



UNIVERSIDAD DE IXTLAHUACA CUI

LICENCIATURA DE CIRUJANO DENTISTA

INCORPORADO A LA UNAM
No. DE ACUERDO CIRE 12/11 DE FECHA 24 DE MAYO DE 2011
CLAVE 89/68 – 22

PREVALENCIA DE PATOLOGIAS PULPARES Y PERIAPICALES
EN PACIENTES DE LA CLINICA INTEGRAL DEL NIÑO Y EL
ADOLESCENTE DE LA UNIVERSIDAD DE IXTLAHUACA CUI EN
EL PERIODO 2015 – 2016.

TESIS
QUE PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA

PRESENTAN
P.C.D. GIAN CARLO GONZALEZ AGUILAR
P.C.D. GABRIELA HERNÁNDEZ SÁNCHEZ

ASESOR DE TESIS
C. D. GUADALUPE MÓNICA RENDÓN GÓMEZ

IXTLAHUACA, ESTADO DE MÉXICO, JUNIO DEL 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.

INDICE

1. Marco Teórico	3
1.1 Antecedentes	3
1.2 Tejido pulpar en dientes temporales	19
1.2.1 Pulpa	19
1.2.2 Histología	20
1.2.3 Células de la pulpa central	24
1.2.4 Circulación e inervación pulpar	26
1.2.5 Fisiología	30
1.2.6 Complejo pulpo dentinario	31
1.3 Antecedentes y características del dolor	34
1.4 Diferenciación del tejido pulpar de dientes temporales y permanentes	35
1.5 Diagnóstico pulpar en órganos dentales temporales	37
1.5.1 Factores generales	37
1.5.2 Factores regionales	37
1.5.3 Factores locales	38
1.5.4 Examen clínico	38
1.6 Inflamación pulpar	41
1.7 Etiología de las enfermedades pulpares	42
1.8 Caries dental en el niño	44
1.8.1 Caries de la Infancia Temprana	45
1.8.2 Caries Severa de la Infancia Temprana	46
1.9 Patologías pulpares	47
1.9.1 Reversibles	49
1.9.2 Irreversibles	53
1.10 Patologías periapicales	59
1.10.1 Periodontitis apical aguda vital	60
1.10.2 Periodontitis apical aguda no vital	61
1.10.3 Periodontitis apical crónica	62
1.10.4 Absceso alveolar agudo	63
1.10.5 Absceso alveolar crónico o periodontitis apical supurativa	64
1.10.6 Absceso alveolar subagudo o fénix	65
1.10.7 Granuloma apical	66
1.10.8 Quiste radicular	67
1.10.9 Celulitis serosa	68
1.10.10 Celulitis flegmonosa	69
1.10.11 Osteítis condensante, osteosclerosis apical	70
2. Planteamiento del problema.	71
3. Justificación	72
4. Objetivos	73
4.1 Objetivo general	73
4.2 Objetivos Específicos	73
5. Materiales y métodos	73
5.1 Diseño	73

5.2 Muestra	73
5.3 Definición de variables.....	73
5.4 Criterios de selección de muestra	77
5.5 Procedimiento.....	78
6. Resultados	79
7. Discusión	93
8. Conclusiones.....	99
9. Referencias Bibliográficas	100
10. Anexos	107

1. Marco Teórico

1.1 Antecedentes

Las enfermedades bucales constituyen uno de los problemas de salud pública que se presentan con mayor frecuencia en toda la población, sin distinción de edad o nivel socio-económico, se manifiestan desde los primeros años de vida, sus secuelas producen efectos incapacitantes de orden funcional, sistémico y estético por el resto de vida de los individuos afectados.¹

La OMS señala que las enfermedades bucales de mayor prevalencia son la caries dental y la enfermedad periodontal que afectan a más de 90% de la población mexicana.¹

La caries dental es un proceso multifactorial, mediado por la presencia de una biopelícula que puede alojar bacterias cariogénicas, cuyo metabolismo produce ácidos que disminuyen el pH y afectan el esmalte, causando la pérdida de mineral en la estructura dental.²

Es una de las enfermedades crónicas más frecuentes en todo el mundo; los individuos son susceptibles a esta enfermedad durante toda su vida. Progresan lentamente en la mayoría de las personas, inicialmente es reversible y se puede detener en cualquier etapa.² La caries dental es una enfermedad existente en todo el mundo, su prevalencia se encuentra entre el 60 y 90% de la población escolar.³

Es importante señalar que la caries en la dentición primaria es el mejor predictor para la caries en la dentición permanente. La enfermedad, a menudo, persiste hasta la edad adulta si no es prevenida y controlada en las primeras etapas de la vida.⁴

En México, solamente contamos con información limitada sobre la magnitud de los principales problemas bucales. En 1978, de La Rosa realizó un estudio en niños de 6 a 15 años de edad en el que observó altos índices de caries, con promedios de 3.78 a 6.05 dientes afectados por caries a los 12 años de edad, según nivel socioeconómico.⁵

En una encuesta realizada por la Secretaría de Salud en 1980 en el DF, se pudo observar que 95.5% de los niños entre 6 a 14 años de edad padecía de caries dental. Jensen y Hermosillo reportaron una prevalencia de caries en niños de 12 años casi de 100% (97.3%). Sánchez reportó en niños de 12 años un promedio de casi 8 dientes afectados por caries y una prevalencia de 100%.⁵

Maupomé y colaboradores, encontraron una alta prevalencia de caries en zonas rurales y periurbanas marginadas de varios estados de México. Irigoyen y col. en 1988, observaron una prevalencia de caries de 90% en niños de 6 a 12 años de edad, con un promedio de 4.4 dientes afectados a los 12 años; en 1984 y 1992, observaron índices de caries de 5.6 y 4.8, respectivamente, en dentición temporal de niños de 6 y 7 años de edad.⁵

Diversos estudios epidemiológicos realizados recientemente indican que la prevalencia de caries en niños de México se encuentra entre 70% y 85% en la dentición permanente a los 12 años, y de 50% en la dentición temporal de los niños de 6 años, dependiendo de la población de que se trate.⁵

Según resultados parciales de la Primera Encuesta Nacional de Caries y Fluorosis Dental 1996-2000, la prevalencia de caries en niños de 6 años es 61.8% y el promedio de CPOD a los doce años es 2.23. En ambos casos se observa un alto porcentaje de lesiones cariosas no tratadas.⁵

El desarrollo de la primera infancia es la fase más importante en la vida y determina la calidad de la salud, el bienestar, el aprendizaje y el comportamiento

de las personas.¹⁶ Los dientes primarios o temporales (comúnmente conocidos como de “leche”) son importantes en la vida de un niño, ya que intervienen en la masticación, en la fonación y contribuyen a la estética además de preservar la integridad de los arcos dentales ya que guían a los dientes permanentes en sus posiciones correctas.²

La presencia de caries en las etapas tempranas de la vida no sólo son indicativos de futuros problemas dentales, también afectan negativamente el crecimiento y el desarrollo cognitivo al interferir con la alimentación, el sueño y la concentración en la escuela. La erupción de los dientes primarios por lo general comienza alrededor de los seis meses y se completan los veinte dientes, alrededor de los tres años de edad (treinta y tres meses).²

La dentición primaria o temporal comienza en los niños entre los 6-8 meses de edad y finaliza entre los 30 - 36 meses. Esta dentición permanecerá en boca de forma exclusiva hasta los 6 años de edad, momento en que empieza el período de erupción de la dentición permanente.⁶

Los primeros molares permanentes se presentan alrededor de los 6 a 7 años de edad, y es fundamental evitar su pérdida, pues son la guía de la oclusión. La erupción de la dentición permanente suele terminar alrededor de los 12 a 13 años (28 dientes), quedando únicamente los terceros molares aún en formación.⁹ En este sentido, es crucial analizar el estado dentario en las niñas y los niños de 3 años de edad para establecer líneas de acción para la promoción, prevención y protección de la salud bucal.⁶

De acuerdo a las Encuestas de Salud Bucal en México en 1997-2001 se realizó la Encuesta Nacional de Caries Dental en población escolar en las 32 entidades federativas, abarcando tanto localidades rurales como urbanas. Se examinó a 123,293 niños de 6 a 10, 12 y 15 años. La prevalencia de caries dental en niños de 6 años de edad el Estado de México llegó al 87.69%, siendo el más alto,

mientras que la prevalencia de caries dental en escolares de 12 años de edad el Distrito Federal obtuvo el porcentaje más alto (88.64%).⁴

La política de salud bucal en el periodo 2000 - 2006 reconoce que en México las principales enfermedades bucales se encuentran todavía con una alta incidencia y prevalencia, al igual que como enfermedades del rezago que afectan principalmente a los pobres. Entre ellas destacan la caries dental y la enfermedad periodontal, que según el Plan Nacional de Salud (PNS) afectan a 90 y 70 por ciento de la población, respectivamente.⁸ El Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucles 2009 (SIVEPAB), en México, niños y adolescentes de 2 a 10 años, presentaron más del 82% del índice total de caries.⁴

SIVEPAB 2014, en el total de niños y adolescentes de 2 a 10 años el número promedio de dientes cariados representa el más de 89.5% del índice total para todos los grupos de edad. SIVEPAB 2015, de acuerdo a la población de niñas y niños de 3 años de edad se observó que un 64.3% con caries dental.⁶

El diente como estructura viva, posee un tejido conjuntivo rico en vasos sanguíneos y nervios así como una capacidad de adaptación, reacción y defensa excelente ante la presencia de un irritante; en casos graves, donde el tejido pulpar sufre un traumatismo ó subsiste por mucho tiempo una caries profunda, la pulpa reacciona violentamente o inicia una resistencia larga y pasiva.⁷

Ocurre una vasodilatación y exudación del plasma con aumento progresivo de la presión hidrostática intersticial, que se extiende por toda la cavidad pulpar, ocasionando la inflamación irreversible del tejido pulpar, estrangulamiento de los vasos sanguíneos y finalmente la muerte pulpar. En esta condición, los microorganismos, sus productos bacterianos, los mediadores de la inflamación y el tejido pulpar en degeneración atraviesan el foramen apical, e inducen una reacción inflamatoria aguda o crónica.⁷

Las lesiones pulpares han sido siempre polémicas y controversiales. Autores han concluido que la pulpa de los dientes primarios responde más rápidamente a la caries dental que la pulpa de dientes permanentes; muestran además que los cambios inflamatorios pueden desarrollarse cuando las bacterias han penetrado tan solo 1.8 mm dentro de la pulpa.⁸

La presencia de caries profundas en dientes temporales puede producir una respuesta inflamatoria, en el tejido pulpar, de tipo reversible o irreversible. Lo más importante y lo más difícil en la elección del tipo de tratamiento, es valorar la salud de la pulpa o su estado de inflamación.⁹

Según Mendoza, las patologías pulpares se clasifican en dos tipos de causas: las primeras son las causas naturales como lo es la caries dental, los traumatismos donde predominan las fracturas, también la luxación y el bruxismo, además de atrición y abrasión, anomalías morfológicas como dientes invaginados y dens in dente, envejecimiento y otras causas idiopáticas como en el caso de las reabsorciones internas.¹

Por otro lado, las segundas causas están las iatrogénicas como las preparaciones cavitarias que generen calor, secado y exposición pulpar, además de la colocación de materiales irritantes y algunas sustancias medicamentosas, la microfiltración de las restauraciones, movimientos de ortodoncia y finalmente los raspados periodontales.¹

Cohen y Burns opinan que desde una visión más global que, la pulpa se clasifica fundamentalmente como enferma o sana, atendiendo a criterios de tratamiento adecuados, debe decidirse si ha de extirparse o no.¹⁰

Existe una gran cantidad de clasificaciones terminológicas publicadas por investigadores, razonadas y de gran valor científico, pero que ha provocado controversias y disidencias. Por otra parte, debe preferirse una clasificación clínica

para ayudar profesional a decidir con precisión el mejor tratamiento. La clasificación clínica de la enfermedad pulpar se basa primordialmente en síntomas. El valor de la clasificación reside en su uso en la clínica para determinar cuidado adecuado y tratamiento.¹¹

La mayoría de los autores clasifican las enfermedades pulpares en procesos inflamatorios en: pulpitis, procesos regresivos y degenerativos, pulposis y muerte pulpar o necrosis.¹¹

Clasificación de las afecciones pulpares de Grossman.

I. Inflamación pulpar (pulpitis)

- a. Pulpitis reversible:
 - Sintomática (aguda).
 - Asintomática (crónica).
- b. Pulpitis irreversible:
 - Aguda.
 - Anormalmente sensible al frío.
 - Anormalmente sensible al calor.
 - Crónica.
 - Asintomática con exposición pulpar.
 - Pulpitis hiperplásica.
 - Resorción interna.

II. Degeneración pulpar.

III. Necrosis.

Clasificación de las afecciones pulpares según las guías de prácticas clínicas.

- I. Pulpitis inicial (pulpitis reversible).**
 - a. Hiperemia pulpar.
 - b. Pulpitis transitoria.

- II. Pulpitis aguda irreversible.**
 - a. Pulpitis serosa.
 - b. Pulpitis supurada.
- III. Pulpitis crónica irreversible.**
 - a. Ulcerosa.
 - b. Hiperplásica.
- IV. Reabsorciones patológicas de los dientes.**
 - a. Reabsorciones externas.
 - b. Reabsorciones internas.
 - c. Granulo interno o mancha rosada.
- V. Necrosis pulpar.**
- VI. Degeneración de la pulpa.**
 - a. Calcificaciones.
- VII. Procesos periapicales agudos.**
 - a. Periodontitis apical.
 - b. Absceso agudo.
- VIII. Procesos periapicales crónicos.**
 - a. Absceso crónico.
 - b. Granuloma apical.
 - c. Quiste apical.¹¹

De acuerdo al Programa de la Universidad Nacional Autónoma de México y a la propuesta por Torres y Ojeda¹², utilizada en el Instituto Nacional de Pediatría se clasifican de la siguiente manera:

- I. Patologías pulpares reversibles:**
 - a. Hiperemia Pulpar.
 - b. Pulpitis incipiente.
- II. Patologías pulpares irreversibles:**
 - a. Pulpitis Parcial.
 - b. Pulpitis Total Aguda.

- c. Pulpitis Total Crónica o Pulpitis Hiperplásica ó Pólipo Pulpar.
- d. Necrosis Pulpar.
- e. Necrobiosis.

III. Enfermedades periapicales:

- a. Enfermedad periapical.
- b. Periodontitis Apical Aguda Vital.
- c. Periodontitis Apical Aguda No Vital.
- d. Periodontitis apical Crónica.
- e. Absceso Alveolar Agudo.
- f. Absceso Alveolar Crónico o Periodontitis Apical Supurativa.
- g. Absceso Alveolar Subagudo o Fénix.
- h. Granuloma Apical.
- i. Quiste Radicular.
- j. Celulitis Serosa.
- k. Celulitis Flegmonosa.
- l. Osteítis Condensante.¹²

Rodd estableció que en dientes temporales y permanentes frente a una caries profunda, mostraron similares cambios neurales cuando formaron una defensa pulpar. Rodd encontró que los dientes temporales y permanentes, tienen similar vascularidad, excepto en la región media coronal y mostraron un similar grado de vasodilatación y nueva formación de vasos sanguíneos con el progreso de la caries.¹³

Unkel et. al., realizaron un estudio retrospectivo en el Departamento de Odontología Pediátrica de la Universidad de Tennessee-Memphis, Estados Unidos, en el que las infecciones odontógenas constituían el mayor porcentaje de las inflamaciones de la cara vistas en ese hospital.⁷

Nadin G, Goel BR y colaboradores demostraron en sus estudios índices de 8% y 17% en los países de Escocia y Reino Unido. Datos obtenidos de naciones del primer mundo han demostrado que 50% de niños de 8 años han tenido historia de caries en la dentición temporaria, calculándose que la caries alcanzará el tejido pulpar en 2.9 dientes.⁸

Kakehashi y cols. confirmaron la invasión microbiana como causantes de patologías pulpares, en muchas ocasiones sin percepción de síntomas por el paciente y que tributaban finalmente en una lesión periapical. Seltzer y Bender, plantean que, dado el curso asintomático, el paciente puede ser portador de una patología periapical crónica, la cual se descubre accidentalmente en una radiografía de rutina, o cuando el aumento de virulencia del microorganismo patógeno convierte el proceso en un estado subagudo o agudo.⁸

Según el estudio realizado en Escolares del Área de Atención del Politécnico Docente de Playa, en la ciudad de La Habana, Cuba menciona que en alumnos de entre 4 y 12 años de edad las causas de los procesos pulpares y periapicales que, en primer lugar, coincidiendo con la literatura consultada, la caries dental se presenta en 64.6% en ambos sexos. Las obturaciones deficientes fueron la segunda causa con 18.6%, y, en un tercer lugar, los traumas dentarios que se comportaron con mayor porcentaje en el sexo masculino (23.1%) y en el femenino (7.7%).⁸

Se determinó que la frecuencia con que se ven afectados los niños por infecciones perirradiculares en dientes primarios que asisten a consulta por vez primera al servicio de Odontopediatría del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes es de un 27,31%. Los resultados aquí obtenidos, son similares a los reportados por Biggini citado en la Guía Clínica de Urgencias Odontológicas Ambulatorias del Ministerio de Salud de Santiago de Chile, quien señala, que el motivo de consulta odontológica para niños corresponde en un 4,6% a la presencia de abscesos subperiosticos y a un 56.2% a abscesos submucosos.⁷

Hay concordancia con estudios que reportan una prevalencia de patología periapical de un 17,63% en niños de edad escolar atendidos en el Centro Integral de Atención al Niño y al Adolescente (CIAN) de la Facultad de Odontología de la Universidad del Zulia - Venezuela. A diferencia de estos, otros sólo reportan una prevalencia de abscesos dentoalveolares del 1,28% en 624 niños evaluados en un Centro Médico de Oviedo - España y de 0,3% en 587 escolares en una comunidad indígena respectivamente.⁷

Un estudio realizado en un Hospital Pediátrico de Pittsburg, Estados Unidos, señala que 50% de las afecciones faciales registradas en 100 pacientes que fueron admitidos en esa institución, se correspondieron con celulitis facial odontogénica.⁷

Un caso similar ocurrió en el área de hospitalización pediátrica del Departamento de Cirugía Oral y Maxilofacial de la Universidad de California, Estados Unidos, con 113 menores de edad ingresados quienes en su mayoría resultaron afectados por celulitis de origen odontogénico que abarcaba orbitas, senos paranasales, dientes maxilares y mejillas ó los dientes mandibulares, la región submandibular y sublingual.⁷

Otra investigación reporta que 149 pacientes con edades entre los 2 y 11 años fueron diagnosticados con celulitis facial odontógena en el Hospital General Docente "Aleida Fernández Chardiet", Provincia La Habana-Cuba.⁷

Estas investigaciones concuerdan con Torres et al., quienes reportaron que en 2190 niños atendidos en el servicio de emergencia centralizada de Cirugía Maxilofacial del Hospital Clínico Quirúrgico Docente "Saturnino Lora" de Santiago de Cuba, las afecciones que en ellos predominaban fueron las traumáticas e infecciosas y dentro de esta última, la celulitis facial odontógena en un 18.31%. En la población aquí estudiada, la afección a nivel de los tejidos perirradiculares de un diente primario fue mucho más silente, ya que solo en un 3.23% se presentaron

cuadros clínicos de celulitis bucofacial.⁷

Estos resultados, concuerdan con un estudio que reportó celulitis facial sólo en un 1.48% de los casos observados. En el estudio realizado en los niños que asistieron al servicio de Odontopediatría del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (I. A. H. U L . A) durante los años 2007 y 2008; encontramos que las infecciones perirradiculares por degeneración pulpar en dientes primarios se presentan en un 27.31% del total de 69.76% de los niños afectados cursan con edades comprendidas entre los 4 y 6 años, predominando el sexo masculino en un 56.05%. El primer molar primario es el diente que prevalece afectado en un 50.79% y la lesión que con mayor frecuencia se observó fue el absceso crónico en un 61.69%.⁷

Un importante Simposium de biología pulpar del año 2008 (AAPD and AAE Symposium Overview 2008), concluyó que los odontopediatras modernos, deberían reflejar los nuevos conocimientos basados en evidencia en el manejo clínico de las lesiones de caries profundas, con el objetivo de preservar la pulpa dentaria cuando sea posible.¹³

El objetivo principal de los tratamientos pulpares en dentición temporal es mantener la integridad y la salud de los tejidos orales, por lo tanto, es deseable poder mantener la vitalidad de la pulpa de dientes comprometidos por caries o traumatismos. No obstante, una pieza dental puede seguir su función eliminando la pulpa parcial o totalmente (Guillen, 2008).¹⁴

Los niños a la edad de 3 años aproximadamente tienen los 20 dientes primarios y pueden variar su erupción, por consiguiente los dientes permanentes comienzan a erupcionar alrededor de los 6 a 7 años de edad, por tanto la conservación de su vitalidad pulpar a través de diferentes tratamientos preventivos como por ejemplo los recubrimientos pulpares, contribuirá a la formación de dentina esclerótica y reparativa ante estimulaciones biológicas y patológicas (González, 2014).¹⁴

Los objetivos principales de las terapias pulpares en dientes temporales es el mantenimiento de la pulpa con vitalidad y función, además de varios factores como un adecuado suministro de sangre, disminuir la inflamación, obtener homeostasis, también la desinfección de propiedades antibacterianas. (Pariasay, Ghoddusi, y Forghani, 2015).¹⁴

El tiempo ideal para el comienzo de la atención dental debe ser de preferencia a los seis meses de edad, tiempo en que aparecen los primeros órganos dentales, sin embargo, ésta suele darse aproximadamente de los dos años y medio a tres años de edad, de acuerdo con el conocimiento, la idiosincrasia y la cultura odontológica presentes, exponiendo al infante a una ausencia de cuidado dental por un periodo de dos a dos años y medio, tiempo en que los riesgos de la presencia de caries son severos.¹⁵

Las indicaciones, objetivos y el tratamiento pulpar indicado se basan en un diagnóstico clínico que determine el estado de la pulpa. Un examen preoperatorio completo es esencial para obtener un diagnóstico correcto y poder establecer el tratamiento adecuado así como orientar en el pronóstico de éste.¹⁶

Las patologías pulpares en los infantes ocasionan alteración en el sistema estomatognático, adicionalmente la pérdida de dientes está relacionada con la presencia de caries dental con compromiso pulpar y lesiones traumáticas en los tejidos dentales.¹⁴

Cuando existen patologías pulpares en dientes primarios los tratamientos llegan a ser exitosos siempre y cuando se realice un buen diagnóstico, debido a que un examen preoperatorio completo es esencial para obtener un diagnóstico claro y así poder determinar y establecer el tratamiento adecuado, para poder orientar el pronóstico de éste con una buena técnica utilizando los materiales idóneos para tal fin, de tal forma que los dientes permanecerán como unidades funcionales en los arcos hasta su debida exfoliación.¹⁴

Igualmente es importante hacer hincapié en las características del dolor, a través de una exploración clínica y radiográfica, con las pruebas complementarias necesarias como la palpación, percusión y comprobar si posee movilidad; sin olvidar la exploración directa pulpar que permitirá confirmar nuestro diagnóstico. Las pruebas de vitalidad térmica o eléctrica, actualmente, tienen valor en la dentición permanente, aunque no en la dentición primaria (Noriega, Rodríguez, y Cáceres, 2013).¹⁴

El tratamiento de la patología pulpar en dientes primarios puede ser exitoso siempre y cuando se realice un buen diagnóstico, se haga una técnica adecuada y se usen los materiales apropiados.¹⁷

Existen datos de la antigua civilización egipcia (1870 - 1885 a.n.e) del uso de trépanos sobre el hueso con la idea de aliviar el dolor producto de la presencia de pus bajo muelas muy destruidas por la caries.¹⁸

En 1904 John P. Buckley, desarrolló el formocresol para su empleo en la terapéutica pulpar y a partir de 1923 Charles A. Sweet lo utilizó para efectuar pulpotomías en dientes temporales, desde entonces su empleo se ha generalizado hasta el punto de ser en la actualidad la técnica más utilizada en todo el mundo, sin embargo, dados los posibles problemas de toxicidad del formocresol otras técnicas se han venido desarrollando en los últimos años como alternativas a las pulpotomías con formocresol en dientes temporales.¹⁹

La técnica con hidróxido de calcio fue propuesta por primera vez por Hermann en 1930 y es después de la técnica con formocresol la más antigua. Actualmente, se sigue enseñando en los países nórdicos.¹⁹

La Electrocoagulación, también denominada electrofulguración o electrobisturí, se comenzó a utilizar en pulpotomías de dientes temporales en 1965.¹⁹

El glutaraldehído o aldehído glutárico se introdujo en pulpotomías de dientes temporales en 1973. Este compuesto se emplea por su capacidad para fijar los tejidos así como por su poder antiséptico.¹⁹

El sulfato férrico se ha utilizado al 15,5% (Astrin - gedent®) y actualmente al 20% (Viscostat®). Este compuesto de hierro se utiliza por su acción fuertemente hemostática y su efecto bactericida moderado, pero no tiene acción fijadora de tejidos o momificante.¹⁹

El MTA es un cemento muy prometedor en el campo de la endodoncia. Fue autorizado por la Food and Drug Administration (Departamento del Ministerio de Sanidad de los Estados Unidos) en 1998 y comenzó a utilizarse en pulpotomías de dientes temporales en 2001. El preparado que se emplea es el gris dado que el blanco tiene peores resultados.¹⁹

Con el propósito de mejorar algunos inconvenientes del MTA como ser sus propiedades mecánicas, manipulación y su largo tiempo de fraguado (Torabinejad, 1995) es que se han desarrollado nuevos materiales basados en silicato de calcio (Asgary et al, 2008; Gomes - Filho et al, 2009).²⁰

Entre estos materiales se encuentra el Biodentine® (Septodont), el cual es un material bioactivo con propiedades similares a la dentina que ha presentado un potencial de reparación en el tejido pulpar y no ha mostrado efectos citotóxicos sobre las células pulpares y del ligamento periodontal. Se considera que su mecanismo de acción es la estimulación del TGF-β, el cual es uno de los elementos esenciales para la diferenciación de odontoblastos y es responsable de la dentinogenesis reparativa.²⁰

Debido a esto, el Biodentine® se ha propuesto para recubrimientos pulpares y pulpotomías; el cual debe ser preparado como lo recomienda la casa comercial.²⁰

La pulpectomía es una técnica endodóntica que permite el retiro total, tanto cameral como de los conductos, de la pulpa vital o necrótica, preparando la cavidad pulpar para recibir un material obturador. El tratamiento debe permitir la reabsorción de la raíz y del material de obturación en el momento oportuno para permitir la erupción normal de la pieza sucedánea.²¹

De algunas soluciones de irrigación utilizadas en pulpectomías se encuentra el hipoclorito de sodio (NaOCl), en sus diversas concentraciones, es utilizado en el tratamiento de conductos desde 1920; la clorhexidina es un antiséptico, activo contra un amplio espectro de aerobios y anaerobios, bacterias Gram positivas y Gram negativas así como especies de *Cándida*.²¹

El paramonoclorofenol (PMNF) es un compuesto fenólico extensamente usado como medicación intraconducto. El hidróxido de calcio es considerado como la mejor protección dentino pulpar, ya que se ha demostrado su capacidad de inducir la formación de un puente mineralizado sobre el tejido pulpar.²¹

En odontología pediátrica el material de obturación ideal debe tener las siguientes propiedades: reabsorción similar a la de las raíces, Inocuos para los tejidos periapicales del germen permanente, de fácil reabsorción si se presenta sobre obturación fuera del ápice, de fácil manipulación para ser llevado a los conductos radiculares, buena adhesión a las paredes del conducto, no ser susceptibles a la reducción. Ser fácil de retirar del conducto en caso necesario, ser radiopaco, no debe endurecer de tal forma que podría desviar la erupción del sucedáneo.²⁰

Los materiales de obturación pueden ser clasificados en tres categorías:

- **Categoría I.** Con un fuerte efecto antibacteriano incluye a: Oxido de Zinc con paramonoclorofenol alcanforado, Hidróxido de Calcio con paramonoclorofenol alcanforado y Oxido de Zinc y Eugenol con Formocresol.

