



**UNIVERSIDAD MICHOACANA
DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO CUEPI
ESPECIALIDAD EN ENDODONCIA**

TESIS

**INCIDENCIA DE PULPITIS IRREVERSIBLE Y NECROSIS
PULPAR EN PACIENTES ATENDIDOS EN LA CLÍNICA DE
ENDODONCIA CUEPI DE ENERO DEL 2009 A DICIEMBRE
DEL 2010.**

PARA OBTENER EL GRADO DE

ESPECIALISTA EN ENDODONCIA

PRESENTA:

C.D. JOSÉ LUIS ESTRADA ZAVALA.

ASESOR DE TESIS: C.D.E.E. ADRIANA LUCIA ARENAS PEREZ.
COASESOR DE TESIS: M.C. HECTOR RUÍZ REYES

MORELIA, MICHOACÁN
MÉXICO
2011

ÍNDICE GENERAL

	PÁGINA
RESUMEN	7
1. INTRODUCCIÓN	9
2. ANTECEDENTES GENERALES	13
2.1 Patologías pulpares y periapicales	17
2.1.1 Pulpitis irreversible	17
2.1.2 Definición	17
2.1.3 Fisiopatología	18
2.1.4 Diagnostico	18
2.1.5 Tratamiento	19
2.2 NECROSIS PULPAR	19
2.2.1 Definición	19
2.2.2 Fisiopatología de la necrosis pulpar	19
2.2.3 Diagnostico	20
2.2.4 Tratamiento	20
2.2.5 Respuesta inmune de la pulpa ante infecciones bacterianas	21
2.3 Antecedentes específicos	27
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	33
3.1 Pregunta de investigación	33
4. JUSTIFICACIÓN	34
5. HIPÓTESIS	35

6. OBJETIVOS.....	36
6.1 Objetivo general.....	36
6.2 Objetivo específico.....	36
7. MATERIAL Y METODOS.....	37
7.1 Características del Universo de estudio.....	37
7.2 Clasificación del estudio.....	37
7.3 Criterios de elegibilidad.....	38
7.3.1 Criterios de inclusión.....	38
7.3.2 Criterios de no inclusión.....	38
7.4 Calculo del tamaño de la muestra.....	39
7.5 Metodología.....	40
7.6 Análisis Bioestadístico.....	41
8. RESULTADOS.....	42
8.1 Porcentajes de la población con diagnóstico de pulpitis irreversible y necrosis pulpar.....	42
8.2 Tablas de distribución de frecuencias.....	44
8.3 Prevalencias de la patologías pulpares evaluadas.....	45
8.4 Análisis de correlación entre incidencias de pulpitis irreversible y necrosis pulpar.....	45
8.5 Incidencias de pulpitis irreversible y necrosis pulpar en los periodos evaluados.....	46
8.6 Análisis de correlación entre las incidencias de pulpitis irreversible y necrosis pulpar respecto al género masculino y femenino.....	48
8.7 Tabla de frecuencias de piezas más dañadas por patologías pulpares.....	50
9. DISCUSIÓN.....	51

10. CONCLUSIONES.....	54
11. BIBLIOGRAFÍA.....	55
12. ANEXOS.....	60
12.1 Hoja de recolección de datos.	

RESUMEN.

Introducción: El tratamiento de endodoncia realizado en piezas dentales con el propósito de conservarlas en boca con una función óptima, es uno de los procedimientos más solicitados y aplicados en la odontología actual, son varias las patologías pulpares que llevan a los pacientes a acudir a una consulta de urgencias, siendo en gran mayoría las afecciones pulpares y periapicales, debido a la sintomatología dolorosa que las caracteriza, es de gran importancia que el Cirujano Dentista Especialista en Endodoncia identifique si la pulpa ha sido dañada en forma reversible o irreversible, esto permitirá establecer un diagnóstico correcto y así desarrollar un mejor plan de tratamiento de conductos, en personas que requieran atención en salud dental.

Objetivo: Establecer la incidencia de pulpitis irreversible y necrosis pulpar que presentaron las piezas dentarias de los pacientes atendidos en la clínica de Endodoncia CUEPI de la UMSNH.

Material y métodos: Se llevó a cabo un estudio de investigación epidemiológica Retrospectivo, Transversal, Descriptivo y Observacional. En la Clínica de Especialidad en Endodoncia CUEPI de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, dicho estudio consistió en la revisión de expedientes clínicos de pacientes que requerían de tratamiento endodóntico, cuando se diagnosticaba pulpitis irreversible y/o necrosis pulpar, esto con la finalidad de conocer la incidencia y prevalencia de estas patologías pulpares durante el periodo de Enero del 2009 a Diciembre del 2010.

Resultados: El tamaño de la población seleccionada durante el periodo establecido fue de 1337 expedientes clínicos, de los cuales se eliminaron 147 debido a radiografías incompletas, no presentaban fecha, no presentaban pieza dental a tratar, sin diagnóstico, piezas indicadas para extracción, piezas temporales, por lo tanto se

incluyeron 1190 expedientes para el estudio epidemiológico, de los cuales el 65% fueron del sexo femenino y el 35% del sexo masculino. De la población total hubo un diagnóstico de pulpitis irreversible de 651 pacientes y con necrosis pulpar 539 pacientes. Las edades en donde se presentan con mayor frecuencia (n=339) estas dos patologías pulpares son entre 31 a 42 años. La prevalencia de pulpitis irreversible en la población analizada fue de 54.70% y de necrosis pulpar 45.30%. Se observó una mayor incidencia de pulpitis irreversible respecto a necrosis pulpar en todos los periodos evaluados. La pieza dental más atendida con diagnóstico de pulpitis irreversible y necrosis pulpar en el maxilar superior fue la pieza 16 con 72 casos y la pieza 26 con 54 casos respectivamente, en el maxilar inferior se observó que la pieza 46 fue la más dañada para pulpitis irreversible con 87 casos y también para necrosis pulpar con 68 casos. Al realizar la prueba de correlación de chi cuadrada entre las incidencias de pulpitis irreversible y necrosis pulpar respecto al género masculino y femenino, se obtuvieron datos estadísticamente significativos, que indican que estas patologías pulpares son más frecuentes en la población de mujeres ($p < 0.05$).

Conclusión: Después de revisar y procesar la información recabada de las historias clínicas provenientes del archivo de la clínica de especialidad en endodoncia CUEPI de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo durante el periodo comprendido de Enero del 2009 a Diciembre del 2010, se puede concluir que la pulpitis irreversible es la patología pulpar con mayor incidencia en la población analizada.

INTRODUCCIÓN.

El tratamiento de conductos es uno de los procedimientos más solicitados y aplicados en la odontología actual, la sintomatología dolorosa que acompaña los procesos patológicos pulpares y periapicales llevan a los pacientes acudir a consulta dental de endodoncia. Por lo tanto es de gran importancia que el cirujano dentista especialista en endodoncia, establezca un diagnóstico adecuado de acuerdo a la fisiopatológica de la pulpa y de los tejidos periapicales del diente afectado, y así desarrollar un plan de tratamiento que lleve a la conservación de la pieza dental dejándola en condiciones que generen un ambiente biológico favorable para la reparación tisular y su función biomecánica.

Al ser imposible determinar el diagnóstico histológico de la pulpa, sin extraerla y examinarla, se ha desarrollado un sistema de clasificación clínica. Este sistema se basa en los síntomas del paciente y los resultados de las pruebas clínicas; y pretende ayudar al clínico a decidir el tratamiento (Queralt R. 2006).

El diagnóstico endodóntico consiste en la gestión de la información obtenida por la anamnesis (antecedentes de la situación actual), la prueba de vitalidad pulpar, y el análisis de los aspectos radiológicos (Donizeth R.C. 2008).

En la endodoncia, la radiografía es una herramienta valiosa para establecer un diagnóstico y se útil en la evaluación del tratamiento de endodoncia (Bernier R.J.2008).

Andrés O. en el 2004 clasifica las lesiones pulpares en: pulpa sana, pulpitis reversible, pulpitis transicional, pulpitis irreversible y pulpa necrótica. En cada una de estas fases aparecen señales y síntomas de dolor más o menos definidos que permiten su identificación. La interpretación fisiopatológica en la evolución de la condición pulpar también es una forma de diagnóstico, que el clínico debe reconocer y dominar.

Pulpa sana: se caracteriza por dolor ausente, en caso de aplicar un estímulo, la respuesta dolor demora un poco en aparecer, pero desaparece tan pronto el estímulo sea retirado. La pulpa es un tejido ricamente innervado con infinidad de nociceptores que se activan inmediatamente ante cualquier daño tisular; en este caso un cambio térmico o la aplicación del vitalómetro promueven la manifestación sensorial de dolor.

Pulpitis reversible: se caracteriza por un dolor agudo e intenso, es una de las razones más frecuentes por las que los pacientes acuden a la atención odontológica de urgencia. (Keenan JV 2008).

Es un proceso inflamatorio pulpar, la vasodilatación ocasionada por la presencia de MQ en el tejido, la cual provoca la hiperemia, y ello determina la aparición del dolor frente a estímulos provocadores como: frío, calor, cítricos, alimentos azucarados; pero tan pronto se retira el estímulo el dolor desaparece.

En esta fase, la vasodilatación condiciona la ingurgitación de los vasos sanguíneos pulpares, lo cual torna a las fibras nerviosas de la pulpa sensible, respondiendo a la diversidad de estímulos provocadores mencionados anteriormente.

Aunque la pulpa está profusamente innervada, es importante también su enorme vascularización, elementos indispensables a tener en cuenta por las características de confinamiento del tejido pulpar, el cual está rodeado de paredes rígidas, mineralizadas, con poca adaptabilidad, lo que hace que el dolor pulpar sea verdaderamente cruento e insoportable, incluso en esta fase de comienzo.

Pulpitis transicional: Implica un proceso inflamatorio más amplio en la pulpa; a lo anterior podemos adicionarle un escape de líquido a la cavidad pulpar producto de un incremento de la permeabilidad vascular a nivel capilar, todo ello en una cavidad inextensible, lo que provoca la aparición de dolor espontáneo, aunque no continuo, ya que lo acompaña períodos de calma. En esta fase, como la precedente, los analgésicos (paracetamol o algún aine) pueden ser eficaces.

Pulpitis irreversible: A la vasodilatación e incremento de la permeabilidad vascular, se le adicionan microabscesos diseminados, lo cual constituye un hallazgo de interés histopatológico importante, denotando la presencia de un exudado polimorfonucleares neutrófilos, conjuntamente con el incremento de presión hidrostática, la viscosidad sanguínea y el bloqueo del drenaje linfático, que resulta en un dolor espontáneo, insoportable, continuo, irradiado y referido, que se exagera por la ingestión de alimentos calientes y que solo es aliviado con líquidos fríos.

