1 Dentina	7
1.3.2 PULPA DENTAL	11
1.3.3 Elementos de soporte.....	13
1.3.4 Fisiología del Complejo Dentino Pulpar	14
1.4Efectos del bruxismo	15
1.5Efectos del Bruxismo sobre el Complejo Dentino Pulpar.....	16

1.5.1 Hiperemia Pulpar	16
1.5.2 Hipersensibilidad	16
1.5.3 Pulpitis	17
1.5.4 Degeneración Pulpar	17
1.6 Calcificaciones Pulpares	17
1.6.1 Etiología y Teorías de Formación de las Calcificaciones Pulpares:.....	18
1.7 Respuesta Pulpar Al Trauma Oclusal	20
3. Desarrollo del caso	22
3.1 Historia Clínica.....	22
3.1.1 Identificación del Paciente.....	22
3.1.2 Motivo de consulta	22
3.1.3 Anamnesis.	22
3.2 Odontograma	23
3.3 Imágenes de RX, modelos de estudio, fotos intraorales, extra orales	23
Radiografía panorámica.....	28
3.4 Diagnóstico.....	30
4. Pronóstico	30
5. Planes de tratamiento:.....	30
5.1 Tratamiento.....	31
5.1.1 RADIOGRAFIA DE DIAGNOSTICO	31
5.1.2 CONDUCTOMETRIA.....	31
5.1.3 CONOMETRIA	32
5.1.4 CONDENSACION.....	32
5.1.5 OBTURACION	33
6. DISCUSIÓN	33

7. CONCLUSIONES.....	34
8. RECOMENDACIONES	34
ANEXOS.....	37

INDICE DE FOTOS

FOTO 1 ODONTOGRAMA	23
FOTO 2 Imagen Frontal	24
FOTO 3 IMAGEN LATERAL	24
FOTO 4 ARCADA SUPERIOR:	25
FOTO 5 ARCADA INFERIOR:	25
FOTO 6 IMAGEN FRONTAL AMBAS ARCADAS EN OCLUSIÓN:	26
FOTO 7 IMAGEN LATERAL DERECHA:	26
FOTO 8 IMAGEN LATERAL IZQUIERDA.....	27
FOTO 9 FRONTAL	27
FOTO 10 LATERAL DERECHO.....	28
FOTO 11 LATERAL IZQUIERDO	28
FOTO 12 RADIOGRAFIA PANORAMICA	29
FOTO 13 RX DIAGNOSTICO.....	31
FOTO 14 RX CONDUCTOMETRIA.....	31
FOTO 15 RX CONOMETRIA.....	32
FOTO 16 CONDENSACION	32
FOTO 17 OBTURACION	33
FOTO 19 CONDUCTOMETRIA	38
FOTO 18 DIAGNOSTICO	38
FOTO 20 CONOMETRIA	39
FOTO 21 condensación	39
FOTO 22 OBTURACION	40

RESUMEN

El bruxismo ha sido descrito a lo largo de la historia, desde tiempos remotos se ha mencionado reacciones negativas en el aparato estomatognático afectando tanto musculatura como también piezas dentarias siendo estas las más afectadas ya sea con el desgaste de sus caras incisivo-oclusales hasta la fractura de las piezas como en el caso descrito en esta investigación, el objetivo de este estudio es analizar como la pulpa reacciona con un mecanismo de defensa la misma que acelera la formación de dentina secundaria y terciaria para luego irse calcificando lo que va reduciendo poco a poco el espacio del conducto lo que deja como resultado conductos atresicos y de no ser tratado finalizaría con la calcificación total del conducto, la pieza afectada en este caso será tratada endodónticamente con una biopulpectomía y reconstrucción de composite, los resultados fueron satisfactorios realizada la endodoncia eliminamos el dolor del paciente y detuvimos la calcificación del conducto, se recomienda intervenir con tratamiento inmediatamente el bruxismo para evitar futuras lesiones.

Palabras claves: bruxismo, desgaste incisal, conducto atresico, dentina secundaria, dentina terciaria, calcificación, biopulpectomía.

ABSTRACT

Bruxism has been described throughout history, from ancient times mentioned negative reactions in the oral cavity affecting both muscles as teeth which are the most affected either wear their occlusal surfaces until fracture parts as in the case described in this research, the aim of this study is to analyze how the pulp reacts with a defense mechanism the same pulp accelerates the formation of secondary and tertiary dentin and then go calcifying which is reduced gradually the canal space leaving as a result ducts atretic and not be treated end with total calcification of the duct, the affected in this case part will be treated endodontically with a biopulpectomia and reconstruction of composite, the results were satisfactory completion of the endodontic eliminate the patient pain and stopped the calcification of the duct, it is recommended to intervene with bruxism treatment immediately to avoid further injury.

Keywords: bruxism, incisal wear, atretic canal dentin secondary, tertiary dentin calcification, biopulpectomia.

1. INTRODUCCION

A lo largo de la historia se da referencia de bruxismo. El odontólogo deberá dominar los conceptos del bruxismo y las complicaciones que puede causar el mismo. (ROA, 2001)

Un gran porcentaje de la población presenta este hábito y tiene un gran potencial de daño sobre los dientes y las estructuras de soporte se entiende como bruxismo la actividad para funcional diurno o nocturno que incluye el apretamiento, el rechinar y el movimiento de trituración de los dientes.(Carvallo, 2001)

Las fuerzas oclusales que son generadas durante los episodios de bruxismo pueden ser tales que causen efectos a nivel del complejo dentino-pulpar actuando como un irritante crónico. (ROA, 2001)

Bajo estas condiciones el tejido pulpar responde de diversas formas, como por ejemplo, mediante la deposición de dentina secundaria y terciaria, la pérdida de elasticidad lo cual causa el estrechamiento y en ocasiones desaparición de la cámara pulpar, hipersensibilidad ante los cambios térmicos, dolor a la percusión e inclusive pudiera estar asociado a necrosis pulpar.(ROA, 2001)

Debido a todos los cambios que podemos encontrar a nivel de la dentina y cámara pulpar como consecuencia del bruxismo es importante que los especialistas en el área de endodoncia tengan presente el papel de dicho hábito en la etiología de determinados problemas pulpares. (ROA, 2001)

1.2.1 Historia

Tal vez la primera referencia del bruxismo se encuentra en Mesopotamia. Entre los años 3,500 y 3,000 a.c. En Sumer, sus habitantes; los sumerios desarrollaron una civilización avanzada. Muchos de sus escritos en forma de cuña en tabletas de barro han sobrevivido en las ruinas de la biblioteca real del rey Asirio. De la información que dan estas tabletas se obtiene el conocimiento actual de la medicina y odontología en Mesopotamia. (ROA, 2001)

El rechinar de los dientes está descrito en la biblia,” me prueban, burlándose de mí continuamente, rechinan los dientes en mi contra “. (Ferran, 2013)

Sin embargo, fue hasta 1902 cuando uno de los pioneros en Gnatología, Karoly por primera vez menciona que los seres humanos en algún periodo de la vida ejercen fuerzas anormales en su sistema masticatorio. Desde estas primeras publicaciones se ha investigado el hábito del bruxismo en humanos. (Carvallo, 2001)

El término BRUXOMANIE aparece por primera vez en 1907, derivado del francés. Y es sugerido por Marie y PIETKIEWICZ. (Ferran, 2013)

Desde entonces se han utilizado variedad de terminología para designar el rechinar dentario no funcional como: “Hábitos Oclusales Neuróticos” propuesto en 1928 por THISHLER (Ferran, 2013)

MAN, 1991) En 1931, FROHMANN acuñó el término bruxismo. (FROHMANN apud RAMFJORD & ASH, 1972)

MILLER en 1936, sugirió que se hiciera una diferenciación entre el hábito de rechinar los dientes por la noche el cual llamó Bruxismo y el hábito de rechinar los dientes durante el día, que denominó como Bruxomania. (Jaite, 2013)

En 1962-1969, Drum propuso el término “Parafunción” que hoy en día es muy utilizado. (Jaite, 2013)

RAMFJORD & ASH en (1972) proponen la división del término bruxismo en:

- Bruxismo Céntrico
- Bruxismo Excéntrico (xaxanatura, 2011)

Unos de los términos que últimamente se mencionan son:

- “Briquismo o Bricomania”
- “Síndrome de compresión dental” (xaxanatura, 2011)

1.2.2 DEFINICIONES DE BRUXISMO

La Asociación Americana de los Trastornos del Sueño define el bruxismo como el rechinar o apretamiento de los dientes durante el sueño, el cual puede producir desgaste dentario, ruidos, incomodidad en los músculos masticatorios en ausencia de trastornos médicos. (Carvallo, 2001)

En el glosario de términos de la Academia Americana de dolor facial se define el bruxismo como “Toda actividad diurna o nocturna que implica el apretamiento, frotamiento, abrazamiento y rechinar de los dientes. Esta se desarrolla en ausencia de conciencia subjetiva y puede diagnosticarse por la presencia de facetas de desgaste, las cuales no han sido generadas durante la función masticatoria” (pillou, 2016)

El bruxismo puede considerarse como un oprimir o rozar forzado de los dientes o una combinación de ambas. Se entiende como bruxismo al hábito con movimiento no funcional de la mandíbula y acercamiento de esta en forma constante y enérgica contra el maxilar superior, originando con ello, el rechinar de los dientes, el cual es asociado con tensión emocional (ansiedad, temor o fatiga, etc. Dada esta condición, los dientes mandibulares son movidos lateral y protrusivamente al contactar con los dientes superiores, resultando un patrón anormal de desgaste dental en ambos maxilares, condición que puede originarse durante el día o la noche. (Onmeda, 2014)

El bruxismo debería ser considerado como una alteración neuromuscular, de origen a determinar, identificada por movimientos rítmicos de la mandíbula con relación a la masticación, deglución y respiración originadas por cambios neurofisiológicos y neuroquímicas. (Carvallo, 2001)

RAMFJORD y ASH (1972), establecieron que el bruxismo se define como el rechinar y movimiento de trituración de los dientes sin propósitos funcionales.

