



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

**FRECUENCIA Y DISTRIBUCIÓN DE LESIONES PULPARES Y PERIAPICALES
DE LOS PACIENTES QUE ACUDEN AL SERVICIO DE ESTOMATOLOGÍA DEL
HOSPITAL GENERAL NAVAL DE ALTA ESPECIALIDAD ASOCIADOS A
ALGUNOS INDICADORES SOCIOECONÓMICOS.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

MARYAN XOCHITL SANTILLAN ACOSTA

DIRECTORA

MTRA. OLGA TABOADA ARANZA

ASESORA

CAP. C.D. ESP. ANGÉLICA GALINDO SANTACRUZ



CIUDAD DE MÉXICO, FEBRERO 2018



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

DEDICATORIA

Mi tesis la dedico con todo mi amor y cariño:

A mi madre Marisela Acosta Pérez por ser un pilar fundamental, por su apoyo y su ejemplo de perseverancia y constancia, por impulsarme día a día a ser la mujer que soy, por su amor y cariño. Eres la persona que más admiro y valoro. Te amo mucho.

A mi padre Marcos Santillán Pacheco por ser un pilar fundamental en todo lo que soy, tanto académica como personalmente, por su apoyo perfectamente mantenido a través del tiempo y por su amor. Te amo mucho.

A mi hermana Marytzel Santillán Acosta, por ser el ejemplo de una hermana mayor, por su escucha, comprensión y por estar siempre en los momentos buenos y malos. Te amo mucho.

A mi sobrino Dante Leonardo por ser el niño que me recuerda que siempre hay que sonreír, jugar y disfrutar la vida. Te amo mucho.

A mis tíos, primos que siempre me alentaban en todo momento. En especial a Abigail Cabañez, Alondra Cabañez, Emanuel Boibin e Israel Boibin. Los amo.

A mis amigas de la Facultad, Marisol Rosas Martínez y Erandi Cabrera Juárez por compartir experiencias buenas y malas, por la escucha, por ser las mejores amigas con las que coincidí en la carrera. Gracias por todos los aprendizajes, las quiero mucho.

A Vianney Jiménez Hurtado por su apoyo incondicional. Te quiero mucho.

A Rodolfo Castillo Rangel por ser un pilar importante en todo momento, por la escucha, por su apoyo, comprensión, ejemplo académico y personal, por ayudarme en cada etapa, por siempre estar presente en todos los momentos y por su amor y cariño. Te amo.

Gracias a todos los que esperaban que lograra la culminación de la licenciatura.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a la Universidad Autónoma de México por su formación, apoyo decidido y generoso durante mis estudios de licenciatura.

Gracias a la Facultad de estudios Superiores. Zaragoza por mi formación de práctica profesional como cirujano dentista.

Quiero agradecer especialmente a mi Directora de Tesis la Mtra. Olga Taboada Aranza, por el apoyo que me brindo, el tiempo invertido, por su paciencia, compromiso, dedicación, orientación y confianza en la elaboración de la tesis. Por compartir todas sus enseñanzas y consejos, por acompañarme en el proceso de culminación de la licenciatura. Por ser un ejemplo a seguir académicamente. Gracias infinitas.

A mi Asesora de tesis la Capitán de Fragata Angélica Galindo Santa Cruz, por su orientación, paciencia, comprensión, apoyo, por su tiempo, la confianza por compartirme su enseñanza clínica y teórica. Muchas gracias Capitán.

Agradezco a la Secretaria de Marina - Armada de México, por abrirme las puertas, por la oportunidad de haber realizado mi servicio social satisfactoriamente, por la confianza y por la obtención de la muestra de objeto de estudio, sin su apoyo no habría sido posible. Gracias

Así mismo agradezco al Hospital Naval de Alta Especialidad por su acobijo como Hospital-Escuela, por todas las enseñanzas teóricas, prácticas y aprendizajes que me compartieron los tenientes y capitanes del servicio de estomatología.

Gracias a mis sinodales por sus acertadas observaciones y consejos durante el proceso de la realización de la presente tesis.

Gracias a todos mis pacientes por su confianza.

Agradezco a todos mis profesores de la carrera que me orientaron a la formación profesional como cirujano dentista.

GRACIAS A TODOS.

“Después de escalar una montaña muy alta; descubrimos que hay muchas otras montañas por escalar”

Nelson Mandela

INDICE

	Página
Introducción	1
Justificación	2
Marco teórico	4
Planteamiento del problema	12
Objetivo	13
Material y método	14
<i>a) Tipo de estudio</i>	
<i>b) Población de estudio</i>	
<i>c) Variables. Definición y operacionalización</i>	
<i>d) Técnica</i>	
<i>e) Diseño estadístico</i>	
Resultados	18
Discusión	26
Conclusiones	29
Referencias	31
Anexo	37

INTRODUCCIÓN

Entre las alteraciones que el Cirujano Dentista enfrenta en su práctica clínica están las lesiones pulpares y periapicales de origen infeccioso, que producen dolor localizado o irradiado en las estructuras dentarias o en los tejidos adyacentes por lo cual los pacientes demandan el servicio odontológico.

El diente y sus estructuras de soporte conforman una unidad biológica, por lo que las interacciones entre dichas estructuras participan recíprocamente en salud, función y enfermedad.

La pulpa dental y el periodonto está anatómicamente interrelacionado, las vías de comunicación entre ambas estructuras son el foramen apical, los conductos laterales, secundarios, accesorios y los túbulos dentinarios, por lo que en estas vías se pueden producir un intercambio de elementos nocivos entre los dos compartimientos tisulares cuando uno o ambos tejidos están afectados.

Entre los factores etiológicos para lesiones pulpares y periapicales se encuentran la caries dental y las alteraciones periodontales que afectan la integridad de los dientes, provocando alteraciones endodónticas que pueden llegar a ser irreversibles.

A medida que la lesión pulpar avanza, los cambios a nivel del periodonto son notorios, la necrosis pulpar, por ejemplo, se asocia frecuentemente con inflamación del tejido periodontal, compartiendo mecanismos microbiológicos y etiológicos similares.

En este contexto el propósito de este trabajo fue describir las lesiones pulpares y periapicales asociadas a algunos indicadores socioeconómicos en los pacientes que acuden al servicio de Estomatología del Hospital General Naval de Alta Especialidad.

JUSTIFICACIÓN

En la práctica diaria el Cirujano Dentista se enfrenta a lesiones bucales que forman focos infecciosos, entre las que destacan las de origen pulpar y periapical; los pacientes demandan el servicio cuando presentan dolor localizado en las estructuras dentarias y en los tejidos adyacentes. El diente y sus estructuras de soporte conforman una unidad biológica, las interacciones entre dichas estructuras participan recíprocamente en salud, función y enfermedad; por lo que no es posible hablar de tejidos periapicales y pulpares como entidades independientes.¹

El periodonto está anatómicamente interrelacionado con la pulpa dental, las vías de comunicación entre ambas estructuras son el foramen apical, los conductos laterales, los conductos secundarios, los conductos accesorios y los túbulos dentinarios, por lo que en estas vías se pueden producir un intercambio de elementos nocivos entre los dos compartimientos tisulares cuando uno o ambos tejidos están afectados.²

Las lesiones resultantes de la interacción entre la enfermedad pulpar y periodontal son conocidas como lesiones endoperiodontales; término propuesto por Simring y Goldberg en 1964 por presentar características inflamatorias que comprometen simultáneamente la pulpa y las estructuras periodontales de inserción.¹

Entre los factores etiológicos para lesiones pulpares se encuentra principalmente la caries dental que afecta la integridad de los dientes y las alteraciones periodontales, lo que puede provocar lesiones endodónticas irreversibles que le confieren un carácter incurable a los mismos, hay estudios que muestran que el porcentaje de la mortalidad dental por este tipo de afecciones es alta, con mayor frecuencia la enfermedad periodontal en el grupo de 35 a 59 años de edad.³

A medida que la afectación pulpar avanza, los cambios que se producen a nivel del periodonto son notorios. La necrosis pulpar se asocia frecuentemente con

inflamación del tejido periodontal, compartiendo mecanismos microbiológicos y etiológicos similares. Según la microflora y la capacidad del huésped para resistir la infección, puede generar formas agudas o crónicas en cualquier sitio donde existe comunicación directa con la cámara pulpar. Una entidad puede evolucionar a la otra y en ocasiones puede ocurrir una transformación cística.⁴

Las manifestaciones agudas de las infecciones de los conductos radiculares pueden originar una rápida y extensa destrucción del aparato de inserción del órgano dentario. Los abscesos pueden drenar al exterior en diferentes direcciones, fistulizando a lo largo del espacio del ligamento periodontal o fistulizando a través del hueso hacia el surco-bolsa e incluso traspasar al torrente sanguíneo y tener repercusiones a nivel sistémico.⁵

Las investigaciones realizadas sobre la prevalencia de las lesiones pulpares y periapicales muestran que éstas ocupan el segundo lugar con una frecuencia del 11.7 al 39.3% de emergencias bucodentales.^{6, 7, 8}

Es por esto que es importante describir las lesiones pulpares y periapicales en los pacientes que acuden al servicio de Estomatología del Hospital General Naval de Alta Especialidad lo cual permitirá tener un panorama de la frecuencia y distribución de dichas lesiones y si éstas se encuentran asociadas a los indicadores socioeconómicos –lugar de residencia, estado civil, escolaridad, ocupación y tipo de vivienda –.

MARCO TEORICO

La enfermedad pulpar es la respuesta de la pulpa ante un irritante, a la cual en un inicio se adapta, pero, a medida que la agresión continua y si ésta es grave –como una caries muy profunda o una comunicación pulpar durante un procedimiento no aséptico–, la reacción pulpar evoluciona a ser más violenta al no poder adaptarse a la nueva situación, por lo que esta resistencia es larga y pasiva hacia la cronicidad; si no lo consigue, se produce una rápida necrosis que con el tiempo produce cambios periapicales.

Con el trascurso de los años, se han realizado diversas clasificaciones para la enfermedad pulpar por distintos autores, la mayoría de estas clasificaciones son de tipo histopatológico, las cuales no son prácticas para la aplicación clínica y el establecimiento de una terapéutica racional.^{9, 10}

Etiología de las lesiones pulpares y periapicales

La pulpa es un tejido ricamente vascularizado e innervado, delimitado por un entorno firme como es la dentina, con una circulación sanguínea terminal y con una zona de acceso circulatorio –periápice– de pequeño calibre. Todo ello, hace que la capacidad defensiva del tejido pulpar sea muy limitada ante las diversas agresiones que pueda sufrir.

El tejido pulpar puede ser afectado por una infección inversa, a partir de los canalículos secundarios (figura1), desde el ligamento periodontal o desde el ápice durante un proceso de periodontitis, debido a que la patología periapical va casi siempre precedida de una afectación de la pulpa.¹¹

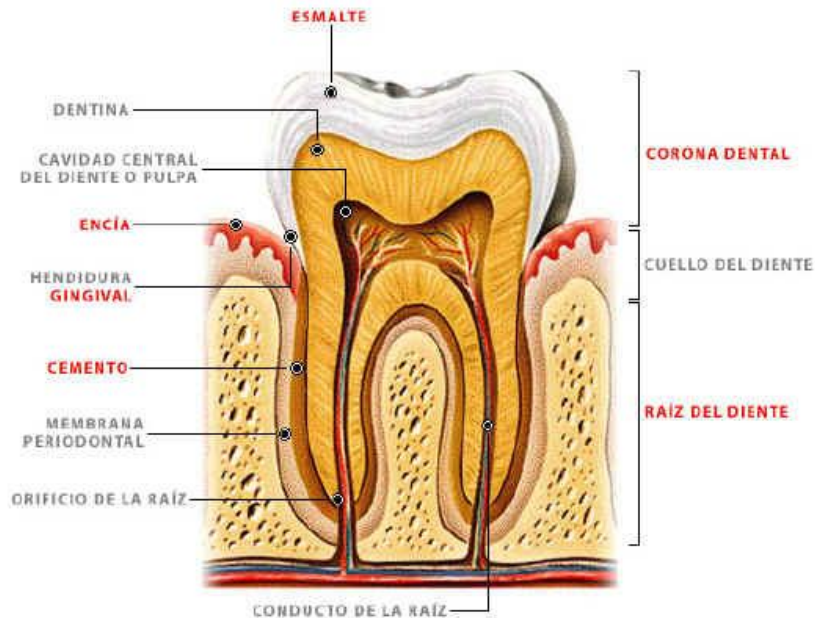


Figura 1. Estructuras y tejidos que conforman el órgano dentario

La etiología de la enfermedad pulpar y periapical depende del tiempo, evolución y la clasificación de estas patologías.

Etiología de las lesiones pulpares. Las infecciones producidas por microorganismos anaerobios y bacterias gramnegativas son una de las causas más importantes que pueden afectar a la pulpa.¹²

Estas infecciones pueden llegar a la pulpa a través de la corona o de la raíz del diente. Las caries, las fisuras o fracturas y los defectos del desarrollo dentario son las causas más frecuentes de infección a través de la corona, por la raíz son las caries del cuello, las bolsas periodontales y las bacteremias debido a que las bacterias pueden circular a través del torrente sanguíneo y colonizar zonas donde, gracias a un irritante físico o mecánico, está facilitada la inflamación pulpar.

Otras causas que pueden provocar son: las lesiones pulpares son por traumatismos agudos, como las luxaciones, fisuras y fracturas; o crónicos como el bruxismo y la abrasión o bien movimientos ortodóncicos con exceso de fuerza sobre el órgano dentario provocando una lesión en el tejido periapical, cambios bruscos de temperatura con generación de calor durante la preparación de cavidades, la presencia de grandes restauraciones metálicas, que transmiten los cambios de temperatura o por un mal sellado o a la filtración marginal.



Figura 2. Se observan dos de las causas frecuentes de lesiones pulpares: a la izquierda, caries grado 3 en el primer molar permanente inferior y a la derecha fractura dental en incisivo central

Etiología de las lesiones periapicales. Marcada por traumatismos dentarios que afecten tanto a la corona como a la raíz del diente. Asimismo, las alteraciones oclusales como bruxismo, sobrecarga oclusal y maloclusiones pueden desencadenar daño periapical. También la patología pulpar en forma de pulpitis irreversible sintomática y necrosis produce alteración periapical, además de la etiología iatrogénica debido a la sobre-instrumentación o sobre-obturación en los tratamientos de conductos radiculares.^{11, 13}

Los órganos dentarios sanos o con pulpa normal no muestran síntomas espontáneamente y los síntomas que se generan para pruebas de vitalidad pulpar no resultan ser molestos, al aplicarlos en el órgano dentario, la sensación transitoria se revierte en cuestión de segundos, radiográficamente no hay datos de reabsorción, caries o exposición pulpar, ensanchamiento del ligamento periodontal, lesiones radiolucidas.¹⁴

Por presentar una visión más global, la clasificación más utilizada por los especialistas es la diseñada por Cohen (1999), quien clasifica a las lesiones pulpares y a peripicales fundamentalmente como aguda o crónica, con o sin síntomas y reversible o irreversible, atendiendo a criterios de tratamiento adecuado. La clasificación utilizada por Cohen¹⁴ es la siguiente:

Lesiones pulpares

Pulpitis reversible

El órgano dentario se encuentra con la pulpa irritada, su estimulación térmica resulta incómoda para el paciente, pero se revierte rápidamente después de aplicar la irritación. Entre los factores etiológicos están la caries, la dentina expuesta, los tratamientos dentales recientes y las restauraciones defectuosas.

Pulpitis irreversible sintomática

Esta afección muestra un dolor espontaneo intermitente que se agudiza por la exposición rápida a cambios bruscos de temperatura –especialmente a estímulos fríos–, se producen episodios de dolor prolongados o intensos, incluso después de eliminar la fuente de dolor, éste puede ser agudo, sordo, localizado o referido; en el aspecto radiográfico puede manifestarse un ensanchamiento del ligamento periodontal. Entre los antecedentes etiológicos puede haber obturaciones profundas, caries, exposición de la pulpa o cualquier otra agresión directa o indirecta pulpar reciente o antigua.

Pulpitis irreversible asintomática

Este proceso se caracteriza por episodios intermitentes de dolor, entre leve y moderado, inducidos por la compresión transitoria de la zona exudativa, es el cuadro evolutivo de un proceso agudo no tratado –en ocasiones una caries profunda no dará lugar a ningún síntoma, incluso aunque clínica y radiográficamente la caries haya avanzado hasta la pulpa–, pero puede llevar a diferentes grados de lesión según sea la evolución del mismo.^{15, 16}

Necrosis

En estos casos la vascularización pulpar es inexistente y los nervios pulpaes no son funcionales, esta afección es posterior a una pulpitis irreversible sintomática o asintomática, el diente está completamente asintomático, no responderá a las pruebas pulpaes eléctricas ni a la estimulación con frio. Sin embargo, Cohen menciona que si se aplica calor durante cierto tiempo, el diente puede responder, posiblemente por gases pulpaes que se expanden a la región periapical donde se encuentran microorganismos y puede volverse hipersensible al calor e incluso a la temperatura de la cavidad bucal y a menudo se alivia con las aplicaciones del frio.

La necrosis pulpar puede ser parcial a la cual se le denomina –bionecrosis- o completa y afecta a todos los conductos en un diente multi-radicular. En cuanto al aspecto radiográfico puede presentarse un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal hasta una lesión radiolúcida periapical.¹¹

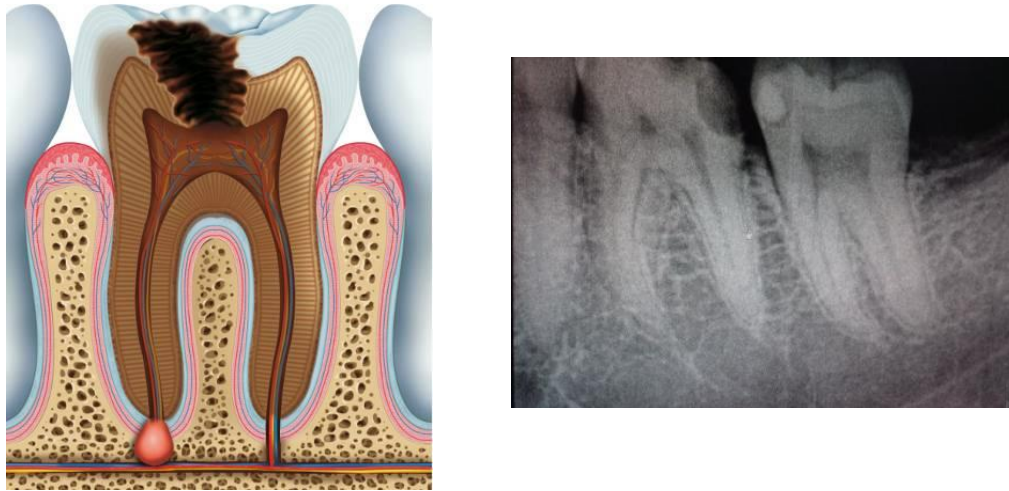


Figura 3. A la izquierda representación gráfica de la lesión pulpar en un molar; a la derecha se muestra la lesión originada por caries interproximal vista en una radiografía periapical.

Lesiones periapicales

El tejido periapical está conformado por canales de tejido conectivo laxo, el cual contiene vasos sanguíneos y linfáticos, fibras nerviosas y dentro de su estructura elementos celulares como los cementoblastos, fibroblastos, osteoblastos, osteoclastos y restos de células epiteliales.¹⁷

Una lesión periapical lleva a la destrucción del ligamento periodontal y del hueso alveolar adyacente. Se pueden advertir signos radiográficos que son: la discontinuidad de la lamina dura apical con ensanchamiento del espacio periodontal e incluso se puede observar una radiolucidez en el ápice.^{18, 19}

Periodontitis perirradicular aguda

Se presentará una respuesta dolorosa al morder o la percusión, puede o no existir respuesta a las pruebas de vitalidad pulpar y la radiografía o la imagen del diente mostrará la mayoría de las veces un espacio en el ligamento periodontal, ensanchado pero sin radiolucidez perirradicular. Esta alteración es resultante de una irritación que procede del conducto radicular o de un traumatismo, cuando la

enfermedad pulpar no es atendida a tiempo o de forma apropiada, se extiende a lo largo del conducto y llega a los tejidos periapicales a través del foramen apical.^{20,21}

Periodontitis periapical crónica

Generalmente el diente no presenta síntomas clínicos y no responde a las pruebas de vitalidad pulpar; la radiografía muestra una radiolucidez perirradicular habitualmente alrededor del tercio apical de la raíz, el diente suele no presentar sensibilidad a la masticación, pero el paciente presenta molestia a la percusión vertical.

Absceso perirradicular

Un órgano dentario con esta patología será muy doloroso a la presión al morder, a la percusión y a la palpación, no responde a ninguna de las pruebas de vitalidad pulpar y presenta grados de movilidad variable. La radiografía puede mostrar desde un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal hasta una zona radiolúcida perirradicular. El pliegue mucobucal y los tejidos faciales próximos a la lesión pueden tener una tumefacción, es frecuente que el paciente también tenga fiebre y que los ganglios linfáticos cervicales y submandibulares sean sensibles a la palpación.

Absceso perirradicular crónico

El diente no tiene vitalidad pulpar y la radiografía revela una radiolucidez perirradicular, hay supuración intermitente a través del tracto sinusual asociado, se acompaña de una reacción local intensa y a veces de reacción general, en consecuencia el absceso periapical puede considerarse en estado evolutivo posterior de una pulpa necrótica o putrefacto, en el cual los tejidos periapicales reaccionan intensamente ante la reacción.¹¹



Figura 4. A la izquierda, representación gráfica de lesión en un molar en el que se observa el absceso periapical; a la derecha se muestra la radiografía interproximal de la lesión.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El diagnóstico de las enfermedades pulpares y sus manifestaciones periapicales, permiten mantener la integridad pulpar y la conservación de los dientes. La pulpa tiene cuatro funciones, dentinogénica, nutritiva, sensorial y defensiva. Entre la dentina y la pulpa existe un intercambio activo y a través de éste, la pulpa puede afectarse o la dentina remineralizarse, por lo que la pulpa y la dentina pueden considerarse tejidos interconectados que comparten una función fisiológica, a esta unión se le ha denominado complejo dentino-pulpar. La enfermedad pulpar si no es atendida a tiempo o en forma adecuada se extiende a lo largo del conducto y llega a los tejidos periapicales a través del foramen. La literatura marca prevalencias de las lesiones pulpares y periapicales entre el 40 y 85% dependiendo de la edad. En este contexto se hizo la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuáles son las lesiones pulpares y periapicales que prevalecen en los pacientes que acuden al Hospital General Naval de Alta Especialidad asociadas con algunos indicadores socioeconómicos?

OBJETIVO

Describir las lesiones pulpares y periapicales asociadas con algunos indicadores socioeconómicos en los pacientes que acuden al servicio de Estomatología del Hospital General Naval de Alta Especialidad.

MATERIAL Y MÉTODO

a) Tipo de estudio

Observacional, transversal, retrolectivo, descriptivo.

b) Población

La población de estudio estuvo conformada por 794 expedientes clínicos a partir de un muestreo no probabilístico por conveniencia de los pacientes que solicitaron tratamiento odontológico en el Hospital General Naval de Alta Especialidad, 263 del sexo masculino y 531 del femenino, con una media de edad de 44.7 (\pm 18.3), mediana 45 (6 - 91).

c) Variables. Definición y operacionalización

Variable	Definición	Nivel de medición	Operacionalización
Sexo	Características fenotípicas del sujeto.	Cualitativa nominal	Femenino Masculino
Edad	Tiempo de vida que informa el paciente.	Cuantitativa discontinua	Año puntual
Lesión pulpar	Respuesta de la pulpa a la presencia de un irritante; constituye un	Cualitativa ordinal	Pulpitis reversible Pulpitis irreversible sintomática

	proceso -en tiempo- de adaptación y/o resistencia que le permite conservar o perder su vitalidad.		asintomática Necrosis
Lesión periapical	Enfermedad inflamatoria y degenerativa de los tejidos que rodean al diente principalmente en la región apical como consecuencia de la alteración pulpar que si no es atendida a tiempo o en forma adecuada se extiende a lo largo del conducto y llega a los tejidos periapicales a través del foramen.	Cualitativa ordinal	Periodontitis perirradicular aguda Periodontitis perirradicular crónica Absceso periapical crónica Absceso periapical agudo
Ocupación	Actividad de origen manual o intelectual que se realiza a cambio de una compensación económica por una labor concreta	Cualitativa Nominal	Militar Clase y Marinería Ama de casa Otro

Escolaridad	Años de estudio para obtener un aprendizaje aprobado por una institución educativa formal.	Cuantitativa Discontinua	Tiempo en número de años cursados.
Residencia	Lugar donde una persona establece su morada –domicilio- por más de seis meses.	Cualitativa Nominal	Lugar geográfico.

*Clase y marinería (clasma): personal que no pertenece al cuerpo general de oficiales militares.

d) Técnica

La clasificación para el diagnóstico de las lesiones pulpares y periapicales utilizada en este proyecto fue la de Cohen (1999)¹¹ por ser la que emplean los Cirujanos Dentistas del Hospital General Naval de Alta Especialidad para el llenado de la historia clínica, debido a que Cohen basa su clasificación en las características visibles clínicas de las lesiones pulpares y periapicales en aguda o crónica, con o sin síntomas y reversible o irreversible.

La investigación inició con la obtención del permiso de acceso a los expedientes clínicos electrónicos del servicio de Estomatología del Hospital General Naval de Alta Especialidad. La confiabilidad del diagnóstico de las lesiones pulpares y periapicales contenida en los expedientes clínicos, tiene validez externa debido a que fue realizada por los Cirujanos Dentistas que laboran en el Hospital. La captura de la información de la valoración diagnóstica de las lesiones pulpares y periapicales se hizo en el formato diseñado ex profeso (Anexo 1).

e) Diseño estadístico

Los datos obtenidos fueron procesados en el paquete estadístico SPSS V.20 con el cual se obtuvo la estadística descriptiva de las variables de estudio. Las pruebas de significancia estadística fueron: para las variables cuantitativas la *t* de Student y para las cualitativas la X^2 con un nivel de confianza al 95%. Se calculó para estimación del riesgo con la razón de momios (RM) con un $IC_{95\%}$, estableciendo como riesgo cuando la $RM > 1$ y el intervalo de confianza no incluyera al 1 ($P < 0.05$).

RESULTADOS

La prevalencia de lesiones pulpares y periapicales para el total de la población fue del 75.6% (601) (IC_{95%} 72.7-78.5), al análisis por sexo, para el masculino fue de 69.2% (182) (IC_{95%} 63.7-74.7), para el femenino 78.9% (419) (IC_{95%} 75.5-82.3).

La frecuencia y distribución de las lesiones pulpares y periapicales en la población de estudio se observa en los cuadros 1a y 1b, llama la atención que, la mayor frecuencia para ambos tipos de lesiones se da, en el sexo femenino, adultos, en la Clase y Marinería, aquellos con estudios hasta el nivel de preparatoria, que viven en la Ciudad de México, con casa propia y casados.

Las diferencia de frecuencia entre lesión pulpar y periapical se da en la ocupación, mientras que la pulpar ocupa el segundo lugar en aquellos que no la reportaron 32% (148), las periapicales ocupan el segundo lugar en frecuencia en los militares en activo 23% (31).

Las características socioeconómicas que se presentan como factores de riesgo son: la edad, en donde los \geq de 33 años de edad tienen 1.6 veces mayor riesgo de presentar lesiones pulpares y periapicales que los menores de esa edad (RM = 2.6; IC_{95%} 1.9 - 3.7, $p > 0.0001$); con respecto al estado civil, los casados tiene 2.3 veces mayor riesgo de presentar ambas lesiones que los solteros (RM = 3.3; IC_{95%} 2.4 - 4.7, $p < 0.0001$); aún cuando el sexo femenino no mostró ser un riesgo para presentar lesiones, si existe una diferencia clínica y estadísticamente significativa (RM = 1.6; IC_{95%} 1.1 - 2.3, $p < 0.01$).

Cuadro 1a. Porcentaje y frecuencia de las características socioeconómicas de la población de estudio que presenta lesión pulpar.

Variable	N	reversible	Pulpitis irreversible sintomática	irreversible asintomática	Necrosis pulpar
Sexo					
Masculino	148	8 (12)	33 (49)	17 (25)	42 (62)
Femenino	321	5 (17)	36 (116)	22 (70)	37 (118)
Edad por estadio					
Niño	19	0 (0)	47 (9)	16 (3)	37 (7)
Adolescente	18	17 (3)	39 (7)	0 (0)	44 (8)
Adulto	310	6 (19)	37 (113)	17 (53)	40 (125)
Adulto mayor	122	6 (7)	29 (36)	32 (39)	33 (40)
Ocupación					
Militar					
Activo	125	10 (12)	38 (48)	16 (20)	36 (45)
Retirado	6	17 (1)	33 (2)	33 (2)	17 (1)
Clasmar	178	3 (6)	34 (61)	23 (40)	40 (71)
Ama de casa	12	0 (0)	0 (0)	42 (5)	58 (7)
Otro	148	7 (10)	36 (54)	19 (28)	38 (56)
Escolaridad					
Primaria	81	3 (2)	38 (31)	28 (23)	31(25)
Secundaria	93	11 (10)	37 (35)	12 (11)	40 (37)
Preparatoria	109	8 (9)	33 (36)	14 (15)	45 (49)
Licenciatura	96	4 (4)	37 (35)	24 (23)	35 (34)
Posgrado	14	14 (2)	36 (5)	14 (2)	36 (5)
No reporta	76	3 (2)	30 (23)	28 (21)	39 (30)
Lugar de residencia					
Cd. de México	390	6 (24)	34 (134)	20 (78)	40 (154)
Edo. de México	63	8 (5)	38 (24)	22 (14)	32 (20)
Otros	16	0 (0)	44 (7)	19 (3)	37 (6)
Tipo de vivienda					
Propia	433	6 (25)	36 (155)	20 (88)	38 (165)
Rentada	13	8 (1)	23 (3)	31 (4)	38 (5)
De sus padres	23	13 (3)	30 (7)	13 (3)	44 (10)
Estado civil					
Soltero	112	10 (11)	43 (48)	10 (11)	37 (42)
Casado	344	5 (17)	33 (114)	22 (77)	40 (136)
Viudo	13	8 (1)	23 (3)	54 (7)	15 (2)

*Clase y marinería (clasmar): personal que no pertenece al cuerpo general de oficiales militares.

Cuadro 1b. Porcentaje y frecuencia de las características socioeconómicas de la población de estudio que presenta lesión periapical.

Variable	n	Periodontitis periapical			Absceso sin fistula	Crónico
		aguda	Crónica	con fistula		
Sexo						
Masculino	34	12 (4)	47 (16)	12 (4)	26 (9)	3 (1)
Femenino	98	14 (14)	53 (52)	8 (8)	23 (22)	2 (2)
Edad por estadio						
Niño	3	0 (0)	0 (0)	67 (2)	33 (1)	0 (0)
Adolescente	1	0 (0)	100 (1)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Adulto	90	15 (13)	53 (48)	8 (7)	21 (19)	3 (3)
Adulto mayor	38	13 (5)	50 (19)	8 (3)	29 (11)	0 (0)
Ocupación						
Militar						
Activo	31	13 (4)	48 (15)	16 (5)	23 (7)	0 (0)
Retirado	4	0 (0)	75 (3)	25 (1)	0 (0)	0 (0)
Clasmar	68	16 (11)	56 (38)	4 (3)	21 (14)	3 (2)
Ama de casa	1	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	100 (1)
Otro	28	11 (3)	43 (12)	11 (3)	35 (10)	0 (0)
Escolaridad						
Primaria	19	16 (3)	53 (10)	5 (1)	26 (5)	0 (0)
Secundaria	13	15 (2)	69 (9)	0 (0)	8 (1)	8 (1)
Preparatoria	40	17 (7)	50 (20)	10 (4)	23 (9)	0 (0)
Licenciatura	23	13 (3)	40 (9)	13 (3)	30 (7)	4 (1)
Posgrado	3	0 (0)	33 (1)	67 (2)	0 (0)	0 (0)
No reporta	34	9 (3)	56 (19)	6 (2)	26 (9)	3 (1)
Lugar de residencia						
Cd. de México	101	16 (16)	60 (61)	8 (8)	15 (15)	1 (1)
Edo. de México	25	8 (2)	24 (6)	8 (2)	52 (13)	8 (2)
Otros	6	0 (0)	17 (1)	33 (2)	50 (3)	0 (0)
Tipo de vivienda						
Propia	128	13 (17)	52 (67)	9 (11)	24 (30)	2 (3)
Rentada	3	33 (1)	34 (1)	0 (0)	33 (1)	0 (0)
De sus padres	1	0 (0)	0 (0)	100 (1)	0 (0)	0 (0)
Estado civil						
Soltero	28	14 (4)	46 (13)	11 (3)	25 (7)	4 (1)
Casado	100	14 (14)	54 (54)	9 (9)	21 (21)	2 (2)
Viudo	4	0 (0)	25 (1)	0 (0)	75 (3)	0 (0)

*Clase y marinería (clasmar): personal que no pertenece al cuerpo general de oficiales militares.

En los cuadros 2a y 2b se observa la frecuencia de lesiones pulpar y periapical por enfermedad sistémica y presencia de tabaquismo.

En esta población las lesiones pulpares y periapicales se presentan en mayor porcentaje en los pacientes sanos 96% (449) y 94% (124) respectivamente, sin embargo a pesar de que la frecuencia de lesión pulpar se presenta en 20 casos y la periapical en 8, ambas alteraciones son focos infecciosos, en el caso de la **diabetes** ésta puede disminuir la capacidad del cuerpo para combatir infecciones, cuando el nivel de **glucosa** en la sangre está por encima de un nivel saludable también se eleva en los tejidos del cuerpo, permitiendo el aumento de bacterias y la propagación de infecciones.

Con respecto al tabaquismo se sabe que los componentes del tabaco debilitan la acción de los macrófagos, las células encargadas de luchar contra los agentes infecciosos son principalmente virus y bacterias.

Cuadro 2a. Distribución de lesión pulpar por enfermedad sistémica y tabaquismo de la población de estudio.

Enfermedad	n	Pulpitis			Necrosis pulpar
		reversible	irreversible sintomática	irreversible asintomática	
Sano	449	6 (29)	36 (161)	20 (89)	38 (170)
Diabetes	13	0 (0)	31 (4)	31 (4)	38 (5)
Cardiopatías	4	0 (0)	0 (0)	50 (2)	50 (2)
A Óseas*	2	0 (0)	0 (0)	0 (0)	100 (2)
Hipotiroidismo	1	0 (0)	0 (0)	0 (0)	100 (1)
Tabaquismo					
Presencia	46	7 (3)	24 (11)	15 (7)	54 (25)
Ausencia	423	6 (26)	36 (154)	21 (88)	37 (155)

*Articulaciones óseas

Cuadro 2b. Distribución de lesión periapical por enfermedad sistémica y tabaquismo de la población de estudio.

Enfermedad	N	Periodontitis periapical			Absceso	
		aguda	crónica	con fistula	sin fistula	crónico
Sano	124	14 (17)	53 (66)	10 (12)	21 (26)	2 (3)
Diabetes	6	0 (0)	33 (2)	0 (0)	67 (4)	0 (0)
Cardiopatías	1	100 (1)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Obesidad	1	0 (0)	0 (0)	0 (0)	100 (1)	0 (0)
Tabaquismo						
Presencia	13	15 (2)	62 (8)	8 (1)	8 (1)	8(1)
Ausencia	119	13 (16)	50 (60)	9 (11)	26 (30)	2 (2)

La placa dentobacteriana (PDB) es un biofilm que se adhieren a la superficie del diente y está compuesta por un conjunto de microorganismos que tienen como hábitat la cavidad bucal, a este respecto, hay evidencias de bacterias como los *Streptococcus mutans* y los *Lactobacillus*, se asocian con el inicio y desarrollo de la caries dental, principal factor etiológico de las lesiones pulpares y periapicales, en los cuadros 3a y 3b se muestra la frecuencia de PDB.

La población con presencia de PDB, tienen 13.5 veces mayor riesgo de presentar lesiones pulpares y periapicales, que los que no la tienen (RM = 14.5; IC_{95%} 5.4-39.1, p < 0.0001)

Cuadro 3a. Frecuencia y distribución de placa dentobacteriana y de lesión pulpar en la población de estudio.

Variable	N	Reversible	Pulpitis		Necrosis pulpar
			irreversible sintomática	irreversible asintomática	
PDB*					
Ausencia	3	0 (0)	0 (0)	67 (2)	33 (1)
Presencia	466	6 (29)	35 (165)	20 (93)	39 (179)

* Placa dentobacteriana

Cuadro 3b. Frecuencia y distribución de placa dentobacteriana y lesión periapical en la población de estudio.

Variable	N	Periodontitis periapical Aguda	crónica	con fistula	Absceso sin fistula	Crónico
PDB*						
Ausencia	2	0 (0)	0 (0)	0 (0)	100 (2)	0 (0)
Presencia	130	14 (18)	52 (68)	9 (12)	23 (29)	2 (3)

* Placa dentobacteriana

La caries dental es una enfermedad infecciosa caracterizada por una serie de reacciones químicas complejas que producen, en primer lugar, la destrucción del esmalte dentario y luego, si no se detiene, de todo el diente. Esta destrucción es fruto de los ácidos producidos por el metabolismo de las bacterias presentes en la placa dentobacteriana, clínicamente las caries pueden cursar de forma asintomática o sintomática, pero su avance provoca lesiones que pueden ir desde una pulpitis, reversible, hasta lesiones periapicales. La etiología de la lesión pulpar y periapical en esta población se observa en el cuadro 4.

Cuadro 4. Etiología de las alteraciones pulpares y periapicales de la población de estudio.

Lesión	n	Etiología	
		Caries	Traumatismo
Pulpar			
Pulpitis reversible	29	97 (28)	3 (1)
Pulpitis irreversible sintomática	165	99 (163)	1 (2)
Pulpitis irreversible asintomática	95	100 (95)	0 (0)
Necrosis pulpar	180	99 (179)	1 (1)
Periapical			
Periodontitis periapical aguda	18	94 (17)	6 (1)
Periodontitis periapical crónica	68	100 (68)	0 (0)
Absceso periapical con fístula	12	100 (12)	0 (0)
Absceso periapical sin fístula	31	100 (31)	0 (0)
Absceso periapical crónico	3	100 (3)	0 (0)

A pesar de que la mayoría de las lesiones pulpares y periapicales tiene como origen la caries dental, la odontología no ha sido capaz todavía de establecer estándares para su diagnóstico y tratamiento, que sean ampliamente aceptados. La decisión de cuándo y cómo tratar un diente afectado por esas lesiones está sujeta a los tratamientos clásicos, ver cuadro 5a y 5b.

Cuadro 5a. Tratamiento realizado por tipo de lesión pulpar en la población de estudio.

Lesión	n	Tratamiento			Extracción
		Resina	Amalgama	de conductos	
Pulpar					
Pulpitis reversible	29	41 (12)	59 (17)	00 (00)	0 (0)
Pulpitis irreversible sintomática	165	00 (00)	00 (00)	99 (163)	1 (1)
Pulpitis irreversible asintomática	95	00 (00)	00 (00)	99 (94)	1 (1)
Necrosis pulpar	180	00 (00)	00 (00)	99 (179)	1 (1)

Cuadro 5b. Tratamiento realizado por tipo de lesión periapical en la población de estudio.

Lesión	n	Tratamiento	
		de conductos	Extracción
Periapical			
Periodontitis periapical aguda	18	94 (17)	6 (1)
Periodontitis periapical crónica	68	91 (62)	9 (6)
Absceso periapical con fístula	12	92 (11)	8 (1)
Absceso periapical sin fístula	31	87 (27)	13 (4)
Absceso periapical crónico	3	100 (3)	0 (0)

El diente con mayor afectación de lesiones pulpares y periapicales, es el primer molar permanente, la frecuencia y distribución por diente se observa en las figuras 5a y 5b.

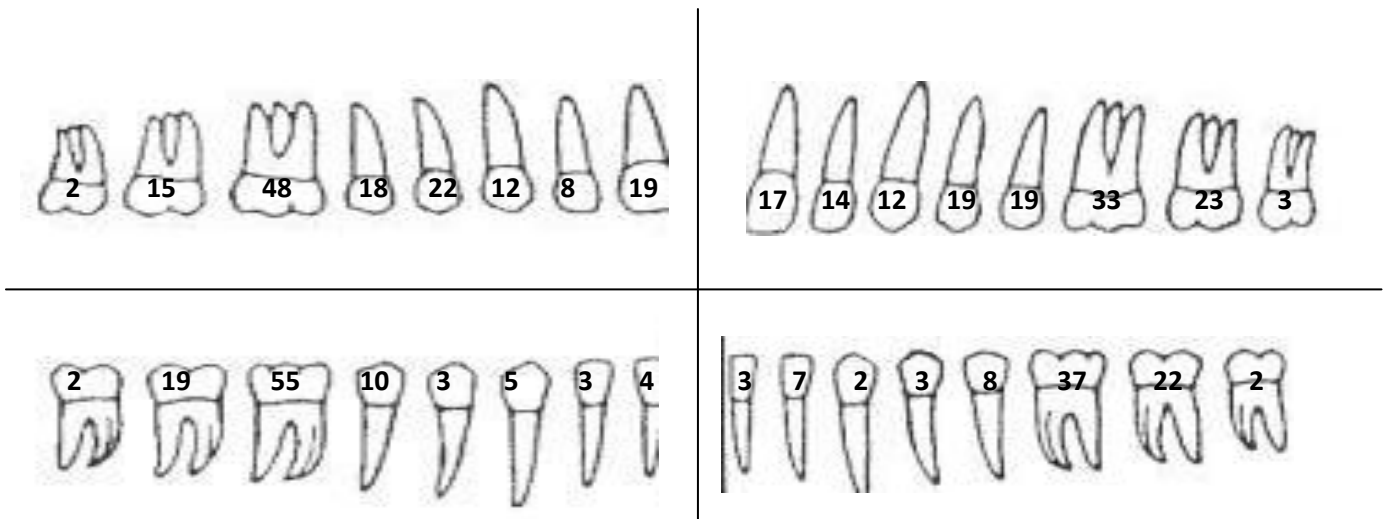


Figura 5a. Frecuencia y distribución de las lesiones pulpares por tipo de diente.

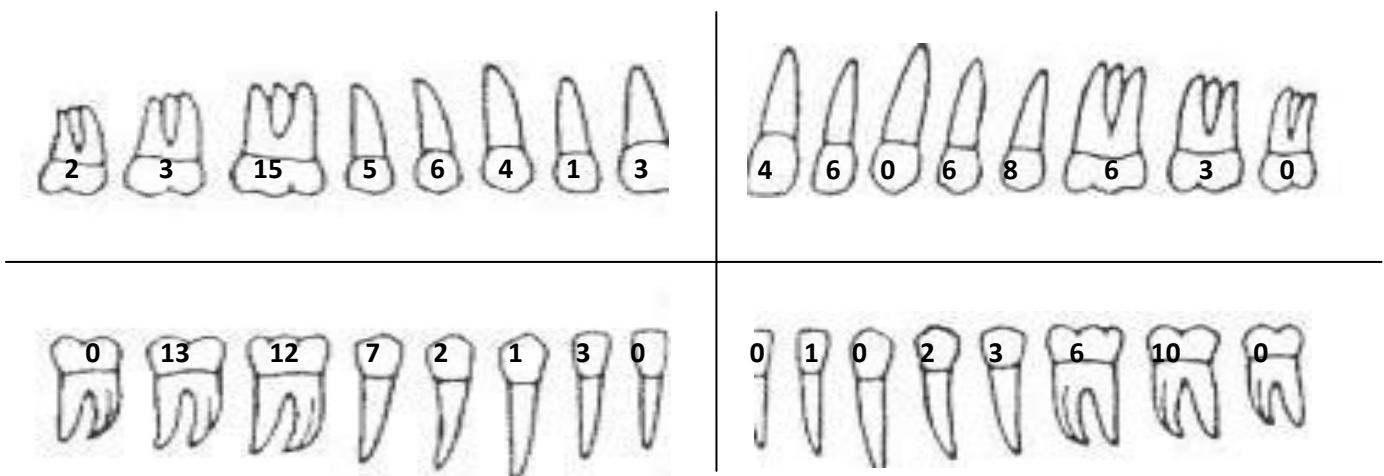


Figura 5b. Frecuencia y distribución de las lesiones periapicales por tipo de diente.

DISCUSIÓN

Las investigaciones similares, realizadas sobre las urgencias de las lesiones pulpares y periapicales de pacientes y así como uno realizado en personal militar que acuden al servicio de urgencias odontológicas, muestran que éstas ocupan el segundo lugar con una frecuencia del 11.7 al 39.3% de emergencias bucodentales.^{6, 7, 8} En nuestro estudio, la prevalencia fue del 75.6% (IC_{95%} 72.7-78.5).

Para Ferrer y colaboradores la necrosis pulpar fue la enfermedad más frecuente, con el 40.7% de pacientes,²² resultado que coincide con la presente investigación, pero ambos difieren de lo reportado por Pita y colaboradores, en donde 63 de los 85 pacientes que acudieron a consulta odontológica por dolor, presentaron estados inflamatorios diagnosticados como pulpitis aguda irreversible, seguido de la pulpitis reversible (33 %) y por último, la pulpitis crónica irreversible (8%).^{23, 24, 25}

En un estudio que tenía como propósito Identificar los factores de riesgo asociados a la patología periapical y pulpar realizado por Balcázar y cols. reportaron que el sexo masculino presenta 1.1 más riesgo de presentar una mayor patología periapical, con respecto a las patologías pulpares.²⁴ Este estudio difiere en cuanto al sexo, porque aun cuando el sexo femenino no mostró ser un riesgo para presentar lesiones, si existe una diferencia clínica y estadísticamente significativa (RM = 1.6; IC_{95%} 1.1 - 2.3, $p < 0.01$).

En otra investigación, en la que examinó a 103 pacientes que acudieron al consultorio solicitando atención de urgencia de lesiones pulpares y periapicales se observó que la mayor demanda del servicio está dada por el sexo femenino con el 59.2% (61).²⁷ Si bien este estudio coincide con que el sexo femenino es el que más solicita el servicio, el porcentaje de demanda fue mayor en nuestra población con un de 66.9% (531).^{36, 37, 38}

Con respecto a la edad, Mendiburu y colaboradores encontraron que un número mayor de afectaciones pulpares estaba dada en el grupo de 41 a 65 años con un 47.5% (39), seguido por el grupo adulto de 26 a 40 años con un 42.6 % (35); el grupo adulto joven de 19 a 25 con 6.1% (5) y el grupo de la senectud (65 y más) con 3.6% (3).^{28, 29, 30, 31}

En otro estudio realizado en Juchiman, Tabasco, los casos de frecuencia y distribución de la lesión pulpar fue en primer lugar para el grupo de 41 a 50 años de edad con el 23.3% (14), el segundo lugar para el grupo 31 a 40 años con 21.7% (13) y el de 21 a 30 con el 18.23% (11), los casos de patología periapical fueron para el grupo de edad de 31 a 40 años con el 28.3% (17), seguido del grupo de 21 a 30 años con 26.7% (16), el grupo de edad de 41 a 50 años con 16.7% (10).²⁴ En otro estudio similar pero realizado en Guantánamo, Cuba los grupos de edades de 25 a 34 y 35 a 44 fueron los más afectados con el 60 % del total de la muestra.²³ Barberán reporta que el grupo de edad más afectado por las urgencias relacionadas con la caries dental fue el de 35-59 años y el menos afectado fue el de ≥ 60 años.^{32, 33, 34, 35}

Estos datos muestran que, la edad con mayor afectación es la de los adultos y adultos mayores, dato que coincide con la frecuencia de lesión pulpar y periapical de nuestro estudio.

Uno de los factores analizados en algunas de las investigaciones es el grado de escolaridad, al respecto Balcázar reporta que, el grupo más afectado por lesiones pulpares es el de licenciatura con un 72.4% (21) y periapicales con un 50% (30); seguido de los que solo tienen nivel de preparatoria con 65.5% (19) y 25% (15) respectivamente,²⁶ nuestro estudio coincide en este rubro.

Al asociar las lesiones pulpares y periapicales con enfermedades sistémicas, Mendiburu menciona que las enfermedades sistémicas con mayor prevalencia fueron Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial, la enfermedad entre los pacientes

con Diabetes Mellitus más frecuente fue la periapical con 53.6%, seguida de la pulpar con 25%,²⁸ en nuestro estudio fueron los pacientes aparentemente sanos los que presentaron tanto alteraciones pulpares como periapicales.^{39, 40, 41}

Todos los autores coinciden en que los dientes con mayor afectación por lesión pulpar y periapical son los primeros molar inferiores.^{22, 26, 28}

Los tratamientos realizados fueron la exodoncia, la pulpotomía y el tratamiento de conductos,²² para este estudio fue primero el tratamiento de conductos y en segundo lugar exodoncia.

CONCLUSIONES

Las infecciones producidas por microorganismos anaerobios y bacterias Gram negativas son una de las causas más importantes que pueden afectar a la pulpa. Esta infección puede llegar a ella a través de la corona por caries, fisuras, fracturas, defectos del desarrollo dentario o de la raíz del diente debido a la caries radicular, bolsas periodontales y bacteremias.

Los diversos tipos de lesiones pulpares y periapicales evolucionan de distinta forma, éstas pueden ir desde una pulpitis reversible, pulpitis irreversibles aguda o crónica, necrosis pulpar, degeneración pulpar calcificante, reabsorción dental interna o externa, periodontitis apical aguda o crónica no supurativa o supurativa.

En el presente estudio, las lesiones pulpares de mayor a menor frecuencia fueron, la necrosis pulpar, la pulpitis irreversible sintomática, irreversible asintomática y la reversible; de las periapicales, la periodontitis apical crónica, absceso sin fistula, periodontitis apical aguda, absceso con fistula y absceso crónico.

Los dientes más afectados fueron los primeros y segundos molares permanentes y los menos afectados los terceros molares.

En los procedimientos clínicos que constituyen un tratamiento para los conductos radiculares que presentan lesiones en el tejido pulpar, debe considerarse con base en un correcto diagnóstico la preservación del diente y la etapa operatoria de obturación o rehabilitación coronal.

En este estudio los tratamientos realizados para la solución del problema pulpar fue, en primer lugar, el tratamiento de conductos, la extracción dental solo se realizó en 15 de los 601 casos.

Es importante que el Cirujano Dentista conozca e interprete de manera correcta el cómo las bacterias presentes en la cavidad bucal pueden actuar en la génesis de nosologías sistémicas, donde cualquier lesión de la pulpa dental desarrollará una respuesta inflamatoria de la misma. Si no son atendidas a tiempo, probablemente las enfermedades que involucran a la pulpa dental y el periápice, sean capaces de producir o incrementar los problemas sistémicos de los pacientes.

REFERENCIAS

1. Martínez AF. Diagnóstico y tratamiento endoperiodontal. Revista de salud pública y nutrición [Artículo en línea] 2003; 7. [Acceso 2016 noviembre 15]. Disponible en: <http://www.respyn.uanl.mx/especiales/ee-7-2003/06.htm>.
2. Rivas MR. Relación endoperiodontal. Notas de endodoncia. Apoyo académico por analogías. [Artículo en línea]. 2004 [Acceso 2016 noviembre 15]. Disponible en: <http://www.iztacala.unam.mx/~rrivas/fesi.html>.
3. Rodríguez MT, Parejo MD; Mayán RG, Herrero HL, Velázquez MC. Lesiones endoperiodontales y mortalidad dentaria. Revista Habanera de Ciencias Médicas 2014; 13 (4): 547-560.
4. Sanz-Sánchez I, Bascones-Martínez A. Otras enfermedades periodontales. II: Lesiones endo-periodontales y condiciones y/o deformidades del desarrollo o adquiridas. Avances Periodon Implantol. 2008; 20, 1: 67-77.
- 5 .Bergenhaltz G, Hasselgren G. Endodoncia y Periodoncia. 3a edición. España: Médica Panamericana, 1999: 296-331.
6. Graña DC, López CJ, Pacheco PC. Procesos pulpares y periapicales agudos como urgencias estomatológicas. Holguín 2009. [En línea]. 2009; 15 (4): 6-8. [Acceso 2016 diciembre 3]. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/1815/181518058014.pdf>.
7. Mirabal PM, Tabares AY, Duque RM, Alfonso BB, Reyes MB, Villegas RI. Urgencias por caries dental en pacientes de 4 a 12 años, Venezuela 2011. Rev Méd Electrón 2014; 36 (1): 25-33. [Acceso 2016 diciembre 7]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmedele/me-2014/me141d.pdf>.

8. Mombiedro SR, Llena PC. Emergencias orales en los militares españoles desplegados en Bosnia Herzegovina. Incidencias durante 9 semanas. *RCOE* 2007; 12 (4): 237-44 [En línea]. [Acceso 2017 febrero 23]. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/rcoe/v12n4/original1.pdf>.
9. Secretaria Distrital de Salud, Asociación Colombiana de Facultades de Odontología de Colombia. Guía práctica clínica en salud oral. Patología pulpar y periapical [en línea] 2009. [Acceso 6 marzo 2017]. Disponible en: <http://endodonciaycirugiaapical.blogspot.com/2009/07/guias-practicas-clinicasde.html>
10. Montoro FY, Fernández CM, Vila MD, Rodríguez SA, Mesa GD. Urgencias estomatológicas por lesiones pulpares. *Revista Cubana Estomatología*. 2012; 49 (4):286-94.
11. López MJ. Etiología, clasificación y patogenia de la patología pulpar y periapical. *Revista Medicina Oral Patología oral Cirugía Bucal* [en línea] 2004. [Acceso 2017 marzo 1]. Disponible en: <http://www.medicinaoral.com/medoralfree01/v9Suppli/medoralv9suplip58.pdf>.
12. Bascones A, Manso F. Infecciones orofaciales. Diagnóstico y tratamiento. Madrid: Avances médicos-dentales; 1994.
13. Lasala A. Endodoncia. 4a edición. México D.F: Editorial Interamericana; 1979: 69-71.
14. Cohen S, Hargreaves KM. Vías de la pulpa. 9a edición. Madrid: Elsevier Mosby. 2008.
15. Weine FS. Terapéutica en endodoncia. 2a edición. Barcelona: Salvat.1997.