Es muy importante para el estomatólogo establecer la diferencia entre dolor irradiado y referido; el primero nos indica que es muy difícil localizar la estructura dentaria dolorígena, pues los dientes contiguos o aledaños también duelen, precisamente porque el dolor se ha irradiado a esas estructuras y hace verdaderamente difícil su localización.

El termino dolor referido nos indica que el dolor se percibe en un punto cutáneo alejado de la zona de lesión; la distinción entre uno y otro tipo de dolor es importante para el clínico, ya que muchas veces conociendo la proyección del dolor se puede incluso identificar la estructura dentaria comprometida. (El analgésico será ineficaz en esta fase).

La presión hidrostática elevada en la cavidad pulpar, la consiguiente compresión de las terminaciones nociceptivas, la formación de microabscesos, la descomposición celular y la producción de pus, llevan inexorablemente a que todo el proceso se extienda por el tejido pulpar, llevándolo a la necrosis; generalmente desaparece el dolor, pero un interrogatorio profundo nos llevará a que el paciente relate un proceso doloroso compatible con los estadios antes comentados.

Necrosis pulpar: La pulpa dental está encerrada en paredes rígidas, no tiene circulación sanguínea colateral y sus vénulas y linfocitos se colapsan bajo el aumento de la presión del tejido. Si el exudado se drena por la caries o por exposición pulpar a la cavidad pulpar, se retrasa la necrosis; la pulpa radicular puede permanecer vital por periodos prolongados. Una pulpa totalmente cerrada induce a una necrosis pulpar rápida.

La necrosis casi siempre es asintomática pero puede estar asociada a episodios de dolor espontáneo o a la presión desde el periápice. A las pruebas de vitalidad pulpar se presenta cero (con frío, calor y eléctricos). Por lo regular se cree que aplicando calor a necrosis por licuefacción causa expansión térmica del gas presente en el conducto radicular, que provoca dolor (Andrés O. 2004).

Por lo tanto, el presente estudio epidemiológico permitirá describir la incidencia y prevalencia de pulpitis irreversible y necrosis pulpar en la población atendida en la clínica de endodoncia CUEPI de la UMSNH. Estos datos proveerán una guía para la administración y planificación de servicios de salud y la necesidad de atención médica.

2. ANTECEDENTES GENERALES.

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

Este tejido responde a cualquier agresión por medio de una agresión inflamatoria, la cual adquiere una característica especial en la pulpa debido al hecho de estar confinada en una cavidad de paredes mineralizada y con irrigación sanguínea terminal. Por otro lado, el diente está profusamente invadido con fibras nociceptivas: unas 700 fibras A d y l 800 fibras c salen por el agujero apical del primer premolar adulto.

Los diámetros de las fibras mielínicas oscilan entre una y cuatro micras; sin embargo, hay un pequeño porcentaje de diámetro mayor, cuya función es desconocida. Los axones mielínicos tienen una relativamente rápida velocidad de conducción (13.4 m/seg), un bajo umbral de estimulación, transmiten impulsos agudos y penetrantes (dolor agudo y punzante), están ubicados en la región de la unión de la pulpa y la dentina y se denominan fibras A alfa, beta, gama o delta, pero las más involucradas en la transmisión del dolor dental son las delta. Estas fibras responden primariamente a estímulos mecánicos nocivos, aunque pueden responder a estímulos químicos, eléctricos o térmicos; median la sensación inicial de dolor, la cual es aguda o eléctrica. El método más adecuado para la evaluación de la vitalidad de la pulpa debe ser no invasivo, indolora, objetiva, económica, fiable y reproducible. Las pruebas más comunes para este fin son las pruebas de sensibilidad, las piezas dentales con pulpa vital son los que tienen un aporte vascular adecuado, y por tanto, presentan respuestas positivas a los estímulos (Jafarzadeh H. 2008).

Numerosos estudios han podido demostrar que el conducto de la raíz con respecto a su morfología y el complejo pulpo dentinal está relacionada con la edad fisiológica y los

cambios patológicos que también puede estar influenciada por el trauma, el movimiento ortodóntico, inflamación de la pulpa, o las enfermedades periodontales, esto puede producir en las pruebas de sensibilidad diferente tipo de respuesta pulpar. (Willershausen 2008).

Aumento de volumen de la dentina y aumento de la fibrosis pulpar puede disminuir respuestas. Esto ciertamente no es licencia para asumir descomposición pulpar y justificar el tratamiento sin otros elementos de prueba. (Finbarr Allen P. 2004)

Los protagonistas del proceso inflamatorio son los mediadores químicos, que representan un grupo diversos de sustancias de distintas naturalezas que están presentes en el plasma en su forma inactiva y también son provistos por las células de los tejidos.

Los mediadores químicos (MQ) entre otros, incluyen los derivados del ácido araquidónico (prostaglandinas, prostaciclina, tromboxanos y leucotrienos); aminas vasoactivas (como la histamina, serotonina), cininas (bradicinina), óxido nítrico (el vasodilatador endógeno) y otros muchos que conforman un verdadero pool o sopa sensibilizante de MQ que median las diversas reacciones vasculares, celulares y el dolor que acompaña como síntoma relevante los diferentes estadios de una pulpitis.

La pulpa es un tejido ricamente vascularizado e innervado, delimitado por un entorno inextensible como es la dentina, con una circulación sanguínea terminal y con una zona de acceso circulatorio periápice de pequeño calibre. Todo ello hace que la capacidad defensiva del tejido pulpar sea muy limitada ante las diversas agresiones que pueda sufrir. (Vázquez de León, 2008.)

La pulpa dental es expuesta a estímulos externos tales como lipopolisacáridos bacterianos (LPS) después de la infección de caries, así como el estrés por calor y la hipoxia producida durante los procedimientos de restauración. (Nomiya, 2007).

Pulpitis Irreversible, es una enfermedad inflamatoria persistente de la pulpa, la cual se encuentra vital, pero sin capacidad de recuperación, aun cuando se hayan eliminado los estímulos externos que provocan el estado inflamatorio.

Generalmente son debidas a una pulpitis reversible no tratada. Se caracteriza también por la aparición de dolor de forma espontánea, sin haber aplicado ningún estímulo sobre el diente. La reacción inicial de la pulpa es la liberación de mediadores químicos de la inflamación. Se forma entonces un edema intersticial que va a incrementar la presión intrapulpar, comprimiendo las fibras nerviosas, y dando lugar a un dolor muy intenso, espontáneo y provocado. En las formas serosas prevalece el exudado inflamatorio, mientras que en las formas purulentas hay aumento de pus, debido a los leucocitos que han llegado a resolver la inflamación. La pulpitis irreversible deberá ser tratada siempre, con tratamiento de endodoncia, o si el diente es insalvable, una con extracción dental.

Según el grado de afectación del tejido pulpar, y de la afectación o no del tejido periapical, presentará diferente sintomatología:

1º Pulpitis Crónica: Dolor más o menos intenso, localizado, principalmente aparece al contactar con el diente afectado en la masticación, aunque también responde de forma intensa al frío o al calor. Es menos frecuente que los dos siguientes tipos de pulpitis irreversible.

2º Pulpitis Aguda Serosa: Se caracteriza por un dolor agudo, localizado, que no cede tras la aplicación de un estímulo doloroso, principalmente el frío, aunque el calor o el contacto con determinados alimentos también pueden producir dolor.

3º Pulpitis Aguda Purulenta: Además de inflamación existe un contenido purulento dentro de la pulpa. El dolor es muy intenso al aplicar calor, y suele aliviarse momentáneamente al aplicar frío.

Cuando la pulpitis se mantiene en el tiempo, conduce a:

4º Necrosis (gangrena) pulpar: La pulpa dental es un tejido suelto mesenquimatoso casi totalmente encerrada en una mineralización de tejido llamado dentina. El aspecto más común de lesión pulpar puede ser la penetración de bacterias o sus componentes de la superficie de la pulpa a través de una ruptura de la dentina ya sea como resultado de la caries o la exposición accidental. La invasión de los microorganismos con frecuencia induce a una gran variedad de enfermedades inflamatorias e inmunopatológicas, reacciones en la enfermedad pulpar. El resultado final del proceso inflamatorio es una pulpa necrótica desprovista de tejido vivo. (Chuan Ho. 2007).

La inflamación de la pulpa dental es un proceso complejo que involucra una amplia variedad de neuronas y las reacciones vasculares que son componentes claves de la inflamación neurogénica que podría conducir a la necrosis pulpar. (Caviedes B.J. 2008.)

El tejido pulpar en el interior del diente impide que el riego sanguíneo sea viable, el tejido empieza a degradarse y sufre una degeneración o necrosis. El diente se vuelve insensible al frío o al calor, pero extremadamente doloroso al tacto, puesto que se produce una salida de pus y bacterias hacia el periápice. Se entiende por necrosis pulpar la muerte de la pulpa por irritación química, bacteriana o traumática (fracturas dentarias, fuerzas Ortodóncicas, sobrecarga oclusal). (López Marcos JF. 2004).

2.1. PATOLOGÍAS PULPARES Y PERIAPICALES.

2.1.1 Pulpitis Irreversible.

El mecanismo de invasión bacteriana es a través de la pulpa infectada, ya sea por caries, traumatismos, Abrasión, Iatrogenias (provocadas por el odontólogo fig. 2), Preparación de cavidades (calor, secado, exposición pulpar fig. 3), Colocación de materiales irritantes, Colocación de sustancias medicamentosas, Micro filtración, Raspado periodontal. (Queralt R. 2006.)

La reacción inflamatoria que se desencadena puede ser provocada de una forma directa, por un contacto directo de irritantes con la dentina expuesta (productos bacterianos, elementos de la dentina careada, productos químicos de alimentos, También puede darse una reacción inmunitaria humoral o celular. En ambos casos se produce una liberación de mediadores químicos que inician la inflamación pulpar, que al penetrar a través de los túbulos dentinarios, destruyen el odontoblasto y las células subyacentes. (Vázquez de León 2008.)

El tejido pulpar puede ser afectado por una infección bacteriana retrógrada, a partir de los canalículos dentinarios, desde el ligamento periodontal o desde el ápice durante un proceso de periodontitis. Debido a las diversas causas que producen una afección pulpar y periapical, el proceso patogénico básico que se desarrolla es el de la respuesta inflamatoria. La pulpa reacciona originando una pulpitis, inflamación que ocurre como respuesta a mecanismos directos e inmunitarios. (Vázquez de León 2008.)

Pulpitis irreversible por lo general se origina como una respuesta inflamatoria localizada a la invasión bacteriana del complejo pulpa dentina. Se especula que la pulpitis irreversible, a menudo se caracteriza por episodios breves e intensos, dolorosa a los estímulos térmicos que persisten después del cese del estímulo, es una de las razones más frecuentes que los pacientes buscan como emergencia el cuidado dental (Owatz, 2007).

La causa de la pulpitis irreversible se produce por diferentes factores; entre ellos tenemos la caries dental, tratamientos operatorios, traumatismos, tratamientos ortodonticos, cirugías ortognática, enfermedad periodontal.