Para Salzmann, el bruxismo consiste en excursiones involuntarias de la mandíbula que producen un choque perceptible o imperceptible; rechinar, choque cuspídeo y otros efectos traumáticos (Carvallo, 2001)

BARRIOS (1991), lo define como una actividad para funcional que se desarrolla durante el sueño, el cual consiste principalmente en apretamiento combinado con rechinar de los dientes causando lesiones destructivas en el sistema estomatognático. (Oviedo, 2016)

Hábito de apretamiento o frotamiento de dientes, diurno o nocturno con distintos grados de intensidad y persistencia en el tiempo, inconsciente y fuera de los movimientos funcionales (para función) o trastornos neurofisiológicos de los movimientos mandibulares que, de forma progresiva, destruyen los tejidos dentarios. (Carvallo, 2001)

Actualmente se han encontrado términos que describen el bruxismo como un componente universal de la función normal y no se debe considerar como patológico. Pues desde hace años términos como bruxismo y para función se utilizan indistintamente para describir el hábito de rechinar los dientes persistentemente. (ROA, 2001)

En 1972 Every propuso una teoría llamada “TEGOSIS” basada en el desarrollo de las líneas evolutivas el cual sugiere que rechinar los dientes es una conducta Filogénica que va dirigida a afilar los dientes para lograr una masticación más eficaz y también para poder usarlos como armas. Apuntando que la abrasión normal va desafilando los dientes, impidiendo que actúen como las cuchillas de una tijera, y el rechinar los dientes en vacío (Bruxismo) restablecen los bordes afilados y así se refuerza el efecto de cuchillas. (ROA, 2001)

1.2.3 ETIOLOGIA DEL BRUXISMO

A lo largo de los años, la etiología del bruxismo ha estado rodeado de una gran controversia. El problema es de origen multifactorial, lo cual dificulta al odontólogo su comprensión y la aplicación de un plan de tratamiento adecuado. (Carvallo, 2001)

El bruxismo no es hereditario. La transmisión se realiza a través del mimetismo del progenitor bruxómano. Solo el trabajo interdisciplinario permite una visión integral del paciente, pudiendo lograr el conocimiento de la verdadera etiología a través de los síntomas. (Carvallo, 2001)

- **Teoría Local:** “Sugiere que el bruxismo es una reacción ante las interferencias oclusales, una restauración alta o algún factor irritante; (ROA, 2001)
- **Teoría Psicológica:** Sostiene que el bruxismo es la manifestación de un trastorno de la personalidad o de estrés elevado; así como también los niños con alteraciones músculo-esqueléticas como parálisis cerebral y retraso mental, rechinan los dientes con más frecuencia; (ROA, 2001)
- **Teoría Sistémica:** Alergias, deficiencias nutricionales, parasitosis intestinales y algunos trastornos endocrinos. (ROA, 2001)

ECHEVERRI & SENCHERMAN (1991) clasifica la etiología del bruxismo de acuerdo a tres factores muy importante, que sólo en combinación puede dar lugar a este tipo de actividad: (Carvallo, 2001)

- Factores Psicológicos (Carvallo, 2001)
- Factores Externos. (Carvallo, 2001)

Se encuentran relacionados a aspectos negativos dentro de los parámetros normales de oclusión: (Carvallo, 2001)

- Contactos prematuros en los movimientos de cierre.
- Interferencias oclusales en movimientos excéntricos especialmente.
- Contactos en balanza y restauraciones defectuosas que sean responsables de la pérdida de Armonía en la relación oclusal normal. (Carvallo, 2001)

Factores Internos: Se consideran algunas anomalías sistémicas como:

- Deficiencias nutricionales.
- Índices deficitarios de calcio.
- Hipovitaminosis.
- Disturbios gastrointestinales.
- Parasitismo.
- Alteraciones de la presión Sanguínea. (Carvallo, 2001)

Factor Ocupacional.

Que rara vez puede ser considerado en los niños, pero un estudiante muy ansioso o compulsivo puede empezar a bruxar. Los deportes competitivos llevan al apretamiento o pueden ser significativos. (ROA, 2001)

1.2.4 CLASIFICACION DEL BRUXISMO

Se ha clasificado el bruxismo en dos tipos generales:

- **Bruxismo Diurno:** cuya actividad es durante el día y comprende golpeteo y rechinar dentario que podría ser de forma conciente o inconsciente. (Ash, 1971)

- **Bruxismo Nocturno:** es el que se lleva a cabo durante el sueño; puede presentar episodios de apretamiento o rechinar. (Ash, 1971)

Attanasio⁴ y Glaros señalan al respecto que las investigaciones del bruxismo diurno son muy limitadas y que la mayoría de los movimientos para funcionales ocurren durante las horas de sueño. En el bruxismo nocturno el movimiento es rítmico, fuerte, se produce el rechinar de los maxilares y el apretamiento prolongado de la dentadura. (Ash, 1971)

Un estudio realizado por Glaros¹⁸, en 1981, en una población universitaria clasificó a los bruxómanos en diurnos y nocturnos, exclusivamente, o pertenecientes a ambos grupos. Los resultados indicaron que el bruxismo diurno es más frecuente que el bruxismo nocturno y que los hombres presentan con más frecuencia bruxismo nocturno, mientras que las mujeres presentan con mayor frecuencia el bruxismo diurno. (Ash, 1971)

También se ha clasificado de acuerdo a los movimientos de la mandíbula:

Bruxismo Céncrico: es dado por contracciones isométricas, aumentando la tensión del músculo. Clínicamente se observan facetas de desgaste que se producen en las superficies oclusales; los desgastes se dan en las cúspides de soporte. (Ash, 1971)

Bruxismo Excéntrico: es producido por contracciones isotónicas, producidas en rechinar y excursiones excéntricas, que incluyen lateralidad y protrusivo. Clínicamente se dan desgastes de todas las superficies oclusales e incisales, en cúspides de trabajo y balance, en molares, premolares y bordes incisales. (Ash, 1971)

Según la Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño, el bruxismo se divide en varios grupos, en función de su gravedad.

- **Bruxismo leve:** no se realiza todas las noches y no hay evidencia de daño dental. (Ash, 1971)
- **Bruxismo moderado:** se realiza todas las noches y puede existir un problema psicológico leve. (Ash, 1971)
- **Bruxismo grave:** se produce todas las noches, existe evidencia de lesión dental y puede estar relacionada con problemas psicológicos más graves. (Ash, 1971)

1.3 Complejo Dentino-Pulpar

1.3.1 Dentina

La dentina es el tejido conectivo calcificado del complejo Dentino-Pulpar y forma la masa principal del diente. En la que penetran millones de túbulos dentinarios estrechamente empaquetados que atraviesan todo su espesor y contienen las prolongaciones odontoblásticas que una vez formaron la dentina y ahora la mantienen, su densidad varía de 43.000 a 70.000 mm². Los túbulos miden desde 1 µm hasta 3 µm a nivel de su superficie pulpar y contienen líquido con una composición similar a la del líquido extracelular. Si dicho líquido se contamina con endotoxinas bacterianas se forma un reservorio de agentes nocivos que pueden penetrar a través de la dentina hasta la pulpa para iniciar la inflamación. (Morse, 1991)

La formación de la dentina se inicia por un grupo de células especializadas denominadas odontoblastos, los cuales se diferencian de la papila dental alrededor de la octava o novena semana de vida fetal. Los odontoblastos son células que se cree que derivan del mesodermo. Cuando estas células elaboran dentina toman una apariencia alargada y de columna. La dentina madura está químicamente compuesta de un 65-70% de material inorgánico, un 20-36% de material orgánico y un 10% de agua en peso, aproximadamente. El material inorgánico está compuesto principalmente por hidroxiapatita y la fase orgánica por colágeno de tipo I. Cerca del 56% de la fase mineral se halla dentro del colágeno. La fase inorgánica hace que la dentina sea algo más dura que el hueso y menos dura que el esmalte. (Morse, 1991)

Físicamente, la dentina tiene una cualidad elástica que es importante para el adecuado funcionamiento del diente, dado que le otorga flexibilidad para evitar la fractura del esmalte frágil supra yacente. Estos tejidos se hallan juntos unidos a nivel del límite amelodentinario, el cual se observa microscópicamente como un borde festoneado bien definido. (Morse, 1991)

Dentina primaria. La dentina primara forma la mayor parte del diente y delimita la cámara pulpar de los dientes ya formados. La capa externa de la dentina primaria, llamada dentina del manto, difiere del resto de la dentina primaria. Esa capa es la primera capa de dentina formada por los odontoblastos recientemente diferenciados. Tiene unos 20µm de

ancho y posee una matriz orgánica compuesta por sustancia fundamental y fibrillas colágenas burdas empaquetadas laxamente. Esta matriz es con probabilidad ligeramente menos mineralizada que el resto de la dentina primaria, que en algunas ocasiones se denomina dentina circumpulpar.(Morse, 1991)

Se pueden identificar varias características estructurales, incluyendo, los túbulos dentinarios, la dentina peri tubular, la dentina intertubular, zonas de calcificación deficitaria llamadas dentina interglobular, líneas incrementales de crecimiento, una zona que únicamente se observa en la porción radicular de los dientes conocida como la Capa Granular de Tomes y los odontoblastos. (Morse, 1991)