- **Categoría II.** Con un intermedio efecto antimicrobiano incluye: Oxido de Zinc con clorhexidina, Oxido de Zinc y Eugenol y Oxido de Zinc mezclado con Agua destilada.
- **Categoría III.** Con ningún o mínimo efecto antibacterianos incluyen: Vitapex, Hidróxido de Calcio mezclado con agua.²⁰

El Oxido de Zinc y Eugenol, fue descrito en 1930 como el primer material de obturación de conductos. Es uno de los materiales más utilizados, pero a la vez crea controversia su uso por la presencia del eugenol. Son reportados estudios que demuestran tanto su éxito como su fracaso.²¹

La Pasta de Guedes Pinto, pasta compuesta por 0.30 g de yodoformo, 0.25 g de Rifocort y 0.1 ml de paramonoclorofenol. Este material mostró tener un éxito alto (97.8%). Vitapex contiene: yodoformo (40.4%), hidróxido de calcio (30%), aceite de silicón (22.4%) y otros (6.9%). Es considerado el material ideal para la obturación de dientes temporales, debido a que cumple con la mayoría de las características necesarias, por su alta tasa de éxitos. Endoflex ES, es fabricado por Sanlor y CFA en Colombia, contiene: óxido de zinc (56.5%), sulfato de bario (1.63%), yodoformo (40.6%) hidróxido de calcio (1.07%), eugenol y paramonoclorofenol. Es reportado su éxito como material obturador en piezas deciduas, con una mínima preparación del diente y una alta tasa de éxito radiográfico.²¹

El agregado de trióxido mineral (MTA) es un nuevo material desarrollado para endodoncia. MTA favorece la formación de hueso y cemento, y puede facilitar la regeneración del ligamento periodontal sin provocar inflamación.²¹

El Vitapex y el Hidróxido de Calcio con yodoformo mostraron buena biocompatibilidad pero tenían bajos efectos antibacterianos.²¹

La pulpectomía está indicada siempre que el órgano dentario pueda reconstruirse y lograr un correcto sellado. Es reportado que la restauración final luego de un tratamiento de conducto es el principal factor que afecta la tasa de éxito de terapia pulpar.²²

1.2 Tejido pulpar en dientes temporales

1.2.1 Pulpa

La pulpa dental es un tejido conjuntivo 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 y la formación de dentina reparadora y células defensivas de tipo macrófagos e histocitos que representan la línea de defensa en la inflamación.²³

Se origina de células ectomesenquimatosas de la papila dental; se identifica como pulpa dental una vez que estas células ectomesenquimatosas de la papila dental; se identifican como pulpa dental una vez que estas células maduran y forman dentina a través de sus células.²⁴

La pulpa tiene la estructura clásica, vasos sanguíneos, tejido conectivo, zonas subodontoblásticas y fibras mielínicas iguales para la pulpa joven y la pulpa completamente desarrollada en dientes primarios permanentes. El mayor tamaño proporcional de las cámaras pulpares complica la preparación de cavidades en los dientes primarios. La localización de conductos accesorios es diferente en ambas denticiones; en los molares deciduos se pueden encontrar algunos conductos en la zona de la furcación, situación menos frecuente en permanentes.²⁵

La mayor diferencia en la zona radicular es el proceso de reabsorción en la dentición primaria. En el ciclo vital de los dientes primarios se distingue tres fases: formación radicular, completación radicular y reabsorción. Durante la formación de la raíz, la pulpa es altamente vascularizada y celular; en la medida que el proceso de formación radicular avanza, hay menos células y más fibras. Los vasos presentan un proceso degenerativo con la edad, aunque se mantienen hasta la exfoliación del diente.²⁶

Los nervios se organizan gradualmente formando un plexo subodontoblástico cuando el diente está en oclusión; hay degeneración de fibras con el proceso de reabsorción. Estos cambios degenerativos influyen críticamente en el pronóstico de los tratamientos pulpares de los dientes primarios.²⁵

1.2.2 Histología

La pulpa de los dientes temporales es histológicamente similar a la de los dientes permanentes. Se trata de un tejido conjuntivo de tipo laxo. Durante la formación del diente, un agregado de células de la cresta neural forman la papila dental, de la cual se origina la pulpa a medida que las células ectomesenquimáticas proliferan y se condensan en la vecindad de la lámina dental. En la pulpa se distinguen cuatro zonas bien diferenciadas.²⁶

1.2.2.1 Zona odontoblástica o capa odontoblástica

Es el estrato más exterior de células de la pulpa sana. Se encuentra localizada inmediatamente por debajo de la predentina. Esta está compuesta por los cuerpos o somas celulares de los odontoblastos, cuyas proyecciones se ubican en el interior de los túbulos dentinarios.²⁶

Como sus procesos están incluidos en los túbulos dentinarios y los cuerpos celulares conectados por varios tipos de unión especializada, se puede esperar una relación funcional estrecha. Las prolongaciones de los fibroblastos del área subodontoblástica y células dendríticas que expresan antígenos, añaden otra función a la primera y obvia barrera física de restricción al pasaje de moléculas, iones y líquidos.²⁷

Los núcleos de los odontoblastos no se encuentran alineados, lo que produce una apariencia pseudoestratificada que es particularmente evidente en la región coronal. Los odontoblastos en el tercio apical son usualmente de forma redondeada o cuboidal corta, mientras que los del área coronal son claramente columnares, sin embargo se observa considerable variación en la morfología de los odontoblastos.²⁵

Su función es la producción de la dentina, es decir interviene en la dentinogénesis fisiológica que originará la dentina primaria y posteriormente la dentina secundaria durante la vida del diente.²⁵

1.2.2.2 Zona de Weil (zona pobre en células)

Zona con escaso contenido celular, atravesada por los capilares sanguíneos, fibras nerviosas amielínicas y los delgados procesos citoplasmáticos de los fibroblastos. Inmediatamente por debajo de la capa odontoblástica.²⁶

La zona pobre en células, inmediatamente por debajo de la primera capa, es una región de unos 40 μm de ancho atravesando por capilares sanguíneos, fibras nerviosas amielínicas y las delgadas proyecciones citoplasmáticas de los fibroblastos, poco notoria durante la fase formativa.²⁷

Ni la zona de Weil, ni la zona rica en células se aprecian en las regiones medial y apical. Aunque ambas zonas se observan en la región coronal, no siempre están presentes como una capa continua. Las áreas en donde no se observan estas zonas están relacionadas a la presencia de atrición oclusal y formación de dentina reparativa.²⁵

1.2.2.3 Zona celular

Zona rica en células mas prominente en la pulpa cameral, que además de fibroblastos, puede incluir una cantidad variable de macrófagos, células mesenquimáticas indiferenciadas y linfocitos. Los fibroblastos parecen permanecer en un estado de indiferenciación relativa cuando se les compara con los fibroblastos de la mayor parte de otros tejidos conectivos, y se piensan que pueden tener el potencial de originar nuevos odontoblastos en la periferia de la pulpa sobreviene tal necesidad.²⁶

Aunque la división celular es rara en esta capa, la muerte de odontoblastos produce un gran aumento de mitosis, lo cual pudiera ser el primer paso para la migración de células para el reemplazo de estos últimos.²⁷

1.2.2.4 Zona central

Es la masa central de la pulpa contiene vasos sanguíneos y fibras nerviosas de mayor diámetro. La mayoría de las células del tejido conectivo de esta zona son fibroblastos, que juntamente con una red de fibras de colágenas, se encuentran embebidas en la sustancia fundamental del tejido conectivo.²⁶

En los dientes permanentes estas fibras nerviosas pulpares terminan entre los odontoblastos e incluso en la predentina, mientras que en los dientes temporales no llegan a estos. Además a medida que se inicia el proceso de reabsorción,

ocurre la degeneración de los elementos nerviosos. Ello puede explicar que los dientes temporales sean menos sensibles que los dientes permanentes.²⁶

Por otra parte, la pulpa posee un potencial reparativo inherente. Así además de la dentinogénesis fisiológica, también se puede producir una dentinogénesis no fisiológica como respuesta a una lesión de la pulpa. De manera que ante una lesión leve se originaría una dentina reactiva o también llamada terciaria, formada por los odontoblastos primarios y con característica tubular (al igual que la dentina primaria o secundaria). Sin embargo ante una lesión severa, los odontoblastos originales mueren y en las condiciones adecuadas podrían diferenciarse unas nuevas células que son las denominadas odontoblasto like-cells, que segregarán una dentina reparativa aunque con característica atubular.²⁶

En el diente temporal, se evidencian tres etapas con características dentinopulpares diferentes, que condicionan diferente respuesta reparativa:

- Desde la erupción a la formación de la raíz; mayor vascularización e importante actividad celular dentinogénica.
- Desde que la raíz esta completa hasta el comienzo de la rizólisis: características pulpaes similares a la del permanente joven, con buena capacidad reparativa.
- Desde que comienza la rizólisis: Inicio de una etapa de envejecimiento y regresión con muy poca capacidad reparativa.²⁶

La diferencia principal en el desarrollo del órgano dentinopulpar de los dientes temporales es un ciclo vital mas corto, pues, considerando la variabilidad en la erupción, podemos encontrar que entre los 24 - 36 meses se haba producido la erupción de la primera dentición, y una vez erupcionado necesitaría 1 - 2 años para que la raíz termine su desarrollo. Así alrededor de los 3 - 4 años la estructura radicular de los dientes temporales esta casi siempre finalizada y posteriormente se inicia el proceso que terminará con la exfoliación del diente.²⁶

1.2.3 Células de la pulpa central

La pulpa central contiene la mayoría de los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios de relativo mayor calibre. Las principales células de la pulpa son entonces los odontoblastos y fibroblastos.²⁷

1.2.3.1 Odontoblastos

Los odontoblastos, como los cementoblastos y osteoblastos, tienen como actividad característica producir una matriz compuesta por fibras colágenas y proteoglucanos capaces de mineralizarse. Su ultraestructura es la propia de las células involucradas en proteíno-síntesis, como por ejemplo el retículo endoplasmático rugoso y el aparato de Golgi. El odontoblasto es una célula postmitótica que, a diferencia de otras células de su tipo, que al final son atrapadas en sus productos de secreción, termina dispuesto en la periferia de la pulpa.²⁷

Estas células, con prolongaciones de extensión indeterminada en la dentina, están incomunicadas, vinculadas con fibroblastos y con terminaciones nerviosas, lo cual les otorga mejor capacidad de respuesta.²⁷

1.2.3.2 Fibroblastos

Los fibroblastos descritos por algunos histólogos como la célula de Peter Pan, por no alcanzar el nivel de madurez terminal, aparecen como las células específicas del tejido pulpar, capaces de diferenciarse para reemplazar a otras células, o como odontoblastos, si reciben la señal correcta, presentando activa mitosis en procesos de reparación y cicatrización pulpar.²⁷

Son productores de las fibras colágenas pulpares y como degradan colágeno, también son responsables de su renovación. Se les ha descrito un papel

angiogénico, ya que son capaces de inducir la organización de células endoteliales que posteriormente conformaran estructuras tubulares y capilares.²⁷

Están distribuidos en forma mas abundante en la capa rica en células, manteniéndose en contacto mediante prolongaciones. En la curación de heridas pulpares, en particular en la formación de puentes dentarios, parece haber una actividad mitótica que ha ce posible considerar a los fibroblastos pulpares, como células odontoprogenitoras.²⁷

1.2.3.3 Macrófagos tisulares

Los macrófagos tisulares, o histiocitos, son monocitos de la corriente sanguínea funcionando, diferenciados, en los tejidos. Tienen bastante actividad de endofagocitosis, además participan en las respuestas inmunitarias y en producción de citoquinas, factores involucrados en el reclutamiento celular.²⁷

Con las células dentríticas, células inmunocompetentes ubicadas cerca de la empalizada de odontoblastos, inducen la proliferación de linfocitos T que aumentan con la inflamación y pueden actuar en procesos reparativos. A diferencia de nociones tradicionales, la investigación a comprobado que no hay diferencias sustantivas en el potencial de actuar frente a un proceso inflamatorio entre la pulpa de las piezas temporales y permanentes.²⁷

Una buena regulación de la respuesta inmune es crítica para la defensa y terapia pulpar. Los fibroblastos y los odontoblastos, difieren en sus respuestas innatas inmunes a los microorganismos que invaden el tejido pulpar, se estima que los odontoblastos reconocen el patrón microbiano in situ, permitiendo respuestas diferenciales a Gram- y Gram+, sugiriendo que las citoquinas pro - inflamatorias y las respuestas inmunes pueden resultar de las señalización molecular de los odontoblastos. La vitalidad molecular y salud celular es primordial para la

conservación de la vitalidad del tejido y las respuestas favorables frente a las intervenciones clínicas en la pieza dentaria.²⁷

1.2.3.4 Matriz o sustancia fundamental

La matriz o sustancia fundamental puede ser comparada con el sistema sol - gel. Temprano durante el desarrollo embrionario, la sustancia fundamental es bastante líquida, mientras que en el tejido conectivo maduro tiende a ser viscoso, o gel, esto puede servir para limitar la diseminación de bacterias.²⁷

Los componentes son principalmente proteoglucanos, glicosil-amino-glucanos (GAG) y glucoproteínas. Esta sustancia actúa también como retenedor de agua, implicados de algún modo en la mineralización de dentina y como tamiz molecular de nutrientes y desechos. El metabolismo pulpar, debido al número relativamente menor de células, es bajo, con mayor actividad en la fase formativa y la zona rica en células. Hay mecanismos metabólicos que pueden operar en condiciones de isquemia (como durante la acción de vasoconstrictores).²⁷

Las vías de la inflamación y la infección están muy influenciadas por el estado de polimerización de los componentes de la sustancia fundamental. La presión hidrostática del fluido intersticial que rodea a las células y otros componentes estructurales de la pulpa está 5 a 20 mmHg por sobre la presión atmosférica, por lo tanto, al estar la pulpa en una cámara rígida, aún pequeños cambios en volumen de fluido se expresan en rápidos cambios de presión que requieren de sistemas de compensación de tipo vascular.²⁷

1.2.4 Circulación e inervación pulpar

A la pulpa no ingresan ni egresan verdaderas arterias o venas, se trata de un sistema microcirculatorio cuyos componentes de mayor tamaño son vénulas y

arteriolas. Frente a una estructura de muy baja distensibilidad, es crítica la existencia, como se ha expresado, de una capacidad muy sensible de regulación de flujo. La circulación pulpar mantiene el metabolismo y a través de él se hace posible la cicatrización. La inervación es necesaria al ser el dolor el síntoma que altera la situaciones anómalas.²⁷

Las arterias, venas y troncos de nervios se comunican al tejido pulpar a través de los forámenes apicales, en oportunidades tan asociados que se les describe como una neuroadventicia, esto es, elementos nerviosos en las paredes vasculares eferentes.²⁷

Tanto el numero de vasos, como su control nervioso son similares en la pulpa de piezas temporales y permanentes, de igual modo la respuesta vascular frente a caries dentaria, en efecto, se ha descrito que frente a caries profunda y dolor, ambas estructuras muestran cambios semejantes, sin la inflamación extendida a todo el tejido, tempranamente en la pulpa de piezas temporales, como ha sido concepto tradicional.²⁷

Los vasos sanguíneos de la pulpa ingresan a través del foramen apical; una arteria es la que lleva la sangre a la pulpa y allí se ramifica una amplia red dentro del tejido pulpar; esta arteria tiene paredes gruesas, mientras que las venas son de paredes delgadas y siguen un recorrido sinuoso. Es frecuente encontrar cerca de la superficie de la pulpa, en la capa odontoblástica, formaciones de estos vasos sanguíneos que toman la forma de asas.²⁸

Las venas fluctúan entre 100 y 150 μm y las arteriolas entre 50 y 100 μm de diámetro. Ramas de vasos mas pequeños van desapareciendo conforme se dirige hacia la corona y los cuernos pulpares del diente.²⁸

Los vasos sanguíneos mas grandes, como las arterias que tiene una cobertura muscular circular típica. En la pulpa dentaria también hay vasos linfáticos que se observan con métodos especiales de tinción.²⁸

La regulación de la irrigación sanguínea pulpar está a cargo de impulso nerviosos y agentes hormonales; aquéllos responsables de contracción de las paredes vasculares y estos por acción colinérgica (dilatación) y adrenérgica (contracción).²⁷

La irrigación más abundante, en la forma de un plexo, en la capa subodontoblástica. La participación de los vasos linfáticos es importante para mantener el balance hídrico observándose su dilatación durante el proceso inflamatorio por transportar exceso de fluido y, al mismo tiempo el sistema defensivo orgánico.²⁷

Existen comunicaciones arterio - vasculares en este sistema, lo cual permite un rápido vaciamiento del volumen circulante de las arterias directamente a la circulación venosa. La red sub - odontoblástica, aun con estos mecanismos de seguridad, esta sujeta a cambios por efecto de agresiones ambientales como caries, preparación de cavidades, calor, frio y una serie de otros factores.²⁷

Al igual que la distribución de nervios, arteriolas se abren en abanico hacia la dentina originando una red capilar subodontoblástica, siendo el flujo pulpar en la porción coronaria el doble de la porción radicular, especialmente en la zona medio coronal de las pieza temporales.²⁷

El aludido factor de comportamiento no distensible, requiere de sistemas de compuestas en la red vascular para responder a inflamaciones locales, muchas unidades de la red capilar están afuncionales, en consecuencia puede haber hiperemia sin necesidad de formación de nuevos capilares.²⁷

Es importante conocer la inervación de la pulpa dentaria, debido a que numerosos nervios forman un paquete grueso, que penetra por el foramen apical y se dirige a la porción coronaria de la pulpa donde se divide en numerosos grupos de fibras y finalmente en fibras individuales. Generalmente, las bandas de nervios siguen a los vasos sanguíneos y las ramas más finas van a lo largo de pequeños vasos y capilares.²⁸

La mayoría de las fibras nerviosas de la pulpa son mielinizadas y son ellas las que miden la sensación de dolor. Cualquier estímulo a la pulpa reacciona con una sensación dolorosa. No hay posibilidad en la pulpa para diferenciar los estímulos como calor, frío contacto, presión o productos químicos; la respuesta siempre es dolor y esto se debe a que en la pulpa hay un solo tipo de terminaciones nerviosas: las terminaciones nerviosas libres. La zona central de la pulpa dental contiene vasos sanguíneos y nervios grandes que están rodeados por tejido conectivo laxo.²⁸

La pulpa es un órgano que transmite la información desde sus receptores sensitivos, diferentes estímulos (presión, injuria, temperatura) son llevados por impulsos eferentes para generar respuestas de dolor, las fibras autónomas pulpares modulan como se ha descrito la microcirculación o regulan la odontogénesis.²⁷

Las terminaciones nerviosas a partir de ramas del Trigémino y asociadas arteriolas y vénulas a la pulpa penetran, 1600 a 2300 fibras entre mielínicas y amielínicas, estas últimas tres veces más abundantes, correspondiendo a necesidades fisiológicas diferenciadas, las fibras nerviosas tienen diferentes vías y velocidades, así las fibras A responden a 15-30 m/seg, mientras las de tipo C lo hacen a 0.5 - 2 m/seg. Difieren en la localización, umbral y tipo de respuesta.²⁷

Las fibras penetran al órgano pulpar, con haces principales en la zona central y abordándose para conformar el plexo de Rashkow en la región subodontoblástica,

las fibras que terminan en los túbulos dentinarios, paralelas al axis de las prolongaciones odontoblásticas sin acoplamiento, sinapsis o uniones.²⁷

Por otra parte, 100 terminaciones pueden pertenecer a una sola fibra aferente del mismo nervio que termina en la pared de los vasos sanguíneos, esa dualidad puede ser un mecanismo integrativo de defensa y explica las dificultades para ubicar el dolor pulpar. Las fibras pasan a través de la empalizada de odontoblastos y se introducen por pocos micrones en los túbulos y en predentina, mas numerosas en la región de los cuernos pulpares.²⁷

En el resto de la dentina no hay terminaciones nerviosas, por lo cual no hay respuesta a la aplicación de agentes alógenos en dentina expuesta, ni es posible esperar menos sensibilidad, si, al mismo nivel, se aplica soluciones anestésicas.²⁷

Las fibras nerviosas de la pulpa, son bastante resistentes a la necrosis, factor de considerable interés clínico, que explica la sensibilidad al instrumentar pulpas aparentemente desvitalizadas.²⁷

1.2.5 Fisiología

1.2.5.1 Funciones de la pulpa

La pulpa dentaria tiene las mismas funciones básicas de los tejidos conectivos laxos.²⁸

1.2.5.1.1 Formativa

Forma de dentina a través de toda la vida del diente.²⁸

1.2.5.1.2 Sensitiva

Por el papel crítico que desempeñan los nervios motores y sensoriales en la transmisión del dolor y en el control de los vasos sanguíneos.²⁸

1.2.5.1.3 Nutritiva

El árbol vascular permite nutrir todos los elementos vitales del complejo pulpa-dentina.²⁸

1.2.5.1.4 Defensiva

Por el papel defensivo que desempeñan los odontoblastos y los componentes del tejido conectivo subyacente, contra los irritantes dañinos tanto físicos como químicos y microbianos.²⁸

1.2.6 Complejo pulpo dentinario

Golberg y col.1995, correctamente precisan que hay numerosas diferencias entre la composición química de la dentina y la pulpa. La matriz colágena de la dentina esta compuesta principalmente por colágeno tipo I, mientras que la de la pulpa contiene colágeno tipo I, II y V entre otros.²⁸

El colágeno tipo III esta asociado con una malla fibrilar tridimensional, mientras que el colágeno tipo IV se encuentra en las membranas basales por eso en la dentina periférica no se encuentra colágeno tipo IV porque no tiene membrana basal.²⁸

La distribución de proteínas no colágenas es también diferente. También se encontró fosforina en la dentina mineralizada y parece que es la que modula la

mineralización, pero no se encuentra en tejidos blandos pulpaes que no mineralizan. Estas diferencias llevan a Linde y col. (1995) a concluir que aunque la pulpa y dentina tiene un mismo origen: la papila dental y el desarrollo de ambas esta interrelacionado, no tienen similitudes químicas. Por eso Golberg y col. (1995) prefirieron mucho antes pensar en el “complejo odontoblasto - dentina” y la pulpa como dos tejidos diferentes.²⁸

En consecuencia, existe mayor evidencia de que la dentina y la pulpa funcionan como una unidad integrada a la que por lo general se le llama “complejo pulpo-dentina”. Es necesario enfatizar que ambos funcionan como una unidad por su íntima interrelación. Las células odontoblásticas son las que forman la dentina, por ser altamente especializadas, y son parte importante del complejo pulpa-dentina.²⁸

A diferencia del ameloblasto, que en su periodo secretor se traslada centrífugamente para desorganizarse, y eventualmente desaparecer de la superficie del esmalte, el odontoblasto, en la medida que avanza, centripetamente, formando dentina, va dejando tras de sí parte de su estructura celular en la forma de una prolongación odontoblástica que ocupa finalmente dimensiones variables del espesor dentinario. De este modo, alrededor de la prolongación celular hay un tubo de dentina, el cual está perforado en sus paredes por comunicaciones de los procesos odontoblásticos entre sí.²⁷

Desde el punto de vista funcional, es de interés la relación estructural entre el proceso odontoblástico y la pared del túbulo dentinario, que permite la circulación de líquido en el interior de la dentina y hace posible la continuada mineralización del tejido y la esclerosis de los túbulos, mediante la llegada de electrolitos que participan en estos mecanismos.²⁷

Los mismos odontoblastos, por otra parte, tienen descritos varios tipos de unión intracelular, las que son responsables de la rápida transmisión de proteínas e información entre las células.²⁷

Si se examina, aunque sea superficialmente, la estrecha relación de la dentina con la prolongación celular del odontoblasto, la comunicación de estas prolongaciones entre si y la unión intercelular en la zona peripulpar, es fácil concluir en la existencia de una comunidad funcional y anatómica entre pulpa y dentina. No es posible, en consecuencia, intervenir en esta sin inducir respuestas en aquella.²⁷

Mientras mas profundamente se realicen preparaciones cavitarias, mas túbulos, y por ende mas prolongaciones celulares, serán cortados. En una dentina joven existe un promedio de 60000 túbulos por milímetro cuadrado, habiendo menos en la periferia de la dentina que en la dentina peripulpar (en relación 1:4), con lógicas implicancias clínicas. En piezas temporales, como en permanentes, hay un aumento del numero de conductos según aumenta la profundidad cavitaria.²⁷

En la evolución posteruptiva del diente temporal se establecen tres etapas bien definidas, donde se observan cambios fisiológicos, dentinopulpaes y estructurales:

1. Etapa desde la erupción hasta que se completa la raíz. El complejo dentinopulpar, en vías de maduración, es muy vascularizado y celular, con importante actividad dentinogénica.
2. Etapa en que la raíz esta completa, antes del comienzo de la rizólisis. El órgano dentinopulpar se puede considerar similar en sus características al del diente permanente joven, lo que posibilita una respuesta dentinogénica frente a la agresión.
3. Etapa en la que comienza la rizólisis. Con este proceso fisiológico, el tejido pulpar deciduo inicia una etapa de envejecimiento o regresión. Esto significa una disminución tanto en la vascularización como en el numero de células, así como un aumento en el numero de fibras. De este modo, el órgano dentinopulpar va perdiendo su capacidad de respuesta reparativa.²⁹

1.3 Antecedentes y características del dolor

La Sociedad Internacional para el Estudio del Dolor define dolor como una “experiencia sensorial o emocional no placentera, producida por un daño tisular actual o potencial, descrita en términos de este”.²⁵

Esta definición integra todas las condiciones previas y actuales ante un estímulo nociceptivo (nocicepción: recepción de noxa o daño).²⁵

Para el personal de salud, el dolor es un síntoma y consiste en la sensación desagradable o aflictiva que requiere el paciente, acompañada en ocasiones de cambios en la expresión de la cara o de sus rasgos, dando una facies particular: la facie dolorosa que es un síntoma, la mayoría de las veces es útil, pues indica la iniciación o persistencia de una afección, su mejoría o su empeoramiento (Cáceda 1992).²⁵

La historia y las características del dolor son importantes para determinar si la pulpa esta en una situación susceptible de tratamiento. El dolor es la única percepción que puede experimentar la pulpa dentaria como respuesta a un estímulo imitativo, ya sea físico, químico, mecánico, biológico.³⁰