2.1.2 Fisiopatología: La persistencia de la caries dental, la suma de los agentes irritantes y también, las condiciones intrínsecas de defensa y resistencia de la pulpa, determinaran una reacción inflamatoria con mayor flujo sanguíneo, aumento de volumen de los vasos, con la consiguiente permeabilidad vascular y exudado.

Como consecuencia de este extravasamiento de líquidos plasmáticos tendremos un aumento de la viscosidad de la sangre y disminución de la velocidad de la corriente circulatoria. Posteriormente a esto los primeros en llegar son los linfocitos polimorfonucleares, son los elementos de primera línea de defensa orgánica, y se produce por que la disminución hidrostática disminuye. A continuación los linfocitos polimorfonucleares se dirigen hacia la periferia donde el flujo es más lento, caracterizando el fenómeno de marginación leucocitaria. Atravesando las paredes de los vasos sanguíneos e invaden los espacios extravasculares. Esta migración es estimulada por sustancias del exudado inflamatorio que antes se había extravasado (quimiotaxis). Esto permite que se abran espacios para el paso de neutrófilos que se dirigen hacia el agente lesivo. Aun cuando no exista una correlación entre los hallazgos histopatológicos y los clínicos, podemos afirmar que la pulpitis se caracteriza clínicamente por que presenta VITALIDAD PULPAR. El dolor se presenta agudo, espontaneo, localizado o difuso, pulsátil, reflejo, intermitente o continuo y exacerbado por el frio. (Leonardo M.1994).

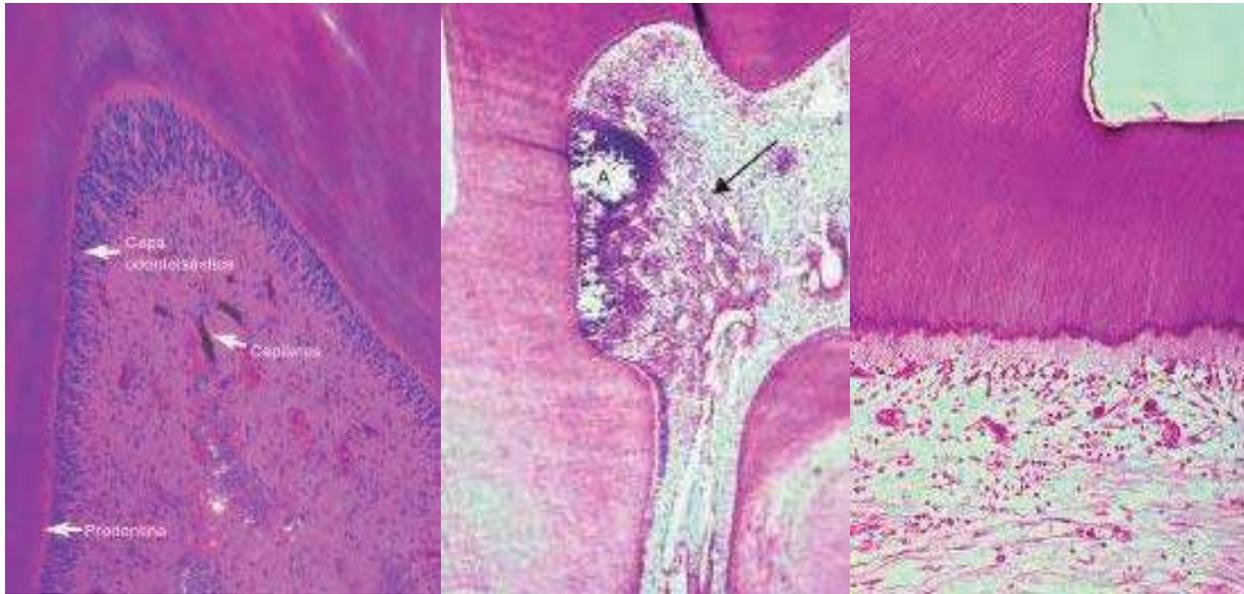
2.2.3Diagnostico: La pulpitis irreversible, es una inflamación grave que no se resuelve incluso aunque se elimine la causa, la pulpa progresa de manera lenta o rápida hacia la necrosis pulpar seguida de la periodontitis apical. (James L.2009.)

La pulpitis irreversible se manifiesta después de la pulpitis reversible. Esta se presenta casi siempre después de procedimientos operatorios (por la eliminación dentinal excesiva), tratamientos ortodonticos y traumatismos (daño en el flujo en la sangre).

La sintomatología de la pulpitis irreversible se presenta con dolores intermitentes o continuos de dolor espontaneo. El dolor se presenta agudo, sordo, localizado, o difuso, y su duración puede ser de minutos hasta horas. La aplicación de calor o frio produce un dolor más prolongado.

A la percusión y palpación responde positivamente, pero si la inflamación se presenta en tejido periapical, produce sensibilidad a la percusión y mejor localización del dolor. (Walton R. 1996.)

2.2.4 Tratamiento: Debe ser conservador, tratar de salvar la pieza dental sin llegar a la extracción dental, realizando tratamiento de endodoncia.



<p>Fig. 1 Pulpa a poco aumento Walton – Torabinejad.</p>	<p>Fig. 2 Inflamación localizada y formación de un absceso bajo una preparación cavitaria profunda.</p>	<p>Fig. 3 Inflamación cavitaria profunda con un refrigerante adecuado.</p>
--	---	--

2.3 Necrosis Pulpar.

2.3.1 Definición: Necrosis término que se define como la muerte de las células o los tejidos debido a una lesión o enfermedad (James L. 2009).

2.3.2 Fisiopatología: La pulpa necrótica se caracteriza por una presión hidrostática elevada en la cavidad pulpar, la consiguiente compresión de las terminaciones nociceptivas, la formación de microabscesos, la descomposición celular y la producción de pus, llevan inexorablemente a que todo el proceso se extienda por el tejido pulpar, llevándolo a la necrosis; generalmente desaparece el dolor. El diente no presentará respuestas a los estímulos provocadores (pruebas térmicas, vitalómetro) y al realizarse la, la estructura dentaria mostrará sensibilidad, lo que denota ahora sintomatología de

dolor periapical, localizado y punzante, originado por la excitación de las terminaciones nerviosas que inervan el ligamento periodontal, fibras nerviosas de tipo A delta.

2.3.3 Diagnóstico: El conocimiento de estos aspectos neurofisiológicos por parte del clínico, lo sitúa en una condición más favorable para la interpretación de la sintomatología dolorosa que muestran los diferentes estadios pulpares por el que transita una pulpitis o necrosis pulpar. Una discusión de la clasificación de la patología pulpar debe, por lo tanto, basarse en: (1) la etiología (la historia), (2) histopatología (Conocimiento del proceso inflamatorio de la pulpa), y (3) los síntomas (resultados clínicos). (Seltzer S. 1972).

Por lo cual, el diagnóstico y la aplicación correcta del tratamiento en la solución de los dolores de origen pulpar, depende en gran medida del conocimiento de la evolución del proceso inflamatorio que se presenta en la pulpa y su repercusión sobre esta. (Walton R.1996).

Las pulpas de las piezas dentales, donde las células pulpares mueren como consecuencia de la coagulación o licuefacción, se clasifican en:

Necrosis por coagulación; el protoplasma de las células se fija y opaca. Desde el punto de vista histológico, todavía puede reconocerse una masa celular coagulada; sin embargo, se pierde el detalle intracelular.

Necrosis por licuefacción; desaparece el contorno celular; alrededor de la zona de licuefacción se nota una región densa en leucocitos polimorfonucleares muertos o en vías de necrosis y células de la serie inflamatoria crónica (Seltzer S.1987).

2.3.4 Tratamiento: al igual que en la pulpitis es conservador, se realiza tratamiento de endodoncia.

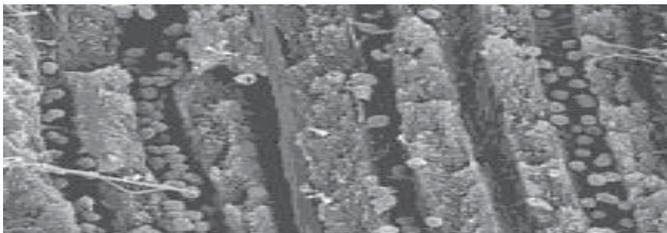
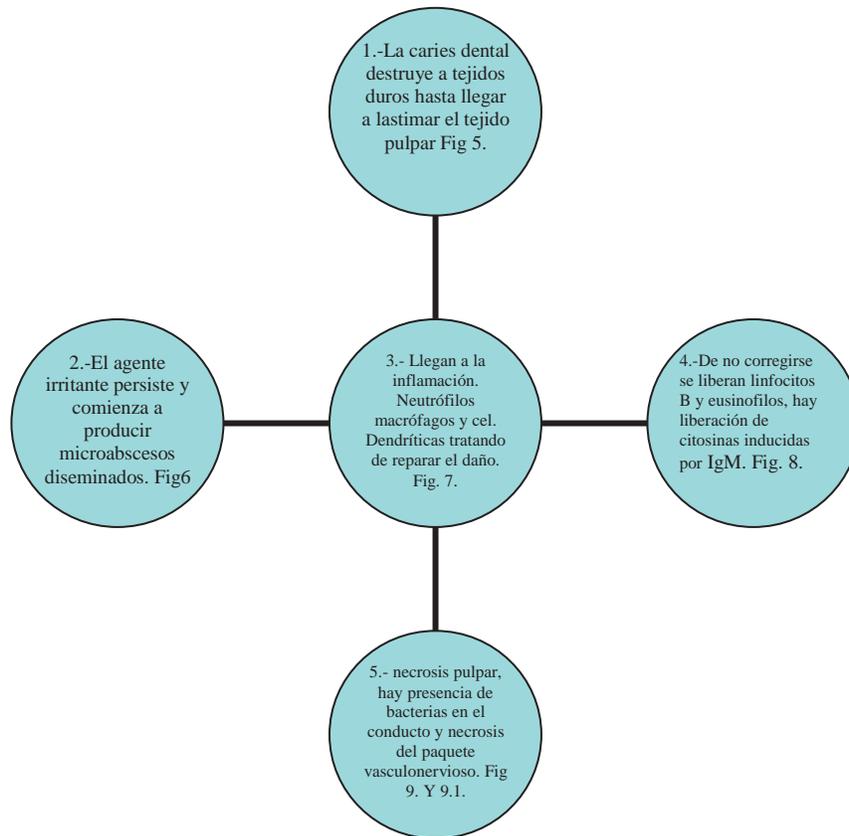


Fig. 4. Cocos presentes en los túbulos dentinarios del conducto radicular (necrosis).