16. Murillo HS, Bustamante CG. Pulpitis irreversible. Revista de Actualización Clínica [en línea] 2012; 21: 1. [Acceso 2016 diciembre 16]. Disponible en: <http://www.revistasbolivianas.org.bo/pdf/raci/v21/v21a07.pdf>.
17. Genco JR, Goldman MH, Cohen DW. Periodoncia. México: Interamericana-McGraw-Hill, 1993.
18. Carranza FA, Klokkevold RP, Takei HH, Newman MG. Periodontología clínica. 10a edición. México: McGraww-Hill-Interamerican. 2006.
19. Lindhe J, Karring T, Niklaus PL. Periodontología clínica. Implantología odontológica. 3a edición. España: Médica Panamericana. 2003.
20. Grossman LI. Practica endodóntica. 11a edición. Philadelphia: Lea & Febiger Editor. 1988.
21. Fernández CM, Vila MD, Rodríguez SA, Mesa GD, Pérez CN. Lesiones periapicales agudas en pacientes adultos [en línea] 2012; 26 (2): 108 [Acceso 2016 diciembre 19]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/est/v49n2/est04212.pdf>
22. Ferrer VD, Hernández MA, García AO, Rodríguez AY, Pérez MM, Liriano GR. Caracterización de las enfermedades pulpares en pacientes pertenecientes al Área II del municipio de Cienfuegos. Revista Medisur 2017; 15 (3): 327-31.
23. Pita LL, Matos CD, Tabera GE, Martínez A, Morejon CD. Estados inflamatorios más frecuente en servicios de urgencia. Revista Inf Cient 2017; 96 (4): 636-45.
24. Gómez de Ferraris ME, Campos MA. Histología y embriología bucodental. 2a. edición. Madrid: Editorial Medica Panamericana, 2006: 212-217.

25. MR, Morffi LI, Ortiz CI. Complejo dentinopulpar. Estructura y diagnóstico. Revista REMIJ 2011;12(1):82-83.
26. Balcázar NA, Isidro OL, Nájera CA, Hernández RG, Rueda VM, Garrido PS. Factores de riesgo asociados a la patología periapical y pulpar. Revista Horizonte Sanitario 2017; 16 (2): 111-9.
27. Viltres PG, Cuevas GM. Comportamiento de algunas enfermedades pulpares como urgencias en pacientes de 15 y más años. Revista Multimed 2013; 17 (4): 38-55.
28. Mendiburu ZC, Medina PS, Cárdenas ER, Lugo AP, Carillo MJ, Peñaloza CR, Cortés CD. Enfermedades pulpares y periapicales en pacientes sistémicamente comprometidos en el Centro de Salud de Uayma, Yucatán, México. Revista Cubana de Estomatología 2016; 53 (4): 199-209.
29. Cordoví VG, Cruz BM, Viyella CM, Hernández CL. Urgencias estomatológicas en diabéticos, Policlínico “Ángel Machaco Ameijeiras” (2011-2012). Revista Cubana de Estomatológica 2016; 51 (1): 1-10.
30. García BJ. Patología terapéutica dental y endodoncia. 2a. edición. Barcelona España: Editorial Elsevier, 2015: 14-15.
31. Leyva HE, Tapia VJ, Quezada RD, Ortiz RE. Factores involucrados en el desarrollo y expansión del quiste periapical. Revista Odontológica Mexicana. 2006 ;(10) 1:36-37.
32. León P, Ilbaca MJ, Alcota M, Gonzales FE. Frecuencia de periodontitis apical en tratamientos endodónticos de pregrado. Revista Clínica Periodoncia Implantología Rehabilitación Oral. [Artículo en línea] 2011. [Acceso en 2016 Diciembre 17]; 4(3):126. Disponible en: scielo.cl/pdf/piro/v4n3/art09.pdf.

33. Barberán DY, Bruzón DA, Torres SM, Rodríguez CO. Factores de riesgo de urgencias por caries dental en pacientes de Rafael Freyre. Revista Correo Científico Médico de Holguín 2016; 20 (1): 31-41.
34. Garcia-Rubio A, Bujaldon-Daza AL, Rodriguez-Archilla A. Lesiones periapicales. Diagnóstico y tratamiento. Revista Avances en estomatología. 2015; 41(1):34.
35. Del Nero -Viera, Guillermo. La resorcion como proceso inflamatorio. Aproximacion a la patogenia de las resorciones dentaria y periodontal. [Articulo en línea]2005.[Acceso 2016 Diciembre 17];10(5):546. Disponible en: http://scielo.isciii.es/pdf/rcoe/v10n5-6/puesta_dia1.pdf.
36. López IA, Valdés DH, García PN. Resorción dentaria interna. Revista Habanera de Ciencias Médicas. [Artículo en línea] 2010. [Acceso 2016 diciembre 15]; 9 (2):288-290. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rhcm/v9n2/rhcm21210.pdf>://www.medicinaoral.com/pubmed/medoralv9suppl_i_p58.pdf.
37. Parejo MD, García OY, Montoro FY, Herrero HL , Mayan RG .Comportamiento de las enfermedades pulpares en la Escuela “Arides Estévez “, La Habana 2009. Revista Habanera de Ciencias Médicas .[Articulo en línea]. 2014. [Acceso 2016 diciembre 18]; 13(4):572. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rhcm/v13n4/rhcm08414.pdf>.
38. Pérez RA, Roseñada CR, Grau LI, Ramos GR. Interpretación fisiopatología de los diferentes estadios de pulpitis. Revista Cubana Estomatológica.[Artículo en línea].2005.[Acceso 2016 Diciembre 16].;42(2):3 Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-7507200500020000.

39. Salazar ML. Características Histológicas de la Pulpa Dental de Ratones de 4 y 12 Semanas. Int. J. Odontostomat. [Artículo en línea]. 2014; 8(2): 159-160 [Acceso 2016 octubre 12] Disponible en: <http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718381X2014000200002&lng=es&nrm=iso>.
40. Gómez PY, García SM. Comportamiento de las patologías pulpares y periapicales en los pacientes mayores de 19 años. Área Sur de Sancti Spíritus. Junio 2006 - abril 2007. Revista Gaceta Médica Espirituana 2009; 11(1): 1-6.
41. Rojas HA, Alonso DS, González GM, Montes de Oca RR, Cid RM, Trujillo BB. Absceso alveolar agudo en pacientes mayores de 19 años. Municipio de Reyes. Revista Médica electrónica 2017; 39 (3): 451-459.

ANEXO



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA**

Anexo 1



**Frecuencia y distribución de lesiones pulpares y periapicales de los
pacientes que acuden al servicio de estomatología del Hospital General
Naval de Alta Especialidad asociados algunos indicadores socioeconómicos**

N° expediente: _____

I. Datos personales

Nombre: _____

Edad: _____ Sexo: M () F ()

Lugar de residencia: _____

Estado civil: _____

Escolaridad: _____

Ocupación actual: _____

Categoría del paciente: Militar [Beneficiario] () Derechohabiente ()

Tipo de vivienda: Propia () Rentada () De sus padres o familiares ()

II. Enfermedades sistémicas

III. Hábitos

Tabaco: Fumador Sí () No ()

IV. Exploración bucal

Placa dentobacteriana ()

Órgano con afectación pulpar o periapical

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

V. Lesión pulpar y/o periapical (Clasificación de Cohen)

Pulpa normal sin lesión ()

Lesión pulpar

Pulpitis reversible ()

Pulpitis irreversible

Sintomática ()

Asintomática ()

Necrosis pulpar ()

Lesión periapical

Periodontitis periapical

Aguda ()

Crónico ()

Absceso periapical

Con fistula ()

Sin fistula ()

Crónico ()

VI. Tratamiento realizado por la lesión

Pulpotomía () Apicoformación () Tratamiento de conductos ()

Extracción ()