



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA

TESIS

SOLUCIONES DE IRRIGACIÓN EMPLEADAS EN EL
TRATAMIENTO DE SISTEMA DE CONDUCTOS POR LOS
ESTUDIANTES DEL CUARTO AÑO DE LA CARRERA DE
CIRUJANO DENTISTA DE LA FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES ZARAGOZA EN EL CICLO ESCOLAR
2013 – 2014.

PARA OBTENER EL TÍTULO

DE CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

DOMÍNGUEZ BARRIENTOS MÓNICA ERÉNDIRA

DIRECTOR DE TESIS

ÁLVAREZ HERRERA ÁNGEL FRANCISCO

DICIEMBRE 2014





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Índice	
Introducción	1
Capítulo I Terapéutica pulpar	2
I.I La endodoncia	3
Capítulo II Anatomía pulpar	4
II.I Histofisiología pulpar	6
II. II Funciones de la pulpa	6
II.III Morfología de la pulpa	8
II.IV Fisiología vascular de la pulpa	8
Capítulo III Etiología de las patologías pulpares	9
III. I Factores Etiológicos	10
III.II Teoría endógena	10
III.III Microbiología de la cavidad bucal	10
III.IV Microbiología de la cavidad pulpar	11
III.V Bacterias Gram negativas	11
III.VI Bacterias Gram positivas	11
III.VII Bacterias anaerobias estrictas en pulpa necrótica	13
III.VIII Bacterias Anaerobias Facultativas aisladas frecuentemente en pulpa necrótica.	14
III.IX Bacterias patógenos comunes aislados de los conductos radiculares.	15
III.X Diagnóstico de las patologías pulpares	16
Capítulo IV Patologías pulpares. Clasificación clínica de las enfermedades pulpares.	17
IV.I Pulpitis reversible	18
IV.II Pulpitis irreversible	18
IV.III Necrosis	21
Capítulo V Clasificación de las patologías periapicales	22
V.I Periodontitis apical aguda (PAA)	23
V.II Periodontitis apical crónica o asintomática (PAC)	23
V.III Periodontitis apical supurativa. (Absceso periapical crónico)	25

Capítulo VI.	27
Irrigación del sistema de conductos radiculares.	
VI.I Definición Irrigación	28
VI.II Desinfección del conducto	28
VI.III Historia de las soluciones de irrigación	28
VI.IV Importancia de la irrigación	29
VI.V Características de las soluciones de irrigación	30
VI.VI Objetivos de las soluciones de irrigación	30
Capítulo VII.	
Clasificación de las soluciones de irrigación.	32
VII.I Compuestos Halogenados.	33
Hipoclorito de Sodio	
VII. II Quelantes	35
El ácido etildiaminotetraacético “EDTA”	
VII.III Agentes oxidantes	36
Peróxido de hidrógeno. Agua oxigenada	
VII.IV Otras soluciones	37
Gluconato de Clorhexidina al 2%.	
MTAD ((Doxiciclina, ácido cítrico y tween 80)	38
Agua superoxidada	39
Capítulo VIII.	
Protocolo de irrigación de las soluciones empleadas en el sistema de conductos radiculares.	40
VIII.II Cánula en los tratamientos de conductos.	41
VIII.III Condición clínica y solución para el sistema de tratamiento de conductos	42
Capítulo IX	43
Planteamiento del problema	44
Capítulo X.	45
Objetivos.	
X.I Objetivo General	46
X.II Objetivos Específicos	46
Capítulo XI.	47
Material y método.	
XI.I Tipo de estudio	48

XI.II Universo	48
XI.III Criterios de Inclusión	48
XI.IV Criterios de Exclusión	48
XI.V Variables	49
XI.VI Técnicas	49
XI.VII Recursos	50
XI.VIII Diseño estadístico	51
Capítulo XII	52
Resultados	
Capítulo XIII	
Discusión	55
Capítulo XIV.	57
Conclusión	
Capítulo XV.	60
Sugerencias y propuestas.	
Referencias Bibliográficas	62
Anexos	74

Introducción

La finalidad del tratamiento de sistema de conductos radiculares es la limpieza desinfección y conformación de los mismos para su posterior obturación. Durante el tratamiento biomecánico de los conductos se depositan sobre las paredes dentinarias remanentes orgánicos e inorgánicos que se adosan a ellas, a lo que se le conoce como barro dentinario: aunado a la contaminación microbiana (bacteriana) en el interior de los túbulos dentinarios, hace indispensable el uso de auxiliares químicos que deberán tener el objetivo de reducir la carga bacteriana del interior de los conductos y túbulos dentinarios.

Existen diferentes soluciones químicas para su empleo como irrigantes del sistema de conductos radiculares, cuyos objetivos son: desinfectar y eliminar el barro dentinario. La trascendencia de este estudio radica en el describir mecanismo de acción e identificar la frecuencia en el uso de las soluciones irrigadoras que utilizan los alumnos del cuarto de la carrera de Cirujano Dentista que acuden a las Clínicas Universitarias de Atención a la Salud de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza de la Universidad Nacional Autónoma de México; “Estado de México, Zaragoza y Nezahualcóyotl” en el ciclo 2013-2014.

“Esta investigación es de tipo de estudio descriptivo, transversal y prolectivo.”

CAPÍTULO I



TERAPEÚTICA PULPAR

I.1 Endodencia

Es la ciencia y el arte que comprende la etiología, diagnóstico y tratamiento de las alteraciones patológicas de la pulpa dentaria, sus repercusiones en la región apical y periapical y sus consecuencias en todo el organismo, con el fin de preservar el órgano dental. ⁽¹⁾

Los objetivos generales que se plantea en el tratamiento de terapia de conductos son los siguientes:

- Diagnóstico del estado del paciente y de la etiología del proceso, para establecer la necesidad de del tratamiento de terapia de conductos y proponer la alternativa terapéutica más adecuada.
- En caso de haber alteración eliminar la fuente intrarradicular de irritación, para lograr así la mejoría periapical
- Sellar el espacio del conducto radicular, para asegurar el éxito a largo plazo: cierre biológico.

La finalidad del tratamiento de terapia de conductos estriba en obtener la reparación de los tejidos enfermos y en estimular las funciones dentinogénicas, osteogénicas y cementogénicas. Desde el punto de vista anatomofisiológico distinguimos tres zonas de cierre biológico:

- Cierre coronario, que dará lugar a la formación de neodentina o aposición de tejido calcificado en el caso de protecciones pulpaes directas.
- Cierre radicular, donde se intenta la formación de un puente dentinario o tejido mineralizado en la entrada de los conductos.
- Cierre apical, donde se busca un aislamiento entre la zona tratada (conducto radicular) y la no tratada (tejido periapical) mediante la aposición de osteocemento en el foramen apical.⁽²⁾

CAPÍTULO II



ANATOMÍA PULPAR

El órgano dentario se divide en dos regiones anatómicas fundamentales la raíz y la corona, que se unen en la región cervical; la pulpa es un tejido conectivo laxo localizado en el interior de un órgano dentario. Y rodeado por dentina, el tejido pulpar y dentinario conforman estructural, embriológica y funcionalmente una verdadera unidad biológica denominada complejo dentinopulpar; constituye una unidad estructural, por la inclusión de las prolongaciones de los odontoblastos en la dentina; debido a que la pulpa mantiene la vitalidad de la dentina y ésta protege a la pulpa. ⁽³⁾

El espacio pulpar se divide en dos regiones:

- 1) Coronal. La pulpa coronal se subdivide en el asta o las astas pulpares y la cámara pulpar. La cámara pulpar se describe en dos partes: la cámara pulpar, propiamente dicha es la porción dentro de la corona, es una cavidad única y varía de forma de acuerdo al contorno de la corona y la pulpa radicular o conducto radicular.
- 2) Conducto radicular. Que es la porción que yace dentro de los confines de la raíz, se continúa con la cámara pulpar y normalmente tiene su diámetro mayor a nivel de la cámara pulpar

El conducto radicular suele presentar un sistema de conductos que se clasifican de la siguiente manera. ⁽⁴⁾

1. Conducto colateral: Es un conducto que tiene una trayectoria más o menos paralela al principal y puede alcanzar la región periapical de manera independiente.
2. Conducto lateral: Es una ramificación que va desde el conducto principal al periodonto, por lo general por encima del tercio apical.
3. Conducto secundario: Es el canal que, derivando del principal a nivel del tercio apical, alcanza directamente la región periapical.
4. Conducto accesorio: Es el conducto que se deriva del anterior para terminar en la superficie del cemento.

5. Delta apical: Son las numerosas terminaciones del conducto radicular principal que determina la aparición de foraminas múltiples en sustitución de foramen único.
6. Cavo interradicular: Es la ramificación observada a nivel del piso de la cámara pulpar en dientes multirradiculares. ⁽⁵⁾

II.I Histofisiología pulpar

Desde el punto de vista histológico se asemeja a otros tejidos conjuntivos del cuerpo por su contenido en células (fibroblastos, macrófagos, linfocitos), fibras colágenas y reticulares sustancia fundamental amorfa, líquido tisular, vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Compuesta por una matriz de colágeno dispuesta en forma de fibras que se entrelazan suspendida en una sustancia rica en proteínas de consistencia gelatinosa que permite el transporte de nutrientes dando como resultado un tejido conectivo laxo y resistente con la capacidad de distensionarse pero inmerso en una cavidad no extensible denominada cavidad pulpar. ⁽⁶⁾

El estrato más exterior de células de la pulpa sana es la capa de odontoblastos; son células de tejido conectivo cuya función es la de producción de dentina primaria y secundaria del diente, esta capa se encuentra localizada inmediatamente por debajo de la predentina. ⁽⁷⁾

II. II Funciones de la pulpa

La pulpa cumple cinco funciones, algunas formativas y otras de soporte.

1) Inducción

La pulpa interviene en el inicio y desarrollo de la dentina. Cuando se ha formado la dentina, colabora a la formación del esmalte. El epitelio del esmalte induce la diferenciación de los odontoblastos, éstos a su vez junto con la dentina inducen la formación del esmalte. La pulpa dental es un tipo de tejido conjuntivo laxo que,

gracias a sus componentes, puede cumplir una serie de funciones vitales para la pieza dentaria. ⁽⁸⁾

2) Formativa (dentinogénesis)

Los odontoblastos forman la dentina. Estas células intervienen en la formación de la dentina de tres modos:

- 1) Sintetizando y secretando la matriz inorgánica
- 2) Transportando inicialmente los componentes inorgánicos a la matriz recién formada.
- 3) Creando unas condiciones que permitan la mineralización de la matriz.

3) Nutrición (soporte vascular)

La pulpa aporta nutrientes esenciales para formar la dentina y mantener la integridad de la propia pulpa. ⁽⁹⁾

4) Sensibilidad (vías exteroceptivas)

Los nervios pulpares pueden responder a los estímulos que actúan directamente sobre el propio tejido, a través del esmalte y la dentina. La estimulación de los nervios sensitivos mielinizados de la pulpa provocan un dolor inmediato y agudo. La sensación pulpar a través de la dentina y el esmalte suele ser rápida y aguda y se transmite a través de fibras.

5) Defensa (dentina secundaria)

En el órgano dentario maduro, los odontoblastos producen dentina en respuesta a las lesiones, especialmente cuando el espesor de la dentina original disminuye a causa de la caries, la atrición, los traumatismos o los tratamientos restauradores. Se considera que la pulpa disminuye su capacidad defensiva después de los 30 años; a partir de entonces comienza involucionar.

II.III Morfología de la pulpa

La dentina y la pulpa forman un complejo monotisular cuyo aspecto histológico varía con la edad y la exposición a los estímulos externos.

En las regiones externas subyacentes a la predentina se encuentra la capa odontoblástica. Por dentro de esta se encuentra una zona relativamente acelular (la zona de Weil), en el interior se observa una concentración mayor de células. En su centro se encuentra una zona que contiene fundamentalmente fibroblastos y ramas importantes de nervios y vasos, conocida como núcleo pulpar. ⁽¹⁰⁾

II.IV Fisiología vascular de la pulpa

La pulpa dental es un tejido muy vascularizado, el aporte sanguíneo está regulado fundamentalmente por los esfínteres precapilares y su inervación simpática, consta básicamente de los mismos componentes que el tejido conjuntivo laxo. Formado por fibroblastos y sustancia intercelular, odontoblastos, arterias, una a dos venas, vasos linfáticos y nervios. La pulpa dental cuenta con una inervación muy abundante. La pulpa dental está inervada con diversas fibras nerviosas, en donde pocos de 100 a 200 nervios localizados en cada órgano dentario llegan a la dentina por esto la pulpa es extraordinariamente sensible, la reacción que puede tener varía en base a la característica y duración del estímulo. ^(11, 12)

CAPÍTULO III



ETIOLOGÍA DE LAS PATOLOGÍAS
PULPARES

Gran parte de del tratamiento de sistema de conductos que se realizan en la clínica son debidos a patologías que afectan a la pulpa y al periápice.