El órgano pulpar no tiene la capacidad de diferenciar las sensaciones de calor, frío, presión, agentes químicos, etc. La pulpa, en contacto con estos estímulos origina siempre dolor. La causa de este hecho, se debe a que en la pulpa se encuentra un tipo de terminaciones nerviosas que son específicas para la percepción del dolor.³⁰

Aunque la pulpalgia clínica no siempre se relaciona con el estado histopatológico de la pulpa dentaria, es un elemento que hay que tener muy en cuenta. El odontólogo ha de diferenciar entre los tipos de dolor dental que el niño puede experimentar.²⁹

Dolor provocado: El dolor provocado se estimula mediante irritantes térmicos, químicos o mecánicos, y se reduce o elimina cuando el estímulo nocivo se retira. Este signo suele indicar una sensibilidad de la dentina debida a una lesión cariosa profunda o una obturación defectuosa, a menudo el daño pulpar es mínimo y reversible.³⁰

Dolor espontáneo: El dolor espontáneo es un dolor constante, pulsátil, que puede mantener al paciente despierto por las noches, y esto es por que al acostarse, existe un aumento de la presión cefálica y por consiguiente un aumento de presión pulpar:

1. Este tipo de dolor suele indicar un daño pulpar avanzado, y la pulpa no suele ser susceptible de tratamiento. El dolor pulsátil, espontáneo, indica un daño pulpar avanzado, por lo general irreversible.²⁸
2. Relato de varios episodios dolorosos repetidos en el tiempo, lo que indica una degeneración pulpar avanzada o incluso pérdida de vitalidad y la posibilidad de que el proceso se haya extendido a los tejidos de sostén.²⁹
3. La hipersensibilidad a la presión o la movilidad anormal del diente es otro signo clínico que puede deberse a la existencia de una enfermedad pulpar grave, como la necrosis pulpar total, que al extenderse y afectar al ligamento periodontal produce extrusión y movilidad del diente.²⁶

1.4 Diferenciación del tejido pulpar de dientes temporales y permanentes

Es indispensable conocer la morfología de la pulpa y entender como reacciona esta frente a los distintos agentes irritantes. Los principios generales de la terapéutica pulpar en dientes permanentes no se aplica por igual en los dientes temporales. Hay que tener en cuenta que existen diferencias en la anatomía

pulpar y cambios causados por los procesos normales de reabsorción de los dientes primarios.²⁶

Al comparar ambas denticiones observamos que en los dientes temporales:

- Dientes mas pequeños en todas sus dimensiones.
- Menor grosor de esmalte y dentina.
- Cámaras pulpares amplias y próximas a la superficie.²⁵ El tamaño de la cámara pulpar en la corona es relativamente mayor en un diente temporal que en uno permanente.²⁹
- Los cuernos pulpares de los dientes temporales se localizan más cerca de la superficie externa del diente, siendo el cuerno mesiovestibular el mas prominente.²⁹
- Raíces largas, delgadas y curvadas y conductos más acintados, con ramificaciones apicales.²⁶
- Los conductos radiculares de los dientes temporales posteriores son irregulares tanto en su forma como en su número.²⁹
- Suelo de la cámara pulpar fino y cribado, con presencia de conductos accesorios que favorecen en el caso de la pulpa infectadas, la afección de la zona interradicular.²⁵ La localización de conductos accesorios es diferente en ambas denticiones, en los molares deciduos se pueden encontrar algunos conductos en la zona de la furcación, situación menos frecuente en permanentes. Se realizó un estudio con microscopia electrónica de barrido para comparar la incidencia, localización y tamaño de los conductos o forámenes accesorios en la región de furcación de molares permanentes y primarios. Se encontró que el 79% de los molares permanentes examinados presentaban conductos accesorios en la zona con diámetros entre 10 y 200 μm ; los conductos accesorios estuvieron presentes en el 94% de los dientes primarios, con diámetros entre 10 y 360 μm .²⁵

1.5 Diagnóstico pulpar en órganos dentales temporales

El establecimiento del diagnóstico correcto, como requisito previo para un adecuado tratamiento de la pulpa, plantea ciertas dificultades en la dentición temporal. Los hallazgos clínicos y radiográficos no siempre se correlacionan con los hallazgos histopatológicos y bacteriológicos. Tampoco es posible determinar con exactitud el estado de la pulpa; no existe ningún método de diagnóstico clínico fiable para evaluar con exactitud del estado de la pulpa inflamada.²⁹

Un interrogatorio apropiado es de gran ayuda para establecer el diagnóstico y el tratamiento. Es necesario indagar sobre el estado de salud general del niño ya que en pacientes con riesgo médico incrementado están contraindicados los tratamientos pulpares, con la excepción de situaciones en que la extracción constituye un factor de riesgo, por alteraciones en la coagulación o angioedema hereditario.²⁷

En la obtención de una correcta historia clínica se ha de valorar factores generales, regionales y locales, que determinarán las indicaciones y contraindicaciones de la terapia pulpar en odontopediatría.²⁹

1.5.1 Factores generales

Comprenden el estudio de antecedentes que evaluaremos como estado general del paciente. Hay que revisar perfectamente los antecedentes del caso y cualquier antecedente médico de interés. Es importante porque existen problemas generales que pueden influir en el tratamiento convencional.²⁹

1.5.2 Factores regionales

- Evaluación del estado bucal.

- Valoración de los factores de riesgo.
- Edad dentaria.
- Presencia de maloclusiones.
- Importancia estratégica del órgano dentario de la arcada.
- Fenómenos asociados²⁹

1.5.3 Factores locales

El diagnóstico se basa en la historia del dolor, el examen clínico y el examen radiográfico.²⁹

Durante la anamnesis y la exploración clínica, hay que tomar en cuenta que en el caso del paciente pediátrico nos vamos a encontrar con muchas limitaciones que conllevan que no podamos obtener datos fiables. En ocasiones, debido a edad, miedo y aprehensión, entre otros, existe una incapacidad del niño para cooperar totalmente; en otras ocasiones será el afán de cooperar el que hace que el niño responda, incluso antes de aplicar un estímulo. Por otro lado, también hay que tener en cuenta las características del diente temporal.²⁹

1.5.4 Examen clínico

El examen clínico comprende la inspección extraoral e intraoral. Una exploración extraoral e intraoral cuidadosa puede ser muy importante para detectar la presencia de afectación pulpar en un diente. Diversos signos como enrojecimiento y tumefacción del vestíbulo o dientes muy cariados con fístulas, son indicaciones claras de patologías pulpares. Se debe prestar atención a las restauraciones fallidas o fracturadas o aquellas con rupturas marginales cariosas por que también pueden ser indicadores de afectación pulpar.²⁵

Para la realización del examen intraoral la inspección, palpación, valoración de la movilidad dental, y sensibilidad a la percusión son herramientas diagnosticas útiles.²⁵

1.5.4.1 Inspección

El odontólogo deberá realizar un examen visual y digital observando los labios, mucosa oral, carrillos, la lengua, el paladar, etc., y no solo el diente o los dientes que se vean comprometidos; de tal manera que se abarque un amplio panorama de la cavidad oral.²⁵

1.5.4.2 Palpación

Esta prueba es usada para detectar inflamación del mucoperiostio alrededor de la raíz del diente. Para ellos utilizaremos el dedo índice y lo aplicaremos sobre el fondo del vestíbulo en directa relación con el diente afectado buscando si existe algún aumento de volumen, por más pequeño que este sea, percibir su característica, si es duro o blando, fijo o móvil, crepitante, etc.; así mismo, si existe dolor a la presión de las estructuras.²⁵

1.5.4.3 Movilidad

La movilidad dentaria puede ser local o transitoria, y permanente. El primero de los casos puede estar relacionado a traumatismos dentales recientes, o a proceso inflamatorio agudo, en el segundo caso, la etiología puede ser de origen periodontal.²⁵

Los dientes primarios tienen una movilidad fisiológica que a la palpación permite su desplazamiento dentro del alveolo; sin embargo la movilidad anormal es un signo clínico que puede indicar una pulpa seriamente dañada acompañada

frecuentemente de dolor. Se debe ser cauto en no interpretar erróneamente como patológica la movilidad presente durante el tiempo normal de exfoliación.²⁵

1.5.4.4 Sensibilidad a la percusión

La sensibilidad a la percusión puede poner de manifiesto un diente doloroso en el que la inflamación ha progresado hasta afectar al ligamento periodontal. Sin embargo, deberá tener cuidado en interpretar estas pruebas. La percusión debe realizarse con mucha suavidad con la punta del dedo índice en dirección apical de todos los dientes del cuadrante y no con el extremo de un espejo dental para evitar exponer al niño a estímulos desagradables e innecesarios.²⁵

La sensibilidad dental a la percusión determina la presencia de patología e los tejido pulpaes y periapicales. La percusión positiva indica inflamación en el tejido periodontal, que puede tener un origen pulpar o periodontal. Si el dolor es moderado o leve, el origen es periodontal; por lo contrario, si el dolor es agudo el origen es pulpar.²⁵

1.5.4.5 Pruebas de vitalidad pulpar

Las pruebas de vitalidad pulpar pretenden establecer el estado de la pulpa dentaria en razón de la respuesta dolorosa de esta a un estímulo. Más que pruebas de vitalidad pulpar deberíamos denominarlas pruebas de sensibilidad, ya que nos indica sensibilidad del diente, más no la vitalidad o muerte pulpar ante diferentes estímulos, que pueden ser térmicos como frío (hielo, cloruro de etilo), calor (gutapercha caliente), químicos, mecánicos o eléctricos (vitalómetro). Estas pruebas son bastante cuestionables no solo por la duda en las respuestas si no por que también en los niños, las respuestas obtenidas no suelen ser fiables debido a la falta de cooperación de los más pequeños y la presencia de reabsorción radicular de los mayores.²⁵

1.5.4.6 Examen radiográfico

Las radiografías son fundamentales para el diagnóstico de lesiones pulpares, y nos ofrece la siguiente información:

- Tiempo de vida útil del diente temporal.
- Estado del diente permanente en formación.
- Anatomía del diente.
- Relación o proximidad entre el techo y el piso cameral.
- Profundidad de la lesión y su proximidad a la cámara pulpar.
- Tratamientos previos.
- Resorción patológica externa o interna.
- Presencia de cálculos pulpares.
- Lesiones radiolúcidas periapicales o interradiculares, se extensión y su relación con el saco pericoronario del diente permanente sucedáneo.²⁹

La anatomía de los molares temporales, incluida la presencia de una fina capa de dentina en la zona de la furca, condiciona que la diseminación de la inflamación pulpar tenga características específicas. Al existir con frecuencia canales radiculares supernumerarios y ser la dentina en la zona de la bifurcación bastante permeable, la osteítis interradicular es más frecuente que la periapical.²⁹

1.6 Inflamación pulpar

Conocer los principios de la inflamación nos puede ayudar a comprender la patología que podemos encontrar en la pulpa y en los tejidos periapicales y en la realización de un correcto diagnóstico. Además el estado de inflamación previo determinará el pronóstico del tratamiento, mas que el material en ocasiones utilizado.²⁶

La inflamación es una reacción local del organismo a la acción de un agente agresor. Es también una reacción de la microcirculación caracterizada por el desplazamiento del líquido y leucocitos de la sangre hacia el compartimiento extravascular.²⁴ Si bien la secuencia de las alteraciones fisiológicas y morfológicas fundamentales de la reacción inicial inflamatoria es siempre la misma, los factores relacionados con el organismo y el agente agresor modifican el carácter final, la extensión y la gravedad de las alteraciones tisulares.²⁶

El proceso inflamatorio en la pulpa no difiere significativamente del de otros tejidos. Sin embargo existen unas peculiaridades que lo caracterizan especialmente: el ambiente físico de la pulpa condicionado por la dentina y el esmalte, es un espacio cerrado, limitado e inextensible, con escasa resistencia al edema. Además la vascularización pulpar es terminal y por otra parte la pulpa presenta la capacidad de formar dentina reparativa.²⁶

La reacción de la pulpa frente a una lesión severa; caries, trauma o lesión iatrogénica, se inicia con la formación de dentina reparativa secretada por células mesenquimales diferenciadas en nuevos odontoblastos; la calidad y grosor de esta dentina dependerá de la rapidez en la progresión de la lesión. Cuanto más rápida, más irregular y escasa es esta dentina, y por lo contrario más intensos son los agentes irritantes. A continuación se origina una dilatación vascular y se observa la presencia de células inflamatorias que originan una pulpitis crónica parcial. Si el estímulo continúa, se agudiza esta y se progresa en sentido apical a una pulpitis crónica total con posibilidad de necrosis.²⁶

1.7 Etiología de las enfermedades pulpares

Los niños y jóvenes adultos que no han recibido atención dental temprana y adecuada y de fluoruro sistémico óptimo y no tiene higiene oral adecuada a menudo desarrollan lesiones de caries profundas en los dientes deciduos y

permanentes. Muchas de las lesiones en las radiografías parecen estar cerca de la pulpa o de hecho involucrar la pulpa dental.³¹

Las infecciones de origen odontogénico tienen algunos puntos de partida fundamentales:²⁵

- I. Periapical: que tiene inicio en una lesión de caries no tratada y como resultado final una necrosis pulpar con la consecuente infección periapical.
- II. Periodontal: resultado de una bolsa periodontal con una difusión de los tejidos adyacentes.
- III. Tratamiento dental mal realizado y/o resistencia a la resolución de la infección.²⁵

Cuando un proceso infeccioso se establece en forma activa comienza a difundirse por los lugares que menor resistencia ofrezcan los tejidos.²⁵

Aproximadamente el 75% de los dientes con caries profundas que han sido encontrados a partir de observaciones clínicas tienen exposiciones pulpares según Dimaggio y Hawes. También mostraron que mas del 90% de los dientes asintomáticos con lesiones de caries profundas podrían ser tratados con éxito sin exposición de la pulpa utilizando técnicas de terapia pulpar indirectas.³¹

El hueso en la zona vestibular es mas delgado que en la zona palatina; es por esto que hay mayor incidencia de fístulas a nivel vestibular; se debe de tener en cuenta que en los dientes primarios la dirección de los ápices no termina en forma paralela al eje del diente sino hacia distal. Otro factor anatómico a considerar en la dentición primaria es que las raíces de los dientes superiores son alargados y un proceso infeccioso puede entrar en contacto con zonas orbitales sinusales.²⁵

El proceso infeccioso en los niños es bien común, porque la mayoría de estos proceso tiene su origen en la caries dental no tratada que afecta la pulpa dental y

puede originar una infección dental y periapical. Esta puede localizarse si se encuentra una vía de drenaje por medio de una fístula y se convierte en crónica; también puede tomar otra vía perforando la lámina adyacente a la raíz del diente hacia la zona subperióstica y después a los tejidos blandos que los rodean formándose un cuadro de celulitis.²⁵

1.8 Caries dental en el niño

La caries dental continúa siendo el principal problema de salud pública en odontología. Durante la niñez es cinco veces más frecuente que el asma y siete veces más frecuente que la fiebre del heno (En Estados Unidos). En general, las personas más afectadas por la caries dental son: a) los niños menores de tres años y b) los adultos mayores de sesenta años (Proceeding Conference on Early Childhood caries).²⁸

La caries dental es una enfermedad multifactorial, universal, caracterizada por la disolución química, localizada de los tejidos duros del diente por la acción de ácidos orgánicos, resultantes del metabolismo bacteriano.²⁸

La OMS la define como un proceso patológico de origen externo que se inicia después de la erupción y determina un reblandecimiento del tejido duro del diente, evolucionando hacia la formación de una cavidad.⁵

La presencia de bacterias cariogénicas como *S. Mutans*, *Lactobacillus* spp y de sacarosa en la dieta son factores que individualmente se consideran como necesarios, pero no suficientes, para explicar la enfermedad. Hoy se concibe como una enfermedad psicobiosocial, que afecta el esmalte, la dentina y el cemento. Para su inicio es necesaria la presencia localizada de microorganismos sobre la superficie del diente.²⁸

Los signos clínicos de la lesión se pueden organizar de manera progresiva, abarcan un lapso que inicia con la pérdida de minerales a nivel ultraestructural y termina con la cavidad clínicamente visible o con la destrucción del diente. De la mancha blanca a la lesión cavitada pueden transcurrir meses o años de ahí la importancia de inactivar el proceso antes de restaurar la lesión.²⁸

En el caso de la caries de la infancia temprana (de la niñez temprana, biberón) o caries severa de la infancia temprana (rampante) se requiere para su inicio y desarrollo la presencia de factores modificantes externos como el consumo frecuente de líquidos (jugos, leche, bebidas gaseosas, leche en polvo, que son ricos en carbohidratos fermentables).²⁸

En los niños que desde el nacimiento y durante la aparición en boca de los primeros dientes temporales consume leche materna a voluntad o utilizan biberones cuyo contenido líquido se le adiciona abundante cantidad de azúcar en forma de infusiones de caña de azúcar o miel de abeja, el riesgo es mayor, especialmente cuando el biberón permanece durante toda la noche en su boca.²⁸

Los niños adquieren la microflora bucal de la madre, la presencia del *S. Mutans* depende de la cantidad del inoculum recibido, más abundante, si las madres exhiben una mala higiene bucal, gingivitis y lesiones de caries dental sin tratamiento. La caries dental de la niñez temprana es más prevalente en la población de bajos recursos socioeconómicos, tanto en los países industrializados como aquellos en vías de desarrollo.²⁸

1.8.1 Caries de la Infancia Temprana

La Caries de la Infancia Temprana (CIT) incluye a la caries rampante en infantes. La Academia Americana de Odontología Pediátrica (AAPD) la define como la presencia de uno o mas dientes cariados (cavitados o no), ausentes (debido a

caries), o restaurados en la dentición temporal, en niños y niñas de 71 meses de edad (5 años 8 meses) o menores.³²

La caries dental de la infancia temprana está íntimamente relacionada con la manera como es alimentado el niño a partir del nacimiento. Se le conoce con varios nombres: caries de biberón, síndrome del biberón, caries dental de la alimentación, boca de la botella nocturna, caries dental de la alimentación con biberón, caries vestibular, caries anterior en los dientes maxilares.²⁸

1.8.2 Caries Severa de la Infancia Temprana

La Caries Severa de la Infancia Temprana (CSIT) es una forma particularmente virulenta de la caries dental, de progreso rápido, que inicia poco después de la erupción dental y afecta las superficies susceptibles de los dientes (lisas). En niñas y niños de 3 años de edad, la presencia de uno o más dientes cariados (cavitados o no), ausentes (debido a caries), o restaurados en la dentición primaria anterior superior es considerada como CSIT de acuerdo al criterio establecido por la Academia Americana de Odontología Pediátrica.³²

Aclara la academia que la presencia de cualquier signo de caries dental en niños menores de 3 años se debe definir como “Caries dental de la niñez temprana, severa”. Entre los 3 y los 5 años de edad la presencia de a) uno o más dientes cariados perdidos o obturados por caries dental, o b) superficies lisas obturadas en los incisivos superiores temporales, o c) dientes cariados, perdidos u obturados con registros de ≥ 4 (3 años), ≥ 5 (4 años), ≥ 6 (5 años).²⁸

La caries dental en la infancia temprana es un problema de salud pública significativo tanto en los países en desarrollo como en los industrializados. La CSIT puede afectar la calidad de vida de esta población y puede tener consecuencias sociales y económicas importantes para la familia.³²

Quienes sufren de caries en la infancia tienen una probabilidad mucho mayor de presentarla en la dentición permanente. A diferencia de otras enfermedades infecciosas, la caries dental no es autolimitante. Los dientes con caries requieren tratamiento profesional para eliminar la infección y restaurar la función.³²

1.9 Patologías pulpares

El término pulpitis hace referencia a un estado inflamatorio de la pulpa que puede ser agudo o crónico, y que presenta distintas formas evolutivas según se atiende a criterios clínicos o histopatológicos. La etiología de la afectación pulpar está marcada por invasión microbiana a través de la caries dental y las periapicales responden principalmente a traumatismos dentarios. Las diferencias morfológicas entre la dentición primaria y permanente hace que los procesos pulpares y periapicales difieran también entre las dos denticiones.⁸

La pulpa dentaria al ser agredida por diversas causas como caries, traumatismos, abrasión, atricción etc., altera sus funciones: puede ser leve o severa, según el tiempo y la intensidad del ataque y tiene como resultado inicial un proceso inflamatorio en el que los leucocitos neutrófilos son atraídos por quimiotaxis hacia el sitio afecto. Las bacterias o las células pulpares dañadas son fagocitadas y expuestas a estímulos letales, lo que causa la liberación de potentes enzimas lisosómicas. Estas enzimas pueden atacar el tejido normal circundante, lo que da por resultado un daño adicional.²⁸

La mayor parte de las afecciones pulpares patológicas comienzan con la alteración y/o eliminación de las barreras de protección de la dentina: el esmalte y el cemento.²⁸

La respuesta inflamatoria de la pulpa es histológica y fisiológicamente similar a las que presentan otros tejidos conectivos. La pulpa coronaria carece de irrigación

sanguínea colateral, lo que no permite la llegada de nutrientes o factores de defensa a la zona afectada. Siendo el lecho pulpar limitado en espacio, toda reacción patológica aumenta su volumen, creando dentro de este lecho presiones intensas que ocasionan una sintomatología dolorosa muy fuerte.²⁸

La enfermedad pulpar es la respuesta de la pulpa ante un irritante, a la que inicialmente se adapta y en la medida de la necesidad se opone, organizándose para resolver favorablemente la leve lesión o disfunción ocurrida por la agresión, si está 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.³³

La clasificación de los diferentes estados patológicos de la pulpa solo podrán determinarse con precisión mediante estudios histopatológicos. La determinación clínica no es posible y solo se hace según la sintomatología, obedeciendo más a aspectos académicos y metodológicos.²⁸

La siguiente clasificación de patologías pulpares es propuesta por Torres y Ojeda¹², y es utilizada en el Instituto Nacional de Pediatría.

Patologías pulpares reversibles:

- Hiperemia Pulpar.
- Pulpitis Incipiente.

Patologías pulpares irreversibles:

- Pulpitis Parcial.
- Pulpitis Total Aguda.
- Pulpitis Total Crónica o Pulpitis Hiperplásica ó Pólipo Pulpar.
- Necrosis Pulpar.

- Necrobiosis.¹²

1.9.1 Reversibles

En la pulpitis reversibles, en los casos de hipersensibilidad, la pulpa se encuentra vital pero inflamada, y con capacidad de recuperarse una vez que se elimine el factor irritante. Ocurre por factores externos que pueden dar lugar a un proceso inflamatorio y reversible de la pulpa, siempre y cuando eliminemos todos los factores de agresión.²⁵

1.9.1.1 Hiperemia pulpar

La hiperemia es un termino fisiológico que significa aumento del flujo sanguíneo.²⁷ Es por lo tanto una acumulación excesiva de sangre en la pulpa, resultado de una congestión vascular, lo que aumenta el flujo sanguíneo de los vasos dilatados de la pulpa.⁷ Aunque no todas las pulpas inflamadas presentan vasos congestionados o hiperémicos.²⁸

Esta alteración no es en sí una enfermedad, sino más bien, es un síntoma, es un estado preinflamatorio reacciona, muchas veces como un síntoma indicativo de que la resistencia normal de la pulpa esta alcanzando el límite máximo de tolerancia fisiológica. En este caso la pulpa usualmente se recupera.²⁸ En este la pulpa se encuentra vital inflamada (con predominio crónico) y con capacidad de repararse una vez que se elimine el factor irritante.³⁴

Puede ocurrir por caries poco profundas, exposición de los túbulos dentinarios, tallados protésicos, realización de maniobras iatrogénicas en operatoria dental, microfiltración de ciertos materiales de restauración los cuales actúan como factores externos capaces de desencadenar un cuadro inflamatorio pulpar reversible. Sino se aplica una terapia de conservación y protección pulpar y

eliminación de los factores etiológicos, terminaría produciéndose una pulpitis irreversible o una necrosis pulpar.³⁴

Existe hiperemia de tipo transitorio, cuando aplicamos estímulos térmicos a la pulpa, por ejemplo: al comer una paleta de hielo, té caliente, etc.; estos estímulos, rompen el equilibrio de la temperatura bucal, provocando vasoconstricción o vasodilatación de los vasos sanguíneos pulpares, dando así una respuesta dolorosa leve y que desaparece retirando el estímulo.²⁴

Tipos de hiperemia:

- **Hiperemia Funciona o reactiva.** Cuando hay un aumento del riego sanguíneo local en tejidos fisiológicamente normales que tienen una función mayor, lo que exige un mayor intercambio de metabolismo.³⁵
- **Hiperemia Activa.** Producida por mediadores endógenos de la inflamación como la histamina, bradicinina y prostanglandinas. Estos agentes producen vasodilatación e incrementan la permeabilidad capilar y presumiblemente dilatan las anastomosis arteriovenosas.³⁵
- **Hiperemia Pasiva.** Cuando se presenta una congestión venosa por el desarrollo de un trombo venoso causado por fuerzas ortodónticas excesivas. Hay mayor entrada que salida de sangre que se acumula en el tejido ocasionando un aumento de la presión del tejido pulpar.³⁵

La hiperemia se realiza por disturbios en la relación oclusal (trauma oclusal, exposición prolongada de la dentina durante varios procedimientos operatorios sin la irrigación suficiente, agentes bacterianos (caries dentinaria profunda), incorrecta protección debajo de algún material obturante, irritantes de agentes cementantes debido a su pH, fractura del diente cerca del tejido pulpar, restos alimenticios retenidos dentro de una cavidad cariosa.³⁵

Signos: Lesión cariosa de segundo grado, erosión o abrasión.

Síntomas: Dolor instantáneo nunca espontáneo. Estímulos que lo provocan son los agentes térmicos, evaporatorios, táctiles o químicos, ligeros, desaparece al retirar el estímulo.

Pruebas clínicas: Palpación y percusión negativas; pruebas térmicas: frío y calor positivo.

Diagnóstico diferencial: La hiperemia se distingue de la pulpitis parcial, porque en esta última el dolor es más intenso, y no desaparece después de remover el estímulo, además el dolor dura más tiempo.

Tratamiento: Remoción del agente causal, sacar de oclusión, eliminación de la caries.

Pronóstico: Para la pulpa y el diente es favorable, ya que se mantiene funcionando normalmente dentro de la cavidad oral, sin necesidad de ser removidos, es por eso que se considera un estado pulpar reversible.³⁵

1.9.1.2 Pulpitis incipiente

Inflamación pulpar con presencia de células de defensa, sin exudado de un área de descalcificación que semeja a una parte lisa de color blanco yesoso que ha llegado al límite amelodentinario.¹⁸ Lesión de mancha blanca o marrón, en superficies lisas, que no presentan evidencia de cavidad. Pequeñas lesiones en dentina que presenten una clara evidencia de remineralización.¹⁰

Es respuesta inflamatoria incipiente de intensidad leve o moderada. La zona acelular puede quedar eclipsada por células inflamatorias por debajo de los túbulos dentinarios afectados, y pueden producirse pequeñas hemorragias. La capa dentinoblástica puede quedar parcialmente interrumpida debido a que muchos dentinoblastos han sido desplazados hacia el interior de los túbulos. La predentina puede disminuir el espesor si la formación de esta sustancia se ve alterada durante bastante tiempo.¹⁰

Es una respuesta pulpar inicial y potencialmente reversible que prepara el camino para el ciclo inflamatorio. Las posibilidades de resolución (reversibilidad) dependerán de la intensidad y la duración del irritante, de la cantidad de tejido pulpar afectado y del estado de salud anterior de la propia pulpa.³⁶

La pulpitis incipiente se presenta por la propagación pulpar de los productos bacterianos provenientes de una caries, comunicación pulpar reciente, hiperemia no reducida, recubrimiento pulpar directo fracasado, iatrogenias.³⁷

Signos: Lesión cariosa de segundo grado.

Síntomas: Dolor provocado de poca intensidad, desaparece a pocos segundos de retirar el estímulo, se localiza en el diente afectado.

Pruebas clínicas: Palpación negativo; percusión negativo; pruebas térmicas: frío positivo; calor positivo.

Diagnóstico diferencial: La pulpitis incipiente se distingue de la hiperemia pulpar porque el dolor persiste pocos minutos después de retirar el estímulo.

Tratamiento: Eliminación del agente causal, sacar de oclusión, eliminación de caries.

Pronóstico: Favorable, cuanto más joven es el paciente, sobre todo si el ápice está abierto.³⁷

1.9.2 Irreversibles

En la pulpitis irreversible, la pulpa se encuentra vital, inflamada, pero sin capacidad de recuperación, aún cuando se hayan eliminado los estímulos externos que provocan el estado inflamatorio.²⁵

1.9.2.1 Pulpitis parcial

Inflamación del tejido pulpar con presencia de células de defensa con exudado y zonas de micronecrosis, localizada en la cámara pulpar produciendo incremento de la sensibilidad del dolor e inflamación. La inflamación afecta a una parte o a la totalidad de la pulpa coronaria. La pulpa radicular no presenta alteraciones inflamatorias irreversibles.²⁸

Histológicamente corresponde a una pulpitis crónica de la pulpa coronal (parcial) la cual está restringida al área adyacente al sitio de la exposición y se caracteriza por la ausencia de dolor espontáneo o persistente, no sensibilidad a la percusión ni palpación, ausencia de movilidad patológica, afección pulpar durante la eliminación de dentina cariada, con aspecto de la pulpa de color rojo en la cual no se comprometen grandes vasos y hemorragia controlable lo cual aumenta la posibilidad de evitar un coágulo sanguíneo extrapulpar y ausencia de signos radiográficos patológicos.²⁸

La pulpitis parcial se produce por una hiperemia pulpar no tratada, caries profunda, trauma oclusal, consecuencia de comunicación pulpar por fractura dentaria o accidente operatorio.³⁸

Signos: Caries de esmalte y dentina con o sin comunicación pulpar.

Síntomas: Se manifiesta por dolor, inicia con un estímulo. Clínicamente se caracteriza por ofrecer vitalidad pulpar y dolor, el cual puede ser agudo, provocado, localizado o difuso, pulsátil, intermitente o continuó. Existe la posibilidad de exacerbaciones nocturnas dolorosas y que pueden ceder a la acción de los analgésicos comunes.

Pruebas clínicas: Palpación negativo; percusión negativo; pruebas térmicas: frío positivo; calor positivo.

Diagnóstico diferencial: Se distingue de la hiperemia porque el dolor es más agudo y no desaparece después de remover el estímulo. El diente responde igualmente al frío y al calor, esto indica una transición durante la cual la pulpa está pasando de una pulpitis incipiente a una pulpitis total.

Tratamiento: Eliminación del agente irritante, tratamiento pulpar, pulpotomía, prescripción de analgésico y antiinflamatorio.³⁸

Pronóstico: Cuando la gravedad de la inflamación y del daño tisular es alta, no es posible la reparación de la pulpa pero es favorable en la mayoría de los casos.²⁸

1.9.2.2 Pulpitis total aguda

Inflamación dolorosa de la pulpa caracterizada por la formación de abscesos sobre la superficie de la pulpa, o bien dentro de ella, existe necrosis pulpar, primero en la pulpa coronal y tejido de granulación en la pulpa radicular.⁹ Pulpitis irreversible, con dolor espontáneo y persistente, hipersensibilidad a la percusión o palpación, aspecto pulpar fragmentado, con color granante y hemorragia abundante.⁴⁰

Etiología: Pulpitis parcial mal tratada, infección bacterial por caries profunda.⁴¹

Signos: Caries profunda y evidente comunicación pulpar.

Síntomas: El dolor es de tipo agudo, pulsátil, punzante y espontáneo, localizado, continuo el cual puede exacerbarse al inclinar la cabeza, cuando el niño se encuentra en posición horizontal, debido al incremento de la congestión sanguínea, difícilmente conciliara el sueño debido al intenso dolor, de igual manera exacerbado por el calor.²⁵

Diagnóstico diferencial: Tan solo por la anamnesis se obtienen suficientes datos para sospechar la pulpitis total, especialmente la iniciación y la evolución del dolor en el pasado y a la oclusión, se debe diferenciar de la pulpitis parcial y absceso alveolar agudo.⁴⁰

Tratamiento: Anestesia local, abrir la cámara pulpar y realizar el vaciamiento para dar salida a la pus o a los gases y así dar alivio al dolor, retiro total, tanto cameral como de los conductos, de la pulpa vital o necrótica, lavar la cavidad y conductos para remover los restos del tejido pulpar, pulpectomía, prescripción de analgésico y antiinflamatorio.²¹

Pronóstico: Para el diente es favorable ya que el mantenimiento de la dentición primaria hasta la correcta erupción de la dentición permanente, en las mejores condiciones, para la pulpa es desfavorable porque tiene que ser eliminada por completo.²¹

1.9.2.3 Pulpitis total crónica o pulpitis hiperplásica ó pólipo pulpar

Desarrollo de un tejido de granulación de tipo escamoso estratificado a nivel de la exposición pulpar producto de la inflamación de una pulpa expuesta por mucho

tiempo, y que es continuamente irritada por la masticación.¹⁹ Es una masa de aspecto poliposo que hace eminencia hacia el plano oclusal, de superficie granulosa enrojecida, sanguinolenta, insensible a la exploración superficial.²⁵

Es un tejido fibroso de la pulpa crónicamente inflamada, como respuesta a una irritación prolongada por su exposición al medio bucal, cuya membrana superficial tiene una consistencia epitelial resistente, aunque puede ulcerarse y extenderse ampliamente fuera de la cavidad dentaria.⁷

Etiología: Se presentan en pulpas jóvenes especialmente en segundos o primeros molares permanentes, los que poseen características que facilitan el desarrollo como cámara pulpar con abundante irrigación²⁵, caries profundas y extensas, exposición lenta y progresiva del tejido pulpar, irritación mecánica por masticación al presionar el bolo alimenticio.

Signos: Presencia de masa poliposa que sangra fácilmente.

Síntomas: Insensible a la exploración superficial, con dolor leve al comprimirla, así como a la masticación²⁴ acompañado a veces de una pequeña hemorragia debido a la rica vascularización, la mayoría de las veces esta patología es asintomática.

Diagnóstico diferencial: Pólipo gingival crecido dentro de la cavidad, se diferencia porque el tejido pulpar hiperplásico es más sensible que el tejido gingival.²⁵

Tratamiento: Eliminación del pólipo pulpar, el tratamiento no necesariamente exige la remoción pulpar de los canales radiculares, si estos muestran signos de un estado aceptable de inflamación pero si los presentan se remueve todo el tejido pulpar, pulpectomía, prescripción de analgésico y antiinflamatorio.²⁸

1.9.2.4 Necrosis pulpar

Es la muerte pulpar con el cese de todo metabolismo y por lo tanto, de toda capacidad de reaccionar. Esta muerte es rápida y aséptica.¹⁹ Cuando un diente presenta signos de degeneración pulpar, como absceso, fístula o movilidad patológica y lesiones radiográficas.¹²

Es producto de una inflamación avanzada que desintegra el tejido en el centro para formar una área cada vez mayor de necrosis por licuefacción. Debido a la falta de circulación colateral y a la rigidez de las paredes en la periferia, no hay suficiente drenaje de los líquidos inflamatorios. Esto puede dar como resultado un aumento localizado en la presión tisular, lo que permite que la destrucción avance sin control hasta que la totalidad de la pulpa se haya necrosado.²⁸

La zona de necrosis contiene irritantes que son producto de los elementos de la destrucción tisular y microorganismos, tanto anaerobios como aerobios. Estos irritantes hacen contacto con tejidos periféricos vitales y continúan ejerciendo daño. Las bacterias penetran hasta los límites de la necrosis, aunque no se observan en el tejido adyacente; sin embargo sus toxinas y enzimas pasan continuamente a los tejidos circundantes y provocan inflamación.²⁸

La necrosis pulpar puede ser séptica o aséptica dependiendo de la causa de la muerte pulpar, por invasión de microorganismos o por ausencia de estos.²⁸

Etiología: Resulta de pulpitis irreversible no tratada, una lesión traumática o cualquier suceso que cause la interrupción prolongada del aporte sanguíneo de la pulpa²⁴, invasión microbiana producida por caries profunda, combinación de agentes físicos/químicos.⁴⁰

Signos: Cambio de coloración, el diente presenta una coloración de matiz pardo verdoso o grisáceo, al aplicar métodos de transluminación, presenta pérdida de translucidez y la opacidad, que se extiende a toda la corona.

Síntomas: Generalmente el diente se encuentra asintomático, siendo la alteración de color de la corona dentaria, la indicación de la pérdida de la vitalidad de la pulpa.

Pruebas clínicas: Palpación negativo; persecución negativo.

Diagnóstico diferencial: Se deberá diferenciar de un proceso infeccioso alveolar crónico o de la necrobiosis, necrosis séptica o necrosis aséptica.

Tratamiento: Preparación del conducto, eliminación del tejido pulpar, pulpectomía, prescripción del antibiótico, en el caso de que la necrosis sea por caries.

Pronóstico: Para el diente es favorable, siempre y cuando se realice un tratamiento restaurador adecuado, para la pulpa es desfavorable, ya que tiene que ser eliminada por completo.⁴⁰

1.9.2.5 Necrobiosis

Es la muerte pulpar lenta resultado de un proceso degenerativo seguida de invasión de microorganismos.⁹

- **Necrobiosis seca:** Se presenta cuando el tejido pulpar sufre desecación, debido a que no se encuentra en contacto directo con el medio ambiente bucal. Ejemplo: cuando existe necrosis pulpar, y pasamos por alto el tratamiento de conductos, ya que el diente se encuentra asintomático, y podemos colocar una restauración definitiva, la cual al proveer un buen sellado, elimina el suplemento nutritivo a los microorganismos, quedando un sellado, elimina el suplemento nutritivo de los microorganismos, quedando un conducto “seco” que seguramente tendrá un periodo de agudización intenso por un mal tratamiento.

- **Necrobiosis húmeda:** Se presenta cuando hay licuefacción del tejido pulpar con presencia de exudado; en un diente cuya cavidad producida por diferentes agentes, se encuentra en contacto directo con el medio ambiente bucal.

Etiología: Invasión bacteriana por caries profunda, pulpitis no tratadas, daño traumático previo.

Signos: Existe cambio de color de la corona del diente, reconocimiento del mal olor que emana del conducto radicular del diente, presencia de mal aliento.

Síntomas: En este caso son más violentos, con dolores más intensos, provocados durante la masticación y percusión.

Diagnóstico diferencial: Se deberá diferenciar de la necrosis pulpar, procesos infecciosos alveolares de tipo crónico.

Tratamiento: Pulpectomía, prescripción de antibiótico y analgésico.³⁸

1.10 Patologías periapicales

Enfermedad periapical.

Las lesiones periapicales resultado de la necrosis de la pulpa dental son las patologías que más frecuentemente ocurren encontradas en el hueso alveolar. El tratamiento consiste en la eliminación de los agentes infecciosos mediante el tratamiento del canal radicular, permitiendo la cicatrización de la lesión.⁴¹

Comprende las enfermedades inflamatorias y degenerativas de los tejidos que rodean al diente principalmente en la región apical. 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. Este proceso puede ser de forma violenta, aguda, lenta y generalmente asintomática, constituyendo entonces proceso crónico.⁴²

La siguiente clasificación de patologías periapicales propuesta por Torres y Ojeda¹² y es utilizada en el Instituto Nacional de Pediatría:

- Periodontitis Apical Aguda Vital.
- Periodontitis Apical Aguda No Vital.
- Periodontitis Apical Crónica.
- Absceso Alveolar Agudo.
- Absceso Alveolar Crónico o Periodontitis Apical Supurativa.
- Absceso Alveolar Subagudo o Fénix.
- Granuloma Apical.
- Quiste Radicular.
- Celulitis Serosa.
- Celulitis Flegmonosa.
- Osteítis Condensante.¹²

1.10.1 Periodontitis apical aguda vital

Es una inflamación aguda y dolorosa del ligamento periodontal apical como resultado de irritación, trauma o infección vía el conducto, cuando la pulpa presenta vitalidad.⁹

Comprende un proceso inflamatorio en todo el tejido pulpar e carácter irreversible, en donde histológicamente habrá la presencia de células de defensa como macrófagos y gran degeneración de los elementos de la pulpa con abundantes microabscesos.¹²

Etiología: Caries extensa primaria o recidivante por debajo de obturaciones mal adaptadas, en un diente vital por trauma oclusal en restauraciones fuera del plano oclusal, encajamiento en cuña de cuerpos extraños entre dos dientes o por un golpe en el diente.

Signos: Con o sin pérdida de tejido dentario.

Síntomas: El paciente refiere dolor espontáneo, agudo, localizado y de mediana intensidad, algunas veces llega a referir que el dolor es pulsátil, lancinante, nocturno, sensible al tacto lo impide la masticación e incluso la fonación.

Pruebas clínicas: Palpación positivo; percusión positivo; pruebas térmicas: frío positivo; calor positivo.

Tratamiento: Sacar de oclusión al diente afectado, eliminar el tejido pulpar, pulpectomía, prescripción de antibiótico, analgésico y antiinflamatorio, si existe movilidad de segundo grado a causa de traumatismo realizar ferulización. Realizar pulpectomía, una correcta restauración evitando puntos prematuros de contacto y defectuoso sellado.

Pronóstico: Favorable para el diente. La ocurrencia de sintomatología de periodontitis apical durante el proceso de pulpectomía no afecta el resultado final del tratamiento.³⁵

1.10.2 Periodontitis apical aguda no vital

Prolongación de la infección hacia los tejidos perirradiculares en presencia de exudado. Es un proceso inflamatorio agudo que ocurre alrededor del ápice como consecuencia de la extensión de la inflamación de la pulpa, quedando esta necrótica.

Etiología: En el caso de un diente no vital puede ser secuela de enfermedades pulpaes, tratamiento radicular, sobreextensión de materiales de obturación, perforación de la raíz o sobreinstrumentación de los conductos.

Signos: Destrucción de la corona, extrusión dentaria, movilidad, salida de exudado.

Síntomas: Dolor intenso, constante, puede ser espontáneo producido por el roce de la lengua, se intensifica a la masticación y contacto con el antagonista.

Pruebas clínicas: Palpación y percusión positivas, frío y calor positivas.

Tratamiento: Sacar de oclusión al diente afectado, eliminar el tejido pulpar, prescripción de antibiótico, analgésico y antiinflamatorio, en la presencia de movilidad de segundo grado a causa de traumatismo se realiza ferulización. Realizar pulpectomía, una correcta restauración evitando puntos prematuros de contacto o defectuoso sellado. Se tiene que preinscribir antibiótico, analgésico y antiinflamatorio.³⁵

1.10.3 Periodontitis apical crónica

Es una lesión periapical asintomática que solo se manifiesta en la radiografía. Las bacterias y sus endotoxinas que alcanzan la región periapical desde la pulpa necrótica, causan una reacción inflamatoria y producen desmineralización extensa del hueso trabecular y cortical, ocurre secundariamente a la necrosis pulpar o a una destrucción de los tejidos periapicales por una periodontitis aguda no tratada.

Signos: El diente puede mostrar aún algún signo débil de vitalidad cuando es estimulado eléctricamente, se observa el diente extruido, con movilidad y exudado.

Síntomas: Asintomático.

Pruebas clínicas: Palpación negativo; percusión positivo; pruebas térmicas frío y calor negativo.

Tratamiento: Preparación del conducto eliminando tejido patológico, prescripción de antibiótico, analgésico y antiinflamatorio, posterior pulpectomía. Posteriormente realizar tratamiento pulpar, obturación de pulpectomía, realizar una correcta restauración evitando puntos de contacto prematuros o defectuoso sellado. Si existe movilidad severa se debe realizar ferulización. Se debe de preinscribir antibiótico, analgésico y antiinflamatorio.³⁵

1.10.4 Absceso alveolar agudo

Colección localizada de pus en el hueso alveolar que rodea el ápice de un diente que ha sufrido muerte pulpar con extensión de la infección a través del foramen apical a los tejidos perirradiculares. Se acompaña de una reacción severa localizada y en ocasiones generalizada.

Se define como una cavidad de paredes rígidas que contiene exudado purulento, localizado en el hueso alveolar periapical como resultado de una necrosis o necrobiosis del tejido pulpar.³⁹

Etiología: Generalmente invasión bacteriana del tejido pulpar necrótico aún cuando también puede ser resultado de trauma o de irritación química o mecánica.

Signos: Aumento de volumen localizado, puede localizarse en vestibular o palatino en región periapical. Radiográficamente se observa ensanchamiento de la membrana periodontal a la lisis ósea.

Síntomas: El primer síntoma puede ser sensibilidad del diente con el mínimo roce de la lengua que cede al presionar continuamente el diente de su alvéolo, el dolor es agudo, intenso, espontáneo que no cede a analgésicos, posteriormente el dolor es severo, pulsátil, con inflamación de tejidos blandos.

Pruebas clínicas: Palpación positivo, aumentando la movilidad; percusión positivo muy severo, por lo tanto no debe realizarse; pruebas térmicas: frío negativo; calor negativo.

Tratamiento: Establecer drenaje del órgano dentario de inmediato, por conducto, transmucosa o transóseo y controlar la reacción sistémica, se hace incisión sólo si el tejido es suave y fluctuante, para poder realizar el drenaje de la lesión se indica tratamiento farmacológico en el cual se indica prescribe antibiótico, antiinflamatorio y analgésico, no se sella el conducto y se libera de oclusión. Se debe dejar el diente abierto indicándose colutorios antisépticos, dieta suave o líquida, descanso y después de ceder los síntomas agudos se realiza pulpectomía conservadora con obturación de conductos o extracción dentaria.³⁵

Pronóstico: Favorable para el diente dependiendo de la cantidad de tejido destruido desfavorable si se encuentra con gran destrucción pues se tendrá que extraer y desfavorable para la pulpa ya que se tiene que eliminar por completo.³⁸

1.10.5 Absceso alveolar crónico o periodontitis apical supurativa

Es la persistencia de un proceso inflamatorio o infeccioso; o ambas cosas, de baja intensidad y larga duración, localizado a nivel de los tejidos periapicales del diente, caracterizado por la presencia de una pequeña colección purulenta.⁴³

Etiología: Es una consecuencia natural de la muerte pulpar con extensión del proceso infeccioso periapicalmente o puede resultar de un absceso agudo

preexistente o terapia endodóntica inadecuada.

Signos: Fístula en la región apical y cambios de coloración de la corona dental. Radiográficamente se observa una zona radiolúcida ósea circunscrita en la zona apical, aumento del espacio del ligamento periodontal.

Síntomas: Generalmente es asintomático pero puede haber dolor o ligera sensibilidad durante la masticación.

Pruebas clínicas: Palpación positivo; percusión positiva; pruebas térmicas frío y calor negativos, hay aumento de la movilidad.

Tratamiento: Necropulpectomía, extracción del órgano dentario, se prescribe antibiótico, analgésico y antiinflamatorio.

Pronóstico: Dependerá del grado de destrucción que presente el diente y del grado de destrucción ósea.⁴⁴

1.10.6 Absceso alveolar subagudo o fénix

Es una reacción inflamatoria aguda superimpuesta a una lesión crónica preexistente, como un quiste o un granuloma.

Etiología: Mientras las lesiones crónicas permanezcan en equilibrio, son completamente asintomáticas. A veces por influjo de productos necróticos de pulpas enfermas, bacterias o sus toxinas, así como la baja en las defensas orgánicas, pueden disiparse reacciones agudas.

Signos: Inflamación periapical muy localizada. Radiográficamente existe presencia de una zona radiolúcida ósea apical, circunscrita o difusa.

Síntomas: Sensibilidad al tocar el diente, después el diente se elonga saliendo de su alveolo y existe dolor al masticar.

Pruebas clínicas: Palpación positivo; percusión positivo; pruebas térmicas frío y calor negativo.

Tratamiento: Establecer vía de drenaje, eliminación del tejido pulpar remanente, para así dar salida a los gases acumulados y el exudado purulento, pulpectomía, se prescribe antibiótico, analgésico y antiinflamatorio.

Pronóstico: Bueno para el diente una vez controlados los síntomas.⁴⁵

1.10.7 Granuloma apical

Crecimiento de tejido granulomatoso continuado con el ligamento periodontal resultante de muerte pulpar. Contiene tejido de granulación y tejido inflamatorio crónico. Es una reacción lenta y defensiva del hueso alveolar ante la irritación del conducto radicular.

Etiología: Muerte pulpar seguida de irritación o infección suave del tejido periapical.

Signos: Ligera extrusión del diente. Radiográficamente se ve una zona radiolúcida redondeada u oval extendida a partir de la porción apical de la raíz del diente. Bordes bien definidos, se observa ensanchamiento del ligamento periodontal y zona radiolúcida coronal debido a lesión de caries.

Síntomas: Por lo general el paciente no reporta síntomas; en ocasiones solo refiere un dolor suave intermitente: no encontramos datos de inflamación o supuración.

Pruebas clínicas: Palpación positivo; percusión negativo; pruebas térmicas frío y calor negativo.

Tratamiento: Pulpectomía o extracción se indica tratamiento con antibiótico analgésico y antiinflamatorio.

Pronóstico: si el diente es tratado adecuadamente es favorable; desfavorable si no funciona el tratamiento pulpar por lo cual tendrá que ser extraído, desfavorable para la pulpa ya que se tiene que eliminar por completo.⁴⁵

1.10.8 Quiste radicular

Es una pequeña cavidad patológica localizada en el hueso apical que rodea al diente, es de crecimiento lento y continuo; revestida internamente por tejido epitelial y externamente por tejido conjuntivo.¹⁸ Se forma a partir del tejido de granulación se puede desarrollar una cavidad llena de líquido, revestida de epitelio y con una capsula fibrosa.¹⁰

Etiología: Muerte pulpar, seguida de una estimulación de los restos epiteliales de Malassez.

Signos: Puede existir ligero abultamiento de la tabla ósea, la corona del diente puede presentar cambio de coloración. Radiográficamente se observa una radiolucidez uniforme borde definido, el hueso adyacente se observa de aspecto normal.

Síntomas: Generalmente es asintomático.

Tratamiento: Pulpectomía, apicectomía y curetaje periapical.

Pronóstico: Dependerá de la extensión ósea de la lesión.⁴⁵

1.10.9 Celulitis serosa

Es la complicación del absceso alveolar agudo; es una inflamación difusa de tejidos suaves, la cual no está confinada a una área, y tiende a extenderse a través de los espacios tisulares y a lo largo de los planos faciales; esta inflamación ocurre cuando el exudado rompe el espacio que existe entre la fascia superficial y la fascia superficial profunda, por debajo de la inserción muscular. Tiene un tiempo de evolución de 1 a 3 días, el aumento de volumen extraoral se caracteriza por ser difuso y de consistencia blanda.⁴⁴

Signos: Zona difusa blanda, dolorosa sin hipertermia, no hay cambio de coloración.

Síntomas: Dolor dental con inflamación a nivel de la raíz del órgano dentario o en algunos casos no doloroso por la salida del exudado hacia los tejidos blandos, ya que la presión intraósea desaparece, y no existe ataque al estado general.

Pruebas clínicas: Palpación positivo; percusión positiva; pruebas térmicas frío y calor negativo.

Tratamiento: Drenaje del órgano dentario, antibióticoterapia a grandes dosis, termoterapia, reposo, dieta calórico y proteica. Realizar necropulpectomía o extracción, se indica antibióticoterapia, analgésico y antiinflamatorio.⁴⁶

1.10.10 Celulitis flegmonosa

En esta fase el tiempo de evolución es de 3 a 5 días, el aumento de volumen está circunscrito, y es de consistencia dura, leñosa. La piel presenta un color rojo mate. Esta fase pone en riesgo la vida del paciente ya que baja la resistencia del huésped, hay fiebre, ataque al estado general de salud, letargia. El edema puede llegar al ojo afectando al Sistema Nervioso Central o al seno cavernoso ocasionando trombosis, afecta los espacios aponeuróticos sublingual, submandibular y submentoniano, además involucra espacios más posteriores incluyendo el espacio retrofaringeo (obstruyendo vías aéreas) y el espacio prevertebral. Otra vía de extensión es a través de los espacios medulares del hueso, principiando el desarrollo de una osteomielitis; la cantidad del hueso que sufre necrosis varía dependiendo del proceso inflamatorio y la resistencia del huésped.⁴³

Signos: Aumento de volumen circunscrito o difuso de consistencia dura y leñosa, depresible en algunas zonas afecta al estado general del paciente, hay extravasación a espacios aponeuróticos. Cambios de coloración entre roja y violácea, limitación a la apertura bucal y con ataque al estado general. Se encuentra una flora microbiana mixta.

Síntomas: Dolor localizado en la raíz del diente(zona afectada) y poco sensible.

Pruebas clínicas: Palpación y percusión: positivas y pruebas de calor y frío negativas.

Tratamiento: Estos pacientes son referidos a nivel hospitalario, antibióticoterapia a grandes dosis, termoterapia, reposo absoluto, dieta hipercalórica e hiperprotéica.⁴⁶

1.10.11 Osteítis condensante, osteosclerosis apical

La osteosclerosis apical es una periodontitis apical irreversible, asintomática y crónica en la que se produce un aumento de la densidad ósea por estimulación osteoclástica de una irritación moderada vía el conducto radicular, siendo frecuente en pacientes jóvenes.¹⁰

Rodd estableció que en dientes temporales y permanentes frente a una caries profunda, mostraron similares cambios neurales cuando formaron una defensa pulpar. Rodd encontró que los dientes temporales y permanentes, tienen similar vascularidad, excepto en la región media coronal y mostraron un similar grado de vasodilatación y nueva formación de vasos sanguíneos con el progreso de la caries.⁴⁷

Etiología: Enfermedad pulpar que estimula la actividad osteoblástica del hueso alveolar, provocando una disminución considerable de los espacios medulares.

Síntomas: Es muy dolorosa.

Diagnóstico: Se hace por radiografías, como un área localizada de radiopacidad alrededor del diente afectado.

Tratamiento: Analgésico y termoterapia

Pronóstico: Bueno si el tratamiento se realiza de la manera correcta.⁴⁸

2. Planteamiento del problema

México está considerado por la Organización Mundial de la Salud como un país con alta prevalencia de caries dental, siendo un problema de salud pública y un reto para las instituciones de salud.²² La prevalencia de caries es alrededor de 95% en todos los grupos de edad, a partir de los 4 años.⁴⁹ Por lo tanto, en el presente la caries dental es el factor etiológico más frecuente en la incidencia de la enfermedad pulpar.¹¹

La mayoría de las urgencias en nuestras clínicas estomatológicas se debe a enfermedades pulpares pues a pesar de las medidas profilácticas, preventivas y curativas en función de la caries dental; esta causa agresión al complejo dentino-pulpar por la presencia de las bacterias y toxinas.⁴²

Las patologías pulpares y periapicales son la causa más frecuente de la consulta debido a la sintomatología dolorosa, acudiendo un gran número de pacientes en edades tempranas, por: dolor, limitación de su normal actividad física, disminuye su rendimiento escolar, mala alimentación por las molestias al masticar los alimentos; ocasiona repercusiones biológicas, psíquicas, sociales y familiares, estas pueden tener complicaciones graves, que repercuten en la salud general.⁴²

Esta problemática de salud motivó la realización de este estudio ya que a pesar de los programas de salud realizados a nivel nacional la prevalencia de caries es alta. Con dicho estudio, se identificará el comportamiento de la caries dental en pacientes de 3 a 11 años, y trazar estrategias de intervención, modificar los modos y estilos de vida y mejorar el estado de salud bucal.⁴²

Por lo anterior, se revisaron los expedientes clínicos de la clínica Integral del Niño y el Adolescente de la Universidad de Ixtlahuaca CUI identificando la prevalencia de patologías pulpares en el período 2015 – 2016.

3. Justificación

En nuestro sistema de salud, el tratamiento de las urgencias está priorizado, ya que muchas afecciones, además de producir dolor y molestias, pueden llegar a convertirse en complicaciones que afecten su estado de salud general.⁵⁰

Varias son las enfermedades que llevan a los pacientes a acudir a una consulta de urgencias, pero la gran mayoría corresponde a patologías pulpares y periapicales, debido a la sintomatología dolorosa que las caracteriza.⁹

Datos obtenidos de países del primer mundo han demostrado que el 17% de niños entre 1.5 y 4.5 años, el 40% de niños menores de 5 años y el 50% de niños de 8 años, han tenido historia de caries en la dentición temporaria, calculándose que la caries alcanzara el tejido pulpar en 2.9 dientes, por lo que si extrapolamos estos valores a países como el nuestro vemos que el problema se ve inmensamente agrandado.⁹

Es evidente que en estos casos, para una correcta indicación de tratamiento, es de gran importancia el establecimiento de un diagnóstico más preciso. De este modo, el profesional deberá buscar la correlación de la sintomatología dolorosa con otros aspectos clínicos, lo que podrá representar el posible estado fisiopatológico de la pulpa y los tejidos periapicales, lo que contribuye a un perfecto diagnóstico y asimismo, señalar la terapéutica ideal de preservación de la vitalidad de la pulpa o no.⁵⁰

Motivados por la importancia que todo esto representa para el odontólogo, se realizó este estudio, con el objetivo de identificar la prevalencia de patologías pulpares y periapicales de la Clínica Integral del Niño y el Adolescente de la Universidad de Ixtlahuaca CUI en el período 2015 – 2016, tomando en cuenta edad, sexo, órganos dentarios y lugar de residencia.

4. Objetivos

4.1 Objetivo general

Identificar la prevalencia de patologías pulpares y periapicales de la Clínica Integral del Niño y el Adolescente de la Universidad de Ixtlahuaca CUI en el período 2015 - 2016.

4.2 Objetivos Específicos

1. Identificar la prevalencia de las patologías pulpares y periapicales por edad.
2. Señalar la prevalencia de las patologías pulpares y periapicales por sexo.
3. Describir la prevalencia de las patologías pulpares y periapicales por órgano dentario.
4. Determinar la prevalencia de las de patologías pulpares y periapicales por municipio de residencia.

5. Materiales y métodos

5.1 Diseño

La Investigación es de tipo transversal, retrospectivo, descriptivo y observacional.

5.2 Muestra

El muestreo se realizará por conveniencia.

5.3 Definición de variables

Teórica: Patologías pulpares y periapicales, edad, sexo, órgano dental, municipio de residencia.

Se operacionalizará la variable de acuerdo al número de objetivos específicos, considerando el siguiente formato.

	Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición
Dependientes	Patología pulpar	Es la respuesta de la pulpa en 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.	Revisión de expedientes clínicos con los diagnósticos pulpares. Categorizados en: <ul style="list-style-type: none"> • Pulpitis incipiente • Pulpitis Parcial • Pulpitis Total Aguda • Pulpitis Total Crónica o Pulpitis Hiperplásica ó Pólipo Pulpar • Necrosis Pulpar 	Cuantitativa	Nominal

	<p>Patología periapical</p>	<p>Comprende las enfermedades inflamatorias y degenerativas de los tejidos que rodean al diente principalmente en la región apical. 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. Este proceso puede ser de forma violenta, aguda, lenta y generalmente asintomática, constituyendo entonces proceso crónico.</p> <p>Torres C, Ojeda L. Manejo de urgencias de origen pulpar en el consultorio pediátrico.</p>	<p>Revisión de Expedientes Clínicos con los Diagnósticos Periapicales.</p> <p>Categorizados en:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Periodontitis Apical Aguda Vital • Periodontitis Apical Aguda No Vital • Periodontitis apical Crónica • Absceso Alveolar Agudo • Absceso Alveolar Crónico o Periodontitis Apical Supurativa • Absceso Alveolar Subagudo o Fénix • Granuloma Apical • Quiste Radicular • Celulitis Serosa • Celulitis Flegmonosa • Osteítis Condensante 	<p>Cuantitativa</p>	<p>Nominal</p>
--	-----------------------------	---	--	---------------------	----------------

INDEPENDIENTE	Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición
	Edad	Tiempo que ha transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.	Número de años registrados en la ficha de identificación.	Cuantitativo	Absoluta
	Sexo	Características fisiológicas que definen a un hombre o mujer.	Sexo al que pertenecen los sujetos Categorizados en hombre y mujer	Cuantitativo	Nominal
	Órgano dental	La palabra "diente" proviene del latín <i>dens</i> , dentista y "odontología" del griego antiguo <i>odon</i> . Se define como un órgano de consistencia muy dura y de color blanco, implantados en alveolos dentales del maxilar y la mandíbula, órgano porque está formado por tejidos que se originan de distintas capas embrionarias, siendo una de las estructuras más completas y complejas de nuestro organismo. La Real Academia de la Lengua Española la define como un cuerpo duro que, engastado en las mandíbulas del hombre y de muchos animales, queda descubierto en parte, para servir como órgano de masticación o de defensa.	Órganos dentales que estén registrados en el odontograma.	Cuantitativo	Nominal

	Municipio de Residencia	Es un término que procede del latín <i>residens</i> y que hace mención a la acción y efecto de residir (estar establecido en un lugar). Se puede tratar del lugar o domicilio en donde alguien habita.	Municipios de Residencia que esten registrados en el odontograma.	Cuantitativo	Nominal
--	-------------------------	---	---	--------------	---------

5.4 Criterios de selección de muestra

De Inclusión:

- Expedientes de pacientes de la clínica integral del niño y el adolescente de la Universidad de Ixtlahuaca CUI.
- Expedientes de pacientes en edades de 3 a 11 años, con dentición temporal.
- Expedientes de pacientes pertenecientes a municipios del Estado de México.
- Expedientes con datos completos; ficha de identificación, edad, sexo, dirección, ciudad o país, odontograma completo según la FDI, diagnóstico pulpar, periapical y tratamiento.

De exclusión:

- Expedientes de sujetos con hipomotilidad motriz, retraso mental en diferentes grados, amelogénesis imperfecta, dentinogénesis imperfecta y fluorosis.

Eliminación:

- Expedientes que no sean legibles y se encuentren dañados o maltratados.

5.5 Procedimiento

Esta investigación se llevó a cabo en las instalaciones de la Clínica integral del niño y el adolescente de la Universidad de Ixtlahuaca CUI, Estado de México, para lo cual se realizó un oficio dirigido a las autoridades para la autorización en esta investigación.

Para la recolección y registro de datos se diseñaron instrumento (Anexo 2), mediante el cual se obtendrán los datos de forma organizada, este contiene el número de historia clínica, nombre del paciente, edad, sexo, dirección, ciudad, país, odontograma según la FDI, diagnóstico pulpar y periapical, tratamiento realizado, si presenta nota de evolución, y de acuerdo a la NORMA Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos, consentimiento informado y asentimiento informado.

Se utilizó un segundo instrumento para recolección de datos (Anexo 3) el cual tiene como objetivo, ordenar la información de los expedientes clínicos de los pacientes. El diagnóstico registrado se tomará de los expedientes el cual estuvo avalado por el especialista en odontopediatría responsable de la clínica.

Finalmente se utilizó un ultimo instrumento para recolección de datos (Anexo 4) el cual tiene como objetivo, obtener información de los expedientes clínicos de los pacientes que participaran en el estudio para el registro de la prevalencia de patologías pulpares y periapicales, prevalencia de edades, y la prevalencia de los municipios de residencia.

6. Resultados

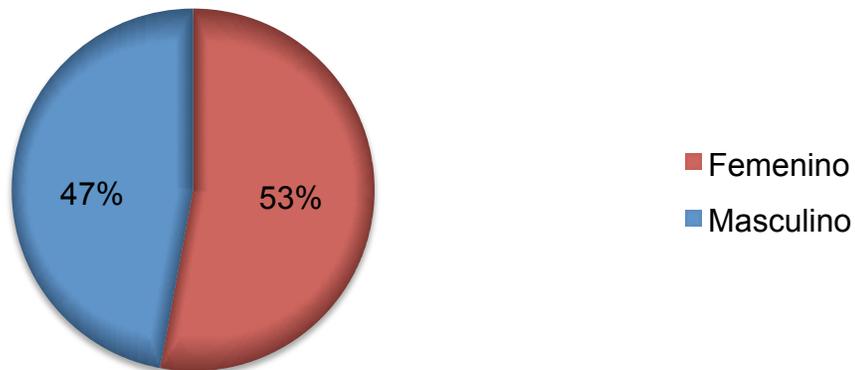
Se realizó un estudio retrospectivo de los expedientes clínicos de pacientes pediátricos con edades entre 3 y 11 años de edad, atendidos en la Clínica Integral del Niño y el Adolescente de la Universidad de Ixtlahuaca CUI, Estado de México durante el período 2015 - 2016, obteniendo los siguientes resultados:

El universo de estudio se integro por 247 expedientes de los cuales se descartaron 24 expedientes por no cumplir con los criterios de inclusión, resultando una muestra de 223 expedientes.

La distribución de los pacientes de acuerdo al sexo se tiene que 105(47%) pertenecieron al sexo masculino y 118(53%) al femenino. (Gráfica 1)

□

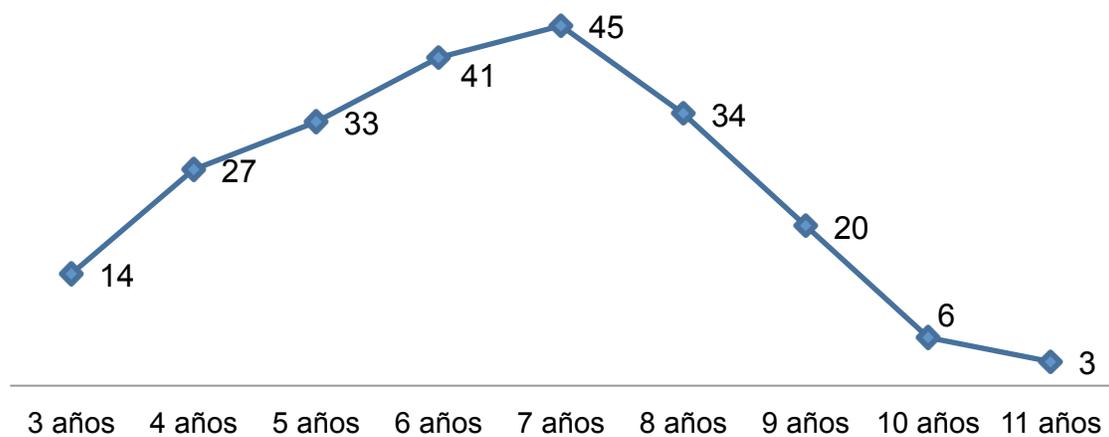
Gráfica 1. Prevalencia de pacientes según el sexo



FUENTE: Directa

De acuerdo al rango manejado de edad de los pacientes (3 a 11 años), la afluencia de pacientes se registro de 45(20%) niños y niñas de 7 años, 41(19%) de 6 años, 34(15%) de 8 años, 33(15%) de 5 años, 27(12%) de 4 años, 20(9%) de 9 años, 14(6%) de 3 años, 6(3%) de 10 años y 3(1%) de 11 años de edad. (Gráfica 2)

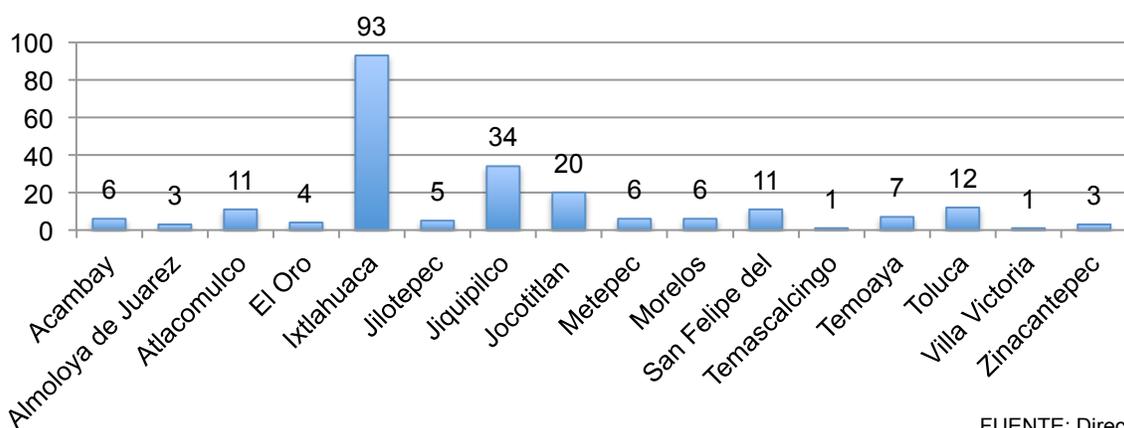
Gráfica 2. Prevalencia de pacientes según la edad



FUENTE: Directa

Tomando en cuenta los municipios de residencia encontramos la afluencia de pacientes de la siguiente manera: Acambay 6(3%), Almoloya de Juárez 3(1%), Atlacomulco 11(5%), El Oro 4(2%), Ixtlahuaca 93(42%), Jilotepec 5(2%), Jiquipilco 34(15%), Jocotitlan 20(9%), Metepec 6(3%), Morelos 6(3%), San Felipe del Progreso 11(5%), Temascalcingo 1(0.70%) Temoaya 7(3%), Toluca 12(5%), Villa Victoria 1(0.70%), Zinacantepec 3(1%). (Gráfica 3)

Gráfica 3. Prevalencia de pacientes de acuerdo a su municipio de residencia

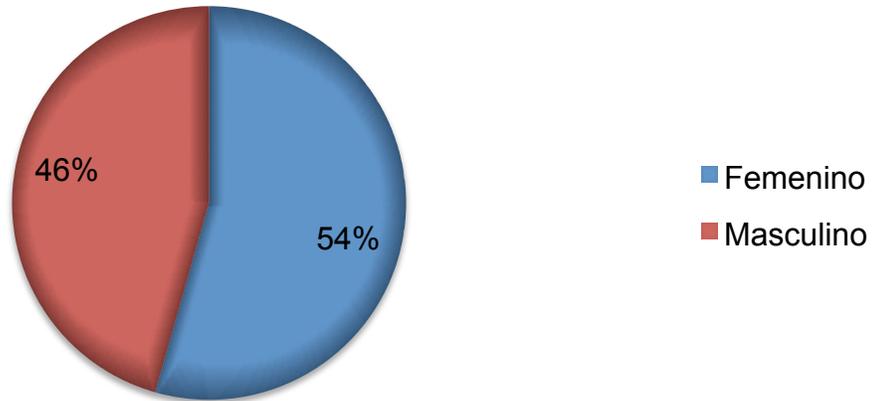


FUENTE: Directa

Se realizaron análisis de los diagnósticos y tratamientos de los expedientes clínicos registrados durante el período de 2015 - 2016 de los cuales se obtuvieron

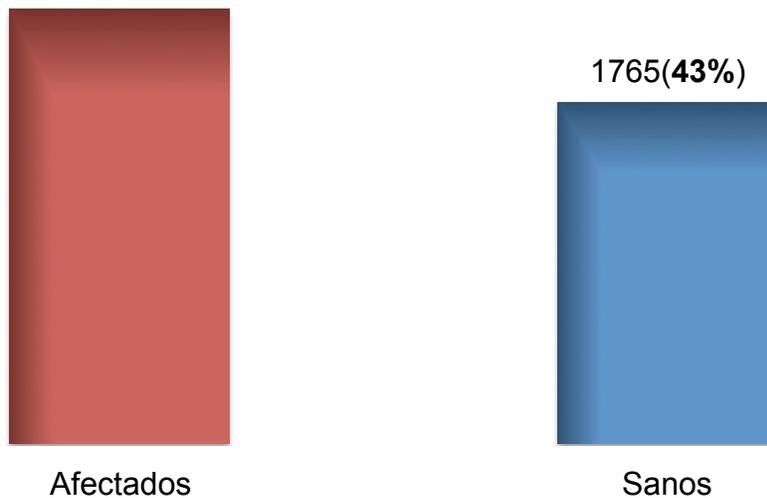
3723 órganos dentarios de estos 1697(46%) pertenecen a pacientes masculinos y el 2026(54%) pertenecen a pacientes femeninos.(Gráfica 4) De el total de órganos dentarios,1958(53%) se encuentran afectados por una patología pulpar o periapical y 1765(47%) sanos de un total de 223 pacientes pediátricos que acudieron a la clínica. (Gráfica 5)

▫ **Gráfica 4. Prevalencia de órganos dentarios según el sexo**



FUENTE: Directa

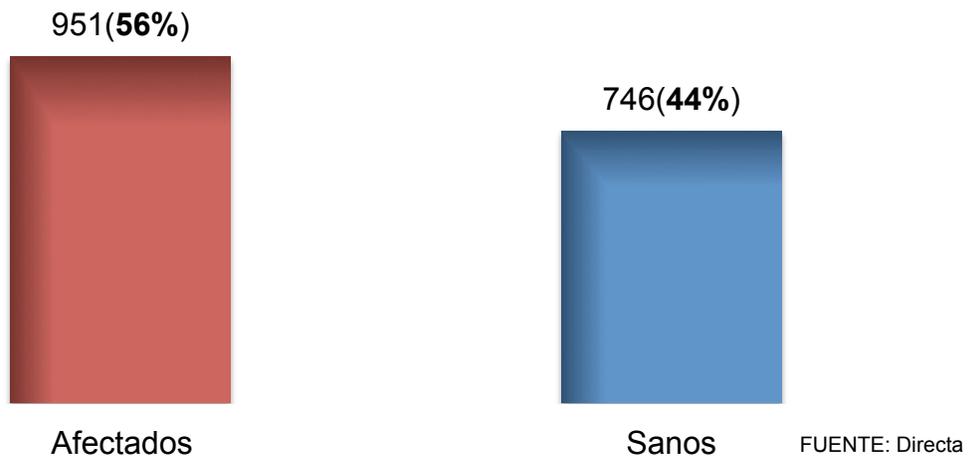
▫ **Gráfica 5. Prevalencia de órganos dentarios afectados y sanos**
1958(53%)



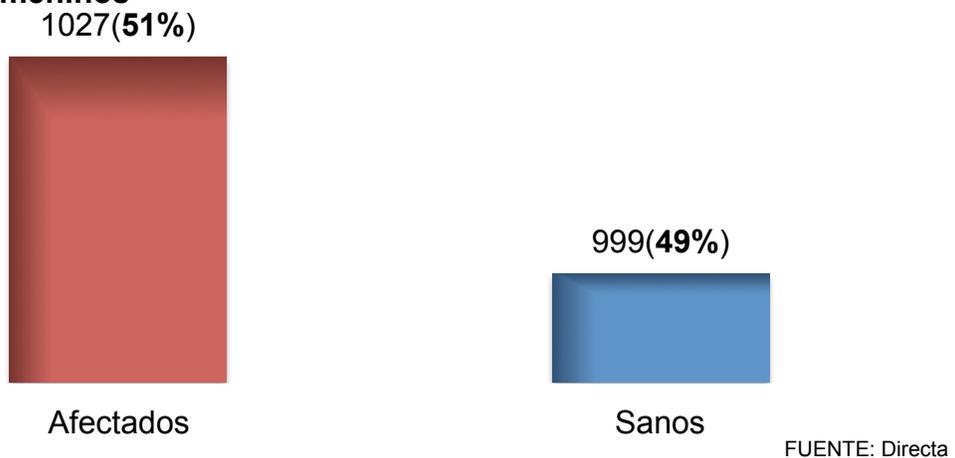
FUENTE: Directa

Los pacientes masculinos presentan un total de 1697(46%) órganos dentarios registrados de los cuales sanos son 746(44%) y 951(56%) afectados por patologías pulpares y periapicales.(Gráfica 6) Los pacientes femeninos presentan un total de 2026(54%) órganos dentarios registrados de los cuales presentan sanos 999(49%) y 1027(51%) afectados por patologías pulpares y periapicales. (Gráfica 7)

□ **Gráfica 6. Prevalencia de órganos dentarios afectados y sanos en pacientes masculinos**

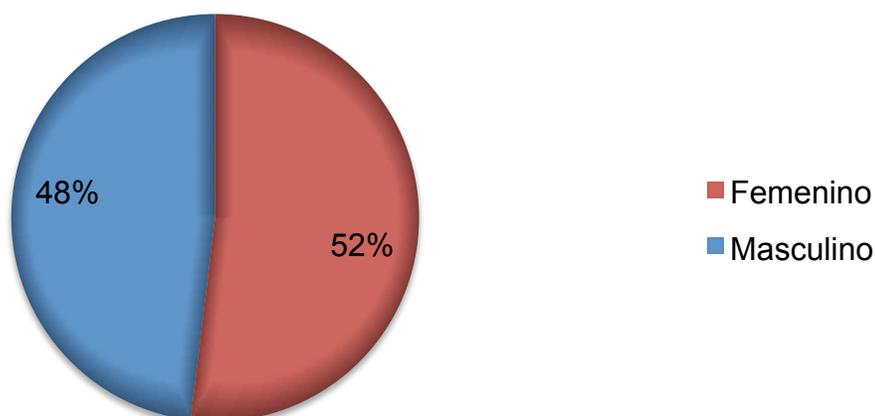


□ **Gráfica 7. Prevalencia de órganos dentarios afectados y sanos en pacientes femeninos**



El análisis de los datos obtenidos establecidos en los expedientes clínicos determinan que la prevalencia de patologías pulpares y periapicales de los 1978 órganos dentarios afectados 951(48%) órganos dentarios con afección pulpar se presentaron en pacientes de sexo masculino y 1027(52%) en pacientes femeninos. (Gráfica 8); de las cuales se presentan localizados en los órganos dentarios de la siguiente manera: (Tabla 1, 2, 3, 4)

Gráfica 8. Prevalencia de órganos dentarios afectados según el sexo



FUENTE: Directa

Tabla 1. Prevalencia de patologías pulpares de acuerdo al órgano dentario en arcada superior en pacientes femeninos y masculinos

Patología pulpares	Órgano dentario	Patología pulpar					Necrosis	TOTAL
		Pulpitis incipiente	Pulpitis parcial	Pulpitis total aguda	Pulpitis total crónica			
Arcada superior Pacientes femeninos	Incisivo Central Temporal Superior Derecho	14(35)	8(20)	16(40)	1(2.5)	1(2.5)	40	
	Incisivo Lateral Temporal Superior Derecho	10(22.7)	15(34)	19(43.1)	0	0	44	
	Canino Temporal Superior Derecho	13(46.4)	13(46.4)	2(7.1)	0	0	28	
	Primer Molar Temporal Superior Derecho	32(42.1)	26(34.2)	17(22.3)	1(1.3)	0	76	
	Segundo Molar Temporal Superior Derecho	61(64.8)	17(18)	15(15.9)	1(1)	0	94	
	Incisivo Central Temporal Superior Izquierdo	14(32.5)	13(30.2)	15(34.8)	0	1(2.3)	43	
	Incisivo Lateral Temporal Superior Izquierdo	8(20.5)	16(41)	15(38.4)	0	0	39	
	Canino Temporal Superior Izquierdo	10(38.4)	8(30.7)	8(30.7)	0	0	26	
	Primer Molar Temporal Superior Izquierdo	31(45.5)	23(33.8)	14(20.5)	0	0	68	
	Segundo Molar Temporal Superior Izquierdo	67(72.8)	17(18.4)	7(7.6)	1(1)	0	92	
Arcada superior Pacientes masculinos	Incisivo Central Temporal Superior Derecho	23(52.2)	11(25)	10(22.7)	0	0	44	
	Incisivo Lateral Temporal Superior Derecho	18(45)	7(17.5)	15(37.5)	0	0	40	
	Canino Temporal Superior Derecho	21(65.6)	4(12.5)	7(21.8)	0	0	32	
	Primer Molar Temporal Superior Derecho	25(36.7)	28(41.1)	15(22)	0	0	68	
	Segundo Molar Temporal Superior Derecho	56(68.2)	16(19.5)	10(12.1)	0	0	82	
	Incisivo Central Temporal Superior Izquierdo	19(42.2)	6(13.3)	17(37.7)	1(2.2)	2(4.4)	45	
	Incisivo Lateral Temporal Superior Izquierdo	7(23.3)	8(26.6)	15(50)	0	0	30	
	Canino Temporal Superior Izquierdo	14(56)	7(28)	4(16)	0	0	25	
Primer Molar Temporal Superior Izquierdo	31(44.2)	22(31.4)	16(22.8)	1(1.4)	0	70		
Segundo Molar Temporal Superior Izquierdo	56(69.1)	19(23.4)	6(7.4)	0	0	81(4.09)		

FUENTE: Directa

Tabla 2. Prevalencia de patologías pulpares de acuerdo al órgano dentario en arcada inferior en pacientes femeninos y masculinos

Patología pulpar	Pulpitis incipiente	Pulpitis parcial	Pulpitis total aguda	Pulpitis total crónica	Necrosis	TOTAL	
							Órgano dentario
Arcada inferior Pacientes femeninos	Incisivo Central Temporal Inferior Izquierdo	13(100)	0	0	0	0	13
	Incisivo Lateral Temporal Inferior Izquierdo	11(100)	0	0	0	0	11
	Canino Temporal Inferior Izquierdo	10(52.6)	8(42.1)	1(5.2)	0	0	19
	Primer Molar Temporal Inferior Izquierdo	27(32.1)	37(44)	20(23.8)	0	0	84
	Segundo Molar Temporal Inferior Izquierdo	51(54.2)	18(19.1)	24(25.5)	1(1.6)	0	94
	Incisivo Central Temporal Inferior Derecho	13(92.8)	0	1(7.1)	0	0	14
	Incisivo Lateral Temporal Inferior Derecho	12(85.7)	1(7.1)	1(7.1)	0	0	14
	Canino Temporal Inferior Derecho	12(60)	7(35)	1(5)	0	0	20
	Primer Molar Temporal Inferior Derecho	35(39.3)	37(41.5)	16(17.9)	1(1.1)	0	89
	Segundo Molar Temporal Inferior Derecho	42(46.1)	28(30.7)	19(20.8)	2(2.1)	0	91
Arcada inferior Pacientes masculinos	Incisivo Central Temporal Inferior Izquierdo	10(83.3)	0	2(16.6)	0	0	12
	Incisivo Lateral Temporal Inferior Izquierdo	6(85.7)	0	1(14.2)	0	0	7
	Canino Temporal Inferior Izquierdo	15(75)	3(15)	2(10)	0	0	20
	Primer Molar Temporal Inferior Izquierdo	24(34.2)	30(42.8)	13(18.5)	2(2.8)	1(1.4)	70
	Segundo Molar Temporal Inferior Izquierdo	40(47.6)	22(26.1)	20(23.8)	2(2.3)	0	84
	Incisivo Central Temporal Inferior Derecho	10(83.3)	1(8.3)	1(8.3)	0	0	12
	Incisivo Lateral Temporal Inferior Derecho	8(100)	0	0	0	0	8
	Canino Temporal Inferior Derecho	13(59)	5(22.7)	4(18.8)	0	0	22
	Primer Molar Temporal Inferior Derecho	23(31)	22(29.7)	28(37.8)	1(1.3)	0	74
	Segundo Molar Temporal Inferior Derecho	36(43.3)	24(28.9)	21(25.3)	1(1.2)	1(1.2)	83

FUENTE: Directa

Tabla 3. Prevalencia de patologías periapicales de acuerdo al órgano dentario en arcada superior en pacientes femeninos y masculinos

Patología periapical	Absceso apical subagudo	Absceso apical agudo	Absceso apical crónico	Granuloma apical	Quiste radicular	Celulitis serosa	TOTAL	
								Órgano dentario
Arcada superior Pacientes femeninos	Incisivo Central Temporal Superior Derecho	2(50)	0	2(50)	0	0	4	
	Incisivo Lateral Temporal Superior Derecho	0	0	0	0	0	0	
	Canino Temporal Superior Derecho	0	0	0	0	0	0	
	Primer Molar Temporal Superior Derecho	0	0	0	0	2(100)	2	
	Segundo Molar Temporal Superior Derecho	0	0	0	0	1(50)	1(50)	2
	Incisivo Central Temporal Superior Izquierdo	1(50)	1(50)	0	0	0	0	2
	Incisivo Lateral Temporal Superior Izquierdo	0	0	0	0	0	0	0
	Canino Temporal Superior Izquierdo	0	0	0	0	0	0	0
	Primer Molar Temporal Superior Izquierdo	0	0	1(33.3)	0	2(66.6)	0	3
	Segundo Molar Temporal Superior Izquierdo	0	0	0	0	2(100)	0	2
Arcada superior Pacientes masculinos	Incisivo Central Temporal Superior Derecho	0	0	0	0	0	0	
	Incisivo Lateral Temporal Superior Derecho	0	0	0	0	1(100)	0	1
	Canino Temporal Superior Derecho	0	0	0	0	1(100)	0	1
	Primer Molar Temporal Superior Derecho	0	0	0	0	5(100)	0	5
	Segundo Molar Temporal Superior Derecho	0	1(33.3)	0	0	2(66.6)	0	3
	Incisivo Central Temporal Superior Izquierdo	0	0	0	0	0	0	0
	Incisivo Lateral Temporal Superior Izquierdo	0	0	0	0	0	0	0
	Canino Temporal Superior Izquierdo	0	0	0	0	0	0	0
	Primer Molar Temporal Superior Izquierdo	0	0	1(16.6)	0	5(83.3)	0	6
	Segundo Molar Temporal Superior Izquierdo	0	0	0	0	1(100)	0	1

FUENTE: Directa

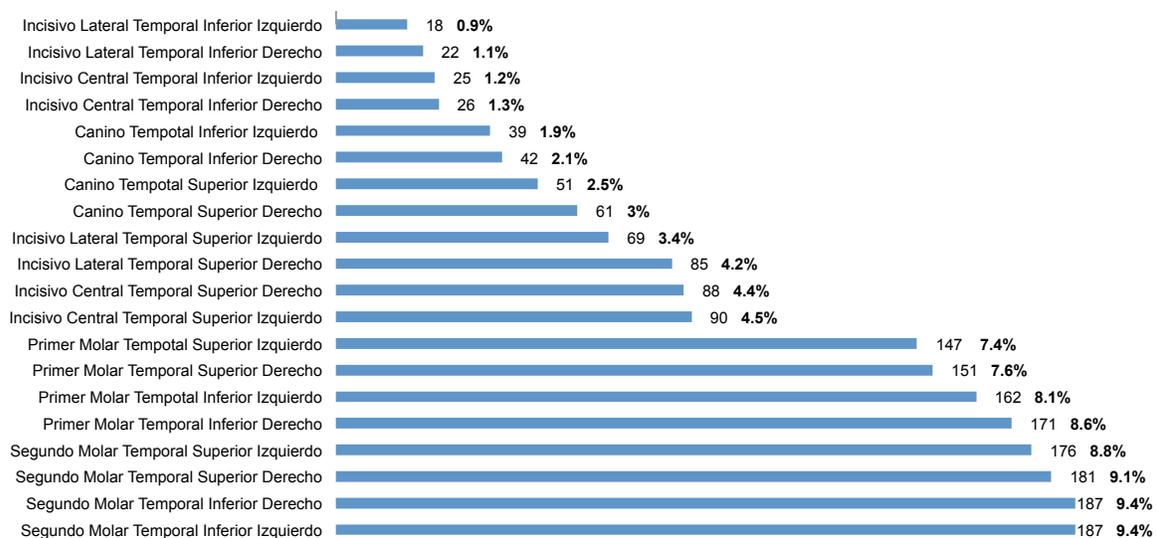
Tabla 4. Prevalencia de patologías periapicales de acuerdo al órgano dentario en arcada inferior en pacientes femeninos y masculinos

Patologías periapicales	Órgano dentario	Patología periapical					Celulitis serosa	TOTAL
		Absceso apical subagudo	Absceso apical agudo	Absceso apical crónico	Granuloma apical	Quiste radicular		
Arcada inferior Pacientes femeninos	Incisivo Central Temporal Inferior Izquierdo	0	0	0	0	0	0	0
	Incisivo Lateral Temporal Inferior Izquierdo	0	0	0	0	0	0	0
	Canino Temporal Inferior Izquierdo	0	0	0	0	0	0	0
	Primer Molar Temporal Inferior Izquierdo	0	1(100)	0	0	0	0	1
	Segundo Molar Temporal Inferior Izquierdo	0	1(33.3)	0	0	2(66.6)	0	3
	Incisivo Central Temporal Inferior Derecho	0	0	0	0	0	0	0
	Incisivo Lateral Temporal Inferior Derecho	0	0	0	0	0	0	0
	Canino Temporal Inferior Derecho	0	0	0	0	0	0	0
	Primer Molar Temporal Inferior Derecho	0	1(25)	2(50)	0	1(25)	0	4
	Segundo Molar Temporal Inferior Derecho	0	1(20)	2(40)	0	2(40)	0	5
Arcada inferior Pacientes masculinos	Incisivo Central Temporal Inferior Izquierdo	0	0	0	0	0	0	0
	Incisivo Lateral Temporal Inferior Izquierdo	0	0	0	0	0	0	0
	Canino Temporal Inferior Izquierdo	0	0	0	0	0	0	0
	Primer Molar Temporal Inferior Izquierdo	0	0	0	0	7(100)	0	7
	Segundo Molar Temporal Inferior Izquierdo	0	0	0	0	6(100)	0	6
	Incisivo Central Temporal Inferior Derecho	0	0	0	0	0	0	0
	Incisivo Lateral Temporal Inferior Derecho	0	0	0	0	0	0	0
	Canino Temporal Inferior Derecho	0	0	0	0	0	0	0
	Primer Molar Temporal Inferior Derecho	0	1(25)	0	0	3(75)	0	4
	Segundo Molar Temporal Inferior Derecho	0	1(12.5)	1(12.5)	1(12.5)	5(62.5)	0	8

FUENTE: Directa

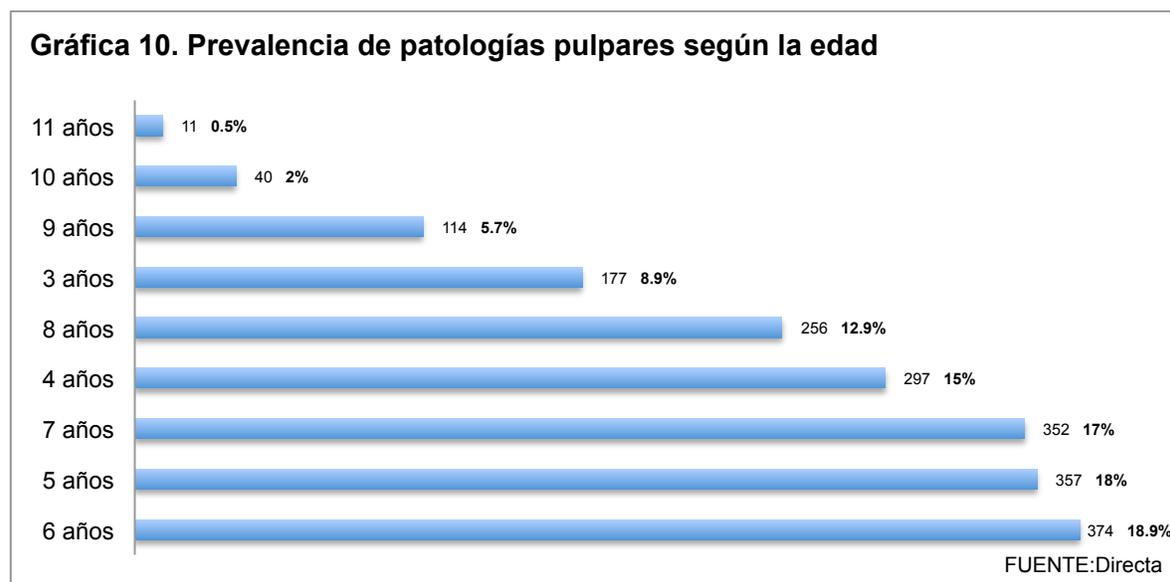
De todas las patologías pulpares y periapicales presentes en todos los órganos dentarios los más afectados fueron los segundos molares temporales inferiores izquierdos presentándose en 187(9.4%) órganos dentarios y los menos afectados fueron los incisivos laterales temporales inferiores izquierdos presentándose en 18(0.9%) órganos dentarios. (Gráfica 9)

Gráfica 9. Prevalencia de patologías pulpares según el órgano dentario

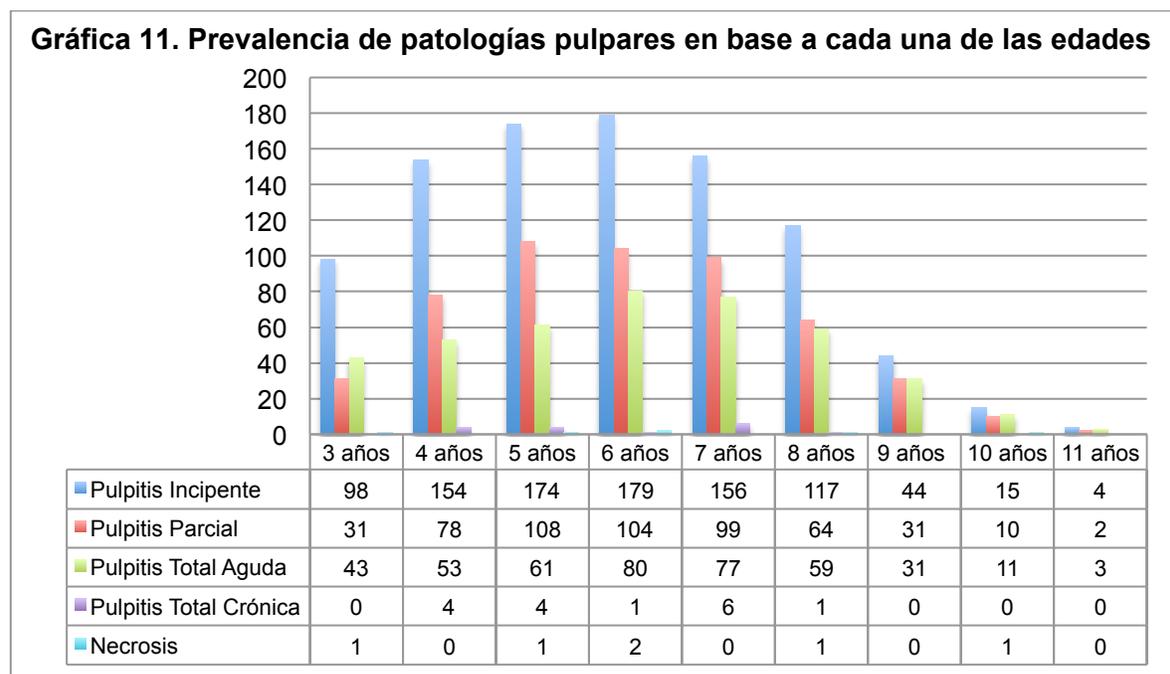


FUENTE: Directa

Con base en la edad los pacientes que acudieron a la clínica en dicho período los que presentaron más patologías pulpares y periapicales fueron los de 6 años de edad presentándose en 374(19%) pacientes y los de menos fueron los de 11 años de edad presentándose en 11(0.5%) pacientes. (Gráfica 10)

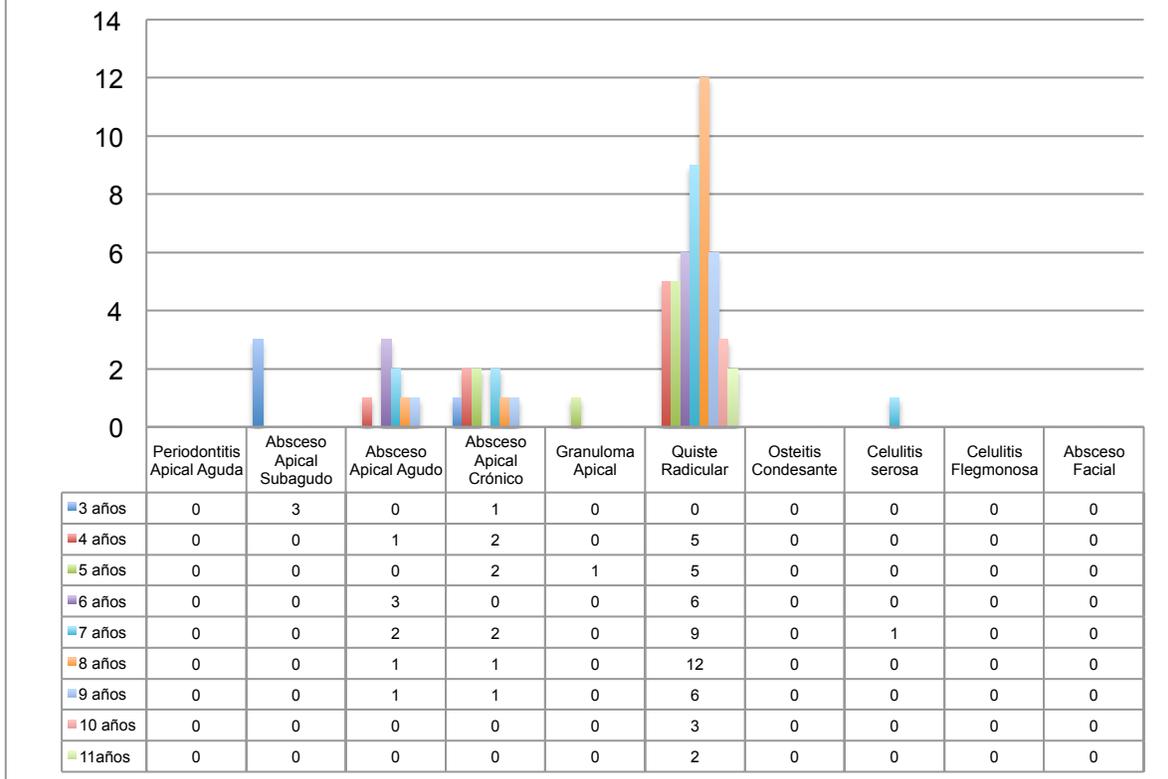


La prevalencia de las patologías pulpares y periapicales con base a cada una de las edades se presentó de la siguiente manera. (Gráfica 11 y 12):



FUENTE: Directa

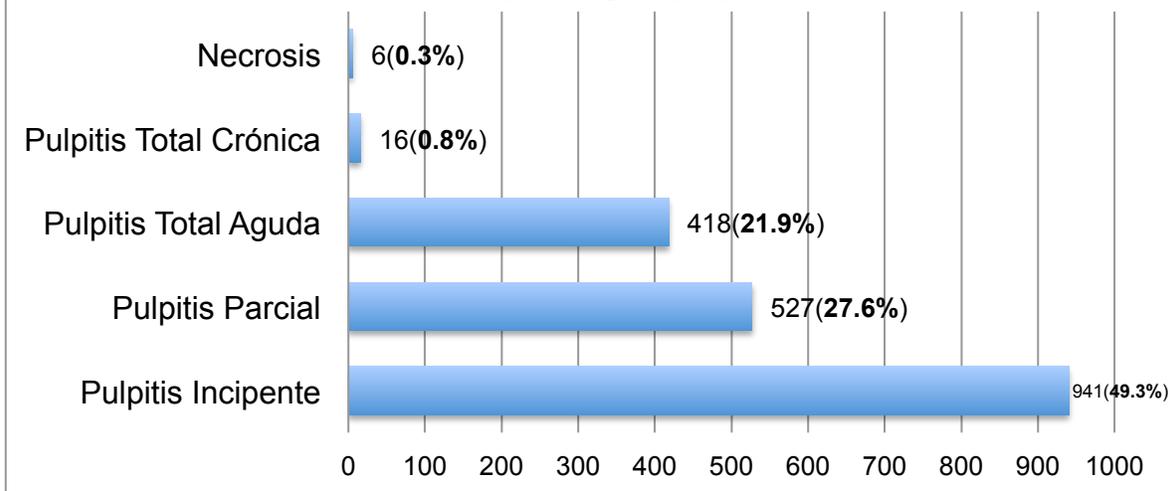
Gráfica 12. Prevalencia de patologías periapicales en base a cada una de las edades



FUENTE: Directa

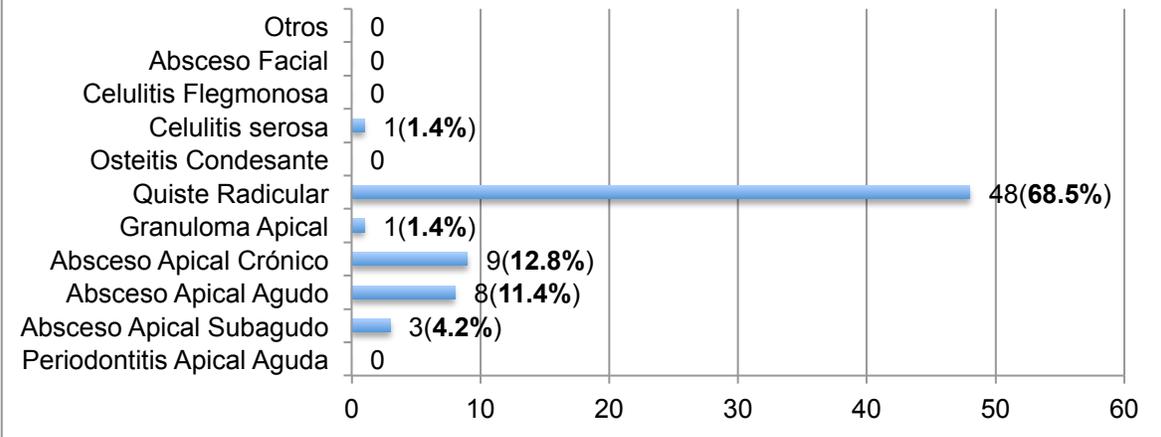
La prevalencia de las patologías pulpares y periapicales en el total de los pacientes se presentó de la siguiente manera (Gráfica 13 y 14):

Gráfica 13. Prevalencia total de patologías pulpares



FUENTE: Directa

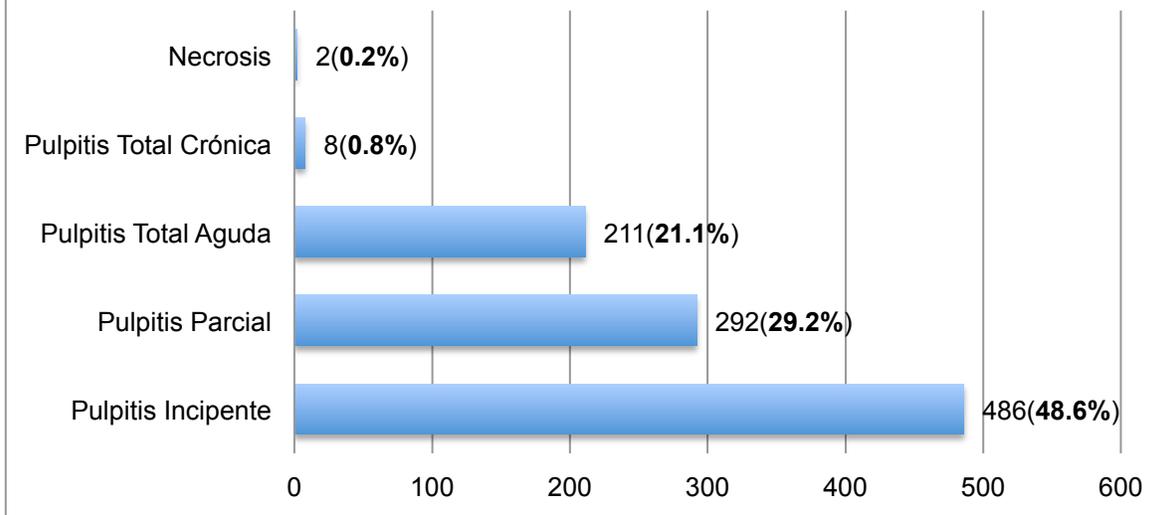
Gráfica 14. Prevalencia total de patologías periapicales



FUENTE: Directa

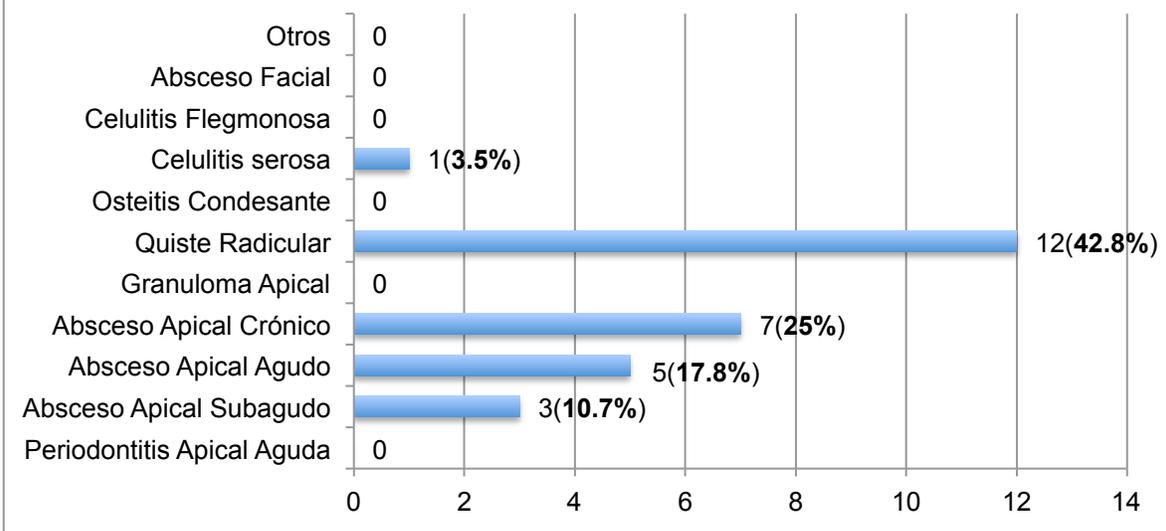
Respecto a los pacientes de sexo femenino, presentaron la prevalencia de patologías pulpares y periapicales de la siguiente manera (Gráfica 15 y 16):

Gráfica 15. Prevalencia de patologías pulpares en pacientes femeninos



FUENTE: Directa

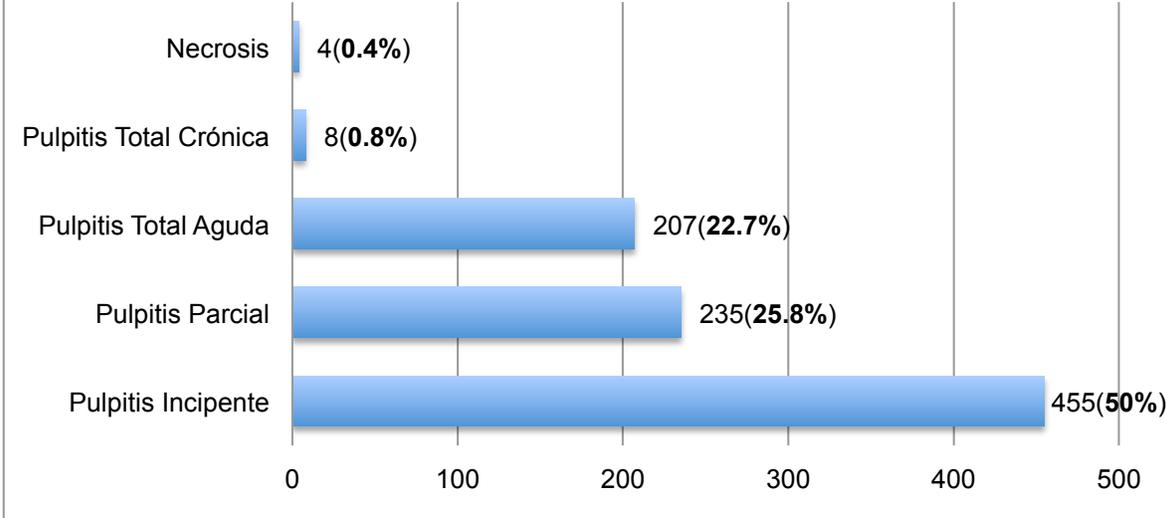
Gráfica 16. Prevalencia de patologías periapicales en pacientes femeninos



FUENTE: Directa

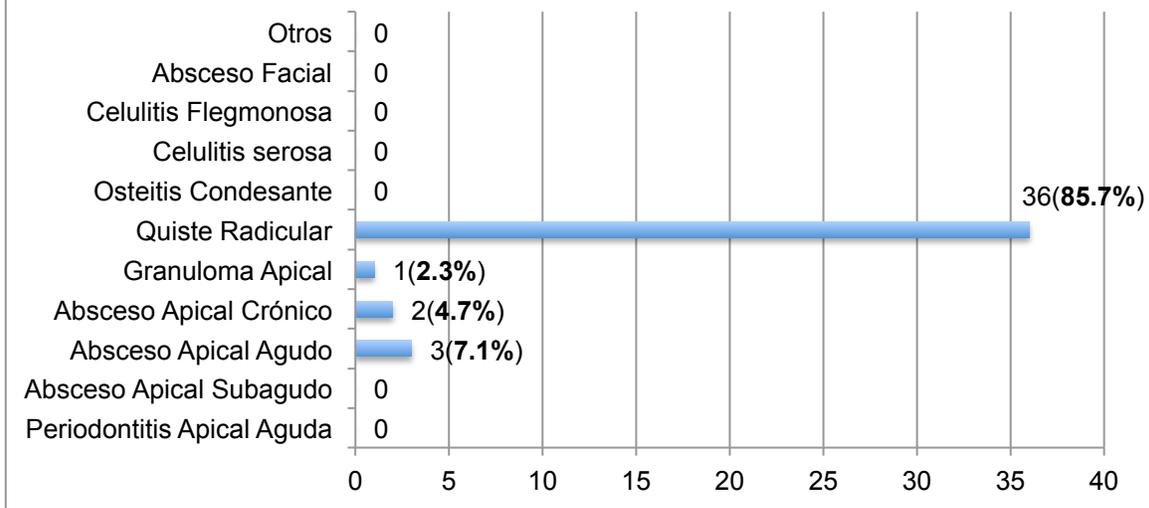
En cuanto a los pacientes de sexo masculino, presentaron la prevalencia de patologías pulpares y periapicales de la siguiente manera (Gráfica 17 y 18):

Gráfica 17. Prevalencia de patologías pulpares en pacientes masculinos



FUENTE: Directa

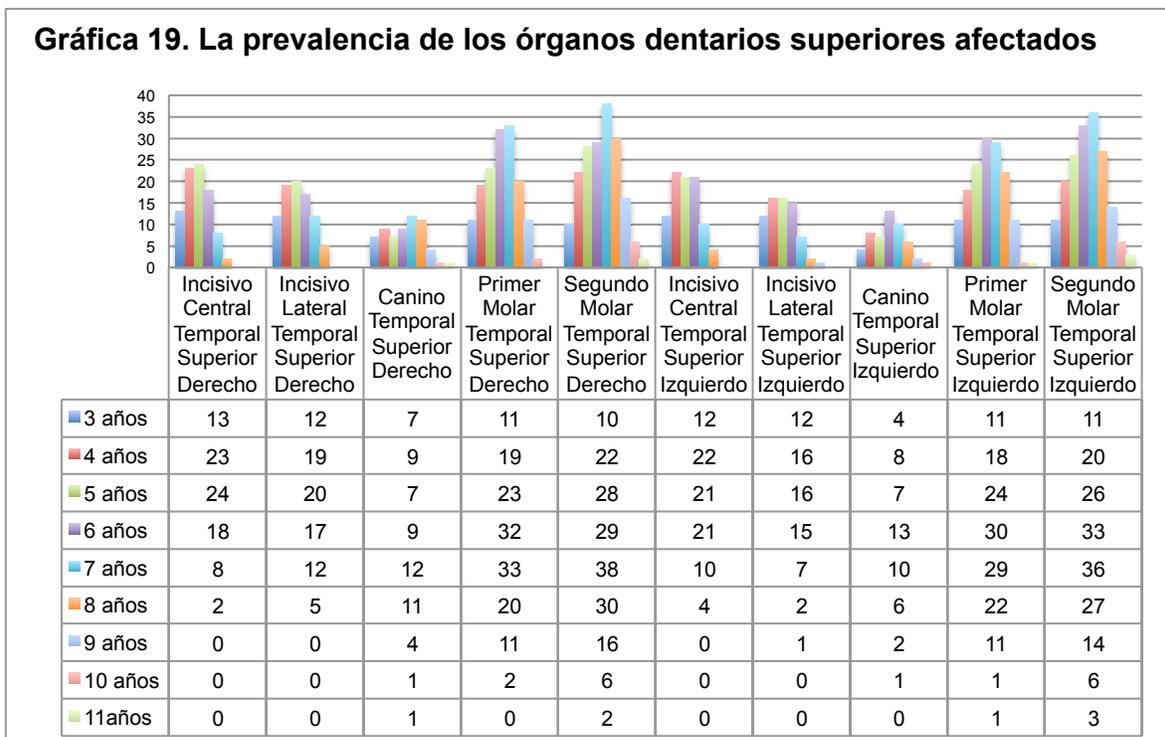
Gráfica 18. Prevalencia de patologías periapicales en pacientes masculinos



FUENTE: Directa

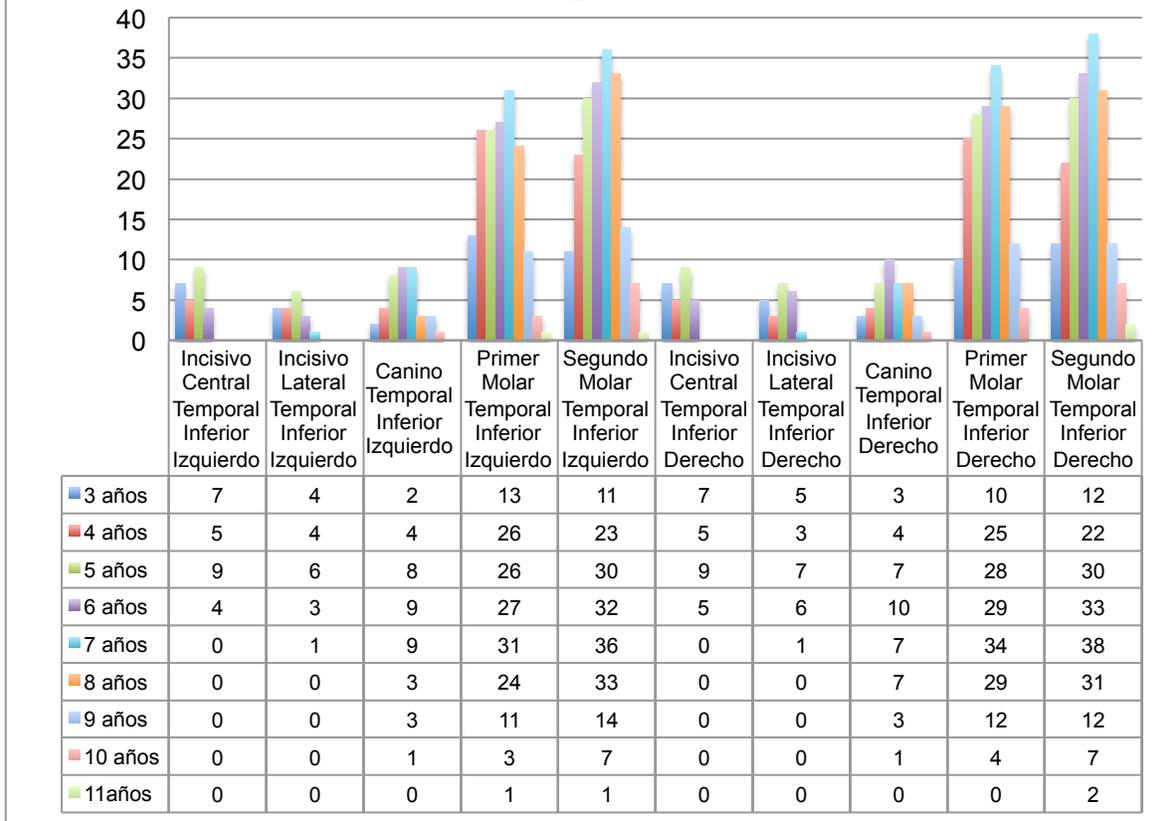
La prevalencia de los órganos dentarios afectados por las patologías pulpares y periapicales dentarios con base a cada una de las edades se presentó de la siguiente manera (Gráfica 19 y 20):

Gráfica 19. La prevalencia de los órganos dentarios superiores afectados



FUENTE: Directa

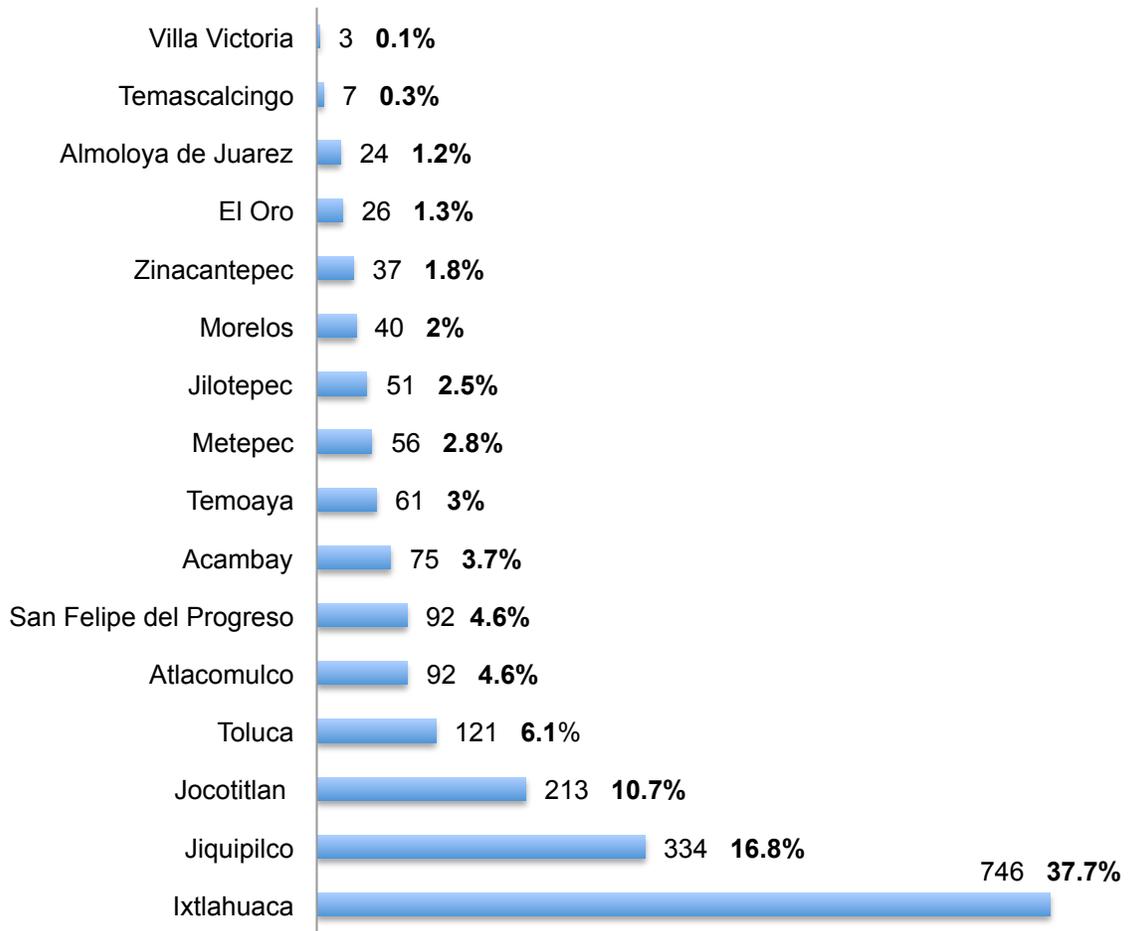
Gráfica 20. La prevalencia de los órganos dentarios inferiores afectados



FUENTE: Directa

De todos los pacientes atendidos en el período comprendido los que presentaron mayor número de patologías pulpares y periapicales son de el municipio de Ixtlahuaca con 746(37.7%) seguido de Jiquipilco con 334(16.8%), Jocotitlan 213(10.7%), Toluca 121(6.1%), Atlacomulco 92(4.6%), San Felipe del Progreso 92(4.6%), Acambay 75(3.7%), Temoaya 61(3%), Metepec 56(2.8%), Jilotepec 51(2.5%), Morelos 40(2%), Zinacantepec 37(1.8%), El Oro 26(1.3%), Almoloya de Juárez 24(1.2%), Temascalcingo 7(0.3%) y Villa Victoria 3(0.1%).(Gráfica 21)

Gráfica 21. Prevalencia de patologías pulpares y periapicales en base al municipio



FUENTE: Directa

7. Discusión

Numerosos son los estudios epidemiológicos realizados que valoran la caries o la salud gingival en las poblaciones pediátricas en comparación con los estudios que analizan la prevalencia de las patologías pulpares en dientes primarios, ya que es escasa en la literatura recientes estudios de este tipo en la Universidad de Ixtlahuaca CUI, Estado de México. Es por esto que no es posible realizar una comparación precisa con los hallazgos de nuestra investigación.⁷

El éxito de los tratamientos dentales en el paciente odontopediátrico se basa en el diagnóstico acertado de la patología pulpar, ya que este implica la recolección de una serie de signos y síntomas que conforman el cuadro que nos permite identificar la lesión; sin embargo, esta labor en niños no es fácil, pues su historia clínica a menudo es confusa, especialmente en los más pequeños, pues ellos no saben discriminar sus sensaciones.⁸

La pulpa del diente primario, siendo un tejido conjuntivo entretejido con vasos sanguíneos y linfáticos, células y sustancia intercelular, pasa por los mismos estados patológicos del diente permanente; sin embargo, los efectos sensoriales del proceso inflamatorio son de menor intensidad en los dientes primarios que en los permanentes, es posible observar niños con enfermedad pulpar severa sin manifestaciones dolorosas del proceso.¹⁰

Los resultados de este estudio permitieron evaluar, la frecuencia de las patologías pulpares que se realizaron en los pacientes, nuestra población estuvo conformada por 247 historias clínicas de las cuales solo cumplieron con los criterios de inclusión 223 que presentaron diagnóstico pulpar y 24 que no cumplían con dichos criterios por eso fueron excluidas de nuestro estudio.⁷

Se determinó que la frecuencia con que se ven afectados los pacientes con patologías pulpares y periapicales en dientes primarios que acuden al Servicio de

Clínica Integral del Niño y el Adolescente de la Universidad de Ixtlahuaca CUI en el período 2015 - 2016, es de un 53% del total de órganos dentarios registrados.⁸

Un estudio donde se encontraron datos similares es el realizado en México por el Dr. Anaya se encontró que las urgencias que se presentaron en el Instituto Nacional de Pediatría y que fueron resueltas por los residentes de guardia en horas hábiles en un período de 30 meses, un 57.3% correspondió a problemas relacionados con la pulpa dental.³⁸

El estudio realizado en los niños que acudieron al Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (I.A.H.U.L.A.) durante el periodo 2007-2008 encontraron que el 27(31%) corresponde a los niños afectados por patología perirradicular de origen pulpar en dientes primarios.⁷ Por otro lado el estudio realizado en la Cátedra de Odontopediatría de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional del Nordeste (FOUNNE) en Argentina en los años 2002-2003, se evaluaron las historias clínicas de 200 niños, de los cuales, 99(49.5%) presentaban afección pulpar.⁹ Galante en el 2011, reportó una prevalencia de patologías pulpares del 13.1%, debemos recalcar que su muestra estuvo constituida por pacientes del Servicio de Clínica Integral y del Servicio de Ortodoncia Interceptiva, los cuales para ingresar al Servicio de Ortodoncia Interceptiva deben estar saneados, lo que podría explicar el bajo porcentaje de patologías pulpares reportadas.⁵⁰

En cuanto a la distribución por sexo, se observó que de las historias clínicas registradas se obtuvieron 118(53%) el al femenino y 105(47%) pertenecieron al sexo masculino. De estos se registro que la prevalencia de patologías pulpares y periapicales de los 1978 órganos dentarios afectados el 1027(52%) de órganos dentarios con afección pulpar se presentaron en pacientes de sexo femenino y el 951(48%) en pacientes masculinos, lo que concuerda únicamente con lo descrito por Blanco (2011) en su investigación sobre emergencias reportó predominancia del género femenino con un 58.77%.⁵¹

Contrariamente a los estudios realizados en escolares del Área de atención del Policlínico Docente de Playa en la Habana en el 2009, en el cual registran un 56.7% de pacientes de sexo masculino y un 43.3% de sexo femenino.⁸ De igual manera difiere de nuestro estudio los realizados en el Servicio de Odontopediatría del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (Mérida-Venezuela). los resultados de los niños afectados, se encontró que del total de 248 niños, el 139(56.05%) correspondió a los niños del sexo masculino y el 109(43.95%) al sexo femenino⁷, también Quintero y cols. (2008) al señalar que el sexo masculino fue el sexo más afectado en un 53.68%,⁵² de igual manera en la Escuela "Arides Estévez", La Habana, 2009 se observa que el sexo masculino fue el más afectado con 69.1%, muy distante del sexo femenino con 30.8%⁵³, igualmente con Barrios y Carrero (2011) quienes reportan predominio por el género masculino en un 56.06%.⁷

Por otra parte, tenemos que la composición de la población estudiada en relación con la edad se encuentra entre los 3 y 11 años de edad. El grupo de edad más significativo fue el de 7 años de edad del cual hubo una prevalencia de 45(20%) de niños y niñas y el de menor fue el de 11 años de edad el cual presento un 3(1%), coincide con el estudio realizado en la clínica odontológica de Píritu, estado Falcón, Venezuela, en el período de junio a diciembre de 2011 en el cual el grupo de edad que prevaleció fue de 7 a 9 años, con 53.1%.⁴¹

De nuestro estudio los pacientes que acudieron a la clínica en dicho período los que presentaron más patologías pulpares y periapicales fueron los de 6 años de edad presentándose en 374 pacientes (19%) y los de menos fueron los de 11 años de edad presentándose en 374 pacientes(0.5%), lo que coincide con Cuyac quien resalta el grupo de 5 y 6 años con mayor afectación (60.7%), y con el resultado de Cigales que dice que el grupo de edad 5 a 9 (44.7%)^{54,55}. El estudio realizado en las primarias en la Cátedra de Odontopediatría de la FOUNNE (2002-2003) describe que la edad promedio de los mismos fue de 4 - 6. Del total de los niños, el 65.6% eran niñas y el 34.3% niños⁹, concuerda con lo reportado por

Barrios y Carrera (2011) donde el 69.76% de la población afectada eran niños cuyas edades comprendían entre los 4 y 6 años de edad.⁷

Datos obtenidos de naciones del primer mundo han demostrado que 50% de niños de 8 años han tenido historia de caries en la dentición temporaria, calculándose que la caries alcanzará el tejido pulpar en 2.9 dientes.⁸

En relación a las patologías pulpares diagnosticadas obtuvimos mayor frecuencia la pulpitis incipiente la cual se presenta con 941(49.3%), en los pacientes femeninos se presentan en 486(48.6%) y en los pacientes masculinos son 455(50%), seguida de la pulpitis parcial con un porcentaje de 29.2% y pulpitis total aguda con un 21.1%. La patología pulpar menos frecuente fue la necrosis pulpar con un 0.2%.

Similar a nuestro estudio encontramos que en comparación con el estudio realizado en la Escuela "Arides Estévez", La Habana, 2009 donde se observa que el padecimiento más frecuente fue la pulpitis incipiente con 50,0%, seguida de la pulpitis total aguda con 25,3%.⁵³ De igual manera observamos que en el estudio realizado en Área de Atención del Policlínico Docente de Playa en ambos sexos se presentan lesiones pulpares, en el sexo masculino encontraron que 10(55.6%) las presentan y en los de sexo femenino se presentaron 8(44.4%).⁸ En la Cátedra de Odontopediatría de la FOUNNE. Años 2002 - 2003 Se realizaron un total de 184 tratamientos pulpares, de los cuales 81.5% fueron por pulpitis parciales 18.5% fueron pulpitis totales.⁹

En relación a las patologías periapicales diagnosticadas se obtuvo mayor frecuencia el quiste radicular la cual se presenta con 48(68.5%) casos, en los pacientes femeninos se presentan 12(42.8%) casos y en los pacientes masculinos con 36(85.7%), esto representa un valor elevado comparado con reportes previos. La etiología del quiste radicular esta asociada a la cronicidad de un proceso inflamatorio y/o infeccioso, en la población estudiada la alta frecuencia

de este proceso podría deberse al estatus socioeconómico, al acceso de servicios sanitarios, lo que permitiría que procesos patológicos no sean diagnosticados oportunamente, permitiendo una mayor prevalencia del quiste radicular. La patología pulpar menos frecuente fue la celulitis serosa y el granuloma apical en los cuales solo se registro un caso de cada uno representando el 1.4%. Difiere del estudio de Blanco (2011) donde mayormente se observó patologías periapicales con un 41.23%, las cuales se presentaron por emergencia.⁵¹

Comparando el resto de patologías periapicales encontramos absceso apical crónico con 9(12.8%), absceso apical agudo 8(11.4%), absceso apical subagudo 3(4.2%) y celulitis serosa y granuloma periapical con 1(1.4%). Lo cual difiere en gran cantidad con los estudios de el servicio Odontopediatría del IAHULA (2007-2008), resultando el absceso crónico (61,69%) como la lesión que prevalece en comparación con el absceso agudo (35,08%) y la celulitis (3,23%) ya que se encuentran en mayor prevalencia.⁷

En el estudio de Anaya menciona que la urgencia pulpar que con mayor frecuencia se presento fue el absceso alveolar agudo en un 29%, seguido del absceso alveolar subagudo (14.8%); absceso alveolar crónico (10.2%); pulpitis parcial (9%), celulitis serosa (5.5%) y celulitis flegmonosa en (2.5%).³⁸

En nuestro estudio de todas las patologías pulpares y periapicales presentes en todos los órganos dentarios los más afectados fueron los segundos molares temporales inferiores izquierdos presentándose un 187(9.4%), Blanco (2011) en el cual reportó al 74 como el diente más afectado con patología pulpar con 55 casos, Barrios y Carrero (2011) reportan al primer molar primario como el más afectado pero sin especificar el cuadrante o maxilar, el estudio de Martinez realizado en la Cátedra de Odontopediatría de la FOUNNE.^{7,51} Años (2002 -2003) reporta que el 8.3% fueron piezas dentarias anteriores y el 91.7% piezas dentarias posteriores. De las piezas dentarias anteriores, los caninos inferiores fueron el mayor porcentaje de piezas que recibieron tratamiento pulpar (5.7%), seguido por

caninos superiores (1.9%) e incisivos laterales superiores (0.6%). De las piezas dentarias posteriores los primeros molares inferiores fueron el mayor porcentaje.⁹ La Clínica Odontológica De La Universidad Santo Toribio De Mogrovejo De Chiclayo en el año 2013 reporto un estudio similar con respecto a la piezas dentaria más afectada se encontró que la pieza 74 (primer molar inferior izquierdo), fue la más afectada con 29 (14.9%), al igual que la pieza 84 (primer molar inferior derecho), 29 (14.9%), seguidas de la pieza 75 (segundo molar inferior izquierdo) con 24 (12.4%), y la pieza 85 segunda molar inferior derecha derecho con 23 (11.9%).¹⁷

Pudiéramos inferir que efectivamente los más comúnmente afectado por patologías pulpares se encuentran entre el primer molar y segundo molar temporal superior e inferiores. Los menos afectados fueron los incisivos laterales temporales inferiores izquierdos presentándose en 18(0.9%), lo que nos hace pensar que son los dientes menos afectados por caries que involucran al órgano pulpar.

Finalmente son escasos los estudios previos realizados en nuestra institución podemos determinar que de todos los pacientes en el período comprendido los que presentaron mayor numero de patologías pulpares y periapicales son de el municipio de Ixtlahuaca con 746(37.7%) seguido de los siguientes Jiquipilco 334(16.8%), Jocotitlan 213(10.7%), Toluca 121(6.1%), Atlacomulco 92(4.6%), San Felipe del Progreso 92(4.6%), Acambay 75(3.7%), Temoaya 61(3%), Metepec 56(2.8%), Jilotepec 51(2.5%), Morelos 40(2%), Zinacantepec 37(1.8%), El Oro 26(1.3%), Almoloya de Juárez 24(1.2%), Temascalcingo 7(0.3%) y Villa Victoria 3(0.1%). Tomando en cuenta que la afluencia de pacientes se presento en mayor cantidad de el municipio donde se encuentra ubicada nuestra Universidad: Ixtlahuaca 93(42%) y en menor cantidad de Villa Victoria 1(0.70%) y Temascalcingo 1(0.70%).

8. Conclusiones

Las afecciones pulpares y periapicales presentan una alta prevalencia en la población estudiada, predominando en el sexo femenino ya que resulto más afectado por estas lesiones. La edad que presento más prevalencia de patologías pulpares y periapicales fue a los 6 años.

La patología pulpar que más prevaleció fue la pulpitis incipiente y la patología periapical que más prevaleció fue el quiste radicular. En contraste, se encontraron casos únicos de celulitis serosa y granuloma apical.

El municipio con más patologías registradas fue el municipio de Ixtlahuaca debido a que la afluencia de pacientes de este municipio es mayor.

En la población estudiada, existió una alta prevalencia de procesos patológicos asociados a la cronicidad, por lo que, la atención y diagnóstico oportuno en la población estudiada es baja.

La caries dental es el principal factor causal de patologías pulpares y periapicales, por lo que, es importante fomentar su prevención en niños y adolescentes.

9. Referencias Bibliográficas

1. Mazariegos M. Salud Bucal del Preescolar y Escolar. Secretaria de Salud [Revista online] 2011 [Consultado 12 de Junio 2017] [pp. 1-38] Disponible: http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/saludbucal/descargas/pdf/sbpye_completo2.pdf
2. Secretaría de Salud, Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud. Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales, 10 años vigilando la salud bucal de los mexicanos. Secretaría de Salud [Revista online] 2015 [Consultado 12 de Junio 2017] [pp. 1-87] Disponible: http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/saludbucal/descargas/pdf/10Anos_SIVEPAB.pdf
3. Vera H. Niñas y niños libres de caries en México. ADM [Revista online] 2010 [Consultado 12 de Junio 2017] [pp. 217-222] Disponible: <http://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2010/od105d.pdf>
4. Secretaría de Salud. Perfil Epidemiológico de la Salud Bucal en México 2010. Secretaría de Salud [Revista online] 2010 [Consultado 12 de Junio 2017] [pp. 1-105] Disponible: <https://studylib.es/doc/8213198/perfilepidemiologico-de-la-salud-bucal-en-mexico-2010>
5. Medina C, Maupomé G, Avila L, Pérez R, Pelcastre B, Pontigo A,. Políticas de salud bucal en México: Disminuir las principales enfermedades. Una descripción. Biomed [Revista online] 2006 [Consultado 12 de Junio 2017] [pp.269-286] Disponible: <http://www.cirbiomedicas.uady.mx/revbiomed/pdf/rb061745.pdf>
6. Secretaría de Salud, Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud. Resultados del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales (SIVEPAB) 2015 Secretaría de Salud [Revista online] 2015 [Consultado 12 de Junio 2017] [pp. 1-70] Disponible: <https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/212323/SIVEPAB-2015.pdf>
7. Barrios Z, Carrero T. Prevalencia de infecciones de origen pulpar en los niños atendidos en el servicio de Odontopediatría del Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes, Mérida, Venezuela. Revista Odontológica de los Andes [Revista online] 2011 [Consultado 12 de Junio 2017] [pp. 42-51] Disponible: http://www.saber.ula.ve/bitstream/123456789/33985/3/articulo_5.pdf
8. Betancourt M, Fernández M, Valcarcel J. Lesiones Pulpares y Periapicales en Escolares del Área de Atención del Policlínico Docente de Playa. Revista Habanera de las Ciencias Médicas [Revista online] 2009 [Consultado 12 de Junio 2017] [pp. 1-9] Disponible:

<http://scielo.sld.cu/pdf/rhcm/v8n2/rhcm08209.pdf>

9. Martínez S, Galiana A. Determinación de la frecuencia de tratamientos pulpares realizados en piezas dentarias primarias en la Cátedra de Odontopediatría de la FOUNNE. Años 2002 -2003. [Revista online] 2005 [Consultado 12 de Junio 2017] [pp. 1-3] Disponible:
<http://www.unne.edu.ar/unnevieja/Web/cyt/com2005/3-Medicina/M-094.pdf>
10. López J. Etiología, Clasificación y Patogenia de la Patología Pulpar y Periapical. PubMed [Revista online] 2004 [Consultado 12 de Junio 2017] [pp. 52-62] Disponible:
<http://www.medicinaoral.com/medoralfree01/v9Suppli/medoralv9supplip58.pdf>
11. Vázquez A, Mora C, Palenque A, Sexto N, Cueto M. Actualización sobre afecciones pulpares. MediSur [Revista online] 2008 [Consultado 12 de Junio 2017] [pp. 112-137] Disponible:
<http://www.redalyc.org/pdf/1800/180020304023.pdf>
12. Torres C, Ojeda L. Manejo de urgencias de origen pulpar en el consultorio pediátrico. Practica Odontológica. 1988;9:8-12
13. Rojas S. Terapias pulpares en dientes temporales ¿nueva era de terapias pulpares?. Revista de la Sociedad Chilena de Odontopediatría [Revista online] 2011 [Consultado 12 de Junio 2017] [pp. 4-11] Disponible:
<https://odontopediatria.cl/wp-content/uploads/2015/08/vol-26-n2-2011-.pdf>
14. Barrantes B. Terapias pulpares en Odontopediatría realizadas de enero - agosto 2015 en la Clínica ULACIT. Revista electrónica de la Facultad de Odontología ULACIT [Revista online] 2016 [Consultado 12 de Junio 2017] [pp. 61-83] Disponible:
http://www.ulacit.ac.cr/files/revista/articulos/esp/resumen/137_articulo5ident al9.pdf
15. Corona A, Guerrero M, Rodríguez J, Pérez R, Hernández M. Rehabilitación oral en niños, con enfoque preventivo y psicológico: reporte de un caso. Revista Tamé [Revista online] 2014 [Consultado 12 de Junio 2017] [pp. 223-229] Disponible:
http://www.uan.edu.mx/d/a/publicaciones/revista_tame/numero_7/Tam137-5.pdf
16. Cortés O, Beltri P, Miegimolle M, Ortego G, Barrachina M, Hernández M. Tratamientos pulpares en dentición temporal. Odontología Pediátrica [Revista online] 2010 [Consultado 12 de Junio 2017] [pp. 153-158] Disponible:

http://www.odontologiapediatrica.com/documentos/revistas/articulos/172_otpulpa2-10.pdf

17. Noriega X, Rodríguez M, Cáceres C. Prevalencia de tratamientos de pulpotomía y pulpectomía en las clínicas integrales del niño en la universidad santo Tomás entre 2007 A 2011. Revista USTASALUD [Revista online] 2013 [Consultado 12 de Junio 2017] [pp. 33-40] Disponible: https://www.researchgate.net/profile/Martha_Juliana_Rodriguez_Gomez/publication/275523107_Prevalencia_de_tratamientos_de_pulpotomia_y_pulpectomia_en_las_Clinicas_Integrales_del_Nino_en_la_Universidad_Santo_Tomas_entre_2007_y_2011/links/553ec2a20cf20184050f8c6e/Prevalencia-de-tratamientos-de-pulpotomia-y-pulpectomia-en-las-Clinicas-Integrales-del-Nino-en-la-Universidad-Santo-Tomas-entre-2007-y-2011.pdf
18. Bertrán G, Rosales J. Lesiones pulpares y periapicales en la consulta de Urgencia Estomatológica. Clínica "Felipe Soto". 2010-2011. Revista Habanera de Ciencias Medicas [Revista online] 2013 [Consultado 12 de Junio 2017] [pp. 94-100] Disponible: <http://scielo.sld.cu/pdf/rhcm/v13n1/rhcm11113.pdf>
19. Calatayud J, Casado I, Álvarez C. Análisis de los estudios clínicos sobre la eficacia de las técnicas alternativas al formocresol en las pulpotomías de dientes temporales. Avances en Odontoestomatología [Revista online] 2006 [Consultado 12 de Junio 2017] [pp. 229-239] Disponible: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852006000400004
20. Cedrés C, Laborde J, Giani A. Una Nueva Alternativa Biocompatible: BIODENTINE. Actas Odontológicas [Revista online] 2014 [Consultado 12 de Junio 2017] [pp. 11-16] Disponible: <https://revistas.ucu.edu.uy/index.php/actasodontologicas/article/download/965/957+&cd=1&hl=es&ct=clnk&gl=mx&client=safari>
21. Escayala E. Pulpectomía y materiales de obturación. OdontoIPediatr [Revista online] 2009 [Consultado 12 de Junio 2017] [pp. 31-35] Disponible: <http://repebis.upch.edu.pe/articulos/op/v8n2/a6.pdf>
22. Pérez J, González A, Niebla M, Ascencio I. Encuesta de prevalencia de caries dental en niños y adolescentes. Rev Med Inst Mex Seguro Soc [Revista online] 2010 [Consultado 12 de Junio 2017] [pp. 25-29] Disponible: <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2010/im101e.pdf>
23. Pérez A, Roseñada R, Grau L et al. Interpretación fisiopatológica de los diferentes estadios de una pulpitis. Revista Cubana de Estomatología [Revista online] 2005 [Consultado 8 de febrero 2018] [pp. 1-7] Disponible: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-

75072005000200007

24. Arriaga G, Rodríguez I. Material Audiovisual de Patología Pulpar y Periapical, Octubre 2005, México.
25. Castillo R et al. Estomatología Pediátrica. 1ª ed. Madrid: Ripano S.A.; 2011 512p.
26. Boj J, Catalá M, García-Ballesta C et. al. Odontopediatría. La evolución del niño al adulto joven. 1ª ed. Madrid: Ripano S.A.; 2011. 870 p.
27. Escobar F. Odontología Pediátrica. 1ª ed. Madrid: Ripano S.A.; 2012 706 p.
28. Bordoni N, Escobar A, Castillo R. Odontología Pediátrica. La salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual. 1ª ed. Buenos Aires: Medica Panamericana; 2010. 1160 p.
29. Boj J, Catalá M, García C et. al. Odontopediatría. 1ª ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2004. 515 p.
30. Barbería E, Boj J, Mendoza A et al. Odontopediatría, 2da ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2001. 432p.
31. Dean J, Avery D, McDonald R. Odontología para el Niño y Adolescente. 9ª ed. New York: Elsevier.; 2014 718 p.
32. Secretaría de Salud, Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud. Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales, SIVEPAB 2015. Secretaría de Salud [Revista online] 2015 [Consultado 12 de Febrero 2018] [pp. 1-70] Disponible:
<https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/212323/SIVEPAB-2015.pdf>
33. Montoro Y, Fernández M, Vila D et al. Urgencias estomatológicas por lesiones pulpares. Revista Cubana de Estomatología [Revista online] 2012 [Consultado 8 de febrero 2018] [pp. 1-6] Disponible:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072012000400004
34. Villasana A. Patología Pulpar y su Diagnóstico. UVC, Venezuela [Revista online] 2000 [Consultado 8 de febrero 2018] [pp. 1-35] Disponible:
<http://www.sdpt.net/endodoncia/PDFendodoncia/Patolog%EDa%20Pulpar%20y%20su%20Diagn%F3stico.pdf>
35. Cardenas D. Fundamentos de la Odontología Pediátrica, Ed. CIB Medellín Colombia, 2003, pp. 224-245.

36. Pejoan J. Un poco de conocimiento de la patología pulpar. Endoreport [Revista online] 2015 [Consultado 8 de Febrero 2018] [pp. 1-7]. Disponible: <http://www.endoreport.com/?p=52>
37. Kennet D. Manual de Odontopediatría Clínica, Labor, México, 1982, pp. 94-123.
38. Sydney B. Odontología Pediátrica. 4ª ed México: Interamericana; 2001 pp. 368-383
39. Regezi S. Patología Bucal. 3ª ed. México: Interamericana; 2000 pp 384-399.
40. García A, Bujaldón A, Rodríguez A. Lesiones periapicales. Diagnóstico y tratamiento. Avances en Odontostomatol [Revista online] 2015 [Consultado 8 de febrero 2018] [pp. 1-13] Disponible: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852015000100005
41. Mirabal M, Tabares Y, Duque M et. al. Urgencias por caries dental en pacientes de 4 a 12 años. Municipio Píritu, Venezuela. 2011. Rev Méd Electrón [Revista online] 2014 [Consultado 12 de Junio 2017] [pp. 25-33] Disponible: <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202014/vol1%202014/te%20ma04.htm>
42. Sapp P, Eversole J, Wysocki G. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea, 2ª ed. España: Elsevier; 2005 pp. 71-93.
43. Arriaga G, Rodriguez I. Material Audiovisual de Patología Pulpar y Periapical, Octubre 2005, Mexico.
44. Bengt M. Odontopediatría Enfoque Sistémico, 1ª ed. España: Salvat; 1996 pp. 219-241
45. Pinkham J. Odontología Pediátrica, 3ª ed México: Interamericana; 2001 735 p.
46. Cortés J, Artázcoz E, Rosel p, et. al. La salud dental de los niños y adolescentes de Navarra, 2007(4ª edición). Sist. Saint [Revista online] 2009 [Consultado 12 de Junio 2017] [pp.199-215] Disponible: http://scielo.isciii.es/pdf/asisna/v32n2/06_original5.pdf

47. Lechae B. Odontopediátria, 2ª ed. España: Masson; 201 pp. 255-269.
48. García C, de la Teja E, Ceballos H, Ordaz J. Infecciones faciales odontogénicas: Informe de un caso. Revista Odontológica Mexicana [Revista on line] 2009 [Consultado 12 de Junio 2017] [pp. 177-183] Disponible: <http://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2009/uo093i.pdf>
49. Quiñones D. Patologías Pulpares y Periapicales Más Frecuentes en Urgencias en 2 Clinicas Estomatológicas. Rev Cubana Estomatol [Revista on line] 2000 [Consultado 8 de febrero 2018] [pp. 1-5] Disponible: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072000000200002
50. Galante R. Perfil epedemiológico y necesidad de tratamiento integral de los pacientes del Postgrado de Odontología Infantil, período 2010. ; Saber UVC [Revista on line] 2014 [Consultado 8 de febrero 2018] [pp. 1-84] Disponible: <http://saber.ucv.ve/handle/123456789/5972>
51. Blanco D. Perfil epedemiológico y necesidad de tratamiento de las emergencias del Posgrado de Odontología Infantil, UVC, 2010; Saber UVC [Revista online] 2011 [Consultado 8 de febrero 2018] [pp. 1-64] Disponible: <http://saber.ucv.ve/jspui/handle/123456789/5945>
52. Samara P. Epidemiología de las urgencias odontológicas en niños atendidos en la Facultad de Odontología de la Universidad del Zulia. Ciencia Odontológica [Revista online] 2008 [Consultado 8 de febrero 2018] [pp. 134-144] Disponible: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=205216675006>
53. Parejo D, García M, Montoro Y, et al. Comportamiento de las enfermedades pulpares en la Escuela “Arides Estévez”, La Habana, 2009. Revista Habanera de Ciencias Medicas [Revista online] 2014 [Consultado 12 de Febrero 2018] [pp. 1-9] Disponible: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2014000400008
54. Cuyac M, Reyes B, Rodríguez S, et al. Comportamiento de la caries dental en la escuela primaria Antonio López Coloma. Consejo Popular México. Colón, Matanzas. Mar.-jun., 2009. Revista Médica Electrónica [Revista online] 2012 [Consultado 12 de Febrero 2018] [pp. 1-8] Disponible: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242012000200005

55. Cigales A, Chaviano M, Sánchez Z, Robaina E. Comportamiento epidemiológico de urgencia por caries dental. Policlínico Universitario 7 de Diciembre. Jagüey Grande. Septiembre-diciembre 2007. Rev Méd Electrón [Revista online]. 2011 [Consultado 14 de Febrero 2018] [pp. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242011000400003

10. Anexos

Anexo 1



**UNIVERSIDAD
DE IXTLAHUACA CUI**

Incorporada a la Universidad Nacional Autónoma de México

IXTLAHUACA, MÉXICO A 08 MAYO DE 2017
ASUNTO: AUTORIZACIÓN DE REVISIÓN DE HISTORIAS CLÍNICAS PARA SEGUIMIENTO DE PROYECTO DE TESIS

M en C. ELIZABETH SÁNCHEZ GUTIÉRREZ
DIRECTORA TÉCNICA
LICENCIATURA DE CIRUJANO DENTISTA
UNIVERSIDAD DE IXTLAHUACA CUI

PRESENTE

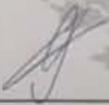
Por medio de la presente me dirijo a usted de la manera más atenta para solicitar su apoyo y autorización para dar continuidad al Protocolo de Tesis *"Prevalencia de Patologías Pulpares y Periapicales en Pacientes de la Clínica Integral del Niño y el Adolescente de la Universidad de Ixtlahuaca CUI en el periodo 2015 - 2016"* con los alumnos P.C.D. GIAN CARLO GONZALEZ AGUILAR y P.C.D. GABRIELA HERNANDEZ SANCHEZ de la Licenciatura de Cirujano Dentista de la Universidad de Ixtlahuaca CUI, por ello, pedimos su autorización para ingresar al archivo clínico y hacer nuestra recolección de datos.

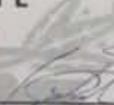
Planeación de fechas para recolección de datos:

FECHAS
Durante el mes de junio

Sin más por el momento me despido. Agradezco a usted el apoyo brindado a esa institución.

ATENTAMENTE


P.C.D. GIAN CARLO GONZALEZ AGUILAR


P.C.D. GABRIELA HERNANDEZ SANCHEZ


C.D. GUADALUPE MÓNICA RENDÓN GÓMEZ
ASESOR DE TESIS

Carr. Ixtlahuaca Jiquipilco km. 1 Ixtlahuaca de Rayón, México. C.P. 50740 Tels. (712) 283 10 12, 283 03 65, 283 01 66 o 01 800 5059610
www.ceui.edu.mx



UNIVERSIDAD DE IXTLAHUACA CUI

LICENCIATURA DE CIRUJANO DENTISTA ANEXO 3

Instrumento para vaciar la información de los expedientes clínicos

Responsables: P.C.D. Gian Carlo González Aguilar y Gabriela Hernández Sánchez

Lugar: Universidad de Ixtlahuaca CUI, Estado de México

Introducción: El siguiente instrumento, tiene como objetivo, ordenar la información de los expedientes clínicos de los pacientes.

No: ____ Edad: ____ Sexo: _____ Municipio de Residencia: _____

DIENTES TEMPORALES SUPERIORES			DIENTES TEMPORALES INFERIORES		
	ORGANO DENTARIO	DIAGNOSTICO		ORGANO DENTARIO	DIAGNOSTICO
CUADRANTE SUPERIOR DERECHO	51		CUADRANTE INFERIOR IZQUIERDO	71	
	52			72	
	53			73	
	54			74	
	55			75	
CUADRANTE SUPERIOR IZQUIERDO	61		CUADRANTE INFERIOR DERECHO	81	
	62			82	
	63			83	
	64			84	
	65			85	



UNIVERSIDAD DE IXTLAHUACA CUI

73																			
74																			
75																			
81																			
82																			
83																			
84																			
85																			
TOTAL																			

ESCALA NOMINAL MULTIVARIADA PARA CODIFICACION DE LAS PATOLOGIAS PULPARES

PULPITIS INCIPIENTE O CARIES INCIPIENTE	1
PUPITIS PARCIAL	2
PULPITIS TOTAL AGUDA	3
PULPITIS TOTAL CRÓNICA/HIPERPLÁSICA/PÓLIPO PULPAR	4
NECROSIS	5
NECROBIOSIS	6
PERIODONTITIS APICAL AGUDA	7
ABSCESO APICAL SUBAGUDO	8
ABSCESO APICAL AGUDO	9
ABSCESO APICAL CRÓNICO	10
GRANULOMA APICAL	11
QUISTE RADICULAR	12
OSTEITIS CONDENSANTE	13
CELULITIS SEROSA	14
CELULITIS FLEGMONOSA	15
ABSCESO FACIAL	16
OTROS	17



UNIVERSIDAD DE IXTLAHUACA CUI

SEXO	EDAD EN AÑOS REGISTRADOS										TOTAL
	3	4	5	6	7	8	9	10	11	TOTAL	
FEMENINO											
MASCULINO											

MUNICIPIO																			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
TOTAL																			

ESCALA NOMINAL MULTIVARIADA PARA CODIFICACION DE LAS PATOLOGIAS PULPARES

1	Ixtlahuaca	5	Jocotitlan	9	Temoaya	13	Almoloya de Juárez	17	Valle de Bravo
2	Jiquipilco	6	Atlacomulco	10	Acambay	14	Jilotepec	18	Villa Victoria
3	Toluca	7	San Felipe del Progreso	11	El Oro	15	Meteppec	19	Temascalcingo
4	Morelos	8	Zinacantepec	12	Lerma	16	Timilpan		



LICENCIATURA DE CIRUJANO DENTISTA HISTORIA CLINICA ODONTOPEDIATRÍA

Fecha _____ Inicio de Tratamiento _____ Termino de Tratamiento _____ Núm de expediente _____

Tipo de Consulta:

Emergencia _____ Revisión _____ Dolor _____ Caries _____
Limpieza _____ Preventiva _____ Maloclusión _____

FICHA DE IDENTIFICACIÓN

Nombre _____ Edad:Años(meses) _____
Como le dicen de cariño _____ Se identifica con _____ Sexo: Masculino _____ Femenino _____
Lugar y fecha de nacimiento _____
Ocupación (padres) _____ Escolaridad _____ Estado civil(padres) _____
Domicilio: _____
Estado _____ Mpio. _____ Teléfono _____
Nombre del pediatra tratante _____ Teléfono _____
Referencia _____
En caso de ser menor de edad nombre del padre o tutor _____

MOTIVO DE LA CONSULTA _____

INTERROGATORIO

Fecha y motivo de la ultima consulta médica odontológica _____
Cirugías _____ Toma medicamentos _____
Tipo de medicamentos _____
Medicamento comprometido _____ Discapacidades _____
Embarazo(término, prematuro), tipo(cesárea/parto normal) complicaciones _____
Número de gesta _____

Antecedentes patológicos hereditarios

Padecimientos de familiares en línea directa
Madre _____ Padre _____ Hermanos _____
Tíos, Abuelos, Primos _____

Antecedentes personales patológicos (colocar si o no, evita tache o paloma)

Tipo de enfermedad:	SI	NO	Tipo de enfermedad:	SI	NO
Inflamatorias e infecciosas no transmisibles			Neoplásicas		
Degenerativas			Congénitas		
Enfermedades propias de la infancia			Enfermedades infecciosas		
Génética			Otras		

En caso de ser afirmativa describir _____



Antecedentes personales no patológicos

Hábitos higiénicos: En el vestuario _____ Corporales _____
 Higiene bucal (técnica, frecuencia) _____
 Utiliza auxiliares de higiene bucal: Si () No () Cuales _____
 Consume golosinas u otro tipo de alimentos entre comidas: Si () No ()
 Grupo sanguíneo: _____ Factor Rh _____
 Cuenta con cartilla de vacunación: Si () No ()
 Tiene esquema completo: Si () No ()
 Especifique cual falta _____

Antecedentes Alérgicos

Antibióticos _____ Analgésicos _____ Anestésicos _____ Alimentos _____ Animales _____
 Especifique _____

Padecimiento actual

Interrogatorio por aparatos y sistemas (colocar si o no, evita tache o paloma)

Aparato	SI	NO	Aparato	SI	NO	Aparato	SI	NO	Aparato	SI	NO
Digestivo			Inmunológico			Sanguíneo			Muscular		
Respiratorio			Piel			Urinario			Esquelético		
Cardiovascular			Ojos			Nervioso			Oídos		

Alimentación (número de veces que ingiere los siguientes alimentos a la semana):

Verduras		Frutas		Lácteos		Huevo		Pescado		Pollo		Res/cerdo		Cereal	
Pan		Tortilla		Harinas		Azúcar		Mermelada		Cajeta		Miel		Nutela	
Refresco		Agua natural		Agua de frutas		Jugo natural		Jugo artificial		Chatarra		Comida grasosa		Comida rápida	

CONDUCTA

RESUMEN CLÍNICO

Articulación Temporomandibular (colocar si o no, evita tache o paloma)

Ruidos Si () No ()	Lateralidad Si () No ()	Apertura Si () No ()
Chasquidos	Si ()	No ()
Crepitación	Si ()	No ()
Dificultad para abrir la boca	Si ()	No ()
Dolor a la apertura o movimientos de lateralidad	Si ()	No ()
Fatiga o dolor muscular	Si ()	No ()
Disminución de la apertura	Si ()	No ()
Desviación a la apertura y cierre	Si ()	No ()

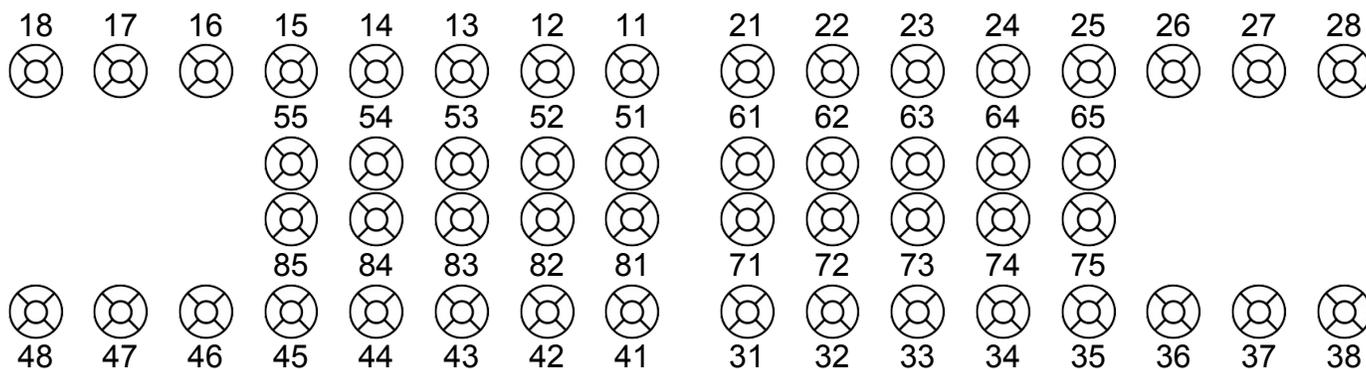
Tejidos blandos (describe)

Ganglios _____ Glandulas salivales _____
 Labio externo _____ Comisuras _____



Carrillos _____ Fondo de vestíbulo _____
 Frenillos _____ Lengua tercio medio _____
 Paladar duro _____ Paladar Blando _____
 Itsmo _____ Pilares Amigdalinos _____
 Lengua dorso, bordes, ventral _____
 Piso de la boca _____ Mucosa del borde alveolar _____
Dientes
 Tipo de dentición: Temporal _____ Mixta _____ Permanente _____
 Anomalías dentarias _____
 Caries _____
 Patología Pulpar _____
 Patología Periapical _____
 Hueso _____ Tejido Gingival _____
 Abscesos _____ Bolsas periodontales _____
 Movilidad dental _____ Calculo dental _____

ODONTOGRAMA



Oclusión:

Sobremordida horizontal _____ Sobremordida vertical _____
 Clase de Angle _____ Giroversiones _____
 Mordida abierta anterior _____ Mordida abierta posterior _____
 Mordida cruzada anterior _____ Desviación de la línea media _____

Temporal

Escalón derecho _____ Escalón izquierdo _____ Arco _____
 Clase canina derecha _____ Clase canina izquierda _____

Mixta

Clase Angle molar derecha _____ Clase Angle molar izquierda _____
 Clase Angle canina derecha _____ Clase Angle canina izquierda _____

Hábitos

Bruxismo _____ Bricomanía _____ Chupar dedo _____
 Chupa lengua _____ Respirador bucal _____ Pica _____
 Onicofagia _____ Frecuencia _____
 Otros: _____



Escala del Dolor:

Sin dolor

Duele Poquito

Duele un poco mas

Duele aun mas

Duele mucho

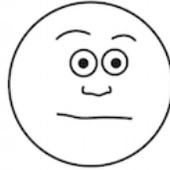
Duele tanto como sea posible



0



2



4



6



8



10

RESUMEN ESTOMATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO FINAL

PRONÓSTICO

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE



CONSENTIMIENTO INFORMADO

Declaración de la/ del paciente:

Declaro la veracidad de todos los datos relativos a mi historia clínica.

Declaro que no ha existido omisión alguna de aspectos de interés médico odontológico.

Declaro que he sido informado/a satisfactoriamente de la naturaleza y propósito del procedimiento clínico citado

Declaro que se me han explicado verbal y gráficamente los posibles riesgos y complicaciones de dicho procedimiento clínico, así como la existencia de alternativas de tratamiento. Además he sido informado del tipo de anestesia y de los riesgos comúnmente conocidos que conlleva.

El médico tratante, también ha ofrecido explicarme otros problemas y complicaciones poco frecuentes. Por tanto, comprendo que el procedimiento clínico consiste en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento antes señalados.

Aceptación de la/del paciente:

Acepto y me comprometo a seguir finalmente las recomendaciones recibidas, tanto antes como después de la intervención, así como acudir a las revisiones postoperatorias durante el tiempo indicado.

Acepto y reconozco que no se me pueden dar garantías o seguridad absoluta respecto a que el resultado del procedimiento clínico sea el más satisfactorio, por lo que acepto la posibilidad de necesitar cualquier posterior intervención para mejorar el resultado final.

Estoy de acuerdo y me explicaron los métodos de manejo de conducta que se realizarán a mi hijo(a), en caso necesario, ya que son en bien de su salud y para realizar los tratamientos odontológicos que requiere, deslindando de cualquier responsabilidad a la institución, docentes y alumnos encargados.

Acepto firmar este consentimiento informado, y doy fe que el dr/dra, docente

Acepto firmar este consentimiento informado y doy fe que el dr/dra (alumno tratante)

y/o su equipo de ayudantes me han informado del procedimiento clínico al que deseo ser sometido/a.

En caso de que el paciente sea menor de edad yo como padre o tutor

autorizo y estoy de acuerdo con este consentimiento informado para el tratamiento de mi hijo (a): _____

FIRMAS Y/O NOMBRES:

Paciente

Responsable del paciente

Odontólogo tratante (testigo 1)

Alumno tratante (testigo 2)

