



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PREVALENCIA DE ENFERMEDADES ENDOPERIODONTALES
EN LA CLÍNICA PERIFÉRICA VENUSTIANO CARRANZA TURNO
VESPERTINO EN EL PERIODO DE AGOSTO 2012 A MAYO 2015.
(REVISIÓN DE EXPEDIENTES CLÍNICOS)**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:

ALONDRA NATALY ZARAGOZA DEL MAZO

TUTOR: Esp. GUSTAVO FRANCISCO ARGÜELLO REGALADO

ASESORA: Mtra. LEONOR OCHOA GARCÍA



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.

INDICE

	PÁG.
1. Resumen	1
2. Introducción	2
3. Antecedentes	3
4. Marco teórico	9
4.1 Causas de la enfermedad pulpar	9
4.2. Pulpitis reversible	11
4.2.1. Histopatología	12
4.2.2. Etiología	12
4.2.3. Síntomas	13
4.2.4 Diagnóstico	13
4.3. Pulpitis irreversible	14
4.3.1. Histopatología	14
4.3.2. Etiología	14
4.3.3. Síntomas	14
4.3.4. Diagnóstico	15
4.4 Necrosis pulpar	15
4.4.1. Histopatología	16
4.4.2. Etiología	17
4.4.3. Síntomas	17
4.4.4. Diagnóstico	17
4.5. Pulpitis hiperplásica	18
4.5.1. Histopatología	18
4.5.2. Etiología	19
4.5.3. Síntomas	19
4.5.4. Diagnóstico	19
4.6. Despulpado	19
4.6.1. Histopatología	20
4.6.2. Etiología	20
4.6.3. Síntomas	20
4.6.4. Diagnóstico	20
4.7. Periodontitis apical aguda	21
4.7.1 Histopatología	21
4.7.2. Etiología	21
4.7.3. Síntomas	21
4.7.4 Diagnóstico	21
4.8. Periodontitis apical crónica	22
4.8.1. Histopatología	22
4.8.2. Etiología	22
4.8.3. Síntomas	22
4.8.4. Diagnóstico	22

4.9. Absceso periapical agudo	23
4.9.1. Histopatología	23
4.9.2. Etiología	23
4.9.3. Síntomas	24
4.9.4. Diagnóstico	24
4.10. Absceso fénix	25
4.10.1 Histopatología	25
4.10.2. Etiología	25
4.10.3. Síntomas	25
4.10.4. Diagnóstico	26
4.11. Quiste periapical	26
4.11.1 Histopatología	26
4.11.2. Etiología	27
4.11.3 Síntomas	27
4.11.4. Diagnóstico	27
5. Objetivos	28
5.1. Objetivo general	28
5.2. Objetivos específicos	28
6. Planteamiento del problema	28
7. Justificación	29
8. Hipótesis	29
9. Material y método	29
9.1. Muestra	29
10. Tipo de estudio	30
11. Variables de estudio	30
11.1. Variables independientes	30
11.2. Variables dependientes	30
12. Operacionalización de variables	32
13. Recursos	33
13.1 Recursos humanos	33
13.3 Recursos económicos	33
14. Material y método	33
15. Captura y análisis de la información	34
16. Resultados	34
17. Discusión	43
18. Conclusión	46
19. Bibliografía	47
20. Anexos	50



1. RESUMEN

El tejido pulpar responde a cualquier agresión por medio de una respuesta inflamatoria. Cuando la enfermedad pulpar no es atendida a tiempo o de forma adecuada, se extiende a lo largo del conducto y llega a los tejidos periapicales a través del foramen apical. La mayoría de las urgencias se deben a enfermedades pulpares y periapicales, pues a pesar de las medidas preventivas y curativas de la caries dental, esta persiste con una prevalencia promedio de un 90%

Se determinó la prevalencia de enfermedades endoperiodontales en pacientes que fueron atendidos en la Clínica Periférica Venustiano Carranza turno vespertino en el periodo de Agosto 2012 a Mayo de 2015.

Se utilizó programa Excel y para análisis SPSS versión 24 de 64 bits, para realizar un análisis descriptivo de las variables y reportar resultados por medio de tablas y gráficas.

Se logró comprobar que el sexo femenino es el de mayor porcentaje que acude a la Clínica Periférica Venustiano Carranza turno vespertino en el periodo de agosto 2012 a mayo 2015.

Sin embargo el grupo de edad de 36 a 45 años es el que con mayor frecuencia asistió a la Clínica Periférica Venustiano Carranza turno vespertino en el periodo de agosto 2012 a mayo 2015.

La enfermedad endoperiodontal con mayor prevalencia en la Clínica Periférica Venustiano Carranza turno vespertino de agosto 2012 a mayo 2015 es la pulpitis irreversible.

Se sugiere realizar estudio con mayor población y ampliar muestra.



2. INTRODUCCIÓN

La pulpa responde a cualquier agresión por medio de una respuesta inflamatoria, si ésta es grave la reacción pulpar es más violenta.

La periodontitis apical es, esencialmente una enfermedad inflamatoria de etiología microbiana, que se debe principalmente a la infección del conducto radicular; aunque hay algunos factores químicos y físicos que pueden causar la inflamación periradicular.

La enfermedad endoperiodontal tiene su origen en la íntima relación existente entre la pulpa y los tejidos de soporte, que se pueden comunicar desde el inicio, en la génesis dental formando estructuras compartidas por ambos tejidos como son los túbulos dentinarios, conductos principales, secundarios, laterales, etc.

La presente tesis tuvo por objetivo la recopilación de datos estadísticos para la evaluación de prevalencia de enfermedades endoperiodontales en la Clínica Periférica Venustiano Carranza turno vespertino en el periodo de agosto 2012 a mayo 2015.

Se realizó la investigación debido al alto porcentaje de pacientes que se presentan con dolor. En la actualidad resulta difícil encontrar estudios estadísticos acerca de patologías endoperiodontales. Por ello es de gran utilidad realizar un trabajo de investigación estadístico para poder analizar que patologías se encuentran con mayor frecuencia y así realizar una breve descripción de cada una de ellas para el correcto diagnóstico y tratamiento.

El contexto consto de una descripción de marco en el que se desarrollaron conceptos de patologías endoperiodontales mencionadas en los expedientes de la Clínica Périfrica Venustiano Carranza en la historia clínica del Departamento de Endodoncia.

Los datos se obtuvieron de la Clínica Periférica Venustiano Carranza turno Vespertino de expedientes clínicos del periodo de agosto 2012 a mayo 2015. Y se creó una base de datos en programa Excel, posteriormente se realizó el análisis de datos en programa SPSS versión 24. Finalmente se describe la metodología a seguir para el análisis de la información.

Se logró determinar en qué grupo de edad es más frecuente las enfermedades endoperiodontales, la prevalencia y la frecuencia por género. Concientizando sobre la intervención en la salud oral así como realizar mayor difusión sobre las complicaciones que existen si no hay un tratamiento oportuno.



3. ANTECEDENTES

La pulpa es un tejido conjuntivo especializado laxo, de consistencia gelatinosa, ubicada en una cavidad de paredes rígidas rodeada por dentina, que normalmente presenta un número relativo de fibroblastos que tienen un papel activo en la formación de sustancia intercelular; odontoblastos que intervienen en la dentinogénesis así como la formación de dentina reparadora y células defensivas del tipo de macrófagos histiocitos que representan la primera línea de defensa en la inflamación. ⁽¹⁾

Este tejido responde a cualquier agresión por medio de una respuesta inflamatoria, la cual adquiere una característica especial en la pulpa debido al hecho de estar confinada en una cavidad de paredes mineralizada y con irrigación sanguínea terminal. ⁽¹⁾

La enfermedad pulpar es la respuesta de la pulpa ante la presencia de un irritante a la que se adapta primero y en la medida de la necesidad, se opone organizándose para resolver favorablemente la leve lesión o disfunción ocurrida por la agresión. Si ésta es grave (como herida pulpar o caries muy profunda) la reacción pulpar es más violenta; al no poder adaptarse a la nueva situación, intenta al menos una resistencia larga y pasiva hacia la cronicidad; si no lo consigue, se produce una rápida necrosis y aunque logre el estado crónico, parece totalmente al cabo de cierto tiempo. ⁽²⁾

Según Cohen la periodontitis apical es, esencialmente una enfermedad inflamatoria de etiología microbiana, que se debe principalmente a una infección del conducto radicular; aunque hay algunos factores químicos y físicos que pueden causar la inflamación periradicular. Los datos científicos demuestran que la infección endodóncica es esencial para la progresión y la perpetuación de las diferentes formas de periodontitis apical. ⁽³⁾

Las enfermedades periapicales agudas son entidades inflamatorias de los tejidos que rodean a los dientes, principalmente en la región apical. Cuando la enfermedad pulpar no es atendida a tiempo o de forma adecuada, se extiende a lo largo del conducto y llega a los tejidos periapicales a través del foramen apical. La mayoría de las urgencias en las clínicas estomatológicas se deben a enfermedades pulpares y periapicales, pues a pesar de las medidas preventivas y curativas de la caries



dental, esta persiste con una prevalencia promedio de un 90%. Hasta la actualidad la caries dental ha sido el factor etiológico más frecuente en la incidencia de la enfermedad periapical aguda. ^(4,5)

Se han usado sistemas diferentes para clasificar los problemas endodóncicos y periodontales. ⁽⁶⁾

Los daños endoperiodontales implican que una lesión es la causa de la otra o representa procesos individuales que se desarrollan independientes en un mismo diente ⁽⁶⁾

Las enfermedades combinadas son: enfermedad endodóncica primaria con afectación periodontal secundaria, enfermedad periodontal primaria con afectación endodóncica secundaria, y enfermedades combinadas verdaderas. ⁽⁶⁾

- Lesión endodóncica primaria con periodontal secundaria.

Si una lesión endodóncica permanece sin tratamiento durante cierto tiempo, puede provocar destrucción periodontal secundaria. Se forma placa en el borde gingival del trayecto de la fístula, que produce una periodontitis inducida por placa en esta área ⁽⁶⁾

- Lesión periodontal primaria con endodóncica secundaria.

La progresión de una bolsa periodontal puede continuar hasta los tejidos apicales. En estos casos, la pulpa puede necrosarse como resultado de la infección que penetra por los canales laterales o el agujero apical. ⁽⁶⁾

- Lesión combinada verdadera.

Se produce cuando la enfermedad endodóncica progresa coronalmente y se une a una bolsa periodontal infectada que progresa apicalmente. ⁽⁶⁾

Se ha detectado la presencia de hongos y más recientemente arqueas y virus en las infecciones endodóncicas, pero las bacterias constituyen los principales microorganismos implicados en la patogenia de la periodontitis apical. En las fases avanzadas del proceso infeccioso endodóncico se pueden observar las colonias bacterianas organizadas a modo de biopelículas adheridas a las paredes del conducto, motivo por el cual se tiende a incluir la periodontitis apical en el grupo de enfermedades bucales originadas por biopelículas. ⁽³⁾

Las bacterias implicadas en la patogenia de la periodontitis apical primaria pueden haber participado en las primeras fases de la inflamación y la necrosis de la pulpa logrando entrar en el espacio del conducto en cualquier momento después de la necrosis pulpar. ⁽³⁾



El trayecto natural de los microorganismos responsables por la necrosis pulpar van en dirección apical y la extensión de los agentes agresores pulpares favorece la estructuración de la lesión periapical. De esta manera a partir de la progresión de la inflamación del tejido pulpar, es posible observar la disolución tisular (autólisis de las proteínas tisulares), por la acción de las enzimas proteolítica de los lisosomas. Después de la necrosis el microambiente de la cavidad pulpar se torna propicio al desarrollo de factores que influyen en la colonización y multiplicación microbiana, como nutrientes, baja tensión de oxígeno, gas carbónico y las interacciones existentes. ⁽⁷⁾

De esta forma, resulta evidente la extensión de los procesos inflamatorios y /o infecciosos de la pulpa dental hacia los tejidos periapicales. ⁽⁷⁾

En los últimos años diversos estudios epidemiológicos de la periodontitis apical, basados en el análisis de tomografía y ortopantomografía, han determinado la prevalencia de periodontitis apical y de tratamiento endodóncico. ⁽⁸⁾

Estrela evaluó la prevalencia de periodontitis apical en imágenes de radiografías convencionales y corte en Tomografía Cone Beam (TCB). Teniendo como resultado que la tomografía computarizada Cone Beam presenta mayor precisión (63.3%) en la detección de periodontitis apical en comparación con la radiografía panorámica (17.6%) y radiografía periapical (35.3%). ⁽⁹⁾

En la clínica de pregrado de endodoncia en la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile en el año 2009, el 36.7% de pacientes fueron diagnosticados con algún tipo de periodontitis apical. ⁽⁸⁾

Según Cohen, en un estudio epidemiológico de la periodontitis apical se demuestra que la prevalencia de la periodontitis apical varía entre los sujetos de 20 a 30 años (en los que la prevalencia de la periodontitis apical es del 33%) 30 a 40 años (40%) de 40 a 50 años (48%), 50 a 60 años (57%) y mayores de 60 años de edad (62%). La mayoría de estudios de prevalencia proceden de países europeos y escandinavos, según la encuesta de la American Dental Association de 1990. ⁽³⁾

Estudios en frecuencia de periodontitis apical en tratamientos endodóncicos de pregrado se encontró una mayor frecuencia de patología crónicas (77.8%), siendo la periodontitis apical aguda la patología más frecuente con un 54.6%. Entre las patologías agudas, que constituyeron el 22.2 % del total, el absceso apical agudo fue la patología más frecuente. ⁽⁸⁾



Encontramos una mayor frecuencia en mujeres (75%) que en hombres. En relación a las edades, el grupo con mayor frecuencia corresponde al de 40 a 49 años (34.8%).⁽⁸⁾

Las bacterias que colonizan el conducto necrótico de la raíz provocan daños en los tejidos periradiculares y dan lugar a cambios inflamatorios.⁽³⁾

Datos obtenidos en los diagnósticos de necrosis séptica se encuentran en mayor cantidad en pacientes de 25 a 35 años, se presentan en mayor cantidad en el sector antero superior y en menor cantidad en el sector inferior. En relación al género, el mayor porcentaje de tratamientos de conductos lo encontramos en pacientes de sexo femenino (66.3%), seguido del masculino (33.7%).⁽¹⁰⁾

La enfermedad crónica se asocia a una baja virulencia de la población bacteriana implicada. La persistencia en las infecciones crónicas suele estar relacionada con la organización de la comunidad en las biopelículas y con la inaccesibilidad de las defensas del huésped, debido a la localización anatómica de la infección.⁽³⁾

La mayoría de las urgencias en nuestras clínicas estomatológicas se debe a afecciones pulpares y periapicales, pues a pesar de las medidas profilácticas preventivas y curativas en función de la caries dental, ésta sigue siendo la enfermedad que se encuentra más diseminada en los seres humanos, con una prevalencia promedio del 90 %. Su comportamiento varía entre los países y en él influye el estilo de vida, el medio y el sistema de salud.⁽²⁾

Por lo tanto, la caries dental continúa siendo el factor etiológico más frecuente en la incidencia de la enfermedad pulpar, sin embargo los traumatismos dentarios aumentan de manera considerable, y es posible que en el futuro se conviertan en el factor etiológico número uno de la pérdida de tejido pulpar.⁽²⁾

En 1965 Grossman clasifica a las enfermedades pulpares de la siguiente manera:⁽²⁾

I.-Hiperemia:

a) Activa

b) Pasiva.

II.-Pulpitis:

a)Aguda

b) Ulcerativa crónica.

c) Crónica hiperplásica.



III.-Degeneración pulpar:

- a) Cálctica
- b) Atrófica
- c) Fibrosa.
- d) Resorción interna.

IV.-Necrosis:

- a) Por licuefacción.
- b) Por coagulación.

Branström y Lind entre otros desde 1965, informaron que los cambios en la pulpa se pueden presentar incluso ante la presencia de caries incipiente representada por la desmineralización limitada al esmalte, que aparece como manchas blancas sin que haya una cavidad real.⁽¹²⁾

Por su parte, Kakehashi y cols.⁽⁴⁾ en 1965, confirmaron la importancia de los microorganismos en la etiología de las patologías pulpares, y concluyeron que sin la presencia de microorganismos no se desarrollan patologías pulpares o periapicales.

Baume⁽¹²⁾ por su parte, en 1973, clasificó a los factores etiológicos de la patología pulpar en dos grupos:

1. Factores locales (los cuales producen inflamación de la pulpa) y que estos a su vez pueden ser:⁽¹²⁾

- a) Irritación mecánica
- b) Irritación térmica
- c) Irritación química
- d) Irritación bacteriana

2. Factores Sistémicos (los cuales predisponen a la degeneración), y que estos pueden ser⁽¹²⁾:

- a) Condición general severa
- b) Deficiencias nutricionales
- c) Desordenes endocrinos
- d) Condición periodontal⁽¹¹⁾



Según un estudio en la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Yucatán en el año 2008 en pacientes geriátricos, se obtuvieron los siguientes resultados: el 63 % tuvieron enfermedad pulpar, la edad más frecuente de 65- 69 años. El órgano dentario que presentó mayor frecuencia de enfermedad pulpar en el maxilar fue el canino superior derecho y el primer premolar superior izquierdo y en mandíbula el canino inferior derecho. ⁽¹³⁾

Segura y colaboradores en el 2014 revisaron diferentes estudios sobre la prevalencia de periodontitis apical, obteniendo los siguientes resultados: ⁽¹⁴⁾

AUTORES	ANOS	TAMANO DE LA MUESTRA	TOTAL DE LOS DIENTES	NO. DE MEDIO DE DIENTES	% DE PACIENTES CON PA	% DIENTES CON PA	% DIENTES CON TRATAMIENTO DE CONDUCTOS	% DIENTES CON TRATAMIENTO DE CONDUCTOS Y PA	PAIS
Eriksen y Cols.	1988	141	3.197	22.7	-	1.4	3.4	34.0	NORUEGA
Marques y Cols	1998	179	4.446	24.8	26.3	2.0	1.5	21.7	PORTUGAL
Sidaravicius y cols	1999	147	3.892	26.5	70.0	7.2	15.0	39.4	LITUANIA
Kirkevang y Cols	2001	614	15.984	26.0	52.2	3.4	4.8	52.2	DINAMARCA
Boucher y Cols.	2002	208	5.373	25.8	63.0	7.4	19.1	29.7	FRANCIA
Dugas y Cols.	2003	610	16.148	26.5	-	3.1	2.4	45.4	CANADA
Jimenez Pinzon y cols.	2004	180	4.453	24.7	61.1	4.2	2.1	64.5	ESPAÑA
Loftus y cols.	2005	302	7.427	24.6	33.3	2,0	2.0	25.0	IRLANDA
Sunay y cols.	2007	375	8.863	23.6	37.6	5.3	4.2	53.5	TURQUÍA
Touré y cols.	2008	208	6.234	30.0	59.6	4.6	2.6	56.1	SENEGAL
Covello y cols.	2010	384	9.423	24.5	-	-	11.4	41.6	ITALIA
Peters y cols	2011	178	4.594	25.8	25.8	7	4.8	24.1	ALEMANIA
Al Omari y cols	2011	294	7.390	25.1	83.57	11.6	5.7	89.6	JORDANIA
Kamberi y cols	2011	193	4.131	21.4	--	12.3	2.3	46.3	KÓSOVO
López, López	2012	397	9.390	23.6	34.0	2.8	6.4	23.8	ESPAÑA

Cuadro 1: Prevalencia de periodontitis apical y de tratamiento de conductos en diferentes países. ⁽¹³⁾