III. I Factores Etiológicos

Los factores etiológicos de las patologías pulpares han sido clasificados en: físicos, químicos, térmicos biológicos.

1. Factor físico: son producidos por restauraciones, traumatismos y cementación de restauraciones.
2. Factor químico: provocado por los antisépticos.
3. Factor térmico: rayos láser, calor friccional.
4. Factor biológico: el acceso de microorganismos a la estructura pulpar se puede dar por el acceso por la vía a los túbulos dentinarios y a través de la vía periodontal; la caries dental es uno de los factores locales que ataca a los odontoblastos y células pulpares; es una enfermedad bacteriana pero tiene etiología multifactorial.⁽³⁾

III.II Teoría endógena

La caries es el resultado de un trastorno bioquímico el cual comienza en la pulpa y se manifiesta clínicamente en el esmalte y la dentina. En esta teoría se altera el metabolismo del flúor y el del magnesio de los dientes. Al afectarse el equilibrio fisiológico la pulpa estimula la formación de ácido fosfórico y este a su vez disuelve los tejidos calcificados.⁽¹³⁾

III.III Microbiología de la cavidad bucal

Más de 300 tipos de bacterias o grupos de bacterias se consideran como habitantes normales de la cavidad bucal. La mayoría corresponde a la microbiota transitoria o de paso, quedando como microbiota residente o habitual unas 20 especies y predominando entre ellas las microbiotas Gram positivas,

principalmente los estreptococos del grupo viridans componiendo el 90% de la microbiota bucal. ^(14, 15)

III.IV Microbiología de la cavidad pulpar

Ha sido reconocido ampliamente que los microorganismos juegan un papel fundamental en el desarrollo y mantenimiento de las patologías pulpares y periapicales. Normalmente la pulpa dental es un tejido estéril y está principalmente involucrada en la producción de dentina y en la sensibilidad del diente. Miller en 1894 describió la presencia de bacterias en la cámara pulpar y en los conductos radiculares y reportó que eran diferentes las bacterias radiculares a las de la cámara pulpar. La reacción pulpar se relaciona con la virulencia de las bacterias, la respuesta del huésped, la cantidad de circulación pulpar. ⁽¹³⁾

La vía de acceso de la microbiota para infectar la pulpa en dientes vitales determinará la composición microbiana de la infección.

Las bacterias son organismos unicelulares que presentan un tamaño de algunos micrómetros de largo y diversa formas incluyendo esferas, barras y hélices.

III.V Bacterias Gram negativas

Son los microorganismos más frecuentes en la infección endodóntica primaria. Se encuentran en casi todas las infecciones primarias asociadas a periodontitis apical, incluso en abscesos. Entre estas se destacan *Treponema*, *Fusobacterium*, *Porphyromonas*, *Prevotella* y *Tanarella*.

III.VI Bacterias Gram positivas

Pueden encontrarse en porcentajes tan elevados como las bacterias Gram negativas. Entre las más encontradas están *Pseudoramibacter*, *Filifactor*, *Micromonas*, *Peptoestreptococcus*, *Streptococcus*, *Actinomyces*, *Olsenella* y *Propionibacterium*. ⁽¹⁶⁾

Vía de acceso	Microbita más frecuente
Caries amplia o traumatismo	<i>Streptococcus</i> del grupo viridans y <i>Lactobacillus spp.</i>
Túbulos dentinarios	<i>Streptococcus</i> del grupo viridans y <i>Lactobacillus spp</i> y <i>Actinomyces naeslundii</i> .
Vía periodontal	Bacterias gran positivas <i>Peptoestreptococcus spp</i> , <i>Streptococcus ssp.</i> y <i>Propionibacterium spp</i> , <i>Rothia dentocariosa</i> .

Principales bacterias relacionadas con infecciones de la pulpa vital. (Liebana 2002)

Los microorganismos aislados más frecuentemente en infecciones de pulpa vital son:

- ❖ *Staphylococcus aureus*
- ❖ *Estreptococos del grupo viridans sp.*
- ❖ *Peptostreptococcus spp.*
- ❖ *Actinomyces spp.*
- ❖ *Eubacterium spp.*
- ❖ *Campylobacter spp.*
- ❖ *Eikenella spp.*
- ❖ *Porphyromonas spp.*
- ❖ *Prevotella spp.*
- ❖ *Lactobacillus spp.*
- ❖ *Enterococcus spp.*

La infección de la pulpa necrótica se puede producir por las mismas vías que la pulpa vital, pero la extensión de la infección es incontrolable ya que los mecanismos de defensa del hospedero son incompetentes. Normalmente al inicio de la necrosis pulpar se aísla un promedio de seis especies bacterianas, mientras que en la infección exacerbada pueden aislarse entre 12 y 15, predominando especies de los géneros *Porphyromonas* y *Prevotella*. (17, 18, 19, 20)

III.VII Bacterias anaerobias estrictas en pulpa necrótica

Anaerobios	Género	Especies
Bacilos gramnegativos	<i>Porphyromonas</i>	<i>P. Gingivalis</i>
		<i>P. Endodontalis</i>
	<i>Prevotella</i>	<i>P. oris</i>
		<i>P. Buccae</i>
		<i>P. Intermedia</i>
		<i>P. Melaninogenica</i>
		<i>P. Nigrescens</i>
	<i>Mitsuokella</i>	<i>M. Dentalis</i>
	<i>Fusobacterium</i>	<i>F. Nucleatum</i>
	<i>Selenomonas</i>	<i>S. Sputigena</i>
Bacilos Gram positivos	<i>Eubacterium</i>	<i>E. Lentum</i>
Cocos gramnegativos	<i>Peptostreptococcus</i>	<i>P. Micros</i>
		<i>P. Anaerobios</i>
		<i>P. Prevottil</i>
		<i>P. Magnus</i>
Cocos grampositivos	<i>Vellionela</i>	<i>V. Párvula</i>
Espiroquetas	<i>Treponema</i>	<i>T. Dentícola</i>

Principales bacterias relacionadas con infecciones de la pulpa vital. (Liebana 2002)

III.VIII Bacterias Anaerobias Facultativas aisladas frecuentemente en pulpa necrótica.

Anaerobios facultativos	Género	Especies
Cocos grampositivos	<i>Streptococcus</i>	<i>S. Mitis</i>
		<i>S. Anginosus</i>
		<i>S. Oralís</i>
		<i>S. intermedius</i>
	<i>Enterococcus</i>	<i>E. Faecalis</i>
		<i>E. Faecium</i>
<i>Staphylococcus</i>	<i>S. Aureus</i>	
	<i>S. Epidermidis</i>	
Bacilos gramnegativos	<i>Campylobacter</i>	<i>C. Rectus</i>
	<i>Eikenella</i>	<i>E. Corrodens</i>
	<i>Capnocytophaga</i>	<i>C. Ochracea</i>
Bacilos grampositivos	<i>Lactobacilos</i>	<i>L. Acidophilus</i>
		<i>L. Casei</i>
<i>L. Fermentum</i>		
	<i>Actinomyces</i>	<i>A. Naeslundy</i>
		<i>A. Isrraelly</i>
		<i>A. Meyeri</i>
		<i>A. Ollondyticus</i>

Principales bacterias relacionadas con infecciones de la pulpa vital. (Liebana 2002)

III.IX Bacterias patógenos comunes aislados de los conductos radiculares.

Especies bacterianas	Nº de cepas aisladas	Características
<i>Especies de Eubacterium</i>	59	Bacilos gram positivos, no móviles
<i>Especies Peptostreptococcus</i>	54	Cocos gram positivos, no móviles
<i>Especies Fusobacterium</i>	50	Bacterias fusiformes gram negativas, no móviles
<i>Especies Porphyromonas</i>	32	Bacilos, gram negativos, no móviles.
<i>Especies de Prevotella</i>	30	Bacilos gram negativos, no móviles
<i>Especies de Streptococcus</i>	28	Cocos gram positivos, no móviles
<i>Especies de Lactobacillus</i>	24	Bacilos gram positivos, no móviles
<i>Especies Wolinella</i>	18	Bacilos gram negativos móviles.
<i>Especies de Prevotella</i>	15	Bacilos gram negativos, no móviles
<i>Especies de Actinomyces</i>	14	Bacilos Filamentosos gram positivos, no móviles.
<i>Especies de Propionibacterium</i>	7	Bacilos gram positivos, no móviles.
<i>Capnocytophagachracea</i>	7	Bacterias fusiformes gram negativas, móviles
<i>Veillonellaparvula</i>	6	Cocos gram negativos, no móviles
<i>Selenomonassputigena</i>	6	Bacilos gram negativos, móviles
Otras especies	3	

Torabinejad M, Walton ER, Endodoncia principios y práctica. 4ª edición. Barcelona España: Elsevier; 2010.

III.X Diagnóstico de las patologías pulpares

Dependiendo de los datos obtenidos, se considerará la posibilidad de dar tratamiento a la pulpa dental, al tratamiento de conductos o la extracción dental, es decir, es importante tomar en cuenta la intensidad, duración, presencia de caries dental ya sea con existencia o ausencia de exposición del tejido vasculonervioso.⁽²²⁾

CAPÍTULO IV



PATOLOGÍAS PULPARES.
CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LAS
ENFERMEDADES PULPARES.

Pumarola S. y Canalda establecen una clasificación basada en Walton y Torabinejad, los cuales hacen la siguiente clasificación de patología pulpar, en la cual nos basaremos en este trabajo:

- I. Pulpitis reversible
- II. Pulpitis irreversible
 - a) Sintomática: Serosa o Purulenta
 - b) Asintomática: Ulcerosa o Hiperplásica
- III. Necrosis Pulpar

IV.I Pulpitis reversible

Alteración inflamatoria inicial de la pulpa, caracterizada por dilatación de los vasos sanguíneos y aumento de su contenido.

La pulpa está irritada de modo que su estimulación resulta incómoda para el paciente pero revierte rápidamente. Responde a todo tipo de estímulo (frío, aire, calor, dulce) con dolor de leve a moderado, de corta duración. Tiene una respuesta rápida e intensa al frío.

La eliminación conservadora de factor irritante resolverá los síntomas. Entre ellos encontramos tallados dentarios generalmente con finalidad protésica, túbulos dentinarios expuestos, heridas pulpares producidas por maniobras iatrogénicas, microfiltración por mal sellado de los materiales de obturación y caries poco profunda. ⁽²²⁾

IV.II Pulpitis irreversible

Es una condición inflamatoria persistente de la pulpa, sintomática o asintomática, causada por un estímulo nocivo, la pulpitis aguda irreversible muestra dolor causado por un estímulo caliente o frío el dolor puede ser espontáneo. El dolor persiste por algunos minutos hasta varias horas, disparado por el estímulo térmico. Esta patología puede dividirse en pulpitis irreversible sintomática y asintomática en función del grado de síntomas clínicos que incrementan con el tiempo. ⁽²³⁾

a) Pulpitis irreversible sintomática. (pulpitis aguda)

Los órganos dentarios se caracterizan por un dolor intermitente o espontáneo, de modo que cuando se ven expuestos a cambios bruscos de temperatura (especialmente estímulos fríos) se producirá episodios de dolor prolongado o intenso. El dolor puede ser agudo o sordo, localizado o referido. Al progresar la pulpitis irreversible puede manifestarse por un ensanchamiento de ligamento periodontal, además de haber indicios de irritación pulpar como consecuencia de una pulpitis reversible no tratada, por ejemplo al no tratar una caries profunda, las bacterias van penetrando directamente a la pulpa, previamente alterada y la colonización bacteriana del tejido conjuntivo pulpar agrava la situación desencadenada por la pulpitis reversible. ⁽²⁴⁾

Histopatológicamente se evidencia con: vasodilatación, exudado líquido (edema), infiltración leucocitaria y en última instancia un absceso pulpar. Dentro de esta clasificación podemos encontrar dos formas agudas: Serosa y Purulenta.

b) Pulpitis irreversible serosa existe un dolor intenso, espontáneo, continuo e irradiado; el cual se incrementa en decúbito (produce gran congestión de los vasos pulpares), por la noche y con el esfuerzo. Y al realizar las pruebas de vitalidad (térmica y eléctrica), el dolor va a ser intenso y se va a mantener durante un tiempo prolongado una vez eliminado el estímulo. ⁽²¹⁾

c) Pulpitis irreversible purulenta, se diferencia de la anterior, en que el dolor es siempre intenso y la mayoría de las veces mantiene despierto al paciente durante la noche; y continúa hasta hacerse intolerable. En etapas iniciales el dolor puede ser intermitente, pero en las finales se hace más constante. Aumenta con el calor y a veces se alivia con el frío. No existe periodontitis a excepción de los estadios finales, en que la inflamación se ha extendido al periodonto. Esta ocurre cuando las bacterias que invaden a la pulpa son muy virulentas y pueden provocar la aparición de micro abscesos pulpares que se localizan primero en los cuernos pulpares o zonas cercanas a la caries y

según Pumarola y Canalda pueden llegar a ocupar la totalidad de la cámara pulpar.^(25, 26)

b) Pulpitis irreversible asintomática. (Pulpitis Crónica)

También definida como pulpitis indolora, es una respuesta inflamatoria del tejido conjuntivo pulpar a un irritante. En este cuadro se observa predominio de las fuerzas proliferativas (crónicas). No produce dolor debido a la escasa actividad exudativa y la consiguiente disminución de la presión intrapulpar por debajo del umbral de percepción de dolor. En ocasiones, una caries profunda no dará lugar a ningún síntoma, incluso aunque clínica y radiográficamente la caries haya avanzado hasta la pulpa. Si no se trata el órgano dentario puede empezar a dar síntomas o incluso necrosis.⁽²⁷⁾

Pulpitis irreversible ulcerosa o abierta

Se trata de una inflamación crónica de la pulpa sometida a una exposición cariosa; la inflamación crónica puede ser parcial o total dependiendo de la extensión del tejido pulpar afectado. Cuando la caries de avance lento comienza a destruir la barrera de dentina defensiva, la irritación del tejido pulpar subyacente es muy leve y se observa una vasodilatación e infiltración mononuclear crónica muy reducida (linfocitos y macrófagos). Cuando la pulpa queda finalmente expuesta, aumenta esta vasodilatación regional y se produce la repuesta exudativa (aguda). La formación final del absceso en la zona de exposición.