Túbulos dentinarios. Los túbulos dentinarios son espacios tubulares pequeños ubicados dentro de la dentina, que contienen líquido tisular y están ocupados en parte de su longitud por las prolongaciones de los odontoblastos. Se extienden a través de todo el espesor de la dentina desde la unión amelodentinaria hasta la pulpa. Siguen un trayecto en S desde la superficie externa de la dentina hasta su límite con la pulpa en la dentina coronaria. Esta curvatura en S es menos pronunciada en la dentina radicular y menos pronunciada aún en el tercio cervical de la raíz. Dichas curvaturas se originan como resultado del apiñamiento de los odontoblastos a medida que se dirigen hacia el centro de la pulpa. (Morse, 1991)

En la dentina coronaria hay aproximadamente de 20.000 túbulos por mm² cerca del esmalte y 47.000 por mm² cerca de la pulpa. Un estudio realizado por Garberoglio y Brännström, en 1976, observaron al microscopio electrónico de barrido dentina coronaria fracturada, encontrando entre 7.000 túbulos por mm² en la dentina periférica y 60.000 por mm² cerca de la pulpa. La variación entre el número de túbulos en los dientes puede ser debido a variaciones individuales de los dientes y a la inexactitud en el momento de tomar la medida desde la pulpa. (Piatelli, 1993)

La parte terminal de los túbulos se ramifica, dando por resultado un mayor número de túbulos por unidad de longitud en la dentina del manto. Esta ramificación terminal es especialmente profusa en la dentina radicular. Los túbulos dentinarios también presentan extensiones laterales que se ramifican a partir del túbulo principal y que pueden alojar o no prolongaciones odontoblásticas, dichas ramificaciones se denominan canalículos. Los túbulos dentinarios hacen permeable a la dentina, ofreciendo una vía de entrada a los irritantes del tejido pulpar para la extensión de la caries. (Piatelli, 1993)

Dentina peritubular. La zona transparente que forma las paredes de los túbulos dentinales y se encuentra rodeando al proceso odontoblástico se llama dentina peritubular. La dentina peritubular está mineralizada un 9% más que la intertubular. La dentina peritubular se forma dentro de la dentina mineralizada y posee una matriz orgánica en la cual hay muy pocas fibras colágenas. (Piatelli, 1993)

La formación de dentina peritubular es un proceso continuo, que se puede acelerar por estímulos ambientales, ocasiona una reducción progresiva del tamaño de la luz tubular y en algunas ocasiones oblitera el espacio tubular. El término esclerosis se usa para describir la deposición continua de dentina peritubular y la obliteración del túbulo y esta dentina se llama dentina esclerótica fisiológica. La esclerosis reduce la permeabilidad de la dentina y puede ayudar a prolongar la vida de la pulpa. (Piatelli, 1993)

Dentina intertubular. La dentina localizada entre la dentina peritubular se llama dentina intertubular y constituye el mayor componente de la dentina. Es altamente mineralizada, la mitad de su volumen lo ocupa la matriz orgánica. La dentina intertubular representa el principal producto secretorio de los odontoblastos y consta principalmente de una red estrechamente tejida de fibrillas colágenas en las cuales se depositan cristales de apatita (Piatelli, 1993)

Dentina interglobular. La dentina interglobular es el término utilizado para describir zonas de dentina no mineralizadas o hipomineralizadas que persisten dentro de la dentina madura. La dentina interglobular se encuentra principalmente en la zona circumpulpar, justo por debajo de la dentina del manto. Como resultado de algunas enfermedades, deficiencias hormonales o nutricionales, la mineralización de la dentina se ve afectada y se produce un aumento de las áreas de dentina interglobular. Como esta irregularidad de la dentina es un defecto de la mineralización y no de la formación de la matriz, el patrón arquitectónico normal de los túbulos permanece inalterado y corren sin interrupción a través de las áreas interglobulares. . (Piatelli, 1993)

Líneas incrementales. Estas líneas indican el patrón de crecimiento de la dentina, corren en ángulo recto respecto a los túbulos dentinarios y corresponden al promedio diario de aposición de la dentina en dirección interna y hacia la raíz. Ocasionalmente, algunas de las líneas incrementales son acentuadas por trastornos en el proceso de mineralización. Estas

líneas son conocidas como Líneas de contorno de Owen, las cuales representan zonas hipocalcificadas. (Piatelli, 1993)

Capa Granular de Tomes. Esta capa es una delgada zona de aspecto granular , formada por una matriz hipomineralizada e hiperorgánica, justo por debajo de la superficie dentinaria donde la raíz está cubierta por cemento .Se cree que esta capa está formada por pequeñas áreas de dentina interglobular. Aunque el significado de esta capa no se ha establecido. (Piatelli, 1993)

Ten Cate refiere que la Capa Granular de Tomes posee el papel funcional de unir el cemento a la dentina y que podría ser un producto de las células de la vaina radicular. Por su parte, Seltzer y Bender refieren que su función es de protección del diente durante fuerzas oclusales exageradas que son transmitidas de forma súbita de la dentina al ligamento periodontal. Para Orban .representan una interferencia en la mineralización de la capa superficial de dentina radicular antes de iniciar la formación del cemento. (Morse, 1991)

Dentina secundaria. La dentina secundaria es aquella que se forma después de completarse la formación de la raíz. Por tanto, representa la aposición continua, pero más lenta, por parte de los odontoblastos, después que se ha completado la formación de la raíz Seltzer y Bender establecen que la formación de dentina secundaria ocurre en ausencia de inflamación. Un aumento en el desgaste del tejido dentario durante la masticación, podría producir la exposición de dentina debido a un desgaste dentario excesivo que se produce por diversos hábitos como el bruxismo. La dentina secundaria posee un patrón incremental y una estructura tubular que es, en su mayor parte, una continuación de la estructura tubular de la dentina primaria. Como resultado de la continua deposición, el volumen de la pulpa comienza a hacerse más pequeño progresivamente con la edad. (Morse, 1991)

Dentina terciaria. La dentina terciaria también llamada dentina reactiva, irregular, secundaria, terciaria, irritacional o reparativa. Esta se produce como reacción a los estímulos nocivos tales como caries o los procesos dentales de restauración. La dentina terciaria se produce sólo por los odontoblastos directamente afectados por el estímulo. Esta dentina es más amorfa, menos tubular y ligeramente menos regular que la dentina primaria. Es hipomineralizada, presentando áreas de hipermineralización. La dentina terciaria se encuentra involucrada en los casos de caries, restauraciones profundas,

abrasión y atrición. Sin embargo, cuando la pulpa es atacada de forma severa y el daño está acompañado de una respuesta inflamatoria, se produce una rápida elaboración de dentina reparativa. (Morse, 1991)

Predentina. La predentina es una capa de 25 a 43 μm de espesor que bordea la porción más interna de la dentina y es la matriz de la dentina no mineralizada. Es similar al tejido osteoide del hueso. La presencia de predentina es importante para mantener la integridad de la dentina, dado que si se mineralizara, la dentina se haría vulnerable a la resorción por parte de los odontoclastos. (Morse, 1991)

1.3.2 PULPA DENTAL

La pulpa dental es un sistema de tejido conectivo en el cual podemos observar una zona pulpa central y una zona de pulpa periférica. A su vez estas zonas están compuestas de células, sustancia intercelular y fibras. La matriz fundamental es la encargada de producir las células, dicha matriz actúa como precursor de un complejo de fibras. El colágeno y la reticulina son los principales componente del complejo de fibras. (Seltzer, 1990)

Zona de la pulpa periférica. Adyacente a la dentina calcificada, se observan capas estructurales de pulpa periférica. Junto a la predentina se encuentran las células odontoblasticas en forma de columna, dando un aspecto de empalizada. En el centro de estos odontoblastos se encuentra la capa subodontoblastica denominada zona libre de células de Weil. Se cree que la zona libre de células es un área de movilización y reemplazo de los odontoblastos y esto podría ser porque esta zona es poco notable durante estados iniciales de la dentinogénesis. Los plexos capilares y de fibras nerviosas se ramifican en esta capa subodontoblastica. En las profundidades de la capa odontoblastica se encuentra la zona rica en células que se confunde con el estroma dominante de la pulpa. Dicha zona es rica en fibroblastos y células no diferenciadas que perpetúan la población de odontoblastos mediante proliferación y diferenciación (Seltzer, 1990)

Estas zonas varían en su prominencia de un diente a otro y de un área a otra de la pulpa en un mismo diente. Las zonas libre y rica en células suelen aparecer cuando es activa la formación de dentina y tienden a hacerse más prominentes al envejecer la pulpa. Ambas zonas son menos constantes y prominentes cerca del ápice. (Seltzer, 1990)

Zona pulpar central. La porción principal de la pulpa se encuentra en el área circunscrita por la zona rica en células. Contiene el principal sistema de soporte para la pulpa periférica, que incluye los grandes vasos y nervios y de los cuales se extienden ramas para irrigar e inervar las capas pulpares externas. Las principales células son los fibroblastos, los principales componentes extracelulares son la sustancia fundamental y el colágeno. (Seltzer, 1990)

La pulpa se caracteriza por estar rodeada de tejido rígido y ser irrigada y drenada por vasos que pasan hacia adentro y hacia afuera. Se ha clasificado como un tejido conjuntivo, que contiene elementos celulares y extracelulares. (Seltzer, 1990)

Fibroblastos. Los fibroblastos son las principales células de la pulpa. Estos tienen una amplia variedad en su grado de diferenciación. Estas distinciones se hacen de acuerdo a la capacidad de tales células para formar tejido calcificado. Los fibroblastos sintetizan y secretan la mayor parte de los componentes extracelulares, es decir, el colágeno y la sustancia fundamental²¹ y eliminan el exceso de colágeno o participan en su recambio en la pulpa, mediante la resorción de fibras de colágeno. Esto ocurre mediante la acción de enzimas lisosómicas, que digieren los componentes del colágeno. Se piensa que estas células pueden tener el potencial de originar nuevos odontoblastos en la periferia de la pulpa cuando las condiciones así lo requieran. (Seltzer, 1990)

Odontoblastos. El odontoblasto es la célula responsable de la dentinogénesis, se encuentra en la periferia de la pulpa. El odontoblasto es una célula altamente diferenciada, su principal función es la producción de dentina. Los odontoblastos se originan en las células mesenquimatosas periféricas de la papila dental, durante el desarrollo de los dientes y se diferencian adquiriendo la morfología característica para la síntesis y secreción de glucoproteínas. Estas forman la matriz de la predentina, que adquiere la capacidad de mineralización del odontoblasto. La síntesis tiene lugar en el cuerpo celular, y la secreción en la proyección odontoblástica. La vida del odontoblasto en cuanto a duración no se conoce, pero es probable que sea la misma que la del diente. Sin embargo, Trowbridge y Kim refieren que la vida media del odontoblasto coincide con la vida media de la pulpa viable (Seltzer, 1990)

Células de defensa y otras células. La pulpa contiene un grupo de células de reserva. Estas células multipotenciales conservan la capacidad de desdiferenciarse y rediferenciarse

en muchos tipos de células, según sea necesario como son odontoblastos, fibroblasto o macrófagos; se ubican en la zona rica en células y dispersos en toda la pulpa. Igualmente, encontramos células de defensa como histiocitos, macrófagos, leucocitos polimorfo nucleares, linfocitos. Cada una de estas células posee una función específica, así por ejemplo, los histiocitos y macrófagos eliminan bacterias y cuerpos extraños, los leucocitos son el principal tipo de célula que se encuentra en la inflamación pulpar y los linfocitos se asocian a lesiones y reacciones inmunitarias. (Seltzer, 1990)

Hahn et al. Informaron el hallazgo de linfocitos T en pulpas normales de los dientes humanos. Los linfocitos T8 (linfocitos supresores) fueron los que predominaron en las pulpas estudiadas. (Seltzer, 1990)

Elementos estructurales extracelulares. La mayor parte del volumen de la pulpa dental consiste en fibras y sustancia fundamental. Estas forman el cuerpo y dan integridad al órgano pulpar. (Seltzer, 1990)

Fibras. Las fibras de la pulpa forman una estructura reticular laxa, para sostener otros elementos estructurales de la pulpa. El colágeno se sintetiza y se secreta por los odontoblastos y fibroblastos. Las fibras que se encuentran en la pulpa son principalmente de colágeno tipo I y tipo III. Se ha dicho que el colágeno tiene una disposición única en la pulpa periférica; estos haces de colágeno se denominan fibras de von Korff. Las cuales se describen en formas de sacacorchos que se originan entre los odontoblastos y pasan hacia la matriz de la dentina. (Seltzer, 1990)

Sustancia fundamental. La mayor parte del órgano pulpar está constituido por una masa amorfa en forma de gel, formado principalmente por complejos de proteínas, carbohidratos y agua. Responsables del mantenimiento del agua en los tejidos conjuntivos. La sustancia fundamental rodea y da apoyo a las estructuras y constituye el medio a través del cual los metabolitos y productos de desecho son transportados desde las células hacia los vasos y en sentido contrario. (Seltzer, 1990)

1.3.3 Elementos de soporte.

Riego sanguíneo pulpar. La principal función de la microcirculación es la del transporte de los nutrientes y de los productos de desechos desde y hacia los tejidos mediante el mecanismo de esfínteres. En el ápice y extendiéndose a través de la pulpa central, una o

más arteriolas se ramifican en arteriolas terminales, las cuales se extienden lateralmente hacia la capa odontoblástica donde forman el plexo capilar. (Carranza., 1986.)

Las anastomosis arteriovenosas (AAV) pueden estar presentes tanto en la porción coronal como en la porción radicular. Existe la hipótesis que las AAV desempeñan un papel importante en la regulación de la circulación pulpar. Teóricamente, pueden procurar, un mecanismo para desviar la sangre de las áreas lesionadas, donde el daño sufrido por la microcirculación puede traducirse en hemorragia y trombosis (Carranza., 1986.)

Linfáticos. Es discutible la presencia de vasos linfáticos pulpares. Sin embargo, se han identificado linfáticos en la pulpa a nivel ultraestructural e histológico, por la falta de eritrocitos en sus luces, la falta de imbricación de márgenes endoteliales y la ausencia de **láminas basales que permiten la entrada de grandes moléculas e incluso bacterias. Se originan** como capilares linfáticos en la zona periférica de la pulpa y se unen a otros capilares linfáticos para formar vasos colectores. Estos vasos se unen con conductos linfáticos de diámetro creciente que pasan a través del ápice con el resto de la vasculatura. La función de los vasos linfáticos es el retiro del exceso de líquido y residuos que acompañan la inflamación. (Carranza., 1986.)

Nervios. Varios haces nerviosos, cada uno de los cuales contienen diversos nervios desmielinizados y mielinizados, pasan hacia cada raíz a través del agujero apical. En su mayor parte son fibras C no mielinizadas y fibras A₂, casi todos son parte de la división simpática del sistema nervioso autónomo. Se ha demostrado que estos ocasionan reducciones del flujo sanguíneo pulpar cuando son estimulados (Carranza., 1986.)

1.3.4 Fisiología del Complejo Dentino Pulpar

La pulpa y la dentina son dos tejidos que poseen una relación muy íntima. La pulpa desempeña cuatro funciones: inductora, formativa o reparadora, nutritiva y sensorial.

Inductora.

Formativa o reparadora: la pulpa tiene como función esencial formar dentina, según el momento que esta se produzca, surgen los distintos tipos de dentina: primaria, secundaria y terciaria. El tejido pulpar tiene una notable capacidad reparativa, formando dentina ante las agresiones. (Carranza., 1986.)

Nutritiva: la pulpa nutre a la dentina a través de las prolongaciones odontoblásticas y de los metabolitos que provienen del sistema vascular pulpar que difunden a través del líquido dentinario. (Carranza., 1986.)

Sensorial: la pulpa mediante los nervios sensoriales responde ante los diferentes estímulos o agresiones con dolor dentinario o pulpar. (Carranza., 1986.)

1.4 Efectos del bruxismo

El bruxismo ha generado obviamente consecuencias molestas a través del tiempo. Puede causar problemas en forma directa o indirecta; sus repercusiones clínicas pueden ir más allá del desgaste dentario y afectar estructuras del soporte dentario, musculatura cervico-craneal y ATM. (Carvallo, 2001)

Los primeros signos y síntomas clínicos son ligeras depresiones o fosas en las cúspides de molares y bordes incisales de los dientes, las escotaduras o cortes en los cuellos varían en profundidad y muchas veces acompañadas de recesión gingival y gran sensibilidad al frío y calor. Si en este momento no hay ningún control, comienzan a aplanarse todos los dientes , las restauraciones existentes pueden romperse, desgastarse o fracturarse y si el mal continúa, se complican otras áreas del órgano masticatorio como sería el sistema muscular y las ATM, produciendo fuerte dolor a nivel del oído, acompañándose de mareos, pérdida del equilibrio y sensación de sordera, etc. (Carvallo, 2001)

- Entre los signos y síntomas clínicos que se presenta en el bruxismo podemos mencionar:
- Facetas de desgaste. (Carvallo, 2001)
- Desgaste oclusal excesivo y desigual. (Carvallo, 2001)
- fractura de restauraciones y prótesis. (Carvallo, 2001)
- Tono muscular aumentado y resistencia no controlada a la manipulación de la mandíbula. (Carvallo, 2001)
- .Hipertrofia compensadora de los músculos de la oclusión, especialmente el masetero. (Carvallo, 2001)
- Radiográficamente cambio en la posición de cresta y condensaciones del hueso alveolar. (Carvallo, 2001)

- Movilidad aumentada de los dientes. (Carvallo, 2001)
- Sonido apagado a la percusión de los dientes. (Carvallo, 2001)
- Sensación de cansancio en los músculos de la oclusión al despertar en las mañanas. (Carvallo, 2001)
- Traba de la mandíbula y una tendencia a morderse los labios, carrillos y lengua. (Carvallo, 2001)
- Músculos de la oclusión adoloridos a la palpación. (Carvallo, 2001)
- Dolor o molestia en las articulaciones temporomandibulares. (Carvallo, 2001)
- Sensibilidad de los dientes al estrés masticador. (Carvallo, 2001)
- Sensibilidad pulpar al frío. (Carvallo, 2001)
- Sonidos perceptibles del bruxismo. (Carvallo, 2001)
- Cefaleas y ruidos articulares. (Carvallo, 2001)

1.5 Efectos del Bruxismo sobre el Complejo Dentino Pulpar

1.5.1 Hiperemia Pulpar

La Asociación Americana de Endodoncistas define la hiperemia como un incremento en el volumen sanguíneo por dilatación de los vasos en un órgano o tejido. La hiperemia pulpar es un término histopatológico que describe un aumento del flujo sanguíneo en la pulpa.