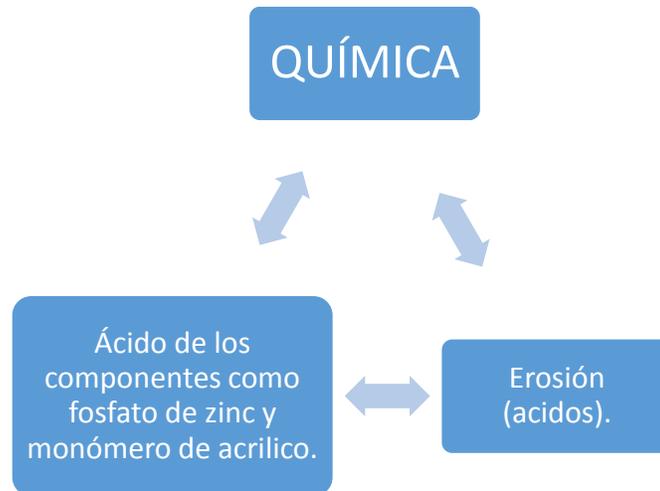


4. MARCO TEORICO

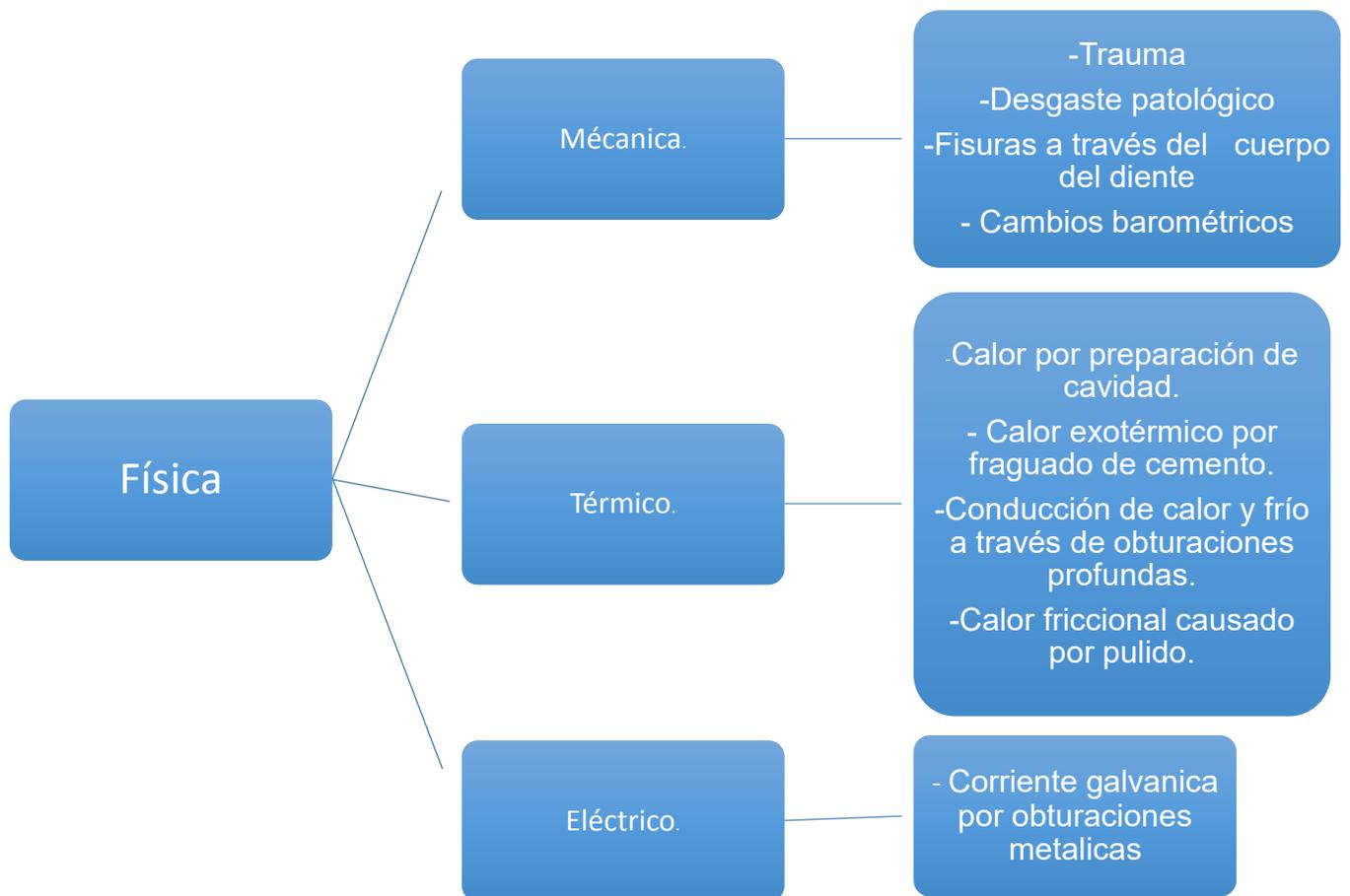
4.1 CAUSAS DE LA ENFERMEDAD PULPAR

Las causas de la enfermedad pulpar son:

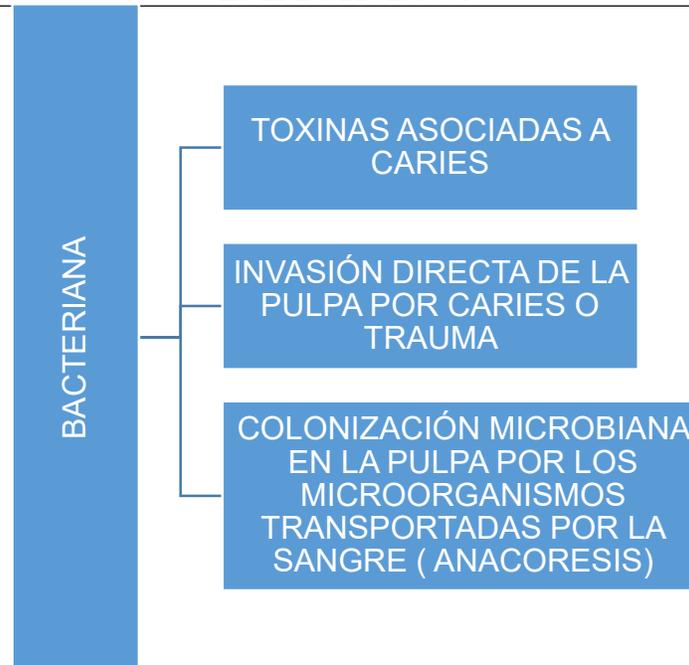
- Química
- Física
- Bacteriana



CUADRO 2: Causas químicas de la enfermedad pulpar ⁽¹⁵⁾



Cuadro 3: Causas físicas de la enfermedad pulpar ⁽¹⁵⁾



Cuadro 4: causas Bacterianas de la enfermedad pulpar ⁽¹⁵⁾

4.2 PULPITIS REVERSIBLE

La pulpitis reversible es una condición inflamatoria leve a moderada de la pulpa causada por estímulos nocivos en los cuales la pulpa es capaz de revertir el estado inflamatorio después de la supresión de los estímulos. ⁽¹⁵⁾

Es la primera respuesta inflamatoria pulpar frente a irritantes externos que de ser diagnosticada precozmente, puede recuperar la normalidad hística. ⁽¹⁶⁾

En la pulpitis reversible, en los casos de hipersensibilidad, la pulpa se encuentra vital pero inflamada (con predominio crónico), y con capacidad de repararse una vez que se elimine el factor irritante. Los cambios inflamatorios que ocurren son: vasodilatación, congestión, estasis, trombosis, aglomeración de leucocitosis dentro de los vasos sanguíneos, edema, ruptura de los vasos y hemorragia local. ⁽¹⁶⁾



Ocurre por factores externos que pueden dar lugar a un proceso inflamatorio reversible de la pulpa, siempre y cuando eliminemos estos factores de agresión. Entre ellos encontramos tallados dentarios generalmente con finalidad protésica, túbulos dentinarios expuestos, heridas pulpares producidas por maniobras iatrogénicas, micro filtración por mal sellado de los materiales de obturación y caries poco profundas.⁽¹⁶⁾

Puede deberse a estímulos leves o de corta duración como la caries incipiente, la erosión cervical o la atrición oclusal.⁽¹⁷⁾

4.2.1 HISTOPATOLOGÍA.

Puede extenderse de una hiperemia a cambios inflamatorios leve a moderado, limitados al área de los túbulos dentinarios implicados, tales como la caries de dentina.⁽¹⁵⁾ Es evidente una dilatación vascular más pronunciada, en la que es posible notar una acumulación de exudado en el tejido conjuntivo alrededor de los pequeños vasos sanguíneos. Estos vasos presentan en sus paredes una gran cantidad de leucocitos que extravasan rápidamente a través de la pared endotelial (a través de la diapédesis).⁽¹⁸⁾

4.2.2 ETIOLOGÍA.

Puede ser provocada por cualquier agente que sea capaz de lesionar al tejido pulpar. Específicamente, puede deberse a cualquiera de las siguientes causas:

- Choque térmico por la preparación de una cavidad con una fresa gastada o por mantener la fresa en contacto con el diente durante el pulido de una obturación.
- Por el calentamiento durante el pulido de una obturación.
- Deshidratación excesiva de una cavidad con alcohol o cloroformo.
- Irritación de la dentina expuesta a nivel del cuello del diente.
- Estímulo químico de productos alimenticios dulces o agrios.

Dicha sensibilidad puede durar 2 a 3 días o una semana, e incluso ser más prolongado pero remite gradualmente.⁽¹⁵⁾

Entre los factores etiológicos están la caries, la dentina expuesta, los tratamientos dentales recientes y las restauraciones defectuosas.⁽³⁾



4.2.3 SÍNTOMAS.

La pulpitis reversible suele ser asintomática, la aplicación de estímulos como líquidos fríos o calientes, o incluso aire, puede producir un dolor intenso y pasajero. (17)

Se caracteriza por dolor agudo que dura momentáneamente. Es producido más a menudo por alimentos o bebidas frías más que calientes y por el aire frío. Un diente con pulpitis reversible reacciona normalmente a la percusión y a la palpación (15)

4.2.4 DIAGNÓSTICO.

El dolor es agudo, dura pocos segundos y desaparece generalmente cuando se suprime el estímulo. (15)

Los síntomas son generalmente causados por el frío, dulce o agrío. (15)



Figura 1. Aplicación de gas refrigerante en la superficie dental, para prueba de vitalidad (18)

La pulpa puede recuperarse completamente o el dolor puede durar más cada vez, los intervalos de remisión pueden tornarse más cortos, hasta que la pulpa finalmente sucumbe. (15)



4.3 PULPITIS IRREVERSIBLE

Es una condición inflamatoria persistente de la pulpa, sintomática o asintomática, causada por un estímulo nocivo. ⁽¹⁵⁾

El diente puede empezar a desarrollar síntomas o la pulpa acabará necrosándose y ocasionar dolor intenso. ⁽³⁾

4.3.1 HISTOPATOLOGÍA

La pulpitis irreversible puede ser causada por un estímulo nocivo. Presenta etapas inflamatorias crónicas y agudas en la pulpa. ⁽¹⁵⁾

Microscópicamente se evidencia un área del absceso y una zona de tejido necrótico, con microorganismos presentes, si se trata de una caries avanzada, se acompaña de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. ⁽¹⁵⁾

Histológicamente, se observa un área de tejido necrótico, una zona infiltrada por leucocitos polimorfos nucleares y una zona de proliferación de fibroblastos que forman la pared de la lesión, donde las masas calcificadas pueden estar presentes. ⁽¹⁵⁾

4.3.2 ETIOLOGÍA.

La causa más común de la pulpitis irreversible es el compromiso bacteriano de la pulpa a través de la caries, aunque cualquier factor clínico, químico, térmico o mecánico, causa la enfermedad pulpar. ⁽¹⁵⁾

4.3.3 SINTOMAS.

En etapa incipiente se caracteriza por dolor, que puede ser ocasionado por: cambios de temperatura repentina, particularmente al frío, alimentos dulces o agrios, presión del alimento introducido en una cavidad o en posición recostado, que da lugar a la congestión de los vasos sanguíneos pulpaes. ⁽¹⁵⁾

El dolor continúa incluso cuando se ha eliminado la causa y puede aparecer y desaparecer espontáneamente, sin causa aparente. Puede ser intermitente y



continuo, dependiendo del grado de compromiso pulpar y si está relacionado con un estímulo externo.⁽¹⁵⁾

En fases más tardías, el dolor es más severo y se describe generalmente como perforante, persistente o palpitante.⁽¹⁵⁾

4.3.4 DIAGNÓSTICO.

La inspección generalmente revela una cavidad profunda que se extiende a la pulpa o una caries bajo la obturación.⁽¹⁵⁾

La superficie de la pulpa esta erosionada, con un característico olor a descomposición que se presenta frecuentemente en esta área.⁽¹⁵⁾

La aplicación, por ejemplo de calor en dientes con pulpitis irreversible provocará una respuesta inmediata, de igual manera al aplicárseles frío, aun cuando la respuesta puede prolongarse en lugar de desaparecer. Cuando es el caso de que haya respuesta de los vasos sanguíneos, en caso de pulpitis irreversible, al estimular con un agente frío, puede presentarse disminución de dolor debido al proceso de vasoconstricción motivado por el frío.⁽¹⁹⁾

El examen radiográfico puede, no demostrar nada significativo. Puede revelar una cavidad interproximal, no visible a simple vista o puede sugerir el compromiso de un cuerno pulpar. Los resultados del examen para las pruebas de movilidad y percusión además de la palpación son negativos.⁽¹⁵⁾

4.4 NECROSIS PULPAR.

Cuando se produce una necrosis pulpar o pulpa desvitalizada, la vascularización pulpar es inexistente y los nervios pulpares no son funcionales. Es la descomposición séptica o no (aséptica), del tejido conjuntivo pulpar que cursa con la destrucción del sistema microvascular y linfático de las células. En última instancia, de las fibras nerviosas se observa un drenaje insuficiente de los líquidos inflamatorios debido a la falta de circulación colateral y la rigidez de las paredes de la dentina, originando un aumento de la presión de los tejidos y dando lugar a una destrucción progresiva hasta que toda la pulpa necrosa.⁽¹⁶⁾



La necrosis pulpar se puede originar por cualquier causa que dañe la pulpa, la flora microbiana presente en la pulpitis irreversible asintomática, de respiración aerobia y anaerobia. ⁽¹⁶⁾

La necrosis pulpar puede ser parcial o completa y afectar a todos los conductos en un diente multiradicular. El diente puede mostrar también síntomas de una pulpitis irreversible. ⁽³⁾

Las bacterias pueden seguir creciendo en el interior del conducto una vez que la pulpa se necrosa. Cuando dicha infección se extiende hacia el espacio del ligamento periodontal, el diente puede empezar a ser sintomático a la percusión mostrar un dolor espontáneo. ⁽³⁾

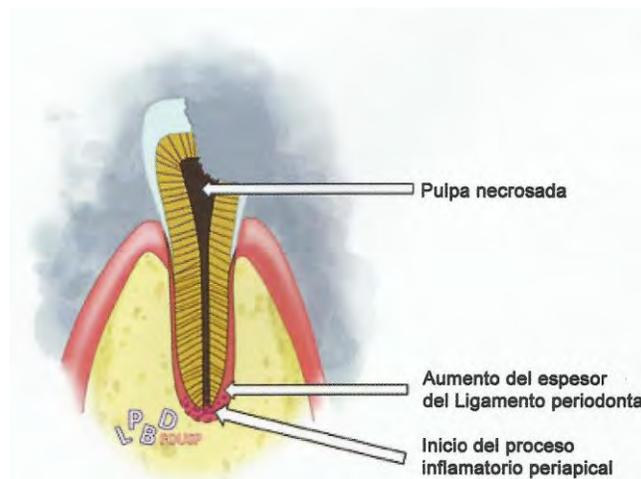


Figura 2. Esquema de necrosis pulpar con contenido que inicia las alteraciones en la porción apical, ensanchando el espacio del ligamento periodontal. ⁽¹⁸⁾

La necrosis es la muerte de la pulpa y puede ser parcial o total, dependiendo de si una parte o la totalidad de la pulpa está comprometida. ⁽¹⁵⁾

4.4.1 HISTOPATOLOGÍA

Histológicamente, se verifica la ausencia de tejido y la presencia, simplemente, de restos tisulares y microorganismos. El diente, en estas condiciones, funcionaría como un depósito de microorganismos que pueden ser causantes de las alteraciones periapicales. Esto ocurre en función de sus condiciones locales, la presencia restringida de oxígeno y la luminosidad, además de la presencia de nutrientes abundantes debido a la existencia de tejidos en descomposición. ⁽¹⁶⁾



4.4.2 ETIOLOGÍA.

La necrosis pulpar puede ser causada por cualquier lesión nociva a la pulpa, como bacterias, trauma e irritación química. ⁽¹⁵⁾ La necrosis, aunque es una consecuencia de la inflamación, también puede ocurrir de una lesión traumática en la cual la pulpa está destruida antes de que la reacción inflamatoria tenga lugar. ⁽¹⁵⁾

4.4.3 SINTOMAS.

Con frecuencia, la pigmentación del diente es la primera indicación de que la pulpa esta necrótica. Los dientes con necrosis parcial pueden responder a los cambios térmicos, debido a la presencia de fibras nerviosas vitales que pasan a través del tejido inflamado adyacente. ⁽¹⁵⁾

4.4.4 DIAGNÓSTICO.

La necrosis es totalmente asintomática, siempre y cuando no afecte a los tejidos periapicales. En estos casos, la existencia de sintomatología ya no dependerá propiamente del proceso pulpar, sino del periapical. ⁽¹⁴⁾

Un diente con pulpa necrótica no responde al frío, a la prueba eléctrica de la pulpa o a la prueba cavitaria. ⁽¹⁵⁾

Las bacterias del conducto radicular necrótico provocan la infección crónica formando las biopelículas en las paredes del conducto y manteniendo el estrecho contacto con el ligamento periodontal apical. ⁽³⁾

Con necrosis pulpar el diente no responderá a las pruebas pulpares eléctricas, ni a la estimulación con frío, sin embargo, si el calor se prolonga más tiempo, el diente puede responder a este estímulo. Esta respuesta podría estar relacionada con restos de líquido o gases en el espacio del conducto pulpar que se expanden y se extienden a los tejidos periapicales. ⁽¹⁶⁾

Pueden aparecer cambios radiológicos, desde un engrosamiento del espacio del ligamento periodontal hasta el aspecto de una lesión radiolúcida periapical. ⁽¹⁴⁾ Como se puede observar en la figura 3.



Figura 3. Lesión periapical por necrosis pulpar.(13)

El diente puede volverse hipersensible al calor e incluso a la temperatura de la cavidad bucal. (3)

4.5 PULPITIS HIPERPLÁSICA.

La pulpitis hiperplásica crónica o pólipo pulpar es una inflamación pulpar productiva debido a una caries extensa expuesta de una pulpa joven. (15)

Esta condición se caracteriza por el desarrollo de tejido de granulación, cubierto a veces con epitelio y resulta de la prolongada irritación. (15)

4.5.1 HISTOPATOLOGÍA.

Histológicamente, la superficie del pólipo pulpar está cubierto generalmente por epitelio escamoso estratificado. (1) Muestra la presencia de tejido de granulación compuesto por fibroblastos y fibras colágenas abundantes (fibroplasia), vasos nuevos (angiogénesis) e infiltrado inflamatorio crónico. (18)

El tejido en la cámara pulpar se transforma a menudo en tejido de granulación, que se proyecta desde la pulpa en la lesión cariosa. (18)



4.5.2 ETIOLOGÍA

La naturaleza proliferativa se atribuye a la irritación crónica de bajo grado y a la gran vascularidad que caracteriza a los tejidos de la gente joven. ⁽¹²⁾

4.5.3 SÍNTOMAS

La pulpitis hiperplásica es asintomática, excepto durante la masticación, cuando la presión del bolo alimenticio puede causar malestar. ⁽¹⁵⁾

4.5.4 DIAGNÓSTICO

Es una masa pulpar rojiza y fresca rellena la mayor parte de la cámara pulpar o la cavidad e incluso se extiende más allá de los confines del diente.⁽¹⁴⁾ Produce una excrecencia rojiza de tejido conjuntivo con forma de coliflor en una caries que ha dado lugar a una exposición pulpar muy amplia.⁽¹⁵⁾

Este tejido sangra fácilmente debido a una red exuberante de vasos sanguíneos. Las radiografías muestran generalmente una cavidad grande, abierta, con acceso directo a la cámara pulpar, El diente responde débilmente o de forma nula a la prueba térmica, Se puede utilizar aerosol de cloruro de etilo y presentar alguna respuesta débil. ⁽¹⁵⁾

4.6 DESPULPADO

En los casos donde el fracaso endodóncico ha sido confirmado, la elección de un retratamiento es la primer elección para eliminar los microorganismos persistentes en el conducto radicular, lograr un sellado tridimensional, curar lesiones periapicales así como eliminar signos y síntomas presentes en la enfermedad pos tratamiento endodóncico. ⁽¹⁹⁾

Los dientes con un tratamiento endodóncico parcial, aquellos es los que sólo se ha realizado una pulpotomía o pulpectomía antes de someterse a un tratamiento del conducto radicular. Que en la mayoría de los casos, la pulpotomía o pulpectomía se realizó como tratamiento de urgencia de una pulpitis irreversible asintomática O sintomática.



4.6.1 HISTOPATOLOGÍA

Habrà un infiltrado leucocitario intenso, tejido conjuntivo desorganizado, reabsorción de cemento apical y en algunos casos hasta de dentina y de hueso. Las fibras del ligamento pueden ser destruidas y sustituidas por tejido de granulación desarrollándose en la región periapical, ya visible radiográficamente. En condiciones normales se establece un equilibrio entre los elementos inflamatorios y la capacidad reparativa de los tejidos. ⁽²⁰⁾

Existe un fracaso en la reparación histológica cuando se observa un infiltrado inflamatorio moderado-intenso, falta de reparación ósea con reabsorción concomitante del hueso contiguo, reabsorción activa del cemento sin signos de reparación, zonas con restos hísticos necróticos o extraños y posible proliferación epitelial. ⁽²¹⁾

4.6.2 ETIOLOGÍA

La necesidad del retratamiento no sólo se nos plantea en los casos de los fracasos endodóncicos, sino que también algunos casos considerados como éxitos necesitan ser retratados; es el caso de dientes que vayan a incluirse en un tratamiento protésico y tenga una obturación radicular deficiente. ⁽²¹⁾

4.6.3 SÍNTOMAS

La valoración clínica y radiológica se utiliza como criterios de fracaso terapéutico, ya que un diente asintomático puede mostrar signos clínicos y radiológicos que hagan sospechar la presencia de cambios, a nivel periapical, que evidencien un fracaso del tratamiento. ⁽²¹⁾

4.6.4 DIAGNÓSTICO

Un diente cuyo tratamiento no ha terminado podrá desarrollar por contaminación cualquier patología periapical por ejemplo periodontitis apical agudo, periodontitis apical crónico, absceso apical crónico y absceso apical agudo.

El éxito o fracaso del tratamiento endodóncico se evalúa por los signos y síntomas clínicos, así como por los hallazgos radiográficos del diente tratado. ⁽²¹⁾

Cuando estos casos se presentan para un tratamiento del conducto radicular ya no puede hacerse un diagnóstico pulpar exacto porque parte o todo el tejido pulpar ya se ha extirpado. ⁽²¹⁾



4.7 PERIODONTITIS APICAL AGUDA

La extensión inicial de la inflamación pulpar a los tejidos periradiculares recibe el nombre de periodontitis apical aguda. ⁽¹⁷⁾ Consiste en una inflamación que rodea al ápice siendo dolorosa. Las más de las veces es el resultado de una extensión de la enfermedad pulpar en el tejido periapical. ⁽¹²⁾

4.7.1 HISTOPATOLOGÍA

Histológicamente se pueden observar leucocitos polimorfonucleares y macrófagos en una zona localizada de la región apical de la pulpa. El examen histológico puede revelar la existencia de reabsorción ósea y radicular, sin embargo la reabsorción no puede apreciarse en las radiografías. ⁽¹⁷⁾

4.7.2 ETIOLOGÍA

Entre los factores irritantes que pueden provocar esta alteración cabe citar los mediadores inflamatorios de una pulpa inflamada irreversiblemente, las toxinas bacterianas procedentes de las pulpas necróticas, determinadas sustancias químicas, las restauraciones en hiperoclusión, la sobre instrumentación del conducto radicular y la extrusión de los materiales de restauración. ⁽¹⁷⁾

4.7.3 SÍNTOMAS

La periodontitis apical aguda será muy dolorosa a la presión al morder, a la percusión y a la palpación. El diente no responderá a ninguna de las pruebas de vitalidad pulpar y exhibirá grados de movilidad variables. ⁽³⁾

4.7.4 DIAGNÓSTICO

La imagen radiográfica del diente mostrará generalmente un espacio del ligamento periodontal ensanchado y puede existir o no una radiolucidez apical asociada a una o a todas las raíces. ⁽²⁾ El diente en cuestión puede presentar dolor de leve a grave al realizarse pruebas de percusión o la masticación misma. ⁽¹²⁾



4.8 PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA.

La periodontitis apical crónica se debe a la necrosis de la pulpa y suele representar una secuela de la periodontitis apical aguda. ⁽¹⁷⁾

4.8.1 HISTOPATOLOGÍA

Desde el punto de vista histológico, las lesiones de la periodontitis apical crónica se clasifican con granulomas o quistes. Un granuloma periapical está constituido por tejido granulomatoso infiltrado por mastocitos, macrófagos, linfocitos, células plásticas, y en ocasiones leucocitos PMN. ⁽¹⁷⁾

Un quiste apical (radicular) tiene una cavidad central rellena de líquido eosinófilo o material semisólido y está revestido por un epitelio escamoso estratificado, el epitelio está rodeado por tejido conjuntivo que contiene los mismos elementos celulares que se encuentran en los granulomas periapicales. ⁽¹⁷⁾

4.8.2 ETIOLOGÍA

Consiste en una lesión, generalmente asintomática. Las bacterias y sus productos metabólicos de desecho, se ven esparcidas en la región periapical procedentes de una pulpa necrótica, provocando una extensa desmineralización de hueso cortical y esponjoso. ⁽¹²⁾

4.8.3 SÍNTOMAS

Se presenta normalmente sin síntomas clínicos. El diente no responde a las pruebas de vitalidad pulpar y la imagen radiográfica muestra una radiolucidez periradicular. Este diente puede ser o no insensible a la presión al morder así como presentar sensibilidad a la percusión. ⁽³⁾

4.8.4 DIAGNÓSTICO

Desde el punto de vista radiográfico, se observan lesiones que pueden ir de pequeñas a grandes, difusas o circunscritas. De manera ocasional se presenta dolor ligero a la percusión, palpación o ambas. Clínicamente se observa la presencia de un trayecto sinuoso con exudado purulento, mismo que al colectarse, produce



presión, acompañada de dolor ligero a la palpación, y que al realizar una fistulografía, nos indicará el origen de la lesión. ⁽⁶⁾

Se ve confirmado por la ausencia general de síntomas, la presencia de una radiolucidez periapical y la confirmación de una necrosis del tejido pulpar. ⁽¹²⁾

4.9 ABSCESO PERIAPICAL AGUDO

También llamado absceso alveolar agudo, absceso apical agudo, absceso dentoalveolar agudo, absceso periapical agudo, absceso radicular agudo, absceso apical sintomático o periodontitis apical irreversible sintomática purulenta. ⁽¹⁷⁾

Un absceso apical agudo es una lesión por licuefacción localizada o difusa de origen pulpar que destruye los tejidos periradiculares, así como una respuesta inflamatoria muy marcada a irritantes bacterianos y de otro tipo procedentes de una pulpa necrótica. ⁽¹⁷⁾

4.9.1 HISTOPATOLOGÍA

El examen histológico suele mostrar la existencia de una lesión destructiva localizada de necrosis por licuefacción, que contiene numerosos leucocitos polimorfonucleares, en proceso de desintegración, restos y residuos celulares y una acumulación de exudado purulento. El absceso está rodeado por tejido granulomatoso, por consiguiente, la lesión puede clasificarse correctamente como un absceso dentro de un granuloma. Cabe destacar que en muchos casos el absceso no se comunica directamente con el agujero apical, a menudo, estos abscesos no drenan a través de los dientes al acceder a los mismos. En la mayoría de los casos, el absceso apical agudo desaparece al eliminar la causa subyacente, liberar la presión y realizar un tratamiento endodóncico rutinario. ⁽¹⁷⁾

4.9.2 ETIOLOGÍA

Un absceso apical agudo es una lesión por licuefacción localizada o difusa de origen pulpar que destruye los tejidos periradiculares, así como una respuesta inflamatoria muy marcada a irritantes bacterianos y de otro tipo procedentes de una pulpa necrótica. ⁽²⁴⁾



4.9.3 SÍNTOMAS:

Un diente con un absceso perirradicular agudo será muy doloroso a la presión al morder, a la percusión y a la palpación. Este diente no responderá a ninguna de las pruebas de vitalidad pulpar y exhibirá grados de movilidad variables. La radiografía puede evidenciar desde un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal hasta una radiolucidez periradicular. Es frecuente que el paciente tenga fiebre y que los ganglios linfáticos cervicales y submandibulares sean sensibles a la palpación.⁽³⁾

El absceso periapical sin fístula constituye una alteración inflamatoria periapical asociada a la colección purulenta, compuesta por la desintegración del tejido y caracterizada por la presencia de exudado en el interior de la lesión.

Las características clínico- radiográficas del absceso en fase inicial pueden ser agrupadas en: dolor intenso, espontáneo, pulsátil, continuo y localizado; dolor a la palpación apical y percusión; respuesta negativa al análisis de vitalidad pulpar, es común la movilidad dentaria.⁽²²⁾

Fase 2 en evolución abarca: dolor espontáneo, con menor intensidad que en la fase inicial, pulsátil, localizado, edema y aumento volumétrico del área agredida, fiebre.⁽²²⁾

Fase 3 evolucionado abarca dolor espontáneo, con menor intensidad que en la fase inicial, púlsatil, localizado.⁽²²⁾

4.9.4 DIAGNÓSTICO:

Se observa un drenaje purulento alrededor de la punta de la sonda durante la exploración oral. Asimismo, el sondaje permite descartar rápidamente una etiología periodontal.⁽²³⁾

Aun cuando su sintomatología y cuadro clínico son de consideración grave, sus manifestaciones radiográficas son contrastantes, pues el espacio del ligamento periodontal podrá observarse normal a ligeramente ensanchado. A su vez, la lámina dura puede ir de normal a ligeramente engrosada, debido a que el proceso infeccioso se extiende rápidamente más allá de los límites de la lámina cortical, antes de que radiográficamente se evidencie la desmineralización.⁽¹²⁾

La fase 1: Aspecto radiográfico de destrucción periapical es poco evidente, positivo en pruebas de percusión y respuesta negativa de vitalidad pulpar.⁽²²⁾

La fase 2: Aspecto radiográfico, espacio del ligamento periodontal aumentado, clínicamente se observa edema y colección purulenta que atravesó la lámina dura



alveolar, invadiendo espacios medulares (trabéculas óseas) alcanzando la región de subperiostio; respuesta negativa al análisis de vitalidad pulpar. ⁽²²⁾

La fase 3: Aspecto radiográfico no apreciable, en algunas situaciones se caracteriza por un ensanchamiento del espacio periodontal apical y rarefacción ósea periapical difusa. La tumefacción y asimetría facial son comúnmente observadas, además la región puede mostrarse rojiza. ⁽²²⁾

4.10 ABSCESO FENIX

Absceso apical crónico agudizado, también denominado absceso fénix, absceso recrudesciente, absceso alveolar agudo secundario. Ingle, denomina “Fénix” a este proceso, haciendo una analogía con el ave mitológica que renacía de sus propias cenizas. ⁽²⁵⁾

La extensión de la lesión depende de la potencia de los irritantes dentro del sistema de conductos radiculares, y del nivel de los factores de defensa en esta zona. Si se conserva el equilibrio entre estas dos fuerzas, la lesión continuará en un estado crónico por tiempo indefinido. No obstante, los factores causales vencen a los elementos de defensa. ⁽²⁵⁾

4.10.1 HISTOPATOLOGÍA

Se comporta como un absceso apical agudo, presentando las mismas características histológicas. Se puede observar una zona central de necrosis por licuefacción, con neutrófilos en desintegración y otros restos celulares rodeados por macrófagos vivos y en ocasiones linfocitos y células plasmáticas. ⁽²⁶⁾

4. 10.2 ETIOLOGÍA

Siempre esta precedido por una periodontitis apical crónica; fue descrito por Weine y Grossman como una exacerbación periapical, por bacterias procedentes del conducto radicular, de una lesión crónica preexistente. ⁽²⁵⁾

4.10.3 SÍNTOMAS

Los síntomas incluyen dolor espontáneo, intenso, de carácter pulsátil, dolor a la palpación, tumefacción y fluctuación; durante las pruebas de percusión el paciente



presenta dolor agudo. El diente puede estar móvil o no; en algunas ocasiones el paciente refiere “sentir el diente ligeramente fuera de su alveolo”. (25)

El paciente puede presentar fiebre, malestar general y linfadenopatía regional. Dependiendo de la dirección del exudado purulento, el cuadro clínico se puede acompañar de trismus o impotencia funcional de los movimientos mandibulares de apertura bucal, lo que dificulta el diagnóstico de la etiología. (25)

4.10.4 DIAGNÓSTICO

A diferencia del absceso periapical agudo, que en su fase inicial sólo muestra un ligero ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal y ningún signo radiográfico, (26) el absceso fénix revela la existencia de una radiolucidez periapical. (28)

4.11 QUISTE PERIAPICAL

El quiste periapical o radicular es un quiste inflamatorio de los huesos maxilares en los ápices de dientes con necrosis pulpar. (14)



Figura 4. Aspecto clínico de quiste periapical, ubicándose en el ápice de molar. (18)

4.11.1 HISTOPATOLOGÍA

El quiste verdadero presenta tres elementos constantes: el epitelio de recubrimiento interno, una cápsula de tejido conjuntivo fibroso, que sirve de tejido de sustentación y de fuente de nutrición para el epitelio y el contenido, que puede ser líquido y semilíquido (conteniendo células epiteliales de descamación, células inflamatorias, cristales de colesterol). (7)



El aspecto histológico se manifiesta por la presencia de leucocitos polimorfonucleares (LPM), neutrófilos, que a partir de la liberación de enzimas lisosómicas en el espacio tisular y su degradación, forma el absceso. En la región central con licuefacción se encuentran neutrófilos degradados, restos celulares circundados por macrófagos, linfocitos y algunos plasmocitos. ⁽⁷⁾

4.11.2 ETIOLOGÍA

Tienen mayor prevalencia en el maxilar superior, especialmente en los incisivos centrales y la región premolar inferior. ⁽¹⁴⁾

Hay 2 variedades de quiste radicular. El quiste verdadero y el quiste en bahía o en bolsa. El primero se halla totalmente encerrado en un cordón epitelial, mientras que en el segundo el tejido epitelizado se abre al orificio apical. ⁽¹⁴⁾

Las células epiteliales incluidas en las lesiones periapicales crónicas que derivan de los restos celulares de Malassez, proliferan en la primera fase debido a la acción de mediadores y metabolitos liberados por células presentes en las lesiones periapicales. En una segunda fase se forma la capa epitelial que delimita el quiste apical. Finalmente, el quiste crece en una tercera fase que, aunque su mecanismo no es del todo conocido, se postula que obedece a un fenómeno de ósmosis, debido a que la caída de células epiteliales en la luz del quiste incrementa la presión osmótica intracavitaria y atrae leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, lo que produce extravasación de plasma hacia el interior. ⁽¹⁴⁾

4.11.3 SÍNTOMAS

El quiste apical es un proceso asintomático, a excepción de los signos asociados cuando alcanza un gran tamaño (movilidad dentaria, separación radicular, deformación ósea). Si se produce una infección aguda del quiste aparecerán síntomas propios de las periodontitis apicales sintomáticas. ⁽¹⁴⁾

4.11.4 DIAGNÓSTICO

No hay respuesta a pruebas térmicas o eléctricas, ni a la percusión y palpación, llega adquirir grandes dimensiones con expansión de las corticales externas

El aspecto radiográfico de la región periapical muestra destrucción ósea visible. En algunas situaciones, se observa ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, aunque puede ocurrir interrupción de la lámina dura alveolar. ⁽⁷⁾



Resulta de gran importancia realizar estudio histopatológico.



Figura 5. Imagen radiológica de quiste periapical, se observa interrupción de lámina alveolar. (18)

5. OBJETIVOS

5.1 OBJETIVO GENERAL:

Determinar la prevalencia de enfermedades endoperiodontales en pacientes que fueron atendidos en la Clínica Periférica Venustiano Carranza turno Vespertino en el periodo de Agosto 2012 a Mayo de 2015.

5.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Determinar la prevalencia de enfermedades endoperiodontales en la Clínica Periférica Venustiano Carranza Turno Vespertino.
- Determinar en qué grupo de edad es más frecuente las enfermedades endoperiodontales.
- Determinar la frecuencia de enfermedades endoperiodontales por género.

6. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En el presente trabajo se obtuvo información sobre la prevalencia de enfermedades endoperiodontales en la Clínica Periférica Venustiano Carranza ya que curse el quinto año de licenciatura y me percaté de que no se cuenta con estudios de este tipo de padecimientos.



Resulta de gran importancia saber la prevalencia de patologías endoperiodontales ya que el 50% de la población desarrolla alguna sintomatología relacionada con alteración pulpar. Y así conocer la difusión que existe sobre la educación en Salud Oral.

Considero que será de gran utilidad e interés conocer ¿Cuál de las enfermedades endoperiodontales es la de mayor frecuencia? , ¿En qué grupo de edad se da más frecuentemente? Y por último ¿Qué género se presenta con mayor frecuencia?

7. JUSTIFICACIÓN

Debido al alto porcentaje de pacientes que acuden a la Clínica resulta de gran utilidad el conocimiento de qué patologías son las que se presentan con mayor incidencia para enfocarse en el tratamiento y además obtener más información de dichas patologías obteniendo resultados cuantitativos. De manera que eventualmente se pueden implementar estrategias para tratar de reducir la solicitud de atención de urgencia, así como de concientizar a la población para obtener atención oportuna.

8. HIPÓTESIS

H1. El sexo femenino representa el mayor porcentaje de pacientes que acuden a la Clínica Periférica Venustiano Carranza turno vespertino en el periodo de agosto 2012 a mayo 2015.

H2. El grupo de edad 45-60 es el que con mayor frecuencia asistió a la Clínica Periférica Venustiano Carranza turno vespertino en el periodo de agosto 2012 a mayo 2015, por una lesión endoperiodontal.

H3. La enfermedad endoperiodontal con mayor prevalencia en la Clínica Periférica Venustiano Carranza turno vespertino en el periodo de agosto 2012 a mayo 2015 es el absceso periapical agudo.

9. MATERIAL Y MÉTODO

9.1 MUESTRA

Se revisaron 150 expedientes clínicos de la Clínica Periférica Venustiano Carranza correspondientes al periodo de agosto 2012 a mayo de 2015 de la Clínica Periférica Venustiano Carranza turno vespertino.



10. TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo

11. VARIABLES DE ESTUDIO

11.1 VARIABLES INDEPENDIENTES

Género: El término género proviene del latín generis. El concepto hace referencia a una clasificación de individuos o cosas en las que los mismos pueden ser ordenados según sus rasgos o características particulares que los caractericen.

1. Masculino
2. Femenino

Edad: Tiempo que ha vivido una persona contando desde su nacimiento.

1. 15 – 25
2. 26 – 35
3. 36 – 45
4. 46 – 55
5. 56 – 65
6. 66 a más

11.2 VARIABLES DEPENDIENTES

- Pulpitis reversible: La pulpitis reversible es una condición inflamatoria leve a moderada de la pulpa causada por estímulos nocivos en los cuales la pulpa es capaz de revertir el estado inflamatorio después de la supresión de los estímulos.
- Pulpitis irreversible: Es una condición inflamatoria persistente de la pulpa, sintomática o asintomática, causada por un estímulo nocivo.
- Necrosis pulpar: Es la descomposición séptica o no (aséptica), del tejido conjuntivo pulpar que cursa con la destrucción del sistema microvascular y linfático de las células.



- **Pulpitis hiperplásica:** La pulpitis hiperplásica crónica o pólipo pulpar es una inflamación pulpar productiva debido a una caries extensa expuesta de una pulpa joven.
- **Periodontitis apical aguda:** La extensión inicial de la inflamación pulpar a los tejidos periradiculares recibe el nombre de periodontitis apical aguda.
- **Periodontitis apical crónica:** La periodontitis apical crónica se debe a la necrosis de la pulpa y suele representar una secuela de la periodontitis apical aguda.
- **Absceso periapical agudo:** Es una lesión por licuefacción localizada o difusa de origen pulpar que destruye los tejidos periradiculares.
- **Absceso Fénix:** Ingle , denomina “Fénix” a este proceso, haciendo una analogía con el ave mitológica que renacía de sus propias cenizas.
- **Quiste periapical:** Quiste inflamatorio de los huesos maxilares en los ápices de dientes con necrosis pulpar.
- **Despulpado:** Dientes con un tratamiento endodóncico parcial.

- | | |
|---------------------------------|-------|
| 1. Pulpitis reversible | 1. Si |
| | 2. No |
| 2. Pulpitis irreversible | 1. Si |
| | 2. No |
| 3. Necrosis pulpar | 1. Si |
| | 2. No |
| 4. Pulpitis hiperplásica | 1. Si |
| | 2. No |
| 5. Periodontitis apical aguda | 1. Si |
| | 2. No |
| 6. Periodontitis apical crónica | 1. Si |
| | 2. No |
| 7. Absceso periapical agudo | 1. Si |
| | 2. No |
| 8. Absceso fénix | 1. Si |
| | 2. No |
| 9. Quiste periapical | 1. Si |
| | 2. No |
| 10. Despulpado | 1. Si |
| | 2. No |



12. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

GÉNERO 1. Femenino 2. Masculino

EDAD

1. 15 – 25
2. 26 – 35
3. 36 – 45
4. 46 – 55
5. 56 – 65
6. 66 a más

- | | |
|---------------------------------|-------|
| 1. Pulpitis reversible | 1. Si |
| | 2. No |
| 2. Pulpitis irreversible | 1. Si |
| | 2. No |
| 3. Necrosis pulpar | 1. Si |
| | 2. No |
| 4. Pulpitis hiperplásica | 1. Si |
| | 2. No |
| 5. Periodontitis apical aguda | 1. Si |
| | 2. No |
| 6. Periodontitis apical crónica | 1. Si |
| | 2. No |
| 7. Absceso periapical agudo | 1. Si |
| | 2. No |
| 8. Absceso fénix | 1. Si |
| | 2. No |
| 9. Quiste periapical | 1. Si |
| | 2. No |
| 10. Despulpado | 1. Si |
| | 2. No |



- Patologías endoperiodontales: Se define como la enfermedad presente y se codifica en
 1. Endodóntica
 2. Periodóntica
 3. Endoperiodontal

13. RECURSOS

13.1 RECURSOS HUMANOS

TUTOR

ASESOR

TESISTA

13.2 RECURSOS ECONÓMICOS

Por cuenta de la tesista y beca otorgada para proyectos de investigación para egresados de alto rendimiento.

14. MATERIAL Y MÉTODO:

El material y equipo que se empleó fue: computadora portátil, expedientes clínicos y papelería.

Se acudió a Clínica Periférica Venustiano Carranza turno Vespertino para solicitarle a la jefa de enseñanza, la oportunidad de revisar los expedientes clínicos, se pidió verbalmente la aprobación para el uso de expedientes clínicos y revisión de cada uno de ellos, enfocándose en la historia clínica de endodoncia de la clínica integral de adultos. Una vez aprobada la revisión de expedientes clínicos,

Se acudió a Clínica con computadora portátil, se ingresó a la bodega de la Clínica Periférica Venustiano Carranza y se separaron las cajas de archivo del turno vespertino, posteriormente se revisó expedientes clínicos de pacientes en Clínica Periférica Venustiano Carranza turno vespertino a partir de agosto 2012, enfocándose en fichas endodóncicas y revisando las patologías pulpares, se realizó ficha para la captura de datos y se creó una base de datos en programa Excel, organizando por folio, edad, género, órgano dental y diagnóstico, se capturaron datos y se identificaron expedientes que ya se hallan revisado con una marca de lápiz.



15. CAPTURA Y ANALISIS DE LA INFORMACIÓN.

Se utilizó programa Excell y para análisis SPSS versión 24 de 64 bits, para realizar un análisis descriptivo de las variables y reportar resultados por medio de tablas y gráficas.

16. RESULTADOS

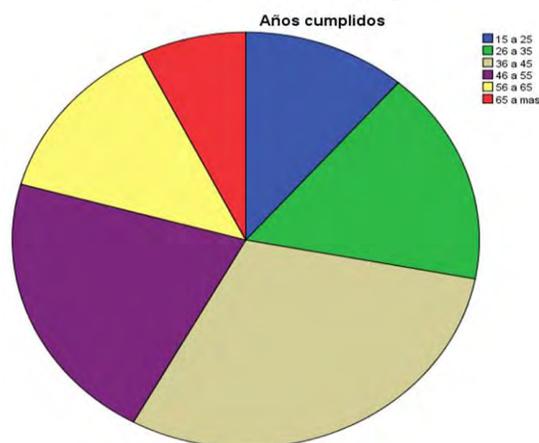
Se revisaron 150 expedientes de agosto 2012 a mayo 2015, se analizó información en programa SPSS versión 24, obteniendo los siguientes resultados:

Tabla 1. Frecuencia y distribución por grupos de edades de los pacientes de la Clínica Venustiano Carranza turno vespertino de agosto 2012 a mayo 2015.

GRUPO DE EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
15 a 25	17	11.3
26 a 35	25	16.7
36 a 45	45	30.0
46 a 55	32	21.3
56 a 65	20	13.3
65 a MÁS	11	2.3
TOTAL	150	100.0

Fuente: directa

Gráfica 1. Distribución por grupos de edades de los pacientes de la Clínica Venustiano Carranza turno vespertino de agosto 2012 a mayo 2015.



Fuente: Directa



Se observa la frecuencia y el porcentaje que existen de acuerdo al grupo de edades; el grupo del 30% es el de 36 a 45 años de edad, seguido del 21.3% de 46 a 55 años. (Tabla 1) (Gráfica 1).

Tabla 2. Media de edad ambos sexos en pacientes de la Clínica Periférica Venustiano Carranza turno vespertino de agosto 2012 a mayo 2015

Media	N	Desviación estándar	Suma
43.80	150	14.885	6570

Fuente: Directa

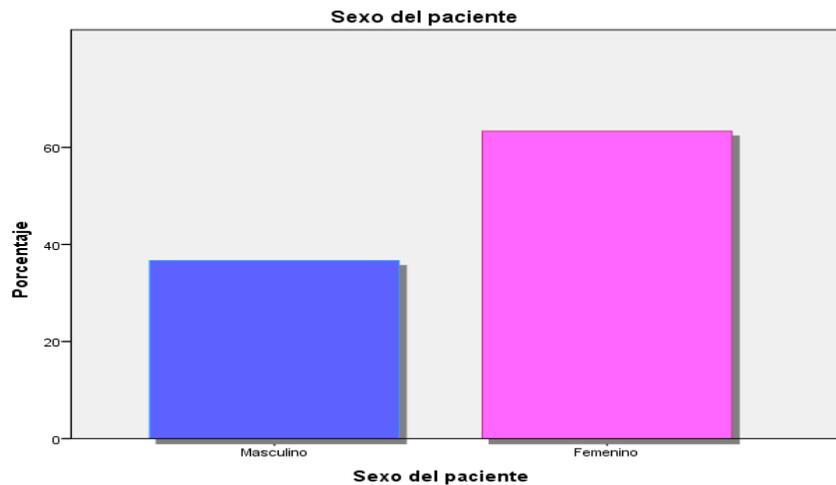
El total de la población tuvo un promedio de edad de 43 años \pm 14.88 p

Tabla 3. Frecuencia y porcentaje de sexo masculino y femenino en pacientes de la Clínica Periférica Venustiano Carranza turno vespertino de agosto 2012 a mayo 2015.

SEXO DEL PACIENTE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Masculino	55	36.7
Femenino	95	63.3
Total	150	100.0

Fuente: Directa

Gráfica 2. Porcentaje de sexo masculino y femenino en pacientes de la Clínica Periférica Venustiano Carranza turno vespertino de agosto 2012 a mayo 2015.



Fuente: Directa

En la tabla 3 y grafica 2 se observa el predominio del sexo femenino con un 63.3% representando 95 sujetos y el porcentaje menor de sexo masculino con 36.7%.

Tabla 4. Frecuencia y porcentaje de órganos dentales afectados por enfermedad endoperiodontal en pacientes de la Clínica Periférica Venustiano Carranza turno vespertino de agosto 2012 a mayo 2015.

O.D. AFECTADO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Anterior	53	35.3
Posterior	97	64.7
Total	150	100.0

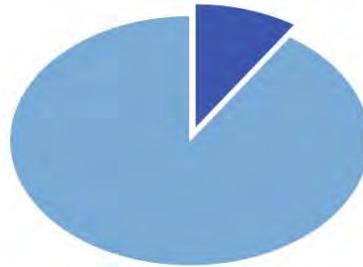
Fuente:Directa

De acuerdo a la tabla 4 el total de órganos dentales afectados los que presentaron mayor frecuencia son los órganos dentales posteriores con el 64.7%.



Gráfica 3. Frecuencia y porcentaje de pacientes que fueron diagnosticados con pulpitis reversible en la Clínica Périferica Venustiano Carranza turno vespertino de agosto 2012 a mayo 2015.

Pulpitis reversible



Fuente:Directa

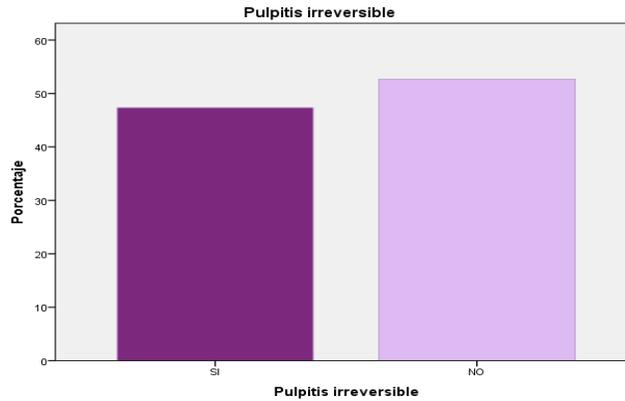
Se observó en la tabla 5 y grafica 3 la frecuencia de 14 pacientes diagnosticados con pulpitis reversible.

Tabla 5. Frecuencia y porcentaje de pacientes diagnosticados con pulpitis irreversible en la Clínica Periférica Venustiano Carranza turno vespertino de agosto 2012 a mayo 2015 .

Pulpitis irreversible	Frecuencia	Porcentaje
SI	71	47.3
NO	79	52.7
Total	150	100.0

Fuente: Directa

Gráfica 4. Porcentaje de pacientes diagnosticados con pulpitis irreversible en la Clínica Periférica Venustiano Carranza turno vespertino de agosto 2012 a mayo 2015.



Fuente: Directa

De acuerdo a la tabla 6 y gráfica 4 se observó que el 47.3 % de pacientes ambos sexos los diagnosticaron con pulpitis irreversible con una frecuencia de 71 pacientes ambos sexos.

Tabla 6. Frecuencia y porcentaje de pacientes con necrosis pulpar en Clínica Périferica Venustiano Carranza turno vespertino de agosto 2012 a mayo 2015

Necrosis pulpar	Frecuencia	Porcentaje
Si	46	30.7
No	104	69.3
Total	150	100.0

Fuente: Directa

Los datos estadísticos de la tabla 6 muestran que el 30.7% de pacientes se diagnosticó con necrosis pulpar.

Tabla 7. Frecuencia de pacientes femenino y masculino con necrosis pulpar en la Clínica Périferica Venustiano Carranza de agosto 2012 a mayo 2015.

SEXO DEL PACIENTE	NECROSIS Si	PULPAR No	TOTAL
Masculino	15	40	55
Femenino	31	64	95
TOTAL	46	104	150

Fuente: Directa



En la tabla 7 se observa la prevalencia del 67.3 % de sexo femenino diagnosticada con necrosis pulpar.

Tabla 8. Frecuencia y porcentaje de pacientes con periodontitis apical aguda en la Clínica Periférica Venustiano Carranza de agosto 2012 a mayo 2015.

Periodontitis apical aguda	Frecuencia	Porcentaje
Si	36	24.0
No	114	76.0
Total	150	100.0

Fuente: Directa

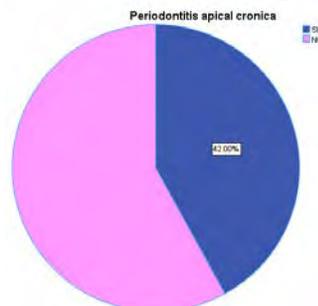
De acuerdo a la tabla 8 el 24% de pacientes se diagnosticó con periodontitis apical aguda con una frecuencia de 36 pacientes.

Tabla 9. Frecuencia y porcentaje de pacientes con periodontitis apical crónica en la Clínica Periférica Venustiano Carranza de agosto 2012 a mayo 2015.

Periodontitis apical crónica	Frecuencia	Porcentaje
Si	63	42
No	87	58
Total	150	100

Fuente: Directa

Gráfica 5. Porcentaje de pacientes con periodontitis apical crónica en la Clínica Periférica Venustiano Carranza de agosto 2012 a mayo 2015.

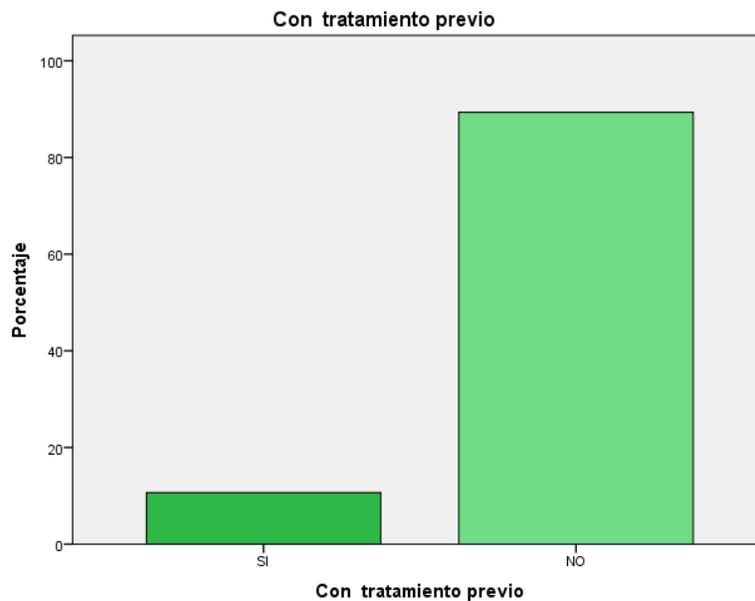


Fuente: Directa



Observamos los resultados de la tabla 9 y grafica 5 identificando que el 42% de los pacientes fueron diagnosticados con periodontitis apical crónica con una frecuencia de 63 casos.

Gráfica 6. Frecuencia y porcentaje de pacientes con tratamiento previo de endodoncia en la Clínica Periférica Venustiano Carranza de agosto 2012 a mayo 2015.

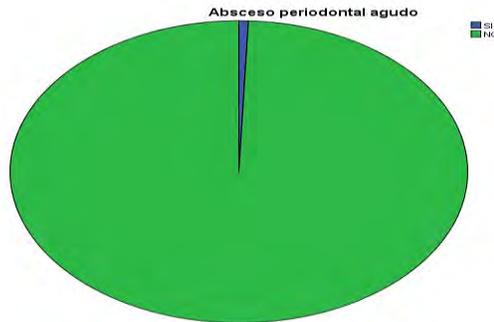


Fuente: Directa

Observando resultados de la gráfica 6 y el 10.7% de pacientes llegaron a la Clínica Periférica Venustiano Carranza turno vespertino con un tratamiento previo de conductos



Gráfica 7. Porcentaje de pacientes con absceso periodontal agudo en la Clínica Periférica Venustiano Carranza de agosto 2012 a mayo 2015.



Fuente: Directa

De acuerdo a datos recopilados en la tabla 10 y gráfica 7 se encontró un caso diagnosticado con absceso periodontal agudo representando el .7%.

En cuanto a las patologías periodontales: Absceso fénix y quiste periapical, el 100% de pacientes fueron negativos a esta patología.

Se realizó un análisis bivariado para conocer si existían diferencias en la distribución de las patologías por grupos de edad y sexo, a través de la prueba X^2 a un nivel de confianza del 95% .

Tabla 12. Frecuencia y distribución de las patologías endoperiodontales por grupos de edad.

Grupos de edad	Patología endoperiodontal				Total	
	Endodontica		Endoperiodontal			
	frecuencia	%	frecuencia	%	frecuencia	%
15 a 25	6	35.3	11	64.7	17	100.0
26 a 35	6	24.0	19	76.0	25	100.0
36 a 45	21	46.7	24	53.3	45	100.0



PREVALENCIA DE ENFERMEDADES ENDOPERIODONTALES EN LA CLÍNICA PERIFÉRICA
VENUSTIANO CARRANZA TURNO VESPERTINO EN EL PERIODO DE AGOSTO 2012 A MAYO 2015. REVISIÓN DE
EXPEDIENTES CLÍNICOS

46 a 55	8	25.0	24	75.0	32	100.0
56 a 65	4	20.0	16	80.0	20	100.0
65 a mas	6	54.5	5	45.5	11	100.0
Total	51	34.0	99	66.0	150	100.0

Fuente: Directa

$X^2= 9.31$, $p= 0.097$

En cuanto a la distribución de las patologías endoperidontales por grupos de edad no se observaron diferencias estadísticamente significativas (tabla 12)

La distribución de las enfermedades es homogénea por grupos.



17. DISCUSIÓN

Las enfermedades endoperiodontales son de las principales causas por las que llegan pacientes a solicitar atención a la Clínica Périfrica Venustiano Carranza.

En la revisión de estudios estadísticos tanto nacionales como internacionales se puede destacar que:

En la clínica de pregrado de endodoncia en la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile en el año 2009, el 36.7% de pacientes fueron diagnosticados con algún tipo de periodontitis apical.

En el presente trabajo obtuvimos que el 66% de los pacientes fueron diagnosticados con periodontitis apical aguda o periodontitis apical crónica.

Según Cohen, en un estudio epidemiológico de la periodontitis apical se demuestra que la prevalencia de la periodontitis apical varía entre los sujetos de 20 a 30 años (en los que la prevalencia de la periodontitis apical es del 33%) 30 a 40 años (40%) de 40 a 50 años (48%), 50 a 60 años (57%) y mayores de 60 años de edad (62%). La mayoría de estudios de prevalencia proceden de países europeos y escandinavos, según la encuesta de la American Dental Association de 1990.

De acuerdo a los datos recopilados, obtuvimos que el grupo de edad con mayor prevalencia de periodontitis apical aguda fue de 46 a 55 años teniendo el 17.46%, seguido del grupo de edad de 26 a 35 años con el 11.1%. En cuanto a periodontitis apical crónica el grupo de edad de 36 a 45 años tuvo el 31.03% seguido del grupo de edad de 46 a 55 años con el 21.83%.

Estudios elaborados en la Revista Clínica de Periodoncia e Implantología y Rehabilitación Oral en el año 2011 se obtuvo que la frecuencia de periodontitis apical en tratamientos endodóncicos de pregrado se encontró una mayor frecuencia de patología crónicas (77.8%), siendo la periodontitis apical aguda la patología más frecuente con un 54.6%. Entre las patologías agudas, que constituyeron el 22.2 % del total, el absceso apical agudo fue la patología más frecuente.

La investigación realizada en el presente trabajo obtuvo que el 66% corresponde a diagnósticos de periodontitis, siendo la periodontitis apical crónica la de mayor porcentaje con el 42%, siguiendo la periodontitis apical aguda con el 24%.



En cuanto a nuestro estudio una de las patologías que encontramos con un solo paciente fue el absceso apical agudo obteniendo el .7%.

De acuerdo a la Revista Clínica de Implantología y Rehabilitación oral en el año 2011 encontraron una mayor frecuencia en mujeres (75%) que en hombres. En relación a las edades, el grupo con mayor frecuencia corresponde al de 40 a 49 años (34.8%).

Al obtener resultados de dicho trabajo concluimos que el sexo femenino es el de mayor prevalencia con el 63.3 % el grupo de edad de 41 a 50 años obtuvo una frecuencia de 34 sujetos.

Datos obtenidos por Gonzales y colaboradores en el año 2005 se concluyó que los diagnósticos de necrosis séptica se encuentran en mayor cantidad en pacientes de 25 a 35 años, se presentan en mayor cantidad en el sector antero superior y en menor cantidad en el sector inferior. En relación al género, el mayor porcentaje de tratamientos de conductos lo encontramos en pacientes de sexo femenino (66.3%), seguido del masculino (33.7%).

Según un estudio en la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Yucatán en el año 2008 en pacientes geriátricos, se obtuvieron los siguientes resultados: el 63 % tuvieron enfermedad pulpar, la edad más frecuente de 65- 69 años. El órgano dentario que presentó mayor frecuencia de enfermedad pulpar en el maxilar fue el canino superior derecho y el primer premolar superior izquierdo y en mandíbula el canino inferior derecho.

Al comparar los resultados que se obtuvieron en el estudio de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de Yucatán, la edad en la que fue más frecuente encontrar una patología endoperiodontal fue en el grupo de edad de 36 a 45 con el 30% en comparación del grupo de 65 años a más que tuvo el 2.3% .

El grupo de órganos dentales más frecuentes son los posteriores con el 64.3%.



En la investigación realizada para obtener la prevalencia de enfermedades endoperiodontales en la Clínica Periférica Venustiano Carranza el 47.3 % tuvieron pulpitis irreversible, seguido de necrosis pulpar con 30.7% y con tratamiento de conductos previo el 10.7%.

El Grupo de edad más frecuente fue el de 36 a 45 años con un 53.3% de enfermedad endoperiodontal mientras que el 46.7 % solo tuvo enfermedad endodóncica.



21. CONCLUSIÓN

De acuerdo a los resultados se mostró que existe un alto porcentaje de pacientes que acuden a la Clínica Periférica Venustiano Carranza turno vespertino por alguna patología endodóncica, llamando de gran atención, ya que las consecuencias llevan a una propagación de la infección a tejidos blandos u a otras áreas del cuerpo así como también puede provocar la pérdida dental.

Se logró comprobar que el sexo femenino es el de mayor porcentaje que acude a Clínica Periférica Venustiano Carranza turno vespertino en el periodo de agosto 2012 a mayo 2015.

Sin embargo el grupo de edad de 36 a 45 años es el que con mayor frecuencia asistió a la Clínica Periférica Venustiano Carranza turno vespertino en el periodo de agosto 2012 a mayo 2015.

La enfermedad endoperiodontal con mayor prevalencia en la Clínica Periférica Venustiano Carranza turno vespertino de agosto 2012 a mayo 2015 es la pulpitis irreversible con 71 casos.

Por lo cual se debe poner mucha atención en las patologías bucales y que en base a esto se debe intervenir aplicando diferentes medidas de prevención y promoción a la salud, difundiendo información sobre la salud bucodental.

Ya que la mayoría de los casos, los pacientes descuidan su salud oral por cuestión económica e inversión de tiempo.

Cabe mencionar que existen diferentes factores; sociales, biológicos, políticos, económicos, culturales y ambientales, que son importantes en nuestra población ya que se enfocan particularmente en la realidad específica.

Para alcanzar un nivel óptimo de Salud Oral, se requiere mejorar la educación en salud oral y reducir los efectos de los factores de riesgo en la salud (nutrición, tabaquismo, etc.) Asimismo, crear incentivos en pacientes.

Se sugiere realizar estudio con una muestra de 500 expedientes clínicos y en todas las Clínicas Periféricas en ambos turnos.



19. BIBLIOGRAFÍA

1. Andrés O, Cepero R, Grau I Et al, Interpretación fisiopatológica de los diferentes estadios de la pulpitis, Revista cubana de estomatología, Mayo- agosto 2005,42(2) disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072005000200007
2. Vázquez A, Pérez C, Guillemí A, Delgado N, Hernández C, Actualización sobre afecciones pulpares, Medisur, 2008,8(3),112-137 disponible en: <http://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/viewArticle/549/570>
3. Hargreaves KM, Cohen S, Berman LH, Vías de la pulpa, 10^a edic, Madrid: Elsevier; 2011, pp. 31-39
4. Vanegas A, Guías prácticas clínicas de enfermedades pulpares y periapicales [serie en internet] 2009, citado 7 julio 2011. Disponible en: <http://endodonciaycirugiaapical.blogspot.com/2009/07/guias-practicas-clinicas-de.html>
5. Gómez Y, García M, Comportamiento de las patologías pulpares y periapicales en los pacientes mayores de 19 años , área sur de Sancti Spiritus. Filial de ciencias médicas “ Manuel P. Fajardo”, Gaceta édica espirituaña, 15 de enero 2010,11(1) disponible en : [http://bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.11.\(1\)_02/p2.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.11.(1)_02/p2.htm)
6. A. Vargas, B. Yañez, C. Monteagudo, Periodoncia e implantología, 1^a edic, México, Panamericana, 2016 pp. 276-284.
7. Bottino M; Nuevas tendencias, endodoncia 3, Sao Paulo: , Artes Medicas, 2008. Pp.
8. León P, Ilebaca MJ, Alcota González F, Frecuencia de periodontitis apical en tratamiento endodóntico de pregrado, Revista Clínica periodoncia implantol, rehabilit oral, 4(3), 126-129 Santiago, Diciembre 2011, Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0719-01072011000300009
9. Estrela C, Bueno MR, Leles CR, Azevedo B, Azevedo JR, Accuracy of cone beam computed tomography panoramic and periapical radiographic for the detection of apical periodontitis, JIOH, Department of oral science, Federal University of Goias, Brazil, 2008.34(3) 273-279
10. Gonzales A., Quintana M., Matta C, Maldonado M, Frecuencia de diagnósticos y tratamientos pulpares según indicadores de la demanda realizados en una clínica dental universitaria, Revista estomatológica nerediana, 2005, 15(2) 150-154 disponible en: <http://www.upch.edu.pe/vrinve/dugic/revistas/index.php/REH/article/viewFile/1951/1957>



11. Brännstrom M, Lind P. Pulpal response to early dental caries, JDR, 1965, 44(5): 1045- 1050
12. Villasana A, Bóveda C patología pulpar y su diagnóstico, Agosto 2002 Disponible en: http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_24.htm
13. Zavala C, Rodríguez M, Esquivel E, Enfermedad pulpar en pacientes geriátricos: prevalencia y causas, Revista Odontológica Latinoamericana, 2008,(0)3,24-28.Disponible en: <http://www.odontologia.uady.mx/revistas/rol/pdf/V00N2p24.pdf>
14. Canalda C, Brau E, Endodoncia, técnicas clínicas y bases científicas, 3ª edic, Barcelona: Elsevier , 2014.pp.58-70
15. Nagesward R. Endodoncia avanzada, Venezuela; México, Amolca, 2011.pp.29-53
16. López J, Etiología, clasificación y patogenia de la patología pulpar y periapical,IBECS, Infecciones orofaciales,2004.
17. Torabinejad M, Walton R, Endodoncia principios y práctica, 4ª edic, España, Elsevier, 2010,pp 49- 65..
18. Machado M, Endodoncia, ciencia y tecnología tomo 1,1ª edic.: Venezuela, Amolca, 2016.pp.63-82
19. Treviño R, Jiménez H, Olivares P, Retratamiento endodontico, RME,2015, (2)
20. Altare L, Reparación apical y periapical post – tratamiento endodontico, Elsevier Journal Endodontics, Mayo 2010.
21. Mejía M, retratamiento no quirúrgico de fracasos endodonticos parte 1, revistas de investigación, 2013,(6)11, 35-40 disponible en: <http://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/odont/article/view/3937/5622>
22. Estrela C, Ciencia endodóntica, Artes Médicas Latinoamericanas, 2005, pp: 215-225
23. JL Gutmann , P Lovani,Solución de problemas en endodoncia, 5ª Edic,Elsevier,2012, pp 73-77
- 24.Alvarado A, Patología endodontica peri- radicular y su diagnóstico,Bóveda C 2002, (25), Venezuela.



25. Rendon I, Teran M, Meza M, Exacerbación aguda de una lesión crónica: absceso fénix; revista endodoncia, Julio – Septiembre, 2010,(28) 3 147-152
Disponible en : <http://www.medlinedental.com/pdf-doc/ENDO/VOL283CASO2.PDF>
26. Grossman I, Enfermedades en la zona periapical en práctica endodóntica, 3ª edic, 1973, pp.83-107
27. Lasala A, patología pulpar y periapical , 4ª edic, capítulo 4 , ediciones científicas y técnicas, 1992 pp. 69-97
28. Trope M, Sigurdsson A, Clinical manifestations and diagnosis, essential endodontology, 1998, JOE. 310



20. ANEXOS.

Ficha de identificación para recopilación de datos en programa Excel.

 UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MÉXICO FACULTAD DE ODONTOLOGÍA FICHA DE IDENTIFICACIÓN 	
PREVALENCIA DE ENFERMEDADES PULPOPERIODONTALES EN LA CLINICA PERIFERICA VENUSTIANO CARRANZA TURNO VESPERTINO EN EL PERIODO DE AGOSTO 2012 A MAYO 2015	
folio	fecha
SEXO: I	Edad
PATOLOGIA	O.D.
<input type="checkbox"/>	P REVERSIBLE
<input type="checkbox"/>	P IRREVERSIBLE
<input type="checkbox"/>	NECROSIS
<input type="checkbox"/>	DESPULPADO
<input type="checkbox"/>	PULPITIS HIPERPLASTICA
<input type="checkbox"/>	PERIODONTITIS APICAL AGUDA
<input type="checkbox"/>	PERIODONTITIS APICAL CRONICA
<input type="checkbox"/>	ABSCESO PERIAPICAL AGUDO
<input type="checkbox"/>	ABSCESO FÉNIX
<input type="checkbox"/>	QUISTE PERIAPICAL