Pulpitis irreversible cerrada: ausencia de lesión cariosa.

Puede ser secundaria a una intervención operatoria, un traumatismo o una lesión periodontal que se extiende apicalmente. Dependiendo de la intensidad y la duración del factor irritante, la pulpitis puede ser crónica desde un primer momento o hacerse crónica tras la remisión de las respuestas exudativas (agudas).⁽²⁸⁾

Pulpitis irreversible hiperplásica

Es una inflamación productiva de la pulpa debido a una exposición cariosa extensa en dientes jóvenes caracterizada por tejido de granulación recubierto a veces de epitelio resultante de irritación prolongada y de baja intensidad. El tejido de granulación es un tejido joven, conectivo vascular que contiene neutrófilos polimorfonucleares, linfocitos y células plasmáticas. Su apariencia es característica y puede ser reconocida fácilmente. Debe ser distinguida del tejido proliferante gingival. Se presenta en pacientes muy jóvenes (niños y adolescentes), con pulpa con elevado potencial defensivo frente a un irritante crónico y suave. Es asintomático, puede doler y sangrar con la masticación por la presión de los alimentos, pero muchos autores coinciden en que no duele porque contiene pocas fibras nerviosas. ^(29, 30)

IV.III Necrosis

Es la muerte de la pulpa. Puede ser total o parcial dependiendo de que sea toda la pulpa o una parte la que esté involucrada. Aunque la necrosis es una secuela de la inflamación, puede también ocurrir por traumatismos, donde la pulpa es destruida antes de que se desarrolle una reacción inflamatoria. Como resultado se produce un infarto isquémico y causar una pulpa necrótica gangrenosa seca. En un alto porcentaje el conducto radicular necrótico contiene una flora bacteriana mixta; anaerobios como aerobios. La acción de las bacterias sobre el tejido pulpar necrótico provoca la gangrena, por descomposición de las proteínas y su putrefacción en la que intervienen productos intermedios que son responsables del penetrante y desagradable olor de muchas gangrenas pulpares. ⁽³¹⁾

CAPÍTULO V



CLASIFICACIÓN DE LAS
PATOLOGÍAS PERIAPICALES.

V.I Periodontitis apical aguda (PAA)

La PAA aguda se define como una enfermedad inflamatoria de los tejidos perirradiculares causada por una infección microbiana persistente en el sistema de canales radiculares del diente afectado, como resultado de irritación, trauma o infección del conducto, sin importar si la pulpa está vital o no. De origen endodóntico, caracterizada por focos bien definidos de neutrófilos en la lesión. Cuando el tratamiento de conductos radiculares no elimina la infección intrarradicular adecuadamente se trata de una periodontitis apical persistente.

El mayor reto que presenta el tratamiento de este tipo de patologías es erradicar o reducir sustancialmente la microbiota presente en los conductos radiculares mediante una adecuada preparación quimicomecánica y la obturación de dichos conductos permitiendo tanto la reparación de los tejidos como la recuperación de su funcionalidad.

Si el proceso agudo no es tratado, se convierte en crónico; supone un cambio en el tiempo y en la población celular. Su etiología se basa en que el proceso inflamatorio agudo es una respuesta exudativa, mientras que el crónico es más bien una respuesta proliferativa. ^(32, 33)

V.II Periodontitis apical crónica o asintomática (PAC)

La periodontitis apical crónica es una secuela de la infección endodóntica y se manifiesta por la respuesta de defensa del huésped al estímulo microbial del sistema de conducto radicular. Es la inflamación y destrucción del periodonto apical, es una infección de baja virulencia, de largo lapso en el hueso alveolar periapical y de origen pulpar; como consecuencia de una necrosis pulpar con extensión del proceso infeccioso a la porción periapical. ^(34, 35)

Los granulomas y quistes radiculares son lesiones periapicales crónicas, consideradas secuelas directas de procesos infecciosos resultantes de la necrosis pulpar, extendiéndose hacia la región perirradicular.

a) Granuloma

Crecimiento de tejido granulomatoso continuado con el ligamento periodontal resultante de muerte pulpar, es una reacción lenta y defensiva del hueso alveolar ante la irritación del conducto radicular, por lo tanto, en oposición a la invasión del cuerpo, a menudo por los gérmenes y toxinas. Acondicionamiento a la acción de un irritante de baja intensidad, el granuloma comienza por la hiperemia y edema del periodonto apical. La resorción ósea se produce como consecuencia de la formación de tejido de granulación con proliferación fibroblástica marcada, aumento del número de vasos y fibras. ^(35, 36)

Contiene tejido de granulación y tejido inflamatorio crónico, presentando como principales células los linfocitos, asociados a plasmocitos, neutrófilos, histiocitos, eventuales mastocitos y eosinófilos.

Se descubre en los exámenes radiológicos de rutina como una zona radiolúcida bien definida con falta de continuidad de la lámina dura del alveolo.

Signos diagnósticos: generalmente no hay respuesta a la percusión, movilidad, pruebas térmicas y eléctricas, la mucosa puede estar o no sensible a la palpación. ^(37, 38)

b) Quiste periapical

Los quistes son cavidades patológicas de contenido líquido, semilíquido, sólido o gaseoso, revestidas de epitelio en su cara interior y por tejido conectivo en el exterior.

El quiste periapical es una lesión quística osteolítica de los maxilares que se origina a partir de un foco inflamatorio procedente del foramen apical de la raíz o raíces de un órgano dentario necrótico e infectado, esta necrosis produce un granuloma apical como lesión defensiva que, de permanecer sin tratamiento, prolifera y degenera a quiste por afectación de los restos epiteliales de Malassez. En su evolución, el quiste crece lentamente y llega a alcanzar grandes dimensiones. ^(39, 40)

Los quistes se manifiestan por su expansión dentro del tejido circundante existe sintomatología; caracterizada por dolor de cara, intenso de tipo lancinante, comienzo paroxístico, de duración de segundos a minutos, presencia de anestesia en el territorio del nervio mentoniano por compresión nervios, hallazgo de tumefacción y abombamiento de las corticales óseas, sobre todo por vestibular, menos frecuente por palatino. La diseminación en forma de celulitis varía desde que la inflamación del tejido infraorbitario obliga a cerrar el ojo, hasta formas que pasan totalmente desapercibidas. Existe supuración y fistulización sólo cuando se infecta. ⁽⁴¹⁾

Tipos de quiste periapical o radicular

1. Quiste verdadero: cuando está completamente encapsulado en el epitelio sin comunicación con el conducto; lesión inflamatoria crónica del periápice que contiene un epitelio delineado, encerrando una cavidad patológica.
2. Quiste periapical en bolsa: cuando el epitelio que delinea la cavidad está abierto con comunicación al conducto radicular. Cavidad patológica delineada por epitelio la cual está abierta o en comunicación con el conducto radicular del diente afectado.
3. Quiste residual: quiste que se desarrolla tras una extirpación incompleta del quiste original. El término residual se emplea con más frecuencia para un quiste radicular que no es tratado o que se desarrolla tras una exodoncia dental.
4. Quiste lateral: aparecen en el orificio de grandes conductos radiculares accesorios, a través de los cuales la inflamación pulpar y los productos de la necrosis de la pulpa pueden salir para formar granulomas y estimular los restos de Malassez. ^(42- 45)

V.III Periodontitis apical supurativa. (Absceso periapical crónico)

La periodontitis apical crónica supurativa es una infección de baja virulencia, lapso largo en el hueso alveolar periapical y de origen pulpar; es una consecuencia natural de la muerte pulpar con extensión del proceso infeccioso a la porción

periapical. También puede resultar de un absceso agudo preexistente o de una terapia endodóntica inadecuada. 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. Es generalmente asintomática, detectada en radiografías de rutina o por la presencia de una fístula. Es indolora o puede presentar ligero dolor; se pueden manifestar molestias a la masticación, movilidad y dolor moderado a la percusión y la palpación; no hay respuesta a las pruebas eléctricas y térmicas. Generalmente, se encuentra una zona radiolúcida delimitada y definida que se comunica al tejido sano. ⁽⁴⁶⁾

CAPÍTULO VI



IRRIGACIÓN DEL SISTEMA DE
CONDUCTOS.

La limpieza y conformación del sistema de conductos radiculares es la fase del tratamiento del sistema de conductos radiculares que más expectativas genera en el odontólogo. En el tratamiento de sistema de conductos es recomendable el uso de agentes irrigantes combinables que le brinden al clínico la facilidad de limpiar y conformar el sistema de conductos, para minimizar las dificultades de dicho procedimiento y a la vez neutralizar los efectos químicos adversos. ⁽⁴⁷⁾

VI.I Definición Irrigación

La irrigación en endodoncia se define como la introducción de una o más soluciones en la cámara pulpar y conductos radiculares durante y después de la preparación biomecánica para desinfectar y limpiar el sistema de conductos. Se lleva a cabo a través de agentes químicos capaces de promover y eliminar la capa residual, compuesta por restos orgánicos e inorgánicos, incluyendo microorganismos que podrían permanecer viables en su interior y ser causa de reinfecciones. ⁽⁴⁸⁾

VI.II Desinfección del conducto

Consiste en el lavado y aspiración de todos los restos y sustancias; remoción de los detritos, la reducción del número de bacterias existentes en el interior de los conductos radiculares, tanto por la acción mecánica como por la acción antimicrobiana de la sustancia utilizada, facilitan la instrumentación una vez que mantiene las paredes dentinarias hidratadas, ejerciendo acción lubricadora que pueden estar contenidos en la cámara o conductos. ^(49, 50)

VI.III Historia de las soluciones de irrigación

Antes de 1940, el agua era el irrigante endodóntico más habitualmente utilizado. Era fácil acceder a él, barato y como todos los fluidos no viscosos, proveía efecto de lubricación del conducto lo que facilitaba la instrumentación de las paredes de este. La terapéutica endodóntica registra una enorme cantidad de diferentes tipos de soluciones irrigadoras que han sido utilizado a lo largo de la historia.

El hipoclorito de sodio (NaOCl) es un compuesto químico resultante de la mezcla de cloro, hidróxido de sodio y agua. Desarrollado por el francés Berthollet en 1787. Luis Pasteur comprobó su poder de desinfección a fines del siglo XIX extendiendo su uso contra gérmenes y bacterias. ⁽⁵¹⁾.

El agua destilada era el irrigante endodóntico más frecuentemente usado antes de 1940, y también se usaron ácidos como el ácido clorhídrico al 30% y el ácido sulfúrico al 50%, sin entender los peligros que estos agentes ocasionarían a los tejidos perirradiculares. ⁽⁵²⁾

El gluconato de Clorhexidina al 2% fue desarrollada en la década de 1940 en Inglaterra y se comercializó en 1954 como antiséptico para heridas de piel. En odontología se empleó inicialmente para desinfectar la boca, a partir de 1970 gracias a los estudios realizados por Loe y Shiott.

La aparición del ácido etildiaminotetraacético (EDTA), determinó que tanto los ácidos inorgánicos como álcalis usados en la preparación biomecánica, cayeran en desuso. A la fórmula original propuesta por Östby 71 en 1957, del EDTA al 17%, se agregó posteriormente el bromuro de acetiltrimetil amonio (Cetavión), compuesto de amonio cuaternario, que sin disminuir la acción quelante del EDTA, le proporciona propiedades antibacterianas y facilita la humectación de las paredes radiculares, a este compuesto, se le conoce como EDTAC. ^(53,54)

VI.IV Importancia de la irrigación

La irrigación en los tratamientos de conductos juega un rol bien importante en la limpieza y desinfección del mismo, y es una parte integral del procedimiento de preparación del conducto.

La solución irrigadora tiene como efecto principal actuar como lubricante y agente antimicrobiano de limpieza durante la preparación biomecánica, removiendo microorganismos, productos asociados de degeneración tisular y restos orgánicos e inorgánicos, lo que impide la acumulación de los mismos en el tercio apical, garantizando la eliminación de dentina contaminada y la permeabilidad del

conducto desde el orificio coronario hasta el agujero apical, que prevenga la infección o reinfección de los conductos y promover la curación de los tejidos circundantes. ⁽⁵⁵⁾

VI.V Características de las soluciones de irrigación

Los irrigantes deben tener la capacidad de disolver tejido orgánico, ser antimicrobianos de amplio espectro, ser eficaces contra microorganismos anaerobios y facultativos organizados en biofilms, tener la capacidad de inactivar endotoxinas así como prevenir la formación de detritus durante la instrumentación o disolverlo una vez formado. En contacto con tejido vital, no deben ser tóxicos para los tejidos periodontales.

El papel clave de los irrigantes del conducto radicular es la limpieza del conducto durante el proceso de ensanchamiento y conformación del conducto.

Las soluciones irrigadoras cumplen importantes funciones físicas y biológicas.

- a) Arrastrar mecánicamente el contenido del conducto.
- b) Digerir y eliminar la materia orgánica e inorgánica.
- c) Limpiar desinfectar, neutralizar los antígenos y lubricar el conducto.
- d) Prevenir el oscurecimiento de la corona. ⁽⁵⁶⁾

VI.VI Objetivos de las soluciones de irrigación.

1. Reducir el número de microorganismos.

Con la irrigación se pretende la desinfección completa del sistema de conductos para así poder garantizar el éxito del tratamiento. Dentro de esta fase adquiere especial importancia la irrigación de los mismos con diferentes soluciones. Es necesario tener en cuenta que no sólo se debe eliminar el tejido orgánico sino también los productos de la instrumentación, por lo que se deben utilizar irrigantes que eliminen la sustancia orgánica e inorgánica, sangre líquida o coagulada, virutas de dentina, polvo de cemento o Cavit, plasma, exudados, restos alimenticios, medicación anterior. Deberá disolver el tejido necrótico remanente.

2. Remoción de partículas.

El barro dentinario está compuesto por detritos compactados dentro de la superficie de los túbulos dentinales por la acción de los instrumentos. Se compone de dentina y de los tejidos blandos del canal. Dado que el barro dentinario está calcificado, la forma más eficaz de eliminarlo es mediante la acción de ácidos débiles y de agentes quelantes.

3. Acción antiséptica o desinfectante.

El hipoclorito de sodio puede matar todos los microbios de los conductos radiculares incluidos los virus y las bacterias que se forman por esporas. Este efecto microbicida se mantiene incluso con concentraciones diluidas aunque se encuentren en menor grado.

4. Acción blanqueante

Se obtiene por acción del oxígeno liberado en forma atómica. La presencia de éste oxígeno naciente en el interior del conducto radicular produce el efecto blanqueante. Esta propiedad la posee el Hipoclorito de sodio. ^(56, 57)

5. Acción lubricadora

Sirviendo de medio de lubricación para la instrumentación del conducto radicular.

⁽⁵⁸⁾

CAPÍTULO VII



CLASIFICACIÓN DE LAS
SOLUCIONES DE IRRIGACIÓN DEL
SISTEMA DE CONDUCTOS

Las más comúnmente empleadas en los tratamientos de conductos son los compuestos halogenados, quelantes, peróxidos, clorhexidina, MTAD, y el agua superoxidada. ⁽⁵⁹⁾

VII.I Compuestos Halogenados.

➔ El Hipoclorito de sodio (NaOCl).

Introducido por Dakin durante la primera guerra mundial para tratar las heridas. Es un compuesto químico resultante de la mezcla de cloro, hidróxido de sodio y agua. Luego, a fines del siglo XIX, Luis Pasteur comprobó su poder de desinfección, extendiendo su uso a la defensa de la salud contra gérmenes y bacterias. Irrigante poderoso es capaz de disolver el tejido pulpar. En la clínica debe utilizarse concentraciones entre el 3% y 5%. El NaOCl al ser una sustancia acuosa permite la suspensión de restos dentinarios y su consecuente remoción del conducto radicular. Esta propiedad lubricante contribuye a reducir la cantidad de detritos en los espacios de los instrumentos por lo tanto su estrés es disminuido y el riesgo de fractura se reduce. ⁽⁶⁰⁾

El hipoclorito de sodio (NaOCl) no sólo tiene la capacidad de desintegrar el tejido pulpar vital o necrótico infectado y la propiedad de desnaturalizar las toxinas, sino también un efecto importante sobre las propiedades estructurales de la dentina, lo cual es consecuencia de la desintegración de su matriz orgánica. Su interacción con otras soluciones irrigantes facilita la remoción del barro dentinario, mejorando de esta manera la adaptación de los materiales de obturación a las paredes dentinarias. Debe aplicarse pasivamente en el canal para prevenir la extrusión forzada más allá del foramen apical. La mejor manera de efectuar esta aplicación es evitando introducir a presión la aguja de aplicación en el conducto expulsando la solución lentamente y utilizando agujas de aplicación de punta cerrada con orificio lateral para favorecer la limpieza de las paredes de dentina, minimizando así los riesgos potenciales durante su uso. ⁽⁶¹⁾

Poder antimicrobiano del Hipoclorito de sodio (NaOCl).

El Hipoclorito de sodio (NaOCl) tiene buena actividad antimicrobiana, mostrando una rápida efectividad contra formas vegetativas, esporas, hongos, protozoos y virus. Se ha evaluado la efectividad del NaOCl contra las bacterias asociadas a las infecciones persistentes encontrando que todas las concentraciones de NaOCl disminuyen el conteo de cepas bacterianas, es decir se ha comprobado su eficacia contra muchos de los microorganismos encontrados dentro del sistema de conductos radiculares.⁽⁶²⁾

Mecanismo de acción

Las acciones del hipoclorito de sodio operan mediante tres mecanismos:

- a)** Saponificación, donde actúa como un solvente orgánico que degrada los ácidos grasos hacia sales ácidas grasosas (jabón) y glicerol (alcohol), reduce la tensión superficial de la solución remanente.⁽⁶³⁾
- b)** Neutralización, donde el hipoclorito de sodio neutraliza aminoácidos formando agua y sal.
- c)** Cloraminación. La reacción entre el cloro y el grupo amino forma cloraminas que interfieren en el metabolismo celular. El cloro posee una acción antimicrobiana inhibiendo enzimas esenciales de las bacterias por medio de oxidación.⁽⁵⁰⁾

Ventajas del hipoclorito de sodio (NaOCl).

- Se considera al NaOCl la solución irrigadora más utilizada en la práctica actual, por su efectividad para eliminar tejido vital y no vital, y por su amplio espectro antibacteriano, destruyendo rápidamente bacterias, esporas, hongos y virus (incluyendo el HIV, rotavirus y el virus de la hepatitis A y B). El pH alcalino (11,8) del NaOCl neutraliza la acidez del medio y por lo tanto crea un ambiente inadecuado para el desarrollo bacteriano.

Desventajas

- Corrosión de instrumental.
- Provoca irritación de tejidos periapicales.
- Tóxico: Estos efectos son hemólisis, ulceración cutánea, daño celular severo en células endoteliales y fibroblastos e inhibición de la migración neutrófila. ^(63- 64)

VII.II Quelantes

Se denominan quelantes a las sustancias que tienen la propiedad de fijar los iones metálicos en un determinado complejo molecular. Los quelantes, que presentan en el extremo de sus moléculas radicales libres que se unen a los iones metálicos, actúan sustrayendo los iones metálicos del complejo molecular al cual se encuentran entrelazados, fijándolos por unión coordinada que se denomina quelación. Son complejos estables de iones de metales con sustancias orgánicas como resultado de enlaces en forma de anillo. Unen e inactivan iones metálicos en especial durante su efecto de desmineralización en los tejidos dentales calcificados. ⁽⁶⁵⁾

El objetivo consiste en proporcionar lubricación, emulsión y mantenimiento en suspensión de los residuos. El uso de quelantes como irrigantes previo a la medicación tópica y a la obturación, es relevante para lograr un correcto saneado y adaptación del material de obturación a las paredes del conducto. Los agentes quelantes actúan únicamente sobre los tejidos calcificados y apenas afectan al tejido periapical. ⁽⁶⁶⁾

➤ El ácido etildiaminotetraacético “EDTA”

Es un quelante de calcio que ayuda en la remoción de la capa residual. La cual se encuentra compuesta principalmente de partículas de dentina incrustadas en una masa amorfa de material orgánico que se forma en las paredes internas del

conducto radicular durante el procedimiento de instrumentación. Desmineraliza la dentina y remueve el tejido inorgánico del barro dentinario.

Ventajas del El ácido etildiaminotetraacético “EDTA”

- Reblandece la dentina eficazmente.
- El EDTA desmineraliza la dentina y remueve el tejido inorgánico del barro dentinario.
- Auxiliar para el ensanchamiento de los conductos calcificados, estrechos dentinificados.
- Localización de la entrada de los conductos radiculares.⁽⁶⁷⁾

VII.III Agentes oxidantes

➔ Peróxido de hidrógeno. Agua oxigenada

Es un agente oxidante usado a una concentración de 3%, esta solución tiene un efecto disolvente muy inferior al del hipoclorito. Sin embargo, se utilizan alternativamente ambas soluciones durante el tratamiento. Este sistema es muy recomendable para la irrigación de los conductos de aquellos órganos dentarios que han permanecido abiertos para drenar, debido a la formación de burbujas cuando contacta con los tejidos, expulsando los restos hacia el exterior y la liberación de oxígeno es efectiva contra los microorganismos anaerobios estrictos.

Ventajas del Peróxido de hidrógeno. Agua oxigenada

- Una efervescencia transitoria pero energética, que puede forzar mecánicamente el detritus fuera del conducto.
- Es la producción de oxígeno liberado resultante como subproducto de su interacción es toxica para los anaerobios.
- Un efecto secundario pero favorable es la ocurrencia de una cierta cantidad de blanqueamiento.^(68, 69)

Desventajas del peróxido de hidrógeno. Agua oxigenada.

- Irritación de piel y mucosas con soluciones concentradas y dermatitis de contacto.
- No debe ser nunca el último irrigante utilizado en un conducto, ya que al cerrar la preparación de acceso, puede quedar atrapado oxígeno naciente, provocando un aumento de presión, microenfisemas periapicales y periodontitis grave; por consiguiente hay que aplicar hipoclorito para que reaccione con el peróxido y libere el resto de oxígeno. ^(70, 71)

VII.IV Otras soluciones

➤ Gluconato de Clorhexidina al 2%.

Tiene una acción antimicrobiana de amplio espectro, sustentividad y ausencia relativa de toxicidad de larga duración debido a su unión con la hidroxiapatita; que proporciona actividad antimicrobiana extensa. Debido a su afinidad con la dentina se ha sugerido a la clorhexidina como enjuague final ya que una vez unida a la superficie tiene actividad prolongada un fenómeno llamado sustentividad. Agente antimicrobiano de amplio espectro contra las bacterias gram negativas y gram positivas. Se utiliza habitualmente en solución al 2% de gluconato de Clorhexidina asimismo se dispone de clorhexidina al 5% embebida en puntas para la aplicación en conductos radiculares. ^(72, 73)

Mecanismo de acción del gluconato de clorhexidina.

Su acción es el resultado de la absorción de clorhexidina dentro de la pared celular de los microorganismos produciendo filtración de los componentes intracelulares; también daña las barreras de permeabilidad en la pared celular, originando trastornos metabólicos de las bacterias. ⁽⁷⁴⁾

Ventajas del Gluconato de Clorhexidina

- Amplio espectro principalmente contra bacterias Gram positivas.
- Capacidad de absorción por los tejidos dentales y superficie de mucosas

- Sustantividad: Liberación prolongada y gradual (48-72 hrs). La clorhexidina es absorbida por la hidroxiapatita de la superficie dental y las proteínas salivales y es subsecuentemente liberado cuando disminuye la cantidad del mismo en el medio bucal.
- Bactericida: en altas concentraciones induce la precipitación o coagulación del citoplasma celular. La actividad antimicrobiana de la clorhexidina se debe a que es absorbida por la pared celular causando rotura y pérdida de los componentes celulares.
- Bacteriostático: En bajas concentraciones, sustancias de bajo peso molecular, como el potasio y el fósforo pueden disgregarse ejerciendo un efecto bacteriostático. Este efecto ocurre debido a la lenta liberación de la clorhexidina. Se ha dicho que el efecto bacteriostático de la clorhexidina es de mayor importancia que el efecto bactericida.
- Baja toxicidad: recomendado como irrigante en pacientes alérgicos al hipoclorito. ⁽⁷⁵⁾

Desventajas del Gluconato de Clorhexidina

- Se inactiva en presencia de la sangre.
- Produce tinción dentaria.
- No disuelve tejido orgánico.
- No disuelve tejido necrótico.

➔ MTAD (Doxiciclina, ácido cítrico y tween 80)

El sistema de conductos radiculares produce barro dentinario que cubre la superficie del conducto radicular. El barro dentinario contiene sustancias orgánicas e inorgánicas que incluyen fragmentos de procesos odontoblásticos, microorganismos, sus productos de desecho y materiales necróticos. Debido a su contaminación potencial y al efecto adverso sobre el resultado del tratamiento

endodóntico, parece razonable sugerir la eliminación del barro dentinario para la desinfección de todo el sistema de conductos radiculares. ⁽⁷⁶⁾

MTAD es una mezcla de isómero de tetraciclina (doxiciclina), un ácido (ácido cítrico), y un detergente, consta de partículas finas hidrofílicas que fraguan en presencia de humedad. La hidratación del polvo genera un gel coloidal que forma una estructura dura. El protocolo para el uso clínico de MTAD es de 20 minutos con NaOCl al 1.3% seguido por 5 minutos de MTAD. ⁽⁷⁷⁾

Ventajas de MTAD (Doxiciclina, ácido cítrico y tween 80)

Erradica al *Enterococcus Faecalis*.

- Se ha encontrado que el MTAD es tan eficaz como el NaOCl al 5,25% y significativamente más eficaz que el EDTA. ⁽⁷⁸⁾

➔ Agua superoxidada

Solución electrolizada de superoxidación con pH neutro al 0.005%. Forma farmacéutica y formulación: Solución lones activos: 8,5 a 9,5 mg. El rango de pH neutro es: 6,5 a 7,5. Como irrigante sustituto de solución fisiológica, con el beneficio adicional de su efecto antiséptico. ⁽⁷⁹⁾

Ventajas del agua superoxidada.

- No ocasiona alteraciones en los tejidos.
- Reblandece el barro dentinario.
- pH neutro.

Desventajas del Agua superoxidada.

- No tiene efecto bactericida a ninguna concentración. ⁽⁸⁰⁾

CAPÍTULO VIII



PROTOCOLO DE IRRIGACIÓN DE LAS
SOLUCIONES EMPLEADAS EN EL
TRATAMIENTO DEL SISTEMA DE
CONDUCTOS.

La irrigación debe ser tan frecuente e intensa según la proporción de contaminación del conducto radicular. Se recomienda irrigar el conducto cada vez que se pase a otra lima de diferente calibre. ^(82, 83)

Es aconsejable el uso de una jeringa con aguja delgada (diámetro 0,4 mm) y penetrar la aguja hasta la región apical y luego retirarla 2 mm. Para evitar colocar una inyección en la región apical.

La irrigación se debe realizar en forma lenta y con baja presión.

La irrigación debe hacerse hasta que el líquido que salga del conducto no salga turbio.

Se recomienda irrigar con volúmenes grandes (10 ml por conducto) de líquido.

Al finalizar la preparación del conducto y la irrigación profusa se hace el secado del conducto con puntas de papel equivalentes a la lima principal apical. ⁽⁸⁴⁾

VIII.I Cánula en los tratamientos de conductos.

La cánula debe ser rígida de la varilla, la cual se vuelve gradualmente más flexible hacia su extremidad redondeada y extremadamente flexible, permitiendo un mayor control, que permite seguir la curvatura del conducto de forma segura. Existen diferentes longitudes (17 mm, 21 mm, 25 mm y 27 mm) y calibre (29ga, 30ga y 31ga). Las diversas longitudes permiten al clínico utilizar la cánula de tamaño apropiado en cualquier conducto, minimizando el riesgo de extruir productos químicos más allá de su límite. Los variados tamaños sirven para adaptarse a las diversas sustancias que se utilizan en todo el procedimiento de endodoncia, sea con soluciones acuosas o pastas más viscosas. La abertura lateral en esta garantiza aún más la seguridad del paciente mediante la reducción del riesgo de que la solución de irrigación se salga más allá del ápice, lo que puede dar lugar a complicaciones severas. ⁽⁸⁵⁾

VIII.II Condición clínica y solución para el sistema de tratamiento de conductos.

Condición Clínica	Fase	Opciones
Pulpa vital	Limpieza de la cámara pulpar.	Agua oxigenada. Hipoclorito de sodio de 1 a 2.5%.
Pulpitis irreversible	Tratamiento de sistema de conductos radiculares.	Clorexhidina al 2%. Hipoclorito de sodio al 3%.
Necrosis	Tratamiento de sistema de conductos radiculares.	Hipoclorito de sodio al 5%. Peróxido de hidrogeno. EDTA.
Periodontitis aguda (PAA). Periodontitis crónica. (PAC)	apical apical Tratamiento de sistema de conductos radiculares	Hipoclorito al 5%.
Absceso crónico.	periapical Tratamiento de sistema de conductos radiculares. Extracción	Hipoclorito al 5%

Goldberg –Soares. Endodoncia técnicas y fundamentos. Editorial Panamericana. 2002. Pa

CAPÍTULO IX



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La finalidad del tratamiento de conductos es lograr la desinfección completa de los conductos radiculares, por lo que se deben utilizar diferentes irrigantes que eliminen la sustancia orgánica e inorgánica.

Tomando en consideración lo anterior se plantea la siguiente pregunta.

¿Cuál es la frecuencia del uso de las soluciones de irrigación empleadas en el tratamiento de sistema de conductos por los estudiantes que acuden a las Clínicas Universitarias de Atención a la Salud de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza de la Universidad Nacional Autónoma de México; “Zaragoza, Estado de México y Nezahualcóyotl”?

CAPÍTULO X



OBJETIVOS.

X.I Objetivo general

Determinar la frecuencia del uso de las soluciones de irrigación empleadas en el tratamiento de sistema de conductos por los estudiantes que acuden a las Clínicas Universitarias de Atención a la Salud de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza de la Universidad Nacional Autónoma de México; “Zaragoza, Estado de México y Nezahualcóyotl”

X.II Objetivos específicos

- Determinar la frecuencia de uso del hipoclorito de sodio utilizado en los tratamientos endodónticos.
- Determinar la frecuencia de uso de los quelantes; ácido etilendiaminotetraacético EDTA utilizado en los tratamientos endodónticos.
- Determinar la frecuencia de uso de la clorhexidina utilizado en los tratamientos endodónticos.
- Determinar la frecuencia de uso del agua superoxidada utilizado en los tratamientos endodónticos.
- Determinar la frecuencia de uso del peróxido de hidrógeno utilizado en los tratamientos endodónticos.
- Determinar la frecuencia de uso del MTAD utilizado en los tratamientos endodónticos.

CAPÍTULO XI



MATERIAL Y MÉTODO

XI.I Tipo de estudio

- Descriptivo
- Transversal
- Prolectivo

XI.II Universo

La investigación se llevará a cabo en los estudiantes del cuarto año de la carrera de Cirujano Dentista que acudan a las Clínicas Universitarias de Atención a la Salud de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza de la Universidad Nacional Autónoma de México; “Zaragoza, Estado de México y Nezahualcóyotl” en el ciclo escolar 2013- 2014.

XI.III Criterios de inclusión

Estudiantes de cuarto año de la carrera de Cirujano Dentista que acudan a las Clínicas Universitarias de Atención a la Salud de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza de la Universidad Nacional Autónoma de México; “Zaragoza, Estado de México y Nezahualcóyotl” que realicen tratamientos de conductos en el ciclo escolar 2013- 2014.

XI.IV Criterios de exclusión

Alumnos de cuarto año de la carrera de Cirujano Dentista que acudan a las Clínicas Universitarias de Atención a la Salud de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza de la Universidad Nacional Autónoma de México; “Zaragoza, Estado de México y Nezahualcóyotl”, que no realicen tratamientos de conductos en el ciclo escolar 2013- 2014.

X.V Variables

Tipo	Variable	Definición
Independiente	Órgano dentario	Órgano anatómico duro, compuesto por calcio y fósforo; compuesto por corona, esmalte, dentina, pulpa, cemento y raíz,
Independiente	Diagnóstico pulpar	El diagnóstico es la interpretación de los signos y síntomas de una enfermedad utilizando recursos como el interrogatorio, la observación y aplicando exámenes específicos para cada situación en particular. Para el diagnóstico de las patologías pulpares se debe realizar una historia clínica completa.
Independiente	Solución irrigante	Es la solución mediante la cual se lava el o los conductos radiculares, con el flujo de un líquido. En endodoncia la irrigación facilita la remoción física de materiales del conducto radicular y la introducción de agentes químicos con una acción antimicrobiana, disolvente de tejidos.

XI.VI Técnicas

Se acudió a las clínicas universitarias; “Zaragoza, Estado de México, Nezahualcóyotl”, se le pidió permiso al profesor titular correspondiente de cada grupo para poder realizar la investigación. Se procedió a realizar una breve

encuesta al alumno de cuarto año sobre el tipo de solución irrigadora que se emplea.

1. ¿Qué órgano dentario es el del tratamiento de conductos?
2. ¿Cuál es el diagnóstico del órgano dentario?
3. ¿Qué solución irrigadora se está empleando?

XI.VII Recursos

- Humanos

Estudiante

Domínguez Barrientos Mónica Eréndira

- Alumnos de las clínicas Estado de México, Zaragoza y Nezahualcóyotl

- Director de Tesis

Doctor Ángel Francisco Álvarez Herrera.

Físicos

- Clínicas Universitarias de Atención a la Salud de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza de la Universidad Nacional Autónoma de México; “Zaragoza, Estado de México y Nezahualcóyotl”.

Recursos financieros

Autofinanciable

Materiales

Instrumento de recolección de datos. (Ver anexo No. 1)

XI.VIII Diseño estadístico

- Recolección de datos
- Hacer grupos de estudio
- Foliar
- Frecuencias porcentajes
- Tablas y gráficos

CAPÍTULO XII



RESULTADOS

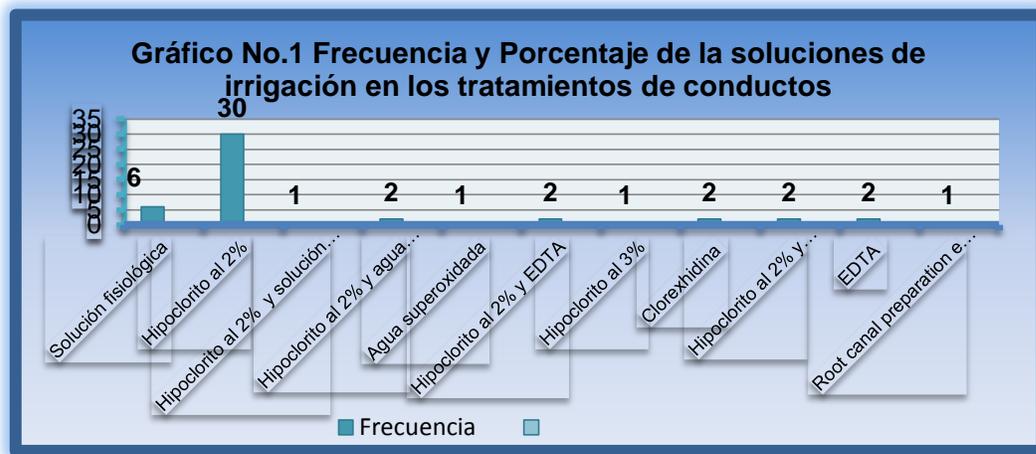
.

Resultados

Tabla No. 1 Frecuencia y porcentaje del uso de soluciones de irrigación en los tratamientos de conductos.

Solución de irrigación	Frecuencia	Porcentaje
Solución fisiológica	6	12%
Hipoclorito de sodio al 2%	30	60%
Hipoclorito de sodio al 2% y solución fisiológica	1	2%
Hipoclorito de sodio al 2% y agua bidestilada	2	4%
Agua superoxidada	1	2%
Hipoclorito de sodio al 2% y EDTA	2	4%
Hipoclorito de sodio al 3%	1	2%
Clorhexidina	2	4%
Hipoclorito de sodio al 2% y agua superoxidada	2	4%
EDTA	2	4%
Root canal preparation e hipoclorito al 2%	1	2%

Gráfico No.1 Frecuencia y porcentaje del uso de soluciones de irrigación en los tratamientos de conductos.

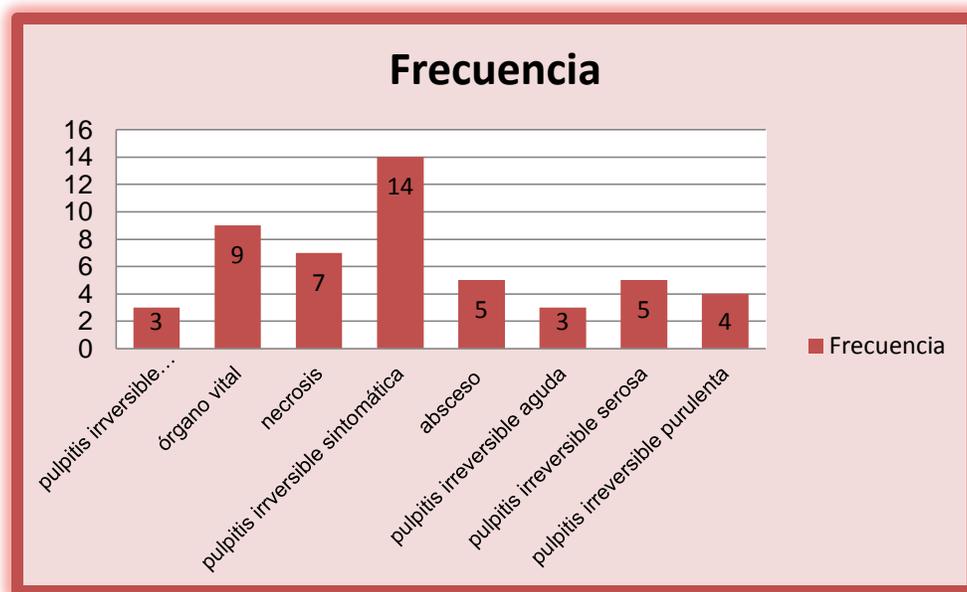


Interpretación de la tabla y gráfico No. 1: El total de estudiantes entrevistados fue de 50; la frecuencia de las soluciones es de: 50 que corresponde al 100%; de los cuales (6) 12% es de solución fisiológica, (30) 60% es de hipoclorito de sodio al 2 %, (1) 2 es hipoclorito de sodio al 2% en combinación con solución fisiológica, (2) 4% es hipoclorito al 2% y agua bidestilada, (1) 2% agua superoxidada, (2) 4% hipoclorito de sodio y ácido etilendiaminotetraacético EDTA, (1) 2% hipoclorito de sodio al 3%, (2) 4% es clorhexidina, (2) 4% hipoclorito de sodio al 2% y agua superoxidada, (2) 4% EDTA, (1) 2% Root canal preparation e hipoclorito al 2%.

Tabla no. 2 Frecuencia de Patologías pulpares

Patología pulpar	Frecuencia
Pulpitis irreversible asintomática	3
Órgano vital	9
Necrosis	7
Pulpitis irreversible sintomática	14
Absceso crónico	5
Pulpitis irreversible aguda	3
Pulpitis irreversible serosa	5
Pulpitis irreversible purulenta	4

Gráfico no. 2. Frecuencia de patologías pulpares



Interpretación de tabla y gráfico no. 2

El total de órganos dentarios fue de 50; la frecuencia de la patología pulpitis irreversible es de 3, el órgano vital 9, necrosis pulpar 7, pulpitis irreversible sintomática 14, absceso 5, pulpitis irreversible aguda 3, pulpitis irreversible serosa 5, pulpitis irreversible purulenta 4.

CAPÍTULO XIII



DISCUSIÓN.

Lahoud SV, Gálvez CL. 2006 utilizaron el hipoclorito de sodio NaOCl al diluido 5.25 % para reducir el olor, reducir el potencial de toxicidad a los tejidos perirradiculares. En esta investigación el 60% de los estudiantes utilizaron una concentración de hipoclorito de sodio al 2%.

Villa López 2012 en su investigación sugiere que el método de elección para remover detritos y la capa residual es irrigar con 10ml de EDTA al 15 % o 17%, continuando con 10ml hipoclorito de sodio NaOCL entre el 2.5% y 5.25%, mientras que en esta investigación sólo el 4% de los estudiantes utilizaron el hipoclorito de sodio al 4%, continuando con ácido etildiaminotetraacético EDTA al 15%.

Sánchez F, Taketoshi A, Arroniz S, Gómez A, Gómez L. 2009 realizaron una comparación de la acción bactericida del hipoclorito de sodio y agua superoxidada; reportando que el agua superoxidada no tiene ningún efecto bactericida contra estas bacterias (*P. aeruginosa* y *E. fecalis*) y (*B. subtilis*) que son las bacterias que provocan fracasos endodónticos. Se encontró un porcentaje de 2% de los estudiantes la ocupan y otro 2% hipoclorito con agua superoxidada.

Mendoza Z. 2012 reportó que la acción que ejerce el hipoclorito de sodio (NaOC) sólo, es más efectivo que en combinación con el peróxido de hidrógeno, y el Hipoclorito de sodio al 3%, se encontró que ninguno de los estudiantes utilizan peróxido de hidrógeno con hipoclorito de sodio al 3%.

En esta investigación no se hace mención a la solución fisiológica ya que no es bactericida ni tiene ventajas para que se ocupe como solución de irrigación y sigue siendo usada por los estudiantes teniendo un porcentaje de 12%. Además es un medio donde se aíslan estafilococos.

CAPÍTULO XIV



CONCLUSIÓN.

El total de estudiantes entrevistados en esta investigación fue de 50; la frecuencia de las soluciones es de 50 que corresponde al 100%. Esta investigación radica en describir la frecuencia del uso de las soluciones de irrigación en los tratamientos del sistema de conductos radiculares de los estudiantes de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza que acuden a las Clínicas Universitarias de

Atención a la Salud de la carrera de Cirujano Dentista así como describir el mecanismo de acción, lubricación y manejo de las diferentes soluciones de irrigación.

Se encontró una mayor frecuencia en el uso del hipoclorito de sodio al 2 % teniendo un porcentaje de 60%. Sigue siendo el más utilizado, debido a sus grandes propiedades que ningún otro irrigante ha podido igualar. Entre estas tenemos que es desinfectante, disolvente de tejido orgánico pero provoca irritación en los tejidos. Su indicación es cuando deseamos bajar la carga bacteriana como por ejemplo en una necropulpectomía y se usaría a una concentración al 5% para lograr el máximo provecho de este irrigante y su concentración varía de los 2.5 % a 5%.

Solución fisiológica tuvo un porcentaje de 12% el cual es un porcentaje más alto en relación al EDTA. Siendo que la solución fisiológica no debería ser usada en tratamiento del sistema de conductos radiculares; si recordamos el agar sal manitol S110 es el medio donde se aíslan estafilococos, por sus altas concentraciones de cloruro de sodio dando las concentraciones adecuadas para que se desarrollen los staphilococcus.

El agua superoxidada tuvo un porcentaje de 2%, la ventaja que tiene es que no irrita a los tejidos periapicales pero, no es bacteriostático, ni bactericida a ninguna concentración; por lo tanto no debería ser usado como solución de irrigación. Los alumnos están combinando el agua superoxidada con hipoclorito de sodio; no tiene razón de ser empleado el agua superoxidada; solo se emplearía el hipoclorito de sodio y a una mayor concentración dependiendo de la patología.

El gluconato de clorhexidina al 2% tiene una frecuencia de 4% utilizado por los alumnos, esta solución de irrigación tiene amplio espectro contra las bacterias gram positiva y su mayor efecto es bactericida. Recomendable es usarlo para los pacientes alérgicos al hipoclorito. No se debe combinar el gluconato de clorhexidina al 2% con el hipoclorito de sodio a ninguna concentración es tóxico dentro del canal radicular.

El ácido etildiaminotetraacético, posee varias ventajas y el porcentaje que tuvo al ser utilizado por los estudiantes fue de 4%, es un quelante ayuda a la remoción de la capa residual, restos inorgánicos e inorgánicos, auxiliar en los conductos calcificados.

No se encontró frecuencia en el uso del peróxido de hidrógeno, esta solución es efectiva contra los microorganismo anaerobios estrictos, provoca una liberación de oxígeno que mecánicamente hace que las bacterias salgan del conducto radicular. No debe ser usado al final de una terapia endodóntica por que sigue produciendo oxígeno y provoca un aumento de presión, para ello es recomendable finalizar con hipoclorito de sodio.

CAPÍTULO XV



SUGERENCIAS Y PROPUESTAS.

Ninguna solución de irrigación por si misma ha sido capaz de eliminar la capa residual formada por bacterias. La búsqueda por el irrigante ideal no ha concluido.

Actualmente el hipoclorito de sodio al 2% es la solución más aceptada para el tratamiento de conductos; esta investigación revisa las soluciones de irrigación de los tratamientos de conductos y así poder tener un mayor conocimiento de ellas.

Se recomienda hacer una correcta elección de la solución de irrigación dependiendo del diagnóstico pulpar o periapical para así tener una mayor eficacia antimicrobiana acompañada de una apropiada acción mecánica.

Para futuras investigaciones se recomienda ampliar la eficacia antibacteriana de las soluciones de irrigación utilizando diferentes combinaciones a fin de encontrar una asociación más conveniente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS



1. Argüello RG. Diagnóstico Pulpar. [Internet] México. Universidad Nacional Autónoma de México. 2010 [consulta el 2 de marzo de 2014]. Disponible a: http://www.intramed.net/sitios/méxico/revista_odonto/vol2_pdf_tapas/vol2_11_2.pdf].
2. Roig M, Morelló S. Manual de Endodoncia. Concepto de Endodoncia. Rev Oper Dent Endod [Internet]. 2006 [consulta el 6 de julio de 2014]. Disponible en: http://www.infomed.es/rode/index.php?option=com_content&task=view&id=82&Itemid=1.
3. Martínez MA. Irritantes pulpares y sus efectos sobre la pulpa. [Internet] Hidalgo, Veracruz: 2012. [Consulta: 14 de marzo de 2014]. Disponible en: <http://cdigital.uv.mx/bitstream/123456789/30922/1/mtz>.
4. Gómez FA. Campos Muñoz. Histología y embriología bucodental. 2ª Ed. Editorial Médica Panamericana; 2002.
5. Leonardo Mario Roberto, Mauricio Leal Jayme. Endodoncia, tratamiento de los conductos radiculares. 2a. ed. Ed. Médica Panamericana, 1994: 142
6. Sepúlveda AL. Embriología, histología, fisiología, percepción del dolor, anatomía pulpar y periapical. [hallado en: <http://dentalexperience.es.tl/EMBRIOLOGIA,-HISTOLOGIA,-FISIOLOGIA-Y-ANATOMIA-PULPAR-Y-PERIAPICAL.htm#>]. Fecha de acceso: 14 de marzo de 2014.
7. Rivas MR. Embriología Histología y fisiología pulpar. [Hallado en: <http://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas6Histologia/comcapodontoblastica.html>.] Fecha de acceso 8 de agosto de 2014.
8. Soares JI, Goldberg F. Endodoncia técnica y fundamentos. Buenos Aires Argentina: Médica Panamericana S.A; 2003. 3-4
9. Gómez N. Trabajo de actualización bibliográfica. Función sensitiva de la pulpa dental. dolor. Electronic Journal of Endodontics. [Internet]. 201. [consulta el 14 de marzo de 2014. Disponible en: <http://rephip.unr.edu.ar/handle/2133/1756>.
10. Hernández RN, Pons PZ. Variaciones de la enzima fosfatasa alcalina en la pulpa dental. Rev Cubana Estomatol [Internet]. 2005. [consulta el 14 de marzo de 2014. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/est/vol42_2_05/est01205.pdf.

11. Navarro M. Conceptos actuales sobre el Complejo dentino pulpar. Venezuela. [Internet]. 2005. [consulta 14 de marzo de 2014]. Disponible en: [http://www.carlosboveda.com /Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitao_49.htm](http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitao_49.htm).
12. Rosas MC. Complejo dentinopulpar. [Internet] consulta: 14 de marzo de 2014. Consulta en: [http://es.scribd.com /doc/76012715/Histología-Oral-Pulpar](http://es.scribd.com/doc/76012715/Histología-Oral-Pulpar).
13. Negroni M. Microbiología Estomatológica. 2° edición. Médica Panamericana, 2009.
14. Orbeti SC, Acuña E. Estudio ultraestructural de la inervación y vascularización del órgano pulpar humano. Aspectos endodónticos. Revista Dental de Chile [Internet] 2002. [consulta el 14 de marzo de 2014]. Disponible en: http://www.revistadentaldechile.cl/temas%20abril%202002/PDFs_abril_2002/Estudio%20Estructural%20y%20Ultraestructural.pdf.
15. Paredes FG, Espinoza FJ. Descripción neuroanatómica del dolor en cavidad oral. Revista Mexicana de Odontología Clínica. [Internet]. 2001[consulta el 14 de marzo de 2014] en: http://www.intramed.net/sitios/mexico/revista_odonto/vol1_pdf_tapas/ODONTO_1_VOL_I_nota6.pdf.
16. Patrick. R Murray. Microbiología Médica. España, 5ta edición. Editor Elsevier Mosby 2006.
17. Álvarez EC. Microbiología en endodoncia. Valparaiso. [Internet]. 2013. [consulta 20 de septiembre de 2014]. Disponible en <http://www.postgradosodontologia.cl/endodoncia/images/EspecialidadEndodoncia/Seminarios/2013-2014/DocMicrobiologiaEnEndodoncia.pdf>.
18. Rosa TK, Cortes EM. Estado actual de la indicación de antimicrobianos para la medicación intracanal. Acta odontol. venez [Internet] 2005. [consulta el 14 de marzo de 2014.] Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0001-63652005000200014&script=sci_arttext

19. Corredor BC, Torres AA. Microbiología de las lesiones pulpares. Bogotá [Internet] 2009 [consulta el 14 de marzo de 2014]. Disponible en: <http://www.javeriana.edu.co/vilos/tesis/ciencias/tesis229.pdf>.
20. Olarte AA. Microbiología endodóntica. Revista de la Facultad de Ciencias de Salud. [Internet] 2004 [consulta 14 de marzo de 2014]. Disponible en: http://www.google.com.mx/url?sa=t&rct=j&q=&e_src=s&source=web&cd=4&cad=rja&uact=8&ved=0CDoQFjAD&url=http%3A%2F%2Finvestigacion.unimagdalena.edu.co%2Frevistas%2Findex.php%2Fduazary%2Farticle%2Fdownload%2F267%2F237&ei=Is8jU_3zDKjL2QXnjYHYAQ&usq=AFQjCNF1r3_UMDfJdgpUXEgOonhcQwTMg.
21. Torabinejad M, Walton ER, Endodoncia principios y práctica. 4ª edición. Barcelona España: Elsevier; 2010. 1- 14.
22. Patología pulpar y periapical. [internet] 2012. [Consulta 11 de mayo de 2014]. Disponible en: <http://www.fodonto.uncu.edu.ar/upload/cap-09-patologia-pulpar-y-periap>].
23. Arellys V. Patología pulpar y su diagnóstico. [internet] 2008. [consulta 14 de mayo de 2014] disponible en: [\[http://www.sdpt.net/endodoncia/PDFendodoncia/Patolog%EDa%20Pulpar%20y%20su%20Diagn%F3stico.pdf\]](http://www.sdpt.net/endodoncia/PDFendodoncia/Patolog%EDa%20Pulpar%20y%20su%20Diagn%F3stico.pdf).
24. Alam PA. Reconocimiento de la pulpitis irreversible. [Internet] 2004. Venezuela. [consulta 14 de mayo de 2014]. Disponible en: http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_37.htm.
25. Capote FM. Patologías pulpares agudas. La habana [Internet]. Cuba. 2008. [consulta 14 de mayo de 2014] disponible en: [\[http://files.sld.cu/saludbucal/2010/10/26/files/2010/10/patologias-pulpares-agudas.pdf\]](http://files.sld.cu/saludbucal/2010/10/26/files/2010/10/patologias-pulpares-agudas.pdf).
26. López FJ. Etiología Clasificación y patogenia de la patología pulpar y periapical. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. [Internet]. Salamanca. 2004 [consulta 11 de mayo de 2014]. Disponible en: [\[gredos.usal.es/jspui/bitstream/10366/115869/1/Casif_pulpar_y_periapical.pdf\]](http://gredos.usal.es/jspui/bitstream/10366/115869/1/Casif_pulpar_y_periapical.pdf).

27. Rivas MR. Patología pulpar. México [Internet] 2013 [consulta 15 de mayo de 2014] disponible en: http://www.iztaca la.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas7Patpulpar/irrehi_peretiologia.html].
28. Marín LG. Generalidades en endodoncia. Veracruz [Internet] 1985. [consulta 15 de mayo de 2014. Disponible en: http://www.google.com.mx/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=6&cad=rja&uact=8&ved=0CFQQFjAF&url=http%3A%2F%2Fcdigital.uv.mx%2Fbitstream%2F123456789%2F30219%2F1%2FMarinLara.pdf&ei=AxJ1U6itLs-NqAbp_oKQ_Cw&usq_____ =AFQjCNEA 4sK ztpUUvFptw0Az7R_N0m3w&sig2=AAFkl3cgF1TouahbAtTRDg&bvm=bv.66699033,d.b2k].
29. Alcaide EJ, Aragonés TE, Baonza CM, Martínez MA, Mesa SC. Revisión clínica – patológica de la pulpitis crónica hiperplásica: definición, etiología y tratamiento. 2010 [consulta 15 de mayo de 2014. Disponible en: http://biopat.cs.urjc.es/cong_anat/files/2009-2010_G01.pdf].
30. Cohen S, Hargreaves MK, las vías de la pulpa. 9ª edición. Madrid España: Elsevier; 2008. 35-37.
31. Rivas MR. Patología pulpar. Necrosis pulpar. México 2013. [consulta el 2 de junio de 2014]. Disponible en: <http://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas7Patpulpar/nectipos.html>] Fecha de acceso: 2 de junio de 2014.
32. Heredia MA. Lesión periapical asintomática de gran extensión. 2013. [consulta 11 de mayo de 2014]. Disponible en: http://www.odonto.unam.mx/pdfs/tema_del_mes_oct_2013.pdf.
33. Rivas RM. Patología periapical de origen pulpar. México 2013. [consulta 15 de mayo de 2014]. disponible en: <http://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas8Patperiapical/agubibliografia.html>]. Fecha de acceso: 15 de mayo de 2014.
34. Rodríguez CH, Marrero HM. Absceso dentoalveolar agudo como urgencia estomatológica en pacientes mayores de 19 años. Revista de ciencias médicas. La Habana. [Internet] 2012. Disponible en: http://www.cpicmha.sld.cu/hab/pdf/vol18_1_12/hab11112.pdf.

35. Fuentes SR, Herrera H, Herrera HW. Manejo de urgencia de absceso fénix en institución hospitalaria. [consulta 15 de mayo de 2014]. Disponible en: [http://www.uees.edu.sv/POSGRADOS_ODONTO/articulos-pdf/caso_clinico_abceso.pdf].
36. Rendón AR, Terán I, Meza M, Greco YM. Exacerbación aguda de una lesión crónica: absceso fénix. [Internet] 2010 [consulta 15 de mayo de 2014]. Disponible en: <http://www.medlinedental.com/pdf-doc/ENDO/VOL283CASO2.PDF>.
37. Luna JN, Santa cruz IA, Palacios CB, Mafla CA. Prevalencia de periodontitis apical crónica en dientes tratados endodónticamente en la comunidad académica de la Universidad cooperativa de Colombia. [Internet] 2008 [consulta 15 de mayo de 2014]. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rfoua/v21n1/v21n1a05.pdf>.
38. Albuquerque PD, Karuza MR, Alvez PK, Gordon NM, Carbalho AR, Cavalti CH, López CA. Formación de los granulomas y quistes radiculares: Una revisión de los aspectos inmunopatológicos. Revista ADM. [Internet] 2007. [consulta 5 de julio de 2014] Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2007/od073c.pdf>.
39. Rivas MR. Patología periapical de origen pulpar. México. [Internet] 2013 [consulta el 5 de julio de 2014]. Disponible en: <http://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas8Patperiapical/rargranuloma.html>].
40. Facultad de Odontología. Patología periapical y lesiones perirradiculares. [Internet] 2012. [consulta 17 de julio de 2014]. Disponible en: <http://www.fodonto.uncu.edu.ar/upload/resumen-lesiones-periapicales.pdf>.
41. Arriaga E. Patología pulpar y traumas dentarios. [consulta 17 de julio de 2014]. Disponible en: http://www.google.com.mx/url?sa=t&rct=j&q=&esc=s&source=web&cd=cad=rja&uact=8&ved=0CFkQFj&url=http%3A%2F%2Fwww.idap.com.mx%2Fapuntes%2FPatologia%2FLesiones%2520periapicales%285%29.doc&ei=gUrHU8vyl8OqyATLt4LwDA&usg=AFQjCNESpkr_zc

- OweR-7HAQVa7gTlAdmZg&sig2=Whj_l9L4mesD HGTA4hnibQ&bvm=bv.71198958,d.aWw]. fecha de acceso: 17 julio de 2014.
42. González RI, Quíñuer GI, Malmiercca RA. Quiste Periapical: Revisión bibliográfica. Alarcón. [Internet] Madrid 2009. [consulta 15 de mayo de 2014. Disponible en: http://biopat.cs.urjc.es/conganat/files/2008-2009_G10.pdf].
 43. Vázquez D, Bálsamo M, Gandini P, Valdez A, Carbajal E. Quiste periapical inflamatorio. Diagnostico radiográfico, solución de un caso y revisión de la literatura. Revista ADM [Internet] 2009. [consulta 15 de mayo de 2014]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2009/od091d.pdf>.
 44. Zaragoza DV. Quistes odontogénicos radiculares. Estudio clínico patológico de 62 casos. [Internet] 2007 [consulta 15 de mayo de 2014] Disponible en: <http://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/9740/zaragoza.pdf?sequence=1>.
 45. Lendinez VJ, Barona DC, Fernández CF, Rubio AL, Martínez GJ. Quiste radicular en canino superior con presentación atípica de expansión palatina. Dental practice Report. [Internet] 2011. [Consulta 15 de mayo de 2014. Disponible en: http://dy7gy3y759lna.cloudfront.net/n44/03_operatoria.pdf]
 46. Abia AB, Abuhadba MR, Acuña DE, Aguirre AK, Huarino AM, Licera NE et al. Interpretación radiológica en enfermedades pulpares en dientes deciduos y permanentes. Lima [Internet] Perú [consulta 15 de mayo de 2015] Disponible a: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtualdata/monografias/alumnos/mautino_cl.pdf].
 47. Leonardo MR, Endodoncia tratamientos de conductos radiculares. Principios técnicos y biológicos. Ed. Panamericana 2005.
 48. Miliari R, lobo K, Morales O. Irrigación en endodoncia: Puesta al día. Portal de Revistas ULA [Internet] 2012 [consulta 25 de febrero de 2014]. Disponible a: <http://erevistas.saber.ula.ve/index.php/actabioclinica/article/view/4191>.
 49. Encinas S, Buyolo M, Guadix TN, Barbero GE. Importancia de irrigación en el éxito del tratamiento de conductos radiculares necróticos. [Internet] 2008.

- [consulta 2 de marzo de 2014]. Disponible en: <http://europa.sim.ucm.es/compludo c/AA?artículoid=630493>.
50. Pappen FG, Bolzani LMV, Rodríguez SA, Amaral R, Vinholes JA. Efecto antimicrobiano de soluciones irrigadoras. [Internet] Brasil. [consulta 28 de julio de 2014]. Disponible en: http://www.dentsply.com.br/isoesac/imgcatálogo/solucoes_irrigadorasen_dodontia.pdf.]
51. Mendoza ZJ. Estudio comparativo de irrigantes de conductos en necropulpectomías. Italia [Internet] 2012. [Consulta 29 de julio de 2014]. Disponible en: www.dentsply.com.br/isogesac/imgcatálogo/solucoes_irrigadorasendodontia.pdf.
52. Frutero A. Revisión actualizada de las soluciones irrigadoras endodónticas. [Internet] 2003 [consulta 25 de febrero de 2014]. Disponible en: <http://rephip.unr.edu.ar/bitstream/handle/2133/1388/15-51-1-PB.pdf?sequence>.
53. Balandrano PF. Soluciones para Irrigación en Endodoncia: Hipoclorito de Sodio y Gluconato de Clorhexidina. Coahuila [Internet]. 2007. [consulta 25 de febrero de 2014]. Disponible en: <http://colegiodentistas.org/revista/index.php/revistaodontologica/article/view/34/70>.
54. Hülsmann M. Irrigación del conducto radicular: objetivos, soluciones y técnicas. J. EndodonPract. Edición en español. 1998; 4(1): 15-29.
55. Esquenazi K. Secuencia de la irrigación en endodoncia. 2005. Consulta el 4 de marzo de 2014. Disponible en: <http://www.intramed.net/contenido.asp?contenidoID=37980>.
56. Lasala, A. Endodoncia. 4ta. Edición. Editorial Salvat. México. 1992.
57. Contreras SA, Vermiglio SM. Nivel del alcance de la solución irrigante en técnica de irrigación convencional ultrasónica pasiva en el tratamiento endodóntico. [Internet]. Venezuela 2012 [Consulta 25 de febrero de 2014]. Disponible en: <http://bibliovirtualujap.files.wordpress.com/2011/04/trabajo-de-grado-angela-contreras-maria-vermiglio.pdf>.

58. Diagnóstico, conductometría, conometría, conducto obturado. Caso clínico de Endodoncia Clínica De Internado, Facultad Piloto De Odontología, CHARCOPA K 2011. [consulta 29 de agosto de 2014]. Disponible en: [file:///C:/Users/monica/Downloads/Irrigaci%C3%B3n %20en%20Endodoncia.pdf](file:///C:/Users/monica/Downloads/Irrigaci%C3%B3n%20en%20Endodoncia.pdf).
59. Rodríguez PA. Endodoncia consideraciones actuales. 1ª edición. Caracas Venezuela: Actualidades Medico odontológicas Latinoamérica; 2003. 91-87.
59. Lahoud SV, Gálvez CL. Irrigación endodóntica con el uso de hipoclorito de sodio. 2006 [consulta 25 de febrero de 2014] Disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/odontologia/2006_n1/pdf/a8.pdf.
60. Zmener O. Estado actual del hipoclorito de sodio en endodoncia. Propiedades físicoquímicas. [Internet] 2010. [Consulta 25 de febrero de 2014]. Disponible en: <http://www.aoa.org.ar/Gallery/30449.pdf>.
61. Estrela C, Estrela CRA, Barbin EL, Spanó JL, Marchesan MA, Pécora JD. Mechanism of action of SodiumHypochlorite. BrazDent J 2002; 13(2):113-117.
62. Jaquez BE, Marcano CM. Una Visión Actualizada del Uso del Hipoclorito de Sodio en Endodoncia. Venezuela [Internet] 2000. [Consulta 25 de febrero de 2014]. Hallado en: <http://www.iztacala.unam.mx/~rrivas/articulos/limpieza/irrigación/jaquez.html>
63. Torabinejad M, Walton ER, Endodoncia principios y práctica. 2ª edición. México: MC Graw Hill 1997. 297-300.
64. Pappen FG, Bolzani LMV, Rodríguez SA, Amaral MR, Vinholes JA, Tanomaru Filho M. Efecto Antimicrobiano de Soluciones Irrigadoras Utilizadas en Endodoncia. Brasil [Internet] Disponible en http://www.dentsply.com.br/isogesac/imgcatálogo/so_lucoes_irrigadorasendodontia.pdf.
65. Martinelli S, Strhel A, Mesa M. Estudio de la eficacia de diferentes soluciones de EDTA y ácido cítrico en la remoción del barro dentinario. Odontoestomatología [Internet]. 2012. [consulta 30 septiembre de 2014].

Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S168893392012000100006&script=sci_arttext.

66. Fassi OJ, Carril MA. Saguir S, García RA. Limpieza de las paredes del conducto usando una combinación de hipoclorito de sodio 2,5% - ácido cítrico 10% y clorhexidina 2% - ácido cítrico 10%. 2009. [consulta 25 de febrero de 2014]. Disponible en: <http://www.medlinedental.com/pdf-doc/ENDO/v27-2-3.pdf>.

67. Moenne IM. Dinámica de los irrigantes. Chile [Internet] 2013. [Consulta 1 de octubre de 2014] Disponible en: <http://www.postgradosodontologia.cl/endodoncia/images/EspecialidadEndodoncia/Seminarios/2013-2014/DocDinamicaDeLosIrrigantesI.pdf>.

68. Rivas RM. Limpieza y conformación del conducto radicular. México [Internet] 2001 [consulta 4 de marzo de 2014]. Disponible en: <http://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas11LimpiezaaIrricitrico.html>.

69. Djalma PJ. Soluciones auxiliares de la biomecánica de los conductos radiculares. Brasil. [Consulta 25 de febrero de 2014]. Disponible en: <http://www.forp.usp.br/restauradora/temasendo/solu/solucast.html>.

70. Ruiz EG, Portillo LS. Soluciones irrigantes en el tratamiento de conductos. 1990.

71. Villa LL. Irrigación en Endodoncia. 2012. [consulta 25 de febrero de 2014]. Disponible en http://bdigital.ufp.pt/bitstream/10284/3433/3/T_17701.pdf.

72. Vera RJ, Benavides GM, Moreno SE, Romero VM. Conceptos y técnicas actuales en la irrigación endodóntica. Endodoncia. 2012. [consulta 26 de febrero del 2014]. Disponible en: <http://www.es.acteongroup.com/pdf/Catalogos/Estudio%20Clinico%20Irrisafe%20201201.pdf>.

73. Alba S. Uso de la Clorhexidina en Endodoncia. 2009 [consulta 25 de febrero de 2014]. Disponible en: http://www.destomatologia.com/index.php?option=com_content&view=article&id=21:-uso-de-la-clorhexidina-en-endodoncia&catid=17:casos-clinicos&Itemid=13.
74. Nageswar RR. Endodoncia avanzada. 1ª edición. Colombia: Amolca; 2011. 133-137.
75. Millani R, Lobo Kelly, Morales O. Irrigación en endodoncia puesta al día. Venezuela. [Internet] 2012 [Consulta 25 de septiembre de 2014]. Disponible en: [file:///C:/Users/monica/Downloads/4191-15915-1-PB%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/monica/Downloads/4191-15915-1-PB%20(1).pdf).
76. Rodríguez HI, Rodríguez SM, Rodríguez ME. Uso de sustancias irrigadoras complementarias en endodoncia para la eliminación de la capa de barro dentinario propuesta de un protocolo de irrigación. 2003 [consulta 25 de febrero de 2014] Hallado en: <http://servicio.bc.uc.edu.ve/odontologia/revista/v5n1/5-1-6.pdf>.
77. Caviedes BJ, Gutman LJ, DUMSHA CT, Lovdal EP. Solución de problemas en endodoncia. 4ª edición. Madrid España: elsevier; 2007. 143-153.
78. Pejoan J. Novedades Endodoncia: MTAD: un nuevo irrigante intraconducto. [Consulta 21 de agosto de 2014] en: <http://www.endoroot.com/modules/news/article.php?storyid=25>.
79. Lepori LR. Vademcum de drogas de uso terapéutico. 2º edición. Editorial Atlanta 2005.
80. Comparación de la acción bactericida de hipoclorito de sodio y Microcyn 60 Fabiola Haidee Sánchez Ruiz,* Alberto Taketoshi Furuya Meguro Salvador Arroniz Padilla, Abel Gómez Moreno, Luciano Gómez 2009. [Consulta 29 de septiembre 2014] Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2009/uo091b.pdf>. 2009.

81. Bergenholtz G, Bindslev HP, Reit C. Endodoncia. 2ª edición. México D.F: El manual Moderno; 201. 147-148.
82. Peojan J. Temas Endoroot: Irrigación y desinfección en Endodoncia. [citado 2008, enero 9] hallado en: <http://www.endoroot.com/modules/news/article.php?storyid=73>. Fecha de acceso: 4 de marzo de 2014. Técnica.
83. Weine FS. Tratamiento endodóncico. 5ta. Edición, Harcourt Brace. Madrid. 1997.
84. Basrani B, Robinson C. Irrigación y aspiración. En: Basrani E, Cañete M, Blank Ana, editores. Endodoncia integrada. Colombia. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica C.A, 1999:129-41.
85. Olgúin CC. Canal abierto. Rev Sociedad de Endodoncia de Chile 2012 [consulta 22 d agosto de 2014] Disponible en: <http://www.odon.uba.ar/biblioteca/index.htm>

ANEXOS





Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Estudios Superiores Zaragoza

Anexo No. 1

Estudio clínico del uso de las soluciones de irrigación en los tratamientos de conductos de los alumnos del 4º año de la Carrera de Cirujano Dentista en el ciclo escolar 2013- 2014

Instrumento de recolección de datos

Facultad de Estudios Superiores Zaragoza

Estudio clínico del uso de las soluciones de irrigación en los tratamientos de conductos de los alumnos del 4º año de la Carrera de Cirujano Dentista en el ciclo escolar 2013- 2014

Instrumento de recolección de datos

No.	Clínica	Nombre del operador	O.D	Diagnóstico	Solución Irrigadora
1	Zaragoza	Génesis Aylin	24	Pulpitis irreversible sintomática	Solución fisiológica
2	Zaragoza	Aglae Sánchez	13	O.D vital	Hipoclorito de sodio 2%
3	Zaragoza	Marisol Campos	13	O.D vital	Solución fisiológica
4	Estado de México	Emma Alvarado	48	Necrosis	Hipoclorito de sodio 2%
5	Estado de México	Karla Jaime	45	Pulpitis irreversible sintomática.	Hipoclorito de sodio 2%
6	Zaragoza	Carlos Flores	21	Pulpitis irreversible asintomática	Hipoclorito de sodio 2%
7	Zaragoza	Miguel Ortiz	27	Pulpitis irreversible sintomática.	Hipoclorito de sodio y Suero fisiológico
8	Estado de México	Joel Villar	46	Pulpitis irreversible sintomática	Hipoclorito de sodio 2%
9	Zaragoza	Ariana Reyna	11	Absceso Crónico exacerbado	Hipoclorito y agua bidestilada
10	Zaragoza	Marco González	16	Pulpitis irreversible sintomática	Hipoclorito de sodio 2%

11	Nezahualcóyotl	Rosa Rodríguez	45	Pulpitis irreversible sintomática	Solución fisiológico
12	Nezahualcóyotl	Karen Irais	12	Necrosis	Hipoclorito de sodio 2%
13	Nezahualcóyotl	Verónica Hdez.	36	Necrosis	Hipoclorito de sodio 2%
14	Zaragoza	Said Reyes	47	Pulpitis irreversible sintomática	Hipoclorito de sodio 2%
15	Nezahualcóyotl	Mildred Bravo	46	Pulpitis Irreversible aguda	Hipoclorito de sodio 2%
16	Zaragoza	Lizbeth Mondragon	13	O.D vital	Hipoclorito de sodio 2%
17	Zaragoza	Alejandra Díaz	13	Necrosis	Hipoclorito de sodio 2%
18	Nezahualcóyotl	Vladimir Ramírez	35	Pulpitis Irreversible aguda	Hipoclorito de sodio 2%
19	Zaragoza	Jazmani Villanueva	17	Pulpitis irreversible sintomática	Hipoclorito de sodio y agua bidestilada
20	Zaragoza	Marfelia	12	O.D vital	Agua superoxidada
21	Zaragoza	Ericsen	11	O .D vital	Suero fisiológico
22	Estado de México	Anahí Marisol	36	Necrosis	Hipoclorito de sodio 2%
23	Estado de México	Montserrat	46	Pulpitis Irreversible sintomática	Hipoclorito de sodio 2%
24	Nezahualcóyotl	Andrea Ramírez	31	O.D vital	Hipoclorito de sodio 2%
25	Estado de México	Karla Delgado	14	Pulpitis irreversible sintomática	Hipoclorito de sodio y EDTA
26	Estado de México	Aracely Cortes	37	Pulpitis irreversible sintomática	Hipoclorito de sodio 2%
27	Estado de México	Paulino Romo	46	Pulpitis irreversible sintomática	Hipoclorito de sodio 2%
28	Estado de México	Mario	45	Necrosis	Hipoclorito de sodio 2%
29	Nezahualcóyotl	Caridad Rangel	17	Pulpitis irreversible sintomática	Hipoclorito de sodio 2%
30	Estado de México	Eugenio sexto	17	Pulpitis irreversible aguda	Hipoclorito y EDTA
31	Estado de México	Emma Eriza	22	Pulpitis Irreversible serosa	Hipoclorito de sodio al 3%
32	Estado de México	Sara Juarez	46	Pulpitis irreversible sintomática	Clorhexidina
33	Estado de México	Jonathan Meza	21	Pulpitis Irreversible serosa	Hipoclorito de sodio y agua superoxidada
34	Estado de México	Rubi Bartolon	36	Pulpitis Irreversible serosa	Hipoclorito de sodio y aguasuperoxidada

35	Estado de México	Elizabeth Alvarez	47	Pulpitis Irreversible serosa	EDTA
36	Zaragoza	Ana Lilia León	16	Pulpitis Irreversible sintomática	Hipoclorito de sodio al 2%
37	Nezahualcóyotl	Efren	36	Necrosis	Hipoclorito de sodio Root canal Preparation
38	Zaragoza	Cinthia Idaly	21	O.D vital	Hipoclorito de sodio 2%
39	Nezahualcóyotl	Karla	21	O.D vital	Hipoclorito de sodio 2%
40	Nezahualcóyotl	Karen Irais	36	Pulpitis irreversible asintomática	EDTA
41	Nezahualcóyotl	Marisol	36	Pulpitis irreversible sintomática	Clorhexidina
42	Zaragoza	Karla Suleyma	31	Pulpitis irreversible sintomática	Hipoclorito de sodio 2%
43	Nezahualcóyotl	Margarita Millán	36	Absceso	Hipoclorito de sodio 2%
44	Nezahualcóyotl	Norma	34	Pulpitis irreversible serosa	Suero fisiológico
45	Zaragoza	Génesis Acuña	36	Pulpitis irreversible purulenta	Suero fisiológico
46	Zaragoza	Carlos Armando	17	Pulpitis Irreversible	Hipoclorito de sodio 2%
47	Zaragoza	Verónica Hernandez	22	Pulpitis irreversible	Hipoclorito de sodio 2%
48	Zaragoza	Joel	26	Pulpitis irreversible purulenta	Hipoclorito de sodio 2%
49	Zaragoza	Montserrat	13	Pulpitis irreversible purulenta	Hipoclorito de sodio 2%
50	Zaragoza	Matilde Peralta	13	O.D vital	Hipoclorito de sodio 2%

Elaborado por: Domínguez Barrientos Mónica Eréndira