La hiperemia es un término que suele ser mal empleado por los odontólogos para señalar un diente que en realidad es hipersensible. No existe correlación entre la hipersensibilidad y la hiperemia pulpar. (Carvallo, 2001)

1.5.2 Hipersensibilidad

Hipersensibilidad, esta se puede definir como el dolor que surge de la dentina expuesta, de manera característica como reacción ante estímulos químicos, térmicos, táctiles u osmóticos que no es posible explicar por algún otro defecto o trastorno dental. No hay prueba alguna que la dentina hipersensible difiera de la dentina normal o que presente cambios pulpares específicos. (Carvallo, 2001)

La hipersensibilidad se relaciona con dentina expuesta al medio bucal, la pérdida de esmalte se podría vincular con la función oclusal y los hábitos para funcionales como el bruxismo. (Carvallo, 2001)

1.5.3 Pulpitis

La pulpitis es el término histológico y clínico que denota inflamación de la pulpa dental. Se describe clínicamente como reversible o irreversible e histológicamente como aguda, crónica o hiperplásica. La pulpitis reversible es una inflamación de la pulpa, no es grave, si se elimina la causa, la inflamación se revierte y la pulpa regresa a la normalidad 19. Las causas que pueden producir pulpitis reversible son los estímulos de acción media y corta, como la caries incipiente, la erosión cervical o la atrición oclusal, la mayoría de los procedimientos operatorios y el curetaje periodontal profundo donde se produce exposición de los túbulos dentinarios. (Carvallo, 2001)

1.5.4 Degeneración Pulpar

La degeneración pulpar calcificante progresiva es una condición distrófica de la pulpa que, aunque puede ocurrir idiopáticamente, por enfermedad periodontal, como consecuencia del envejecimiento, generalmente es consecuencia de un tratamiento restaurador en el diente e inclusive por trauma. (Morse, 1991)

Esta alteración puede ir desde la presencia de pequeños formaciones cálcicas en la cámara pulpar, hasta la obliteración completa del sistema de conductos radiculares. Esto implica un serio problema en la práctica endodóntica, ya que a menudo estos conductos son difíciles o incluso imposibles de localizar, reduciendo significativamente el pronóstico del diente, si se tiene en consideración que el éxito de la terapia endodóntica depende de la correcta debridación, desinfección y obturación del sistema de conductos radiculares. Todos estos procedimientos son complicados de ejecutar si el espacio pulpar se encuentra calcificado. (Morse, 1991)

Es por ello que el endodoncista debe estar entrenado en el manejo de este tipo de alteraciones, para lo cual debe conocer su etiología, clasificación, características clínicas, radiográficas e histológicas y sus diferentes modalidades de tratamiento, por lo que el propósito de este trabajo es presentar una revisión sobre los tópicos antes mencionados. (Morse, 1991)

1.6 Calcificaciones Pulpaes

La calcificación extensa, casi siempre en forma de cálculos pulpaes o calcificación difusa ocurre como respuesta a traumatismo, caries, enfermedad periodontal u otro irritante

crónico como las fuerzas exageradas producidas durante hábitos parafuncionales como el bruxismo. (Cohen, 2008)

Básicamente existen dos tipos definidos de calcificaciones pulpaes: estructuras formadas, que suelen llamarse piedras o cálculos pulpaes (denticulos) y pequeñas masas cristalinas que se denominan calcificaciones difusas (lineales). Los cálculos pulpaes parecen encontrarse predominantemente en la pulpa coronaria, mientras que en la pulpa radicular se encuentran las calcificaciones difusas. (Cohen, 2008)

Las calcificaciones son frecuentes en la pulpa dental, con tendencia a aumentar con el envejecimiento y la irritación. Se cree que estas calcificaciones pudieran agravar o incluso pudieran desencadenar la inflamación de la pulpa u ocasionar dolor al ejercer presión sobre las estructuras nerviosas. (Cohen, 2008)

1.6.1 Etiología y Teorías de Formación de las Calcificaciones Pulpaes:

El envejecimiento es un proceso normal que afecta a todos los tejidos de cualquier organismo vivo, y el complejo pulpodental no escapa a este evento, ya que éste sufre cambios fisiológicos y patológicos relacionados con la edad. Una de las principales características que diferencian los cambios relacionados con el envejecimiento de los cambios producidos por procesos patológicos es que los primeros cursan totalmente asintomáticos. (Carvallo, 2001)

Con la edad, la deposición de dentina secundaria y cemento aumenta. Esto tiende a reducir el diámetro del foramen apical, comprometiendo el suplemento sanguíneo de la pulpa. En ocasiones la constricción apical se cierra totalmente cortando por completo la irrigación y la inervación pulpar. Así mismo, los vasos sanguíneos pueden sufrir de arteriosclerosis, lo que reduce el suministro sanguíneo a las células pulpaes. Este puede ser el primer paso hacia el envejecimiento de la pulpa dental. Esta alteración en la circulación provoca la acumulación de depósitos grasos y la vacuolización de los odontoblastos. (Carvallo, 2001) También se produce un decremento en el número de células pulpaes (odontoblastos, fibroblastos, células mesenquimatosas), con un incremento en el número de fibras colágenas. Los odontoblastos remanentes se vuelven más pequeños y aplanados. El número de capilares, linfáticos y nervios decrece, lo que reduce la sensibilidad, razón por la cual los dientes con síntomas de envejecimiento son asintomáticos. Todo esto junto con

la reducción en los ácidos mucopolisacáridos constituye el estado conocido como fibrosis pulpar. (Carvallo, 2001)

La degeneración hialina constituye un estado intermedio en la formación de la calcificación pulpar. Esta se produce por disturbios en la circulación pulpar, y denota cambios en la apariencia microscópica del tejido. Estos cambios tienen lugar dentro de las fibras intercelulares de los tejidos conectivos. Con el tiempo, el material hialino se reemplaza con grasa. Las calcificaciones comúnmente ocurren en estos depósitos grasos y pueden conducir a la formación de dentículos. (Carvallo, 2001) Algunos autores han encontrado en la pulpa dental evidencia de restos epiteliales provenientes de la vaina radicular de Hertwig, los cuales pueden estimular a las células del tejido pulpar a diferenciarse en células parecidas a odontoblastos, las que serían responsables de la formación de los tejidos calcificados dentro de la cámara pulpar. (Carvallo, 2001)

Otros autores sugieren que las calcificaciones se originan a partir de trombos en los vasos sanguíneos. Estos pueden provocar una reducción en la circulación pulpar, lo cual provoca la hialinización celular, favoreciendo la formación de nódulos pulpares. También se ha sugerido que cambios fisicoquímicos en el tejido pulpar favorecen la precipitación de cristales de sal. Estos cambios pueden ser provocados por alteraciones en la circulación pulpar o por la presencia de células degeneradas o necróticas, que liberan ácidos grasos, los cuales en presencia de calcio forman jabones insolubles que favorecen la precipitación de cristales de sal. (Carvallo, 2001)

Otros autores han encontrado una asociación entre las calcificaciones pulpares y enfermedades locales como la dentinogénesis imperfecta y la displasia dentinal, o con enfermedades sistémicas, como el hiperparatiroidismo, la gota, cálculos biliares y/o renales, y la arteriosclerosis. (Moura, A., Paiva, J, 1987) Las calcificaciones pulpares pueden ser provocadas por irritación o daño a los odontoblastos. Conforme la irritación aumenta, la cantidad de calcificación puede también incrementar y puede conducir a una obliteración parcial o incluso completa del espacio pulpar. (Carvallo, 2001)

Estas irritaciones pueden ser producidas por el odontólogo durante procedimientos operatorios convencionales, por ejemplo: Utilizar piezas de mano en mal estado, descentradas o con vibración exagerada, utilizar fresas sin filo, excesiva preparación de los

dientes que recibirán restauración con corona total, no utilizar una refrigeración adecuada al cortar diente, desecar la estructura dentaria durante la preparación cavitaria, las reacciones exotérmicas causadas por los materiales dentales como los cementos y el acrílico, restauraciones provisionales mal adaptadas o dejadas en el diente por mucho tiempo. Todos estos factores pueden irse acumulando, provocando un estrés pulpar, el cual puede ser el inicio de una degeneración pulpar. (Morse, 1991)

1.7 Respuesta Pulpar Al Trauma Oclusal

Es muy poco lo que se conoce sobre la respuesta del tejido pulpar ante un trauma oclusal ya que se han realizado muy pocos estudios sobre este tema y casi todos ellos han sido desarrollados utilizando modelos experimentales en animales. Pese a la falta de información, todos estos estudios han reportado al trauma oclusal como causa de inflamación pulpar. . (Morse, 1991)

Solamente se posee evidencia de un único estudio desarrollado en seres humanos por parte de Ikeda y colaboradores, en el cual se midió el umbral de dolor por medio de un dispositivo electrónico pulpar una vez se colocaron incrustaciones altas en molares superiores. (Morse, 1991)

Se han mencionado en la literatura los cambios en la pulpa de dientes que sufrieron atrición oclusal, los cuales se relacionan en gran medida con el trauma oclusal, como efectos regresivos y atróficos que son típicos del envejecimiento de la pulpa. (Rosenberg, 1981) Morse describe los cambios de la pulpa dental como los vasos sanguíneos pulpares, sufren cambios ateroscleróticos, (la capa íntima de las arterias se adelgaza y la capa adventicia sufre una calcificación) lo que trae como consecuencia la disminución del flujo sanguíneo a las células de esta. Los plexos nerviosos sufren una mineralización progresiva de sus membranas; para ser este uno de los primeros signos de daño a los tejidos pulpares. Posterior a esto encontramos depósitos grasos alrededor de la capa odontoblástica, zona rica en células, y paredes de los capilares que es uno de los primeros pasos que da inicio a la mineralización pulpar. Existe una vacuolización de los odontoblastos, que son separados de la empalizada por un aumento de la presión intersticial por la acumulación de líquidos intrapulpares. Esto produce una atrofia reticular que histológicamente se observa como una

red o enmallado, que está relacionada con el incremento de fluido intercelular abundante y la disminución en el número de células pulpares. (Morse, 1991)

Como conclusión podemos afirmar que el trauma oclusal es causante en el tejido pulpar de un desorden y cambio morfológico de los odontoblastos, seguido de una hiperemia que posteriormente desencadena una pulpitis que culmina con un rompimiento de los vasos sanguíneos que trae como consecuencia la necrosis del tejido pulpar, un aumento en el número de fibras colágenas y la posterior formación de piedras pulpares. (Landay, 1970)

Según lo menciona Rosenberg, las observaciones clínicas hacen pensar que fuerzas oclusales excesivas podrían provocar alteraciones pulpares como pulpitis, cálculos, necrosis, resorción radicular y anquilosis. (Carvallo, 2001)

En resumen, al hablar de trauma oclusal, sabemos que tiene una clasificación que lo divide en dos: trauma oclusal primario y trauma oclusal secundario. Ambos se refieren a los cambios sufridos por el aparato de sostén (periodonto) del diente, pero poco o nada se relaciona al complejo dentino-pulpar; sin embargo, este también puede ser afectado por el trauma oclusal. Por lo tanto, se pueden observar cambios histológicos en el tejido pulpar producto de una oclusión traumática (bruxismo, restauraciones mal adaptadas, ortodoncia, etc.), como vasos sanguíneos pulpares con cambios ateroscleróticos, (la capa íntima de las arterias se adelgaza y la capa adventicia sufre una calcificación) lo que tiene como consecuencia la disminución del flujo sanguíneo a las células pulpares; la mineralización progresiva de las membranas de los plexos nerviosos, para representar esta uno de los primeros signos de daño a los tejidos pulpares; deposición de acúmulos grasos alrededor de la capa odontoblástica, lo cual precede a la mineralización pulpar; vacuolización de los odontoblastos, que son separados de la empalizada odontoblástica por un aumento de la presión intersticial por la acumulación de líquidos intrapulpares; (Rosenberg, 1981) disminución de las células pulpares y aumento de las fibras colágeno hasta llegar a un estadio de hialinización, el cual es el paso previo a la calcificación pulpar total. (Morse, 1991). (Piatelli, 1993)

2. Objetivo

El objetivo de este estudio es analizar como la pulpa reacciona con un mecanismo de defensa la misma q acelera la formación de dentina secundaria y terciaria para luego irse

calcificando lo que va reduciendo poco a poco el espacio del conducto lo cual da como resultado conductos atresicos y de no ser tratado finalizaría con la calcificación total del conducto.

3. Desarrollo del caso.

3.1 Historia Clínica

3.1.1 Identificación del Paciente

Nombres: Anastasio Aníbal

Apellidos: Plua López

Edad: 72 años

Fecha de nacimiento: 7/8/1946

Numero de cedula: 0900744293

Estado civil: Soltero.

Ocupación: jubilado.

Dirección del domicilio: Cdla las Orquídeas

Número telefónico: 0986695172

3.1.2 Motivo de consulta

El paciente se presenta a la consulta en la Universidad de Guayaquil por motivo de presentardolor en la pieza 42.

3.1.3 Anamnesis.

El paciente presenta buen estado fisco, no refiere enfermedades sistémicas pero si refiere artrosis.

El paciente no se está medicando y no es alérgico a la penicilina.

Su última visita al odontólogo fue hace 8 meses para realizarse endodoncia en la pieza 22.

3.2 Odontograma

FOTO 1 ODONTOGRAMA

RECESIÓN	☐	☐	☐	☒	☒	☒	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐				
MOVILIDAD	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐				
VESTIBULAR	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28				
	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒				
Lingual	55	54	53	52	51	85	84	83	82	81	61	62	63	64	65	71	72	73	74	75
	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒
VESTIBULAR	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38				
	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒				
MOVILIDAD	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐				
RECESIÓN	☐	☐	☐	☒	☒	☒	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐				

FUENTE: Propia de la investigación

AUTOR: James Vicuña Flores

Dientes Presentes: 24 piezas en boca

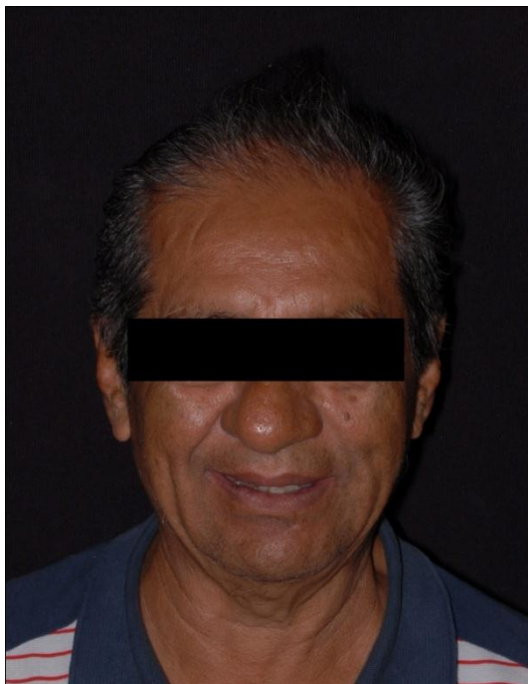
Caries: piezas 17,42

Obturaciones: piezas 11, 21, 22, 26, 33, 34, 48

Perdidas: piezas 16, 27, 36, 37, 46, 47

3.3 Imágenes de RX, modelos de estudio, fotos intraorales, extra orales

FOTO 2 Imagen Frontal

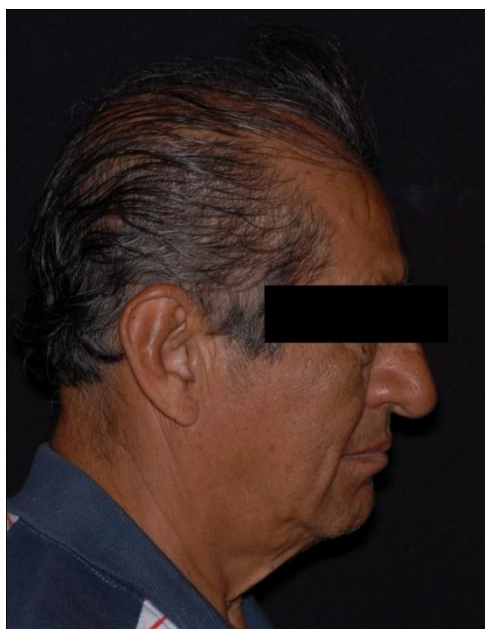


FUENTE: Propia de la investigación

AUTOR: James Vicuña Flores

El paciente presenta rostro simétrico con relajación, muscular, armonía facial.

FOTO 3 IMAGEN LATERAL



FUENTE: Propia de la investigación

AUTOR: James Vicuña Flores

El paciente presenta perfil convexo, armonia facial y contacto labial.

FOTOS INTRAORALES: OCLUSALES

FOTO 4 ARCADA SUPERIOR:



FUENTE: Propia de la investigación

AUTOR: James Vicuña Flores

El paciente presenta paladar en forma de herradura, mucosa normal, ausencia de las piezas # 16, 17, 28 caries en la cara mesial de la pieza 18, desgaste de los bordes incisales de las piezas anteriores ocasionado por bruxismo

FOTO 5 ARCADA INFERIOR:



FUENTE: Propia de la investigación

AUTOR: James Vicuña Flores

El paciente presenta la mucosa del piso de la boca normal, en forma de u ausencia de las piezas 36, 37, 38, 46, 47, caries en la pieza 47 y fractura del borde incisal de la pieza 42pieza desgaste de los bordes incisales de las piezas anteriores ocasionadas por bruxismo.

FOTO 6 IMAGEN FRONTAL AMBAS ARCADAS EN OCLUSIÓN:



FUENTE: Propia de la investigación

AUTOR: James Vicuña Flores

El paciente presenta mordida bis a bis con máxima intercuspidacion, clase canina II, fractura en la piezas 12,42 obturacion en las piezas 11, 21,22

FOTO 7 IMAGEN LATERAL DERECHA:



FUENTE: Propia de la investigación

AUTOR: James Vicuña Flores

El paciente presenta fractura en la pieza 12,42 ausencia de las piezas 46, 47 clase canina II.

FOTO 8 IMAGEN LATERAL IZQUIERDA



FUENTE: Propia de la investigación

AUTOR: James Vicuña Flores

Paciente presenta ausencia de las piezas 36, 37,38 obturación en las piezas 22, 24,34,35 clase canina II

MODELOS DE ESTUDIO

FOTO 9 FRONTAL



FUENTE: Propia de la investigación

AUTOR: James Vicuña Flores

El paciente presenta mordida bis a bis con máxima intercuspidad, clase canina II, fractura en la piezas 12,42

FOTO 10 LATERAL DERECHO



FUENTE: Propia de la investigación

AUTOR: James Vicuña Flores

El paciente presenta fractura en la pieza 12,42
ausencia de las piezas 46, 47 clase canina II.

FOTO 11 LATERAL IZQUIERDO



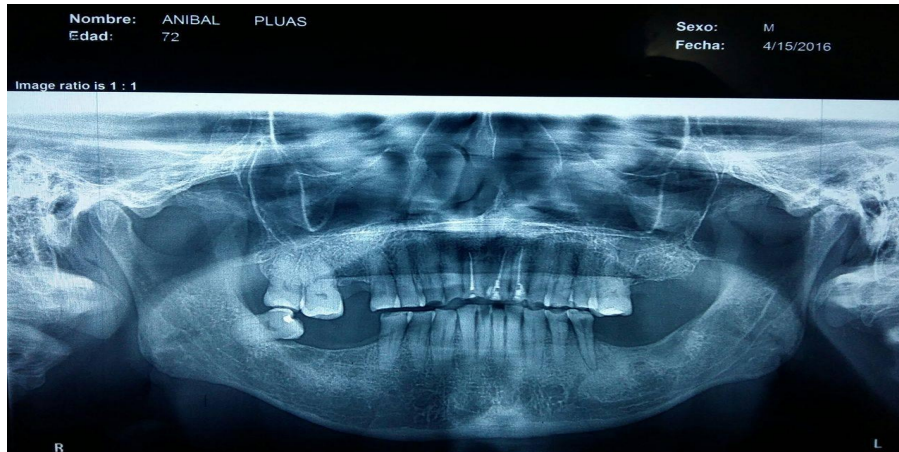
FUENTE: Propia de la investigación

AUTOR: James Vicuña Flores

Paciente presenta ausencia de las
Piezas 36, 37,38 clase canina II

Radiografía panorámica

FOTO 12 RADIOGRAFIA PANORAMICA



FUENTE: Propia de la investigación

AUTOR: James Vicuña Flores

Paciente edentulo parcial presenta ausencia de las piezas 16, 27, 36, 37, 46, 47. reabsorción ósea uniforme continua horizontal grado I en ambos maxilares.

Caries en el borde incisal de la pieza 42

Obturación compatible con endodoncia en las piezas 11, 21, 22.

Obturación de las caras oclusales en las piezas 16, 26, 48 y obturación en las caras mesiales de las piezas 14, 15 obturación en las caras distales de las piezas 23, 24, 25.

Desgaste de los bordes incisales de las piezas anteriores ocasionada por bruxismo

3.4 Diagnóstico

- **Edentulo parcial**
- **Dientes Presentes:** 24 piezas en boca
- **Caries:** piezas 17,42
- **Obturaciones:** piezas 11, 21, 22, 26, 33, 34, 48
- **Perdidas:** piezas 16, 27, 36, 37, 46, 47

4. Pronóstico

El paciente presenta fractura incisivo palatino con compromiso pulpar de la pieza 42 se identifican desgastes incisivo-oclusales en piezas vecinas producido por bruxismo.

Radiográficamente se observa conducto atresico de la pieza 42 como mecanismo de defensa de la pulpa ante el estímulo externo causado por el bruxismo ya mencionado.

Pronóstico favorable.

5. Planes de tratamiento:

- Tratamiento endodóntico convencional (biopulpectomía) con reconstrucción incisivo palatino con composite.
- Tratamiento endodóntico convencional (biopulpectomía) tratamiento de prótesis fija corona de metal-cerámica.
- Tratamiento endodóntico convencional (biopulpectomía) tratamiento de prótesis fija corona de zirconio.

5.1 Tratamiento

5.1.1 RADIOGRAFIA DE DIAGNOSTICO

FOTO 13 RX DIAGNOSTICO



FUENTE: Propia de la investigación

AUTOR: James Vicuña Flores

Se realiza la primera toma radiográfica para la localización de conducto y obtener la longitud aparente de trabajo.

5.1.2 CONDUCTOMETRIA

FOTO 14 RX CONDUCTOMETRIA



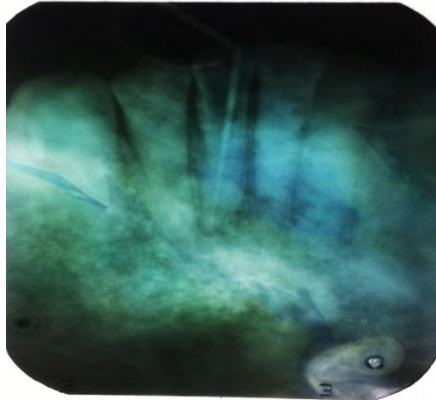
FUENTE: Propia de la investigación

AUTOR: James Vicuña Flores

Se realiza la toma radiográfica establecida ya la longitud de trabajo en este caso 19 mm se inicia con limas de pre serie # 10 con abundante irrigación y el uso de un quelante a la elección, nos continuamos con la instrumentación hasta la #25 por lo estrecho del conducto.

5.1.3 CONOMETRIA

FOTO 15 RX CONOMETRIA



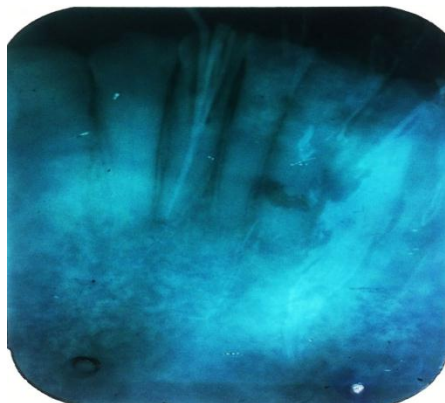
FUENTE: Propia de la investigación

AUTOR: James Vicuña Flores

Realizada la instrumentación hasta la lima # 25 se procede a secar con conos de papel de la misma medida de la última lima para luego colocar el cono principal de gutapercha #25 A una medida de 19 mm.

5.1.4 CONDENSACION

FOTO 16 CONDENSACION



FUENTE: Propia de la investigación

AUTOR: James Vicuña Flores

Una vez colocado y cementado el cono principal procedemos a introducir los conos de gutapercha accesorios para obtener una obturación completamente hermética nos ayudamos de un espaciador numero #20.

5.1.5 OBTURACION

FOTO 17 OBTURACION



FUENTE: Propia de la investigación

AUTOR: James Vicuña Flores

Procedemos a cortar los penachos con una cucharilla caliente con un atacador realizamos la presión necesaria para acoplar la gutapercha en el conducto, para finalizar reconstruimos la pieza con resinas de foto curado.

6. DISCUSIÓN

En la presentación del caso nos damos cuenta que la fractura ha sido causada por bruxismo lo que ha hecho que la pulpa active un mecanismo de defensa el mismo que en este caso es la calcificación o atresificación del conducto. Mediante la realización de la biopulpectomia eliminamos la sintomatología de dolor del paciente y evitamos la calcificación total de la cámara pulpar. El estudio de esta temática concuerda con la realizada y presentada en el artículo científico "Efectos del Bruxismo sobre el Complejo Dentino-Pulpar" por la DRA María Elena Carvallo Alarcón en la que la respuesta pulpar al trauma oclusal entre ellos la calcificación.

7. CONCLUSIONES

El bruxismo es una patología que afecta al aparato estomatognático, las piezas dentales se ven afectadas por el estímulo externo por lo cual la pulpa adopta sistemas de defensas en el caso planteado anteriormente se inicia la calcificación del conducto observándose un conducto atresico.

8. RECOMENDACIONES

Se recomienda al paciente buscar alternativas para el tratamiento del bruxismo para así evitar lesiones futuras en las piezas dentarias.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Bibliografía

- Ash, R. y. (1971). , “*bruxismo céntrico y excéntrico*” *oclusion 2da edicion*. Philadelphia: Ed. Saunders.
- Bender I. .c, S. S. (1990). *The dental pulp: Biologic Considerations in Dental Procedures*. 3ra ed. St. Louis: Ishiyaju EuroAmerica. In.
- Carranza. (1986.). *Periodontología Clínica de Glickman*. 6ta ed. Mexico: Editorial Interamerica.
- Carvallo, D. M. (2001). *El Odontologo invitado*. Obtenido de http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_17.htm
- Cohen, S. (2008). *vias de la pulpa*. barcelona: Elsevier.
- D., M. (1991). *Age-related changes of the dental pulp complex and their relationship to systemic aging*. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* .
- F., C. (1986.). *Periodontología Clínica de Glickman*. 6ta ed. Mexico: Editorial Interamerica,.
- Ferran, I. (2013). *Institut Ferran de reumatologia*. Obtenido de <http://www.institutferran.org/bruxismo.htm>
- Jaitt, j. (2013). *jaitt odonto social*. Obtenido de <http://jaittodontosocial.blogspot.com/2013/06/el-bruxismo-bruxomania.html>
- Morse. (1991). *Age-related changes of the dental pulp complex and their relationship to systemic aging*. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* .
- Onmeda, r. (2014). *Onmeda.es*. Obtenido de <http://www.onmeda.es/enfermedades/bruxismo.html>
- Oviedo, D. F. (2016). *revista salud actual*. Obtenido de http://www.saludactual.cl/revista_electronica/bruxismo.php
- Piatelli A, T. P. (1993). *Trisi P. Pulp obliteration: a histological study*. *J Endod*.
- pillou, j. (2016). *salud ccm*. Obtenido de <http://salud.ccm.net/faq/14566-bruxismo-definicion>
- Reumatologia, I. F. (2013). Obtenido de <http://www.institutferran.org/bruxismo.htm>

- ROA, D. M. (2001). *Cuadernos de neurologia*. Obtenido de <http://escuela.med.puc.cl/publ/cuadernos/2001/16.html>
- Seltzer S, B. I. (1990). *The dental pulp: Biologic Considerations in Dental Procedures*. 3ra ed. St. Louis: Ishiyaju EuroAmerica. Inc.
- xaxanatura. (2011). *xaxanatura.com*. Obtenido de <http://xananatura.blogspot.com/2011/09/bruxismo-o-bruxomania.html>

ANEXOS

SECUENCIA RADIOGRAFICA DEL CASO

FOTO 18 DIAGNOSTICO



FUENTE: Propia de la investigación

AUTOR: James Vicuña Flores

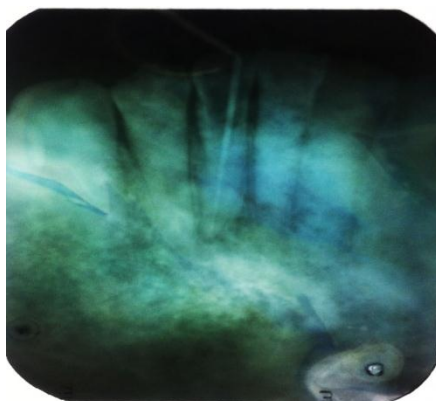
FOTO 19 CONDUCTOMETRIA



FUENTE: Propia de la investigación

AUTOR: James Vicuña Flores

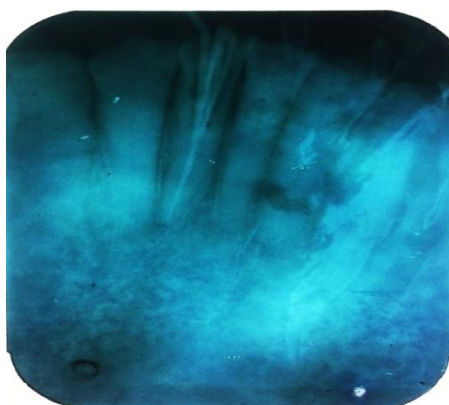
FOTO 20 CONOMETRIA



FUENTE: Propia de la investigación

AUTOR: James Vicuña Flores

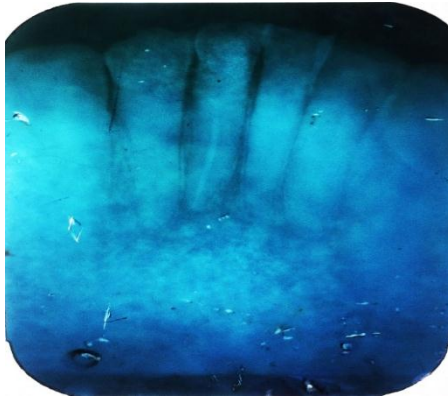
FOTO 21 condensación



FUENTE: Propia de la investigación

AUTOR: James Vicuña Flores

FOTO 22 OBTURACION



FUENTE: Propia de la investigación
AUTOR: James Vicuña Flores

Nombre: ANIBAL PLUAS

Edad: 72

Sexo: M

Fecha: 4/15/2016

Image ratio is 1 : 1



**CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA TOMAR FOTOS,
VIDEOS, FILMACIONES O ENTREVISTA.**

Yo, Amatorio Plúa, con cedula de identidad numero 0900744293
Autorizo a los estudiantes para que tomen fotografias, cintas de videos, peliculas de
sonido de mi persona o para que me realicen una entrevista y puedan ser copiados,
publicadas ya sea en forma impresa solo con fines académicos.

Firma:

Amatorio Plúa

Fecha:

Mayo del 2016

Paseados



Universidad de Guayaquil
Facultad Piloto de Odontología
Departamento de Diagnóstico



05 NOV 2015

ESTABLECIMIENTO		NOMBRE		APELLIDO		SEXO M-F		EDAD AÑOS		N. HISTORIA CLINICA	
FO		Anastacio		Pera		(H.)		52		80160	
MENOR DE 1 AÑO	1-4 AÑOS	5-9 AÑOS PROGRAM	5-14 AÑOS PROGRAM	10-14 AÑOS PROGRAM	15-19 AÑOS	MAYOR DE 20 AÑOS	EMBARAZA DA				
1. MOTIVO DE CONSULTA											
ANOTAR LA CAUSA DEL PROBLEMA EN LA VERSIÓN DEL INFORMANTE											
" Arrugarme los dientes "											
2. ENFERMEDAD O PROBLEMA ACTUAL											
REGISTRAR SINTOMAS: CRONOLOGÍA, LOCALIZACIÓN, CARACTERÍSTICAS, INTENSIDAD, CAUSA APARENTE, SÍNTOMAS ASOCIADOS, EVOLUCIÓN, ESTADO ACTUAL											
Asintomático											
3. ANTECEDENTES PERSONALES											
1. ALERGIA ANTIBIOTICO	2. ALERGIA ANESTESIA	3. HEMORRAGIAS	4. VIH/ SIDA	5. TUBERCULOSIS	6. ASMA	7. DIABETES	8. HIPERTENSIÓN	9. ENF. CARDIACA	10. OTROS		
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	
40% Artritis,											
4. SIGNOS VITALES											
PRESIÓN RTERIAL		FRECÜENCIA CARDIACA /minuto		TEMPERATURA °C		FRECÜENCIA RESPIRATORIA /minu					
110/70mm		70b/min		36°C		20 rep /min.					
5. EXAMEN DEL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO											
DESCRIBIR ABAJO LA PATOLOGIA DE LA REGIÓN AFECTADA ANTONADO EL NUMERO											
1. LABIOS	2. VERILAS	3. MAXILAR SUPERIOR	4. MAXILAR INFERIOR	5. LENGUA	6. PALADA	7. PGO	8. CARRILLOS	9. GLAND. SALIVALES	10. ORO FARINGE	11. A.T.M.	12. Gengiva
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	X	-
11% Chasquido.											

Dr. Emilio J. J.

Joffanna Jaramillo 5/1
Aido Espinosa 5/4

6. ODONTOGRAMA

PINTAR; AZUL - TRATAMIENTO REALIZADO, ROJO PARA PATOLOGÍA ACTUAL, MOVILIDAD Y RECESIÓN: MARCAR "X" (1, 2 ó 3), SI APLICA

RECESIÓN	☐	☐	☐	☒	☒	☒	☐	☐	☐	☐	☒	☐	☐	☐	☐	☐
MOVILIDAD	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
VESTIBULAR	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒

	55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
Lingual	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
	85	84	83	82	81	71	72	73	74	75

VESTIBULAR	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒	☒
MOVILIDAD	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
RECESIÓN	☐	☐	☐	☒	☒	☒	☐	☐	☐	☐	☒	☒	☒	☐	☐	☐

7. INDICADORES DE SALUD BUCAL

8. INDICES CPO-ceo

HIGIENE ORAL SIMPLIFICADA

HIGIENE ORAL SIMPLIFICADA							ENFERMEDAD PERIODONTAL		MALOCCLUSIÓN		FLUOROSIS		D	C	P	O	TOTAL
PIEZAS DENTALES				PLACA 0-1-2-3	CALCULO 0-1-2-3	GINGIVITIS 0-1	LEVE	ANG. I	LEVE				1	2	1	4	
16	X	17	55	1	0	1	MODERADA	ANG. II	MODERADA				-	4	3	7	
11	X	21	51	1	0	1	SEVERA	ANG. III	SEVERA				-	-	-	-	
26	X	27	65	1	0	1	9 SÍMBOLOS DEL ODONTOGRAMA										
36	X	37	75	1	0	1											
31	X	41	71	1	0	1											
46	X	47	86	1	1	1											
TOTALES	6	TOTALES	TOTALES	10	01	10											

8 PLANES DE DIAGNOSTICO, TERAPEUTICO Y EDUCACIONAL

BIOMETRIA	QUIMICA SANGUINEA	RAYOS X	OTROS
- Mobilizs - Oportonia. - protesis amable			

9 DIAGNOSTICO

PRE-PRESUNTIVO DEF - DEFINITIVO		OE	PRE	DEF	DIAGNOSTICO	PRE-PRESUNTIVO DEF - DEFINITIVO	OE	PRE	DEF
1	Placa Exudativa Caries	102 KOS			7				
2					8				
3					9				
4					10				
5					11				
6					12				

FECHA DE APERTURA	FECHA DE CONTROL	PROFESIONAL	FIRMA	ESTUDIANTE	FIRMA	NÚMERO DE HOJA

10 TRATAMIENTO

SESIÓN Y FECHA		DIAGNOSTICO Y COMPLICACIONES	PROCEDIMIENTOS	PRESCRIPCIONES	CODIGO Y FIRMA	
SESIÓN	1				CODIGO	FIRMA
FECHA						
SESIÓN	2				CODIGO	FIRMA
FECHA						
SESIÓN	3				CODIGO	FIRMA
FECHA						
SESIÓN	4				CODIGO	FIRMA
FECHA						
SESIÓN	5				CODIGO	FIRMA
FECHA						
SESIÓN	6				CODIGO	FIRMA
FECHA						
SESIÓN	7				CODIGO	FIRMA
FECHA						
SESIÓN	8				CODIGO	FIRMA
FECHA						



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGÍA

DEPARTAMENTO DE ADMISIÓN Y DIAGNÓSTICO

CONSENTIMIENTO INFORMADO

YO: Anastasio Plúa CON CUI: 0900744293 he sido informado(a) del procedimiento de diagnóstico y comprendo la naturaleza del mismo.

Se me han explicado todos los procedimientos recomendados para un tratamiento integral con la finalidad de restituir mi salud bucal.

Comprendo que de ninguna manera el posible tratamiento propuesto constituye promesa o garantía de resultados y se me ha aclarado que puede ser necesario la práctica de otros procedimientos a causa de eventos inesperados.

Comprendo también que de no seguir las indicaciones de cuidado e higiene bucal que se me han sugerido, o el incumplimiento a las citas, minimizaran las posibilidades de un buen resultado.

En virtud de lo anterior, expando que conozco y acepto lo informado en relación a los tratamientos que me han sido explicados y otorgo autorización para la atención recomendada, bajo los términos establecidos así como la autorización para la realización de procedimientos adicionales o alternativos en la medida en que sea necesarios a criterio del estudiante tratante bajo la supervisión y autorización del tutor académico del área.

Firma responsable.

Anastasio Plúa Fecha: 26/11/2015
CUI: 0900744293