2.3.5 RESPUESTA INMUNE DE LA PULPA ANTE INFECCIONES BACTERIANA.



Gen de la calcitonina péptido relacionado con el (CGRP) ejerce su efecto en los tejidos mediante su unión de las células que expresan receptores de CGRP-1 (CGRP1) o receptor-2 (CGRP2). Una vez que CGRP ha sido liberado, se une a su receptor, y se inicia una respuesta biológica en el que podría actuar como neurotransmisor, neuromodulador, hormona local, y de inflamación. Cuando el tejido pulpar se irrita, las fibras C de excitación causan lanzamiento, este fenómeno ha demostrado estar asociado con la inflamación en tejido pulpar humano. Este neuropéptido también interactúa con diferentes inmunorreguladores, las poblaciones de células como los macrófagos de los casos, la modulación de la función y la inducción de liberación de mediadores químicos antiinflamatorios como citocinas, prostaglandinas y tromboxanos, que podría tener efectos tanto pro-inflamatorias o no inflamatorias. Monocitos y macrófagos, una vez que se involucran en la inflamación pulpar, (después de la participación de las células como los polimorfonucleares, neutrófilos, basófilos, y

eusinofilos a través de la producción de sus mediadores específicos), la producción de pro inflamatorias efectos o el equilibrio homeostático que regula mediante el control de la contratación de las células pro inflamatorias, evitando así un mayor daño a los tejidos. Estudios in vitro han demostrado que los monocitos, macrófagos son células muy versátiles, que pueden responder a estímulos de diferentes maneras. Los Macrófagos muestran una heterogeneidad significativa en función, como los factores ambientales locales modular sus propiedades y estado de activación. Diferentes estímulos activan los macrófagos que expresan varios tipos de quimiocinas, la superficie marcadores y enzimas metabólicas que generan la diversidad de las funciones de los macrófagos se ve en las enfermedades inflamatorias y no inflamatorias. (Caviedes-Bucheli J. 2008.)

La sustancia P (SP) está involucrado en la transmisión del dolor y, junto con otros neuropéptidos, modula la permeabilidad vascular, produce vasodilatación (aumento de flujo sanguíneo y se comunica con las células efectoras, tales como los mastocitos. (Karapanou V. 2008)

Las citoquinas presentan un papel importante en las respuestas inflamatorias e inmunes en el hueso microambiente. El equilibrio entre mediadores pro y anti inflamatorios, determina el resultado de la resorción ósea en enfermedades destructivas, incluyendo granulomas periapicales. El reconocimiento de estructuras microbianas como los lipopolisacáridos (LPS) de bacterias gram negativas a través de los receptores tipo toll (TLR) activa intracelular las vías de señalización que culminan en una respuesta de citoquinas inflamatorias y lesiones de hueso. Estudios anteriores han demostrado que las citocinas proinflamatorias, como la del receptor activador del NF- B ligando (RANKL) y factor de necrosis tumoral. (TNF) miembros de la súper familia del TNF, se establecen los agentes en la patogénesis de las enfermedades crónicas inflamatorias como la periodontitis apical y pulpitis irreversible. TNF es un potente mediador de las respuestas inflamatorias agudas y crónicas y tiene la capacidad de aumentar la resorción ósea. Por otro lado, la interleucina (IL) -10 es una citocina pleiotrópica con fuertes propiedades anti-inflamatorias, la regulación de células B proliferación y diferenciación, que muestran las actividades de inmuno. IL-10 afecta

directamente a los precursores de osteoclastos e inhibe la generación y activación de osteoclastos y se ha sugerido como un factor importante para la supresión de la enfermedad periodontal y la periodontitis apical en estudios con ratones. La activación de la señalización intracelular de citoquinas a través de la quinasa Janus (JAK) y activadores de la transcripción (STAT) las vías puede representar un mecanismo fundamental por el cual las citoquinas contribuyen a la formación de osteoclastos. (Meneses R. 2008).

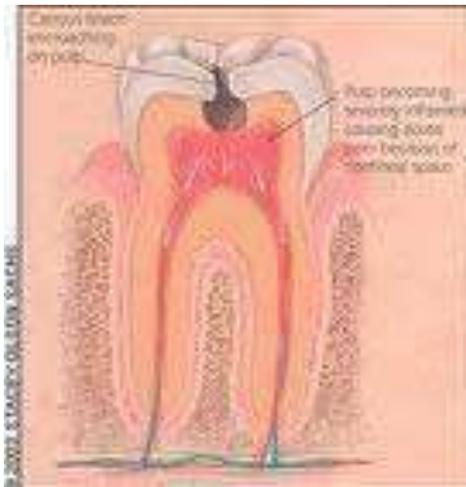


Fig.5. Pieza dental con presencia de caries profunda.



Fig. 6. Inflamación pulpar (flecha) en la base de los túbulos, bajo una mancha blanca del esmalte. Walton R.



Fig. 7. Reacción localizada que contiene fundamentalmente leucocitos inflamatoria polimorfonucleares en la zona de una exposición cariosa de la pulpa. El resto de la pulpa coronal está casi totalmente libre de células inflamatorias (Dr. J.H.Simon).

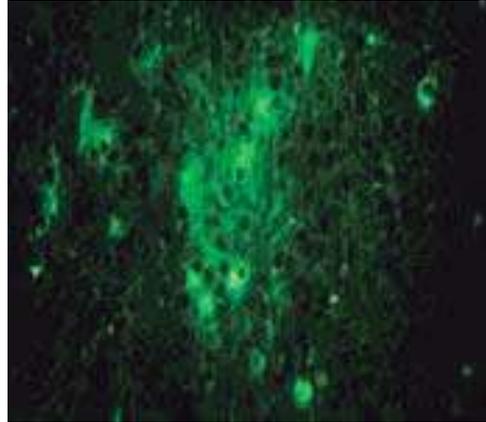


Fig. 8. Algunas Células plasmáticas captan la unión para la IGM en la pulpa dental humana inflamada, lo que es indicio de actividad inmunológica. Walton R.

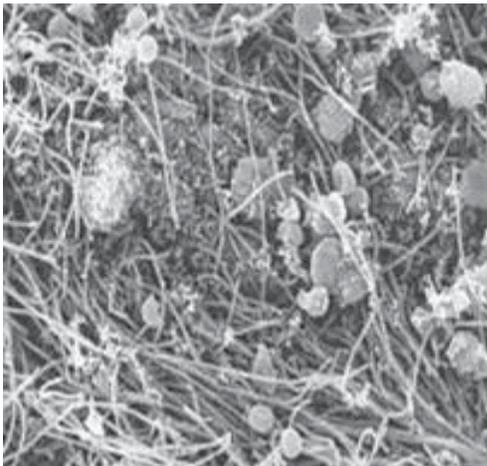


Fig. 9. La microfotografía electrónica de barrido muestra un grupo de bacterias en una lesión cariosa. Se puede observar la presencia de diferentes morfotipos bacterianos.

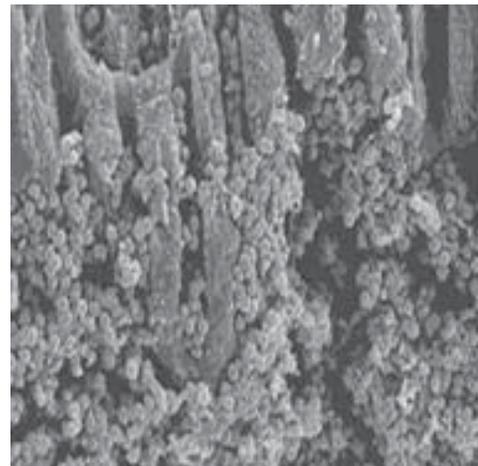


Fig. 9.1. Infección muy densa de las paredes del conductor radicular en la que se observan fundamentalmente cocos, aunque también hay algunos bacilos. Los cocos están penetrando en los túbulos dentinarios. (Siqueira JF).

En los mecanismos inmunitarios actúan factores del complemento e inmunoglobulinas. El resultado final, ya sea inducido por irritación directa o por el sistema inmunitario, hace que se liberen mediadores químicos que inician la inflamación. La respuesta inicial a nivel vascular va a ser una rápida vasoconstricción seguida de una vasodilatación casi inmediata con enlentecimiento del flujo sanguíneo, acúmulo de hematíes en el centro del vaso y migración de los leucocitos a la periferia, pegándose a la pared del vaso. Esto hace que aparezcan pequeñas fisuras en el endotelio de los vasos, a través de las cuales se produce una extravasación plasmática hacia los espacios de tejido conectivo, dando lugar a un edema que produce una elevación en la presión local y que es el responsable de la compresión de las terminaciones nerviosas originando el dolor. El resultado final de la inflamación es un infiltrado de linfocitos.

La patología pulpar se debe a causas naturales o iatrogénicas que pueden inducir directamente sobre el propio diente. Se consideran causas naturales como la caries, la patología periodontal, y la combinación de ambas, así como abrasiones dentarias, traumatismos y tumores.

Las causas iatrogénicas son abundantes:

- 1.- Preparación de cavidades y coronas con insuficiente refrigeración por agua, lo que da lugar a inflamación y posteriormente necrosis.
- 2.- Materiales para toma de impresión (que irritan tejidos).
- 3.- Adhesivos de dentina.
- 4.- Obturaciones permanentes, que pueden irritar el tejido en mayor o menor grado.
- 5.- Intervenciones ortognática en las que la incisión interviene una raíz o en las que interrumpe la irrigación pulpar, originando una necrosis. (Langelan K.1995).

La pulpitis irreversible se caracteriza por vasodilatación e incremento de la permeabilidad vascular, con presencia de microabscesos diseminados, lo cual constituye un hallazgo de interés histopatológico importante, denotando la presencia de un exudado polimorfonucleares neutrófilos, conjuntamente con el incremento de presión

hidrostática, la viscosidad sanguínea y el bloqueo del drenaje linfático, que resulta en un dolor espontáneo, insoportable, continuo, irradiado y referido (López-Marcos, 2004). Es importante realizar estudios epidemiológicos que permitan describir y explicar el comportamiento de pulpitis irreversible y necrosis pulpar en la población atendida en la clínica de endodoncia CUEPI de la UMSNH, estos datos proveerán una guía para la administración y planificación de servicios de salud y la necesidad de atención médica. También ayudara a plantear bases para la investigación clínica, terapéutica y preventiva de estas patologías pulpares.

2.4 ANTECEDENTES ESPECÍFICOS.

Félix C. y cols. En el 2009 determinaron el estado pulpar de los pacientes que acuden a la clínica de Especialidad en Endodoncia de la Universidad Autónoma de Sinaloa. Para la recolección de los datos se utilizó la historia clínica de cada uno de los pacientes que acudieron a la clínica de especialidad en endodoncia, se evaluó el estado pulpar, como pulpa vital o pulpa necrótica según edades, así como la identificación de la pieza dentaria más frecuente, identificar el sexo y las edades de los pacientes que solicitan el tratamiento endodóntico.

Los resultados de esta investigación epidemiológica indicaron que 564 pacientes presentaron una edad promedio de 37.94 ± 15.99 años, con un rango de 8 a 77. De los cuales 369 (65.4%) fueron mujeres y 195 (34.6%) hombres. Con respecto al estado pulpar de las piezas dentarias de los pacientes, el 71.5% (IC 95% 67.6%- 75.2%) presentaron pulpa necrótica, ligeramente mayor el porcentaje de mujeres que en hombres con estado pulpar necrótico, pero no significativo estadísticamente ($p = .395$). De las 369 mujeres, el 72.63% (268) mostraron pulpa necrótica, mientras que de los 195 hombres, el 62.2 % (135).

La edad promedio de los pacientes con estado pulpar necrótico fue de 38.71 ± 16.08 años la cual es mayor que para el grupo de los pacientes con estado pulpar vital con 36.00 ± 15.64 años pero esta diferencia no es estadísticamente significativa ($p = .069$). La pieza más frecuentemente revisada fue la 36 con 81 (14.4%), seguida de la pieza 46 con 74 (13.1%) del total, las menos frecuentes fueron las piezas 61, 33 y 51 con 1 (0.2%), en donde se observa que la mayoría de las piezas predomina el estado necrótico sobre el vital exceptuando en la pieza 21 y 61 donde los porcentajes se invierten. Respecto al estado pulpar de las piezas dentales de los pacientes atendidos, el 71.5% presentaron pulpa necrótica. Este fenómeno es independiente del género, aunque se encontró un porcentaje ligeramente mayor de pacientes mujeres con estado pulpar necrótico que en pacientes hombres; pero sin un valor significativo estadísticamente.

Iqbal M. y cols. (2007), de 2000 a 2004 realizaron un estudio, en la Universidad de Pennsylvania con los residentes de endodoncia, en el que registraron los diagnósticos de tratamiento de conductos, que consta de 4853 pacientes. Esta base de datos contiene, junto con el diagnóstico periapical y pulpar, la información acerca de los síntomas de los pacientes, el dolor en el momento del diagnóstico (intermitente, provocado, punzante, persistente, espontánea, radiante, sordo, intenso y localizado, y el dolor difuso), los resultados de las evaluaciones clínicas (la palpación y percusión), localización primaria del dolor (número de pieza dental), factores causales. El control para casos de emergencia y el tipo de diente (anterior y los dientes posteriores). A partir de estos modelos, los odds ratios para la presencia de cada una se especifica la respuesta al dolor en todas las parejas posibles de los niveles de diagnóstico se han generado. La importancia de estos odds ratios fue determinado por la teoría asintótica, los intervalos de confianza calcula en 95%, correspondiente a los niveles de significación 0,05. Modelos de regresión y todos los análisis realizados en este estudio se realizaron en el paquete estadístico. Resultados: Entre los pacientes de emergencia y no emergencia, el 60,0% del canal de la raíz. Los tratamientos fueron el resultado de la caries, el 18,4% de restauraciones defectuosas, 12,9% periodontitis apical después del tratamiento, trauma 3,1%, 3,1% fractura, y el 1,0% idiopática. Muchos pacientes presentaban múltiples etiologías registrados. Debido a que la caries es la causa principal para el tratamiento del conducto radicular.

En los datos combinados, hubo un 38,5% pulpitis sintomática y necrosis, el 25,8% necrosis sintomática, el 24,9% pulpitis sintomática, y el 10,7% pulpitis asintomático y necrosis.

Owatz C.B. y cols. (2007). Realizaron un estudio de Incidencia de la alodinia mecánica en pacientes con Pulpitis irreversible y Periodontitis perirradicular en una población de 993 pacientes que acudieron a revisión. La alodinia mecánica suele ser evaluado por un ensayo de percusión y la respuesta se considera positiva si produce una sensación de dolor. Hiperalgia térmica es común que se realice mediante la aplicación de un estímulo frío que es suficiente para producir una sensación transitoria y

leve dolor en un diente de control, pero evoca una sensación intensa o prolongada de dolor cuando se aplica a un diente con pulpitis irreversible. La investigación clínica indica que la presentación de la hiperalgesia térmica está mediado principalmente por la pulpa, mecanismos nociceptivos (odds ratio, 9.0), mientras que la alodinia mecánica es mediado principalmente por mecanismos perirradiculares nociceptivo (odds ratio, 6.9).

Resultados: Hubo 993 sujetos incluidos en el estudio. Se analizó la edad media y la distribución por sexo y etnia de cada uno de los tres grupos de diagnóstico. La distribución de pacientes por tipo de pieza dental. No hubo diferencias significativas entre los tres grupos para ninguna de las variables a excepción de la edad media y el porcentaje de los terceros molares. La pulpa normal grupo perirradiculares normales fue significativamente diferente de la pulpitis irreversible perirradicular normal y la pulpitis irreversible grupos periodontitis perirradicular aguda de estas variables ($p < 0,001$), los dos últimos grupos no fueron significativamente diferentes unos de otros. Con pulpitis irreversible se presentaron 86 (8.66%) y (42.6 edad media), y necrosis pulpar se presenta una cantidad de 115 (11.58%) y (43.6 edad media). Siendo de los 993 pacientes la edad media de (34.7)

Quiñones M. 2000 estudio las patologías pulpares y periapicales más frecuentes en urgencias en 2 clínicas estomatológicas. Determinar la patología pulpar aguda más frecuente según grupos de edad, así como la patología periapical aguda. Para realizar el trabajo se examinaron 70 pacientes de las clínicas estomatológicas Dr. Mario Pozo Ochoa y Manuel Angulo Farran. Se observó que las patologías agudas fueron las que más se presentaron, entre ellas, la hiperemia y el absceso alveolar agudo. La patología pulpar aguda se presentó en 35 pacientes. La que más afectó fue la hiperemia, con un total de 16 personas para el 45,7% y el grupo de edades que más la padeció fue el de 22 a 29 años, con 6, para el 17.1 %. La que menos se presentó fue la hiperestesia con solamente 1 paciente en el grupo de 38 a 45 años, que representó solamente el 2,9%. Además podemos ver que a partir de los 46 años no hay personas afectadas con dichas enfermedades.

Las patologías pulpares agudas se presentaron más en el sexo masculino que en el femenino, con el 54.3%. La más frecuente fue la hiperemia, y la encontramos en mayor cantidad en el sexo femenino, con 10 paciente con el 28,6%. La que menos afecto fue la hiperestesia, con 1 solo paciente masculino (2.9%).

Las patologías pulpares crónicas, solo se presentaron en 3 pacientes, el sexo más afectado fue el masculino con 2 pacientes, para el 66,7%, los cuales padecían de pulpitis crónica hiperplásica dolorosa a la masticación y con pequeñas hemorragias por la rica vascularización. No se diagnosticó ningún paciente con pulpitis crónica ulcerada.

Vázquez de León y Cols. 2006-2007, Estudiaron a los pacientes portadores de patologías pulpares inflamatorias que acudan a consulta de Urgencias Estomatológicas, es un estudio descriptivo prospectivo de pacientes mayores de 15 años que acudieron a consulta de urgencia del servicio de estomatología del área 1, portadores de patologías pulpares inflamatorias de septiembre del 2006 a febrero del 2007. Resultados: similares en ambos sexos con una N=222 pacientes, masculino 114 (51.35%) y femenino 108 (48.65%). Pulpitis irreversible presentaron 165 pacientes. En relación al grupo de edad 35-59 años de forma general y en ambos sexos; le sigue el grupo de 19 a 34 años. Según grupos de dientes, los molares superiores (16, 17, 26 ,27) e inferiores (36, 37, 46, 47) mostraron los mayores porcentajes siendo los molares inferiores con mayor frecuencia con 16.2% seguido de los superiores con 12.6% en la edad que predominó fue de 35-59 años.

Mendiburu-Zavala C. 2008. El propósito de este estudio fue determinar la prevalencia y causas de enfermedad pulpar en una muestra con 829 órganos dentarios de 60 pacientes adultos mayores tratados en la facultad de la Universidad Autónoma de Yucatán. Se tomaron y procesaron radiografías, se les practicaron exámenes y pruebas clínicas. El diagnóstico obtenido se escribió en una cedula. Los resultados fueron los siguientes: 63% (n=38) tuvieron enfermedad pulpar, de los cuales en el género masculino obtuvo (n=16) y (n=22) el sexo femenino. La edad en la que se presentó

más frecuentemente esta patología fue en el grupo etario de 65-69 años de edad (31.6%). El promedio de edad fue de 69.45 ± 5.2 .

Sánchez R. 2007 realizó un estudio para encontrar la Urgencia Estomatológica en el municipio independencia. Describir algunos aspectos relacionados con la morbilidad de las afecciones pulpares que constituyeron urgencias estomatológicas en pacientes atendidos en los consultorios odontológicos. El estudio lo realizó en 739 pacientes en el que encontró que el sexo femenino fue el más afectado con 54.39%, el grupo de edad fue de 35-59 años (39.9%) con 251 pacientes. Hiperemia pulpar con 66.3%, Predomino con 300 casos con un 40.5% en mujeres, y 190 en hombres con un 25.7%, con pulpitis irreversible se encontraron 126 casos con un 14.9%, siendo la mujer más afectada con 80 casos (8.8%) y hombres 46 (6.1%) En necrosis pulpar 58 casos, siendo la mujer más afectada con 39 (5.1%). Hombres 19 casos (2.5%).

Miranda y Cols. en 2007 realizaron un estudio epidemiológico descriptivo longitudinal en 919 pacientes ingresados en servicios básicos con indicación de tratamiento pulporadicular en la clínica estomatológica docente provisional de Camaguey, desde enero de 2003 a diciembre de 2004 con el objetivo de abordar los aspectos epidemiológicos de los tratamientos pulporadiculares. Se analizaron la edad, el sexo, la realización de tratamientos endodónticos, el grupo dentario afectado, los diagnósticos clínicos, las causas de las lesiones y la pertenencia o no al área de salud. Se diseñó un registro con las variables estudiadas y se puso a consideración de todos los profesionales del centro. De la muestra 476 fueron del sexo femenino y 443 del sexo masculino; la mayor cantidad de tratamientos pulporadiculares fueron indicados en pacientes de 21 a 40 años, el grupo dentario más afectado fue el de los incisivos en un 40.2 %. Las causas que más incidieron fueron las bacterianas (55.2 %) con predominio del diagnóstico clínico de enfermedades pulpares irreversibles en un 62.4 %. La mayor parte de los pacientes concluyó el tratamiento y de ellos sólo el 17.2 % perteneció al área de salud que atiende el centro.

Salguerogijon y Cols. 2010. Establecieron la prevalencia de patologías pulpaes en pacientes de la clínica San Lorenzo en el periodo de enero del 2010 a diciembre de 2010. El estudio es observacional de tipo retrospectivo. En el muestreo se incluyeron pacientes adultos que presentan expedientes clínico durante este periodo, tomándose en cuenta fichas endodónticas, se revisaron 177 expedientes. De los cuales 71% correspondieron al género femenino y 29% al masculino, con un rango de edad de 18 a 67 años. Del total de los pacientes atendidos el 13% presento diagnostico con patología pulpar.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La pulpa dental es un sistema especializado, por lo tanto cuando se genera la enfermedad pulpar, produce inflamación y si no es atendida a tiempo, probablemente provoque necrosis pulpar y eventualmente resulte destruido el hueso periapical. Muchas veces la infección se acompaña de dolor o inflamación. Si no se efectúa el tratamiento de conductos radiculares es probable que ese diente deba ser extraído.

Las urgencias odontológicas son sumamente frecuentes, de acuerdo con la asociación dental americana, 15 millones de tratamientos de conductos radiculares se efectúan en Estados Unidos cada año. Este procedimiento es generalmente efectuado como tratamiento de pulpitis irreversible o necrosis pulpar, ya que el dolor dental continúa siendo un problema de salud, con un gran costo desde el punto de vista financiero, social y psicológico. (Mendiburu ZC. 2008).

La pulpitis irreversible, que se caracteriza por un dolor agudo e intenso, es una de las razones más frecuentes por las que los pacientes acuden a la atención odontológica de urgencia. En México existen pocos trabajos epidemiológicos controlados en donde reporten la frecuencia exacta con que se manifiesta la pulpitis irreversible y necrosis pulpar en la población mexicana.

Sin duda, el tratar estas patologías es una de las principales preocupaciones.

3.1 Pregunta de Investigación.

¿Qué patología pulpar (necrosis pulpar y pulpitis irreversible) presenta mayor incidencia en pacientes atendidos en la clínica de endodoncia CUEPI de la UMSNH?

4. JUSTIFICACIÓN.

El tratamiento de endodoncia realizado en piezas dentales con el propósito de conservarlas en boca con una función óptima, es uno de los tratamientos más solicitados y aplicados en la odontología actual. Este procedimiento es cada vez más común en nuestra comunidad mexicana y de creciente aceptación entre la población, se considera importante establecer la frecuencia con que se solicita así como las características y condiciones bajo las que se solicita.

Diferentes investigadores en distintas instituciones educativas alrededor del mundo se han dado a la tarea de analizar causas que propicien la necesidad del tratamiento endodóntico, encontrando que las patologías pulpares y periapicales son las enfermedades más frecuentes de origen odontológico que llevan a los pacientes a acudir a una consulta de urgencias, por lo que se debe brindar una atención inmediata, ya que muchas afecciones, además de producir dolor y molestias, pueden llegar a convertirse en complicaciones que afecten su estado de salud general. (Bernau S. 2010).

El problema de la pulpitis irreversible y necrosis pulpar es una de las principales preocupaciones para los endodoncistas. Existen pocos trabajos publicados En nuestro país que refieren datos epidemiológicos sobre estas dos patologías.

Motivados por la importancia que todo esto representa para la estomatología, nos dimos a la tarea de realizar el presente trabajo de investigación epidemiológico, con el objetivo de establecer la incidencia de las patologías pulpares: pulpitis irreversible y necrosis pulpar en la población atendida en la clínica de endodoncia CUEPI de la UMSNH.

5. HIPÓTESIS.

5.1 HIPÓTESIS DE TRABAJO.

H_T : La incidencia de necrosis pulpar (NP) en pacientes tratados en la clínica CUEPI de la UMSNH es mayor a la incidencia por pulpitis irreversible (PI).

HT: NP > PI

5.2 HIPÓTESIS NULA.

H_o : La incidencia de necrosis pulpar (NP) en pacientes tratados en la clínica CUEPI de la UMSNH es igual a la incidencia por pulpitis irreversible (PI).

Ho: NP = PI

6. OBJETIVOS.

6.1 Objetivo General.

Establecer la incidencia de pulpitis irreversible y necrosis pulpar que presentaron las piezas dentarias de los pacientes atendidos en la clínica de Endodoncia CUEPI de la UMSNH.

6.2 Objetivos Específicos.

* Determinar la prevalencia de pulpitis irreversible y necrosis pulpar que presentaron las piezas dentarias de los pacientes atendidos en la clínica de Endodoncia CUEPI de la UMSNH durante el periodo de Enero del 2009 a Diciembre del 2010.

* Identificar la incidencia de pulpitis irreversible y necrosis pulpar que presentaron las piezas dentarias de los pacientes atendidos en la clínica de Endodoncia CUEPI de la UMSNH, durante los periodos:

1. Periodo de enero a junio 2009.
2. Periodo de junio a diciembre 2009.
3. Periodo de enero a junio 2010.
4. Periodo de junio a diciembre 2010.

* Identificar en que piezas dentarias es más frecuente la presencia de pulpitis irreversible y necrosis pulpar.

7. MATERIAL Y MÉTODOS.

7.1 Universo de estudio:

Se llevó a cabo un estudio de investigación epidemiológica en la Clínica de Especialidad en Endodoncia CUEPI de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, dicho estudio consistió en la revisión de expedientes clínicos de pacientes que requerían de tratamiento endodóntico, cuando se diagnosticaba pulpitis irreversible y/o necrosis pulpar, esto con la finalidad de conocer la incidencia y prevalencia de estas patologías pulpares durante el periodo de Enero del 2009 a Diciembre del 2010.

7.2 Clasificación del estudio:

Estudio epidemiológico, Retrospectivo, Transversal, Descriptivo y Observacional.

Retrospectivo: Porque implicó la revisión de expedientes clínicos de pacientes atendidos en la clínica CUEPI de la Especialidad en Endodoncia de la UMSNH.

Transversal: Porque se analizaron las radiografías de los expedientes clínicos.

Descriptivo: Porque se estudiaron y analizaron 1337 expedientes clínicos de pacientes que acudieron a la clínica de endodoncia del CUEPI.

Observacional: Debido a que solamente se analizaron los expedientes clínicos de los pacientes que fueron atendidos durante el periodo de enero del 2009 a diciembre del 2010, además el investigador no tiene una intervención activa.

7.3 Criterios de elegibilidad.

7.3.1 Criterios de inclusión.

- Historias clínicas de pacientes atendidos en la clínica de endodoncia CUEPI.
- Historias clínicas dentro del periodo de tiempo analizado (Enero del 2009 a Diciembre del 2010).
- Historias clínicas de pacientes masculinos y femeninos con edades entre 7 y 86 años.
- Expedientes en los cuales el diagnóstico pulpar se haya realizado en piezas dentarias permanentes.
- Expedientes que reporten diagnóstico de pulpitis irreversible y necrosis pulpar
- Expedientes con datos completos: Pruebas de sensibilidad pulpar, palpación, percusión, radiografía.

7.3.2 Criterios de no inclusión.

- Historias clínicas de pacientes que no fueron atendidos en la clínica de endodoncia (CUEPI).
- Historias clínicas fuera del periodo de tiempo analizado (Enero del 2009 a Diciembre del 2010).
- Historias clínicas de pacientes masculinos y femeninos con edades fuera del rango analizado.
- Expedientes en los cuales el diagnóstico pulpar se haya realizado en piezas dentarias temporales.
- Expedientes que no reporten diagnóstico de pulpitis irreversible y necrosis pulpar.

7.4 Cálculo del tamaño de la muestra.

Los datos obtenidos a partir de las historias clínicas de los pacientes atendidos en la clínica de endodoncia CUEPI durante el periodo comprendido de Enero del 2009 a Diciembre del 2010, se registraron en un formato realizado para el efecto (anexo 1), tomando en cuenta las siguientes variables:

- Sexo
- Edad
- Pieza dental tratada
- Condición pulpar: Pulpitis irreversible – Necrosis pulpar.

7.5 Metodología.

1.- Se realizó la revisión de cada uno de los expedientes de los pacientes que fueron atendidos en la clínica de la especialidad de endodoncia CUEPI de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, durante el periodo de Enero del 2009 al 31 de Diciembre del 2010, que requirieron tratamiento endodóntico.

2.- Se seleccionaron las historias clínicas que reunían con los criterios de inclusión del estudio.

3.- Posteriormente se procedió a leer la Historia Clínica, observando los siguientes datos obtenidos por el profesionista: Antecedentes de la pieza dentaria, principio, evolución, el estado actual y los datos obtenidos radiográficamente.

4.- Se recolectaron en una hoja de captación el diagnóstico que determinó el alumno de posgrado de la UMSNH.

5.- Los expedientes fueron divididos en 2 secciones: pacientes con diagnóstico de pulpitis irreversibles y necrosis pulpar.

6.- Se determinó la incidencia y prevalencia de cada una de estas patologías durante los periodos evaluados.

7.- Se identificó la frecuencia de piezas dentales dañadas con pulpitis irreversible y necrosis pulpar.

7.6 Análisis Bioestadístico.

- Se llevaron a cabo tablas de contingencia, estadística descriptiva y gráficas.
- Tablas de distribución de frecuencias.
- Para comparar los grupos con respecto a variables dicotómicas, se utilizó la prueba estadística de chi-cuadrada a intervalos de confianza del 95% y una significancia de $\alpha = 0.05$.
- Los datos fueron concentrados por la hoja de cálculo Excel y procesados por el paquete estadístico SPSS versión 19.0.

8. RESULTADOS.

El tamaño de la población seleccionada durante el periodo establecido fue de 1337 expedientes clínicos, de los cuales se eliminaron 147 debido a radiografías incompletas, no presentaban fecha, no presentaban pieza dental a tratar, sin diagnóstico, piezas indicadas para extracción, piezas temporales, por lo tanto se incluyeron 1190 expedientes para el estudio epidemiológico.

8.1 Porcentaje de la población con diagnóstico de pulpitis irreversible y necrosis pulpar.

Características de la población.

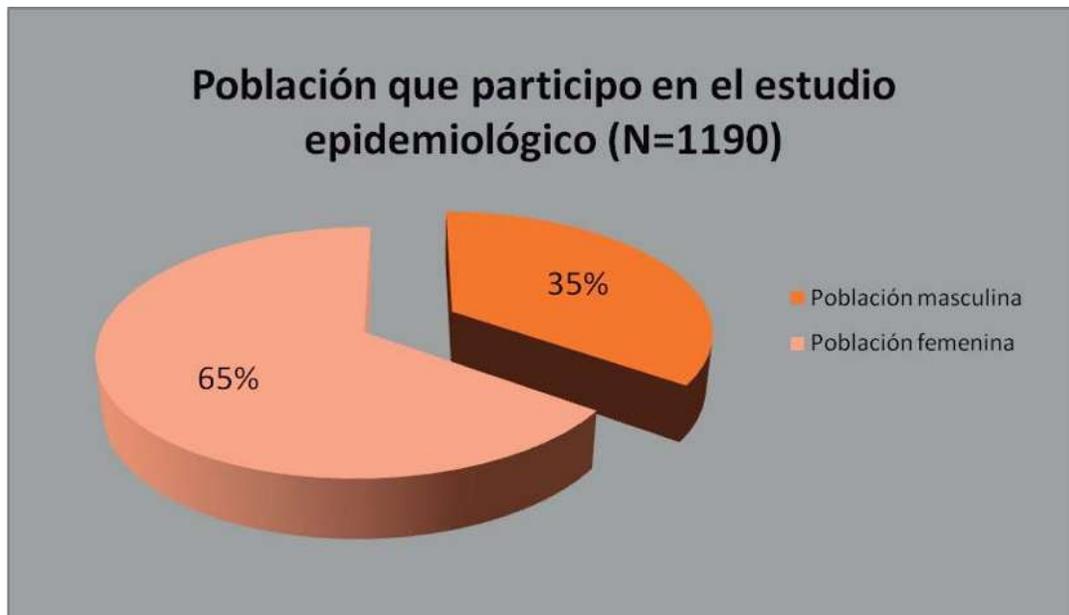


Figura 3. La siguiente gráfica circular representa los porcentajes respecto al género del total de la población participante en el estudio epidemiológico.

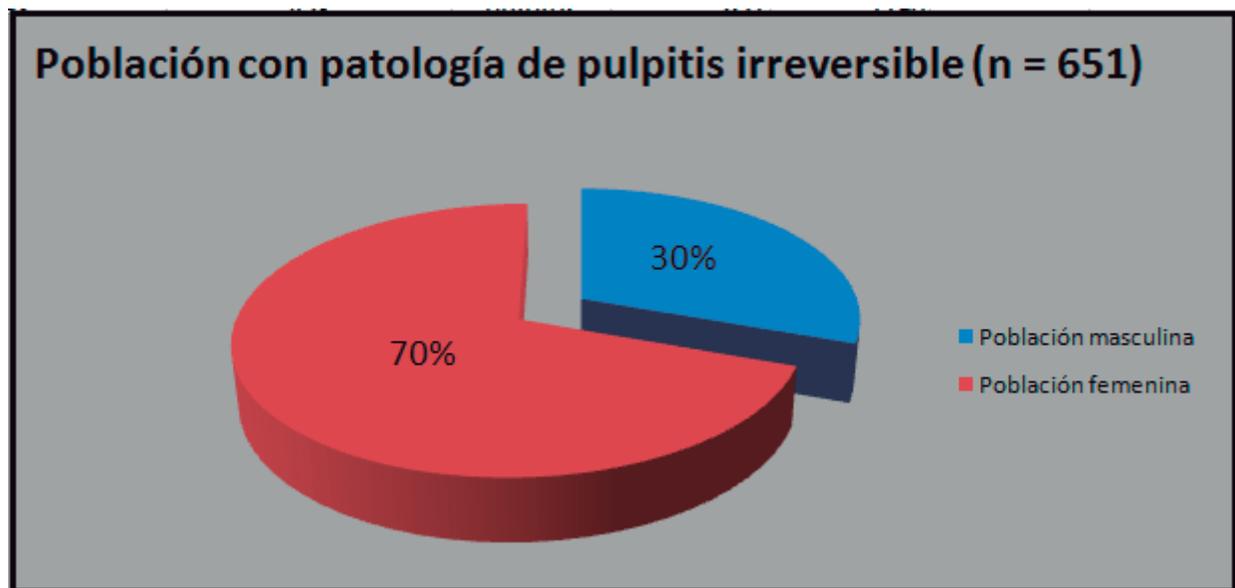


Figura 4. La siguiente gráfica circular representa los porcentajes de la población atendida en la clínica del CUEPI que presento diagnóstico de pulpitis irreversible.

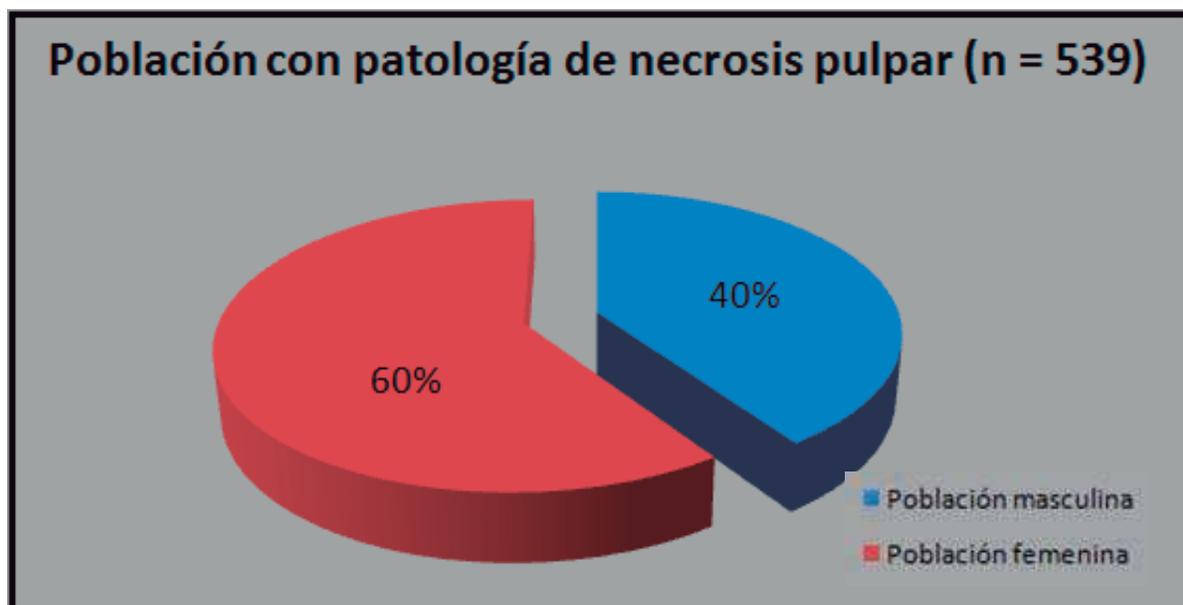


Figura 5. La siguiente gráfica circular representa los porcentajes de la población atendida en la clínica del CUEPI que presento diagnóstico de necrosis pulpar.

8.2 Tablas de distribución de frecuencias.

Para agrupar a la población con diagnóstico de pulpitis irreversible y necrosis pulpar se determinaron intervalos de clase respecto a la edad, aplicando la fórmula propuesta por Sturges:

$$k = 1 + 3.322(\log_{10}n)$$

- Donde k es el número de intervalos de clase.
- n = tamaño de muestra.

Y para calcular la amplitud del intervalo de clase se aplica la siguiente fórmula:

$$w = \frac{R}{k}$$

W = amplitud del intervalo de clase
R = Rango. R = Dato mayor – Dato menor

$$W = \frac{86 - 7}{1 + 3.322(\log 1190)} = 7.04$$

Tabla 1. Distribuciones de frecuencia, frecuencia acumulada, frecuencia acumulada, frecuencia relativa y frecuencia relativa acumulada de las edades de los pacientes con diagnóstico de necrosis pulpar y pulpitis irreversible que integraron el estudio durante el periodo establecido.

INTERVALOS DE CLASE	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	FRECUENCIA RELATIVA	FRECUENCIA RELATIVA ACUMULADA
7 - 18	139	139	0.116807	0.116807
19 - 30	259	398	0.217648	0.334455
31 - 42	339	737	0.284874	0.619329
43 - 54	286	1023	0.240337	0.859666
55 - 66	122	1145	0.102521	0.962187
67 - 78	39	1184	0.032773	0.99496
79 - 90	6	1190	0.005042	1
TOTAL	1190		1	

8.3 Prevalencias de las patologías pulpares evaluadas.

La **prevalencia (P)** cuantifica la proporción de individuos de una población que padecen una enfermedad en un momento o periodo de tiempo determinado.

Para el presente estudio de investigación epidemiológica, su cálculo se estimó mediante la siguiente expresión:

$$P = \frac{\text{Nº de casos con la enfermedad en un momento dado}}{\text{Total de población en ese momento}} \times 100\%$$

Prevalencia de Pulpitis Irreversible	Prevalencia de Necrosis Pulpar
$P = \frac{651}{1190} \times 100\% = 54.70\%$	$P = \frac{539}{1190} \times 100\% = 45.30\%$

8.4 Análisis de correlación entre incidencias de pulpitis irreversible en los periodos evaluados.

La siguiente tabla indica la incidencia de las patologías pulpares evaluadas en los distintos periodos.

PERIODO	INCIDENCIA	
	PULPITIS IRREVERSIBLE	NECROSIS PULPAR
Enero a Junio 2009	0.51	0.49
Julio a Diciembre 2009	0.51	0.49
Enero a Junio 2010	0.58	0.42
Julio a Diciembre 2010	0.64	0.36

8.5 Incidencias de pulpitis irreversible y necrosis pulpar en los periodos evaluados.

Para analizar la incidencia entre las patologías (pulpitis irreversible y necrosis pulpar) con respecto a los periodos de tiempo evaluados, se llevo a cabo la Prueba estadística de correlación Chi-cuadrada (X^2).

Tabla 2. Tabla de contingencia 2x4; muestra los valores de datos observados (O_i).

PERIODO EVALUADO	Pulpitis irreversible	Necrosis pulpar	TOTAL
Periodo de enero a junio 2009	157	150	307
Periodo de julio a diciembre 2009	186	182	368
Periodo de enero a junio 2010	221	159	380
Periodo de julio a diciembre 2010	87	48	135
TOTAL	651	539	1190

Tabla 3. Tabla de contingencia 2x4; muestra los valores de datos esperados (E_i).

PERIODO EVALUADO	Pulpitis irreversible	Necrosis pulpar	TOTAL
Periodo de enero a junio 2009	167.9470588	139.0529412	307
Periodo de julio a diciembre 2009	201.3176471	166.6823529	368
Periodo de enero a junio 2010	207.8823529	172.1176471	380
Periodo de julio a diciembre 2010	73.85294118	61.14705882	135
TOTAL	651	539	1190

Estadístico de la prueba:

$$X^2 = \sum_{i=1}^k \frac{(O_i - E_i)^2}{E_i}$$

A partir de los datos provenientes de las tablas de contingencia, el valor de $X^2 = 11.14$.

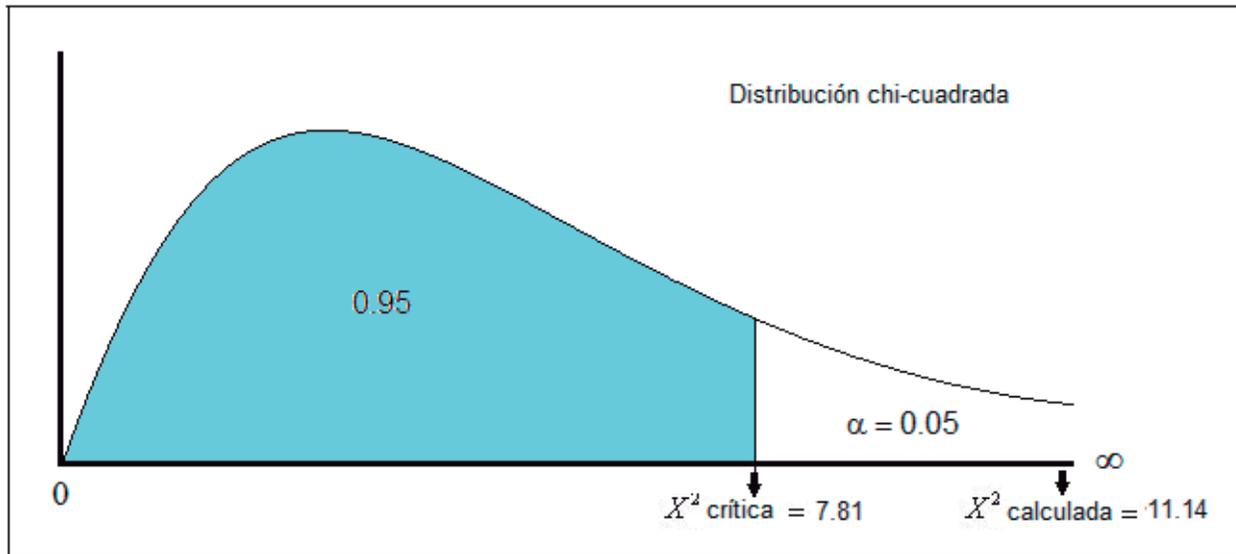
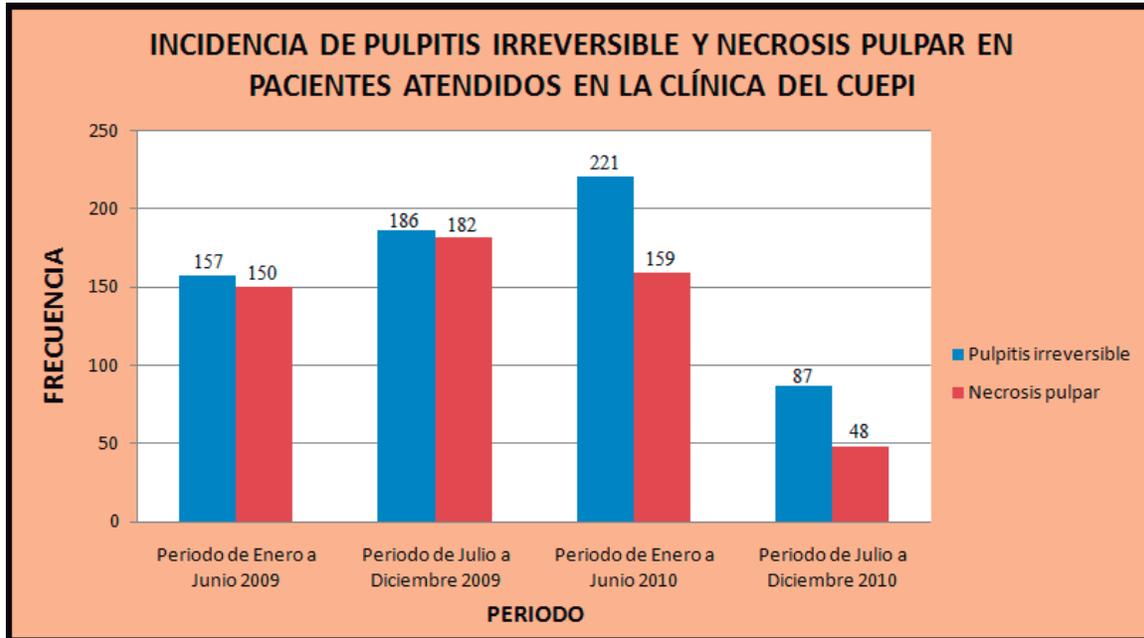


Figura 6. Esta distribución de chi-cuadrada muestra una diferencia estadísticamente significativa entre las variables analizadas, a un valor de $P < 0.05$.

Gráfica 1. La siguiente gráfica de barras representa la incidencia de piezas dentales con pulpitis irreversible y necrosis pulpar en pacientes atendidos en la clínica de la especialidad en endodoncia de la UMSNH, durante los 4 semestres analizados.



8.6 Análisis de correlación entre las incidencias de pulpitis irreversible y necrosis pulpar respecto al género masculino y femenino.

Para analizar la incidencia entre las patologías (pulpitis irreversible y necrosis pulpar) con respecto a la población femenina y masculina, se llevo a cabo la Prueba estadística de correlación Chi-cuadrada (χ^2).

Tabla 4. Tabla de contingencia 2x2; muestra los valores de datos observados (O_i).

PATOLOGÍA	HOMBRES	MUJER	TOTAL
PULPITIS IRREVERSIBLE	198	453	651
NECROSIS PULPAR	217	322	539
TOTAL	415	775	1190

Tabla 5. Tabla de contingencia 2x2; muestra los valores de datos esperados (E_i).

PATOLOGÍA	HOMBRES	MUJER	TOTAL
PULPITIS IRREVERSIBLE	227.03	423.97	651
NECROSIS PULPAR	187.97	351.03	539
TOTAL	415	775	1190

Estadístico de la prueba:

$$X^2 = \sum_{i=1}^k \frac{(O_i - E_i)^2}{E_i}$$

A partir de los datos provenientes de las tablas de contingencia, el valor de $X^2 = 12.58$.

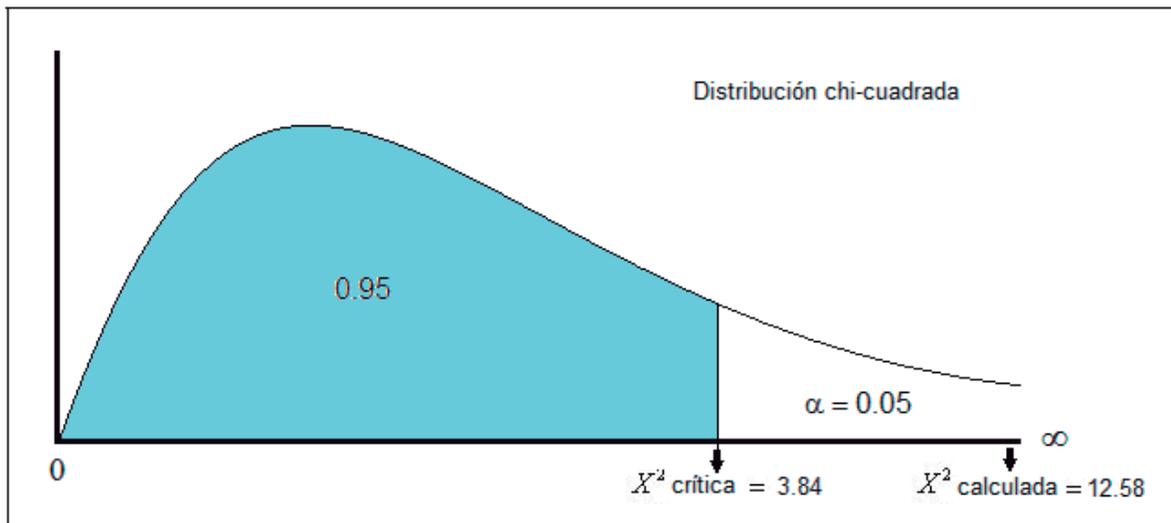


Figura 7. Esta distribución de chi-cuadrada muestra una diferencia estadísticamente significativa entre las variables analizadas, a un valor de $P < 0.05$.

8.7 Tabla de frecuencia de la pieza más dañadas por patologías pulpares.

Tabla 6. La siguiente tabla representa la frecuencia de piezas dañadas en la población analizada, tanto para necrosis pulpar y pulpitis irreversible.

PIEZA DENTAL	NECROSIS PULPAR	PULPITIS IRREVERSIBLE		PIEZA DENTAL	NECROSIS PULPAR	PULPITIS IRREVERSIBLE	
Maxilar superior	FRECUENCIA	FRECUENCIA	Total de la pieza	Maxilar inferior	FRECUENCIA	FRECUENCIA	Total de la pieza
11	9	26	35	31	1	0	1
21	14	15	29	41	2	2	4
12	16	9	25	32	0	0	0
22	18	8	26	42	1	0	1
13	4	18	22	33	1	1	2
23	18	7	25	43	3	1	4
14	19	13	32	34	9	6	15
24	18	28	46	44	7	4	11
15	24	28	52	35	9	14	23
25	16	33	49	45	15	12	27
16	53	72	125	36	51	63	114
26	54	46	100	46	68	87	155
17	23	21	44	37	25	44	69
27	24	27	51	47	20	52	72
18	2	1	3	38	6	7	13
28	0	3	3	48	5	7	12
			total 667				total 523

9. DISCUSIÓN.

El tratamiento de endodoncia realizado en piezas dentales con el propósito de conservarlas en boca con una función óptima, es uno de los procedimientos más solicitados y aplicados en la odontología actual, son varias las patologías pulpares que llevan a los pacientes a acudir a una consulta de urgencias, siendo en gran mayoría las afecciones pulpares y periapicales, debido a la sintomatología dolorosa que las caracteriza, es de gran importancia que el cirujano dentista especialista en endodoncia identifique si la pulpa ha sido dañada en forma reversible o irreversible, esto permitirá establecer un diagnóstico correcto y así desarrollar un mejor plan de tratamiento de conductos, en personas que requieran atención en salud dental (Quiñones Márquez, 2000). Motivados por la importancia que todo esto representa para la estomatología, nos dimos a la tarea de realizar el presente trabajo de investigación epidemiológico, con el objetivo de contribuir al conocimiento de las incidencias de patologías pulpares: pulpitis irreversible y necrosis pulpar en la población atendida en la clínica de endodoncia CUEPI de la UMSNH.

El tamaño de la población seleccionada durante el periodo establecido fue de 1337 expedientes clínicos, de los cuales se eliminaron 147 debido a radiografías incompletas, no presentaban fecha, no presentaban pieza dental a tratar, sin diagnóstico, piezas indicadas para extracción, piezas temporales, por lo tanto se incluyeron 1190 expedientes para el presente estudio epidemiológico, de los cuales el 65% fueron del sexo femenino y el 35% del sexo masculino. De la población total hubo un diagnóstico de pulpitis irreversible de 651 pacientes y con necrosis pulpar 539 pacientes. El grupo de edad más afectado por estas enfermedades pulpares en la población analizada de la clínica del CUEPI fue el de 31-42 años con 28.48%.

Entre los principales resultados del presente estudio se encontró una prevalencia del 54.70% para pulpitis irreversible y un 45.30% para necrosis pulpar, resultados similares han sido reportados por Quiñones M. (2000), Miranda y cols. (2007) y Mendiburu ZC.

(2008), Sánchez R. (2007), en sus estudios indican una mayor frecuencia de casos con pulpitis irreversible. Sin embargo, Félix y cols. (2009) informan resultados diferentes reportando una frecuencia mucho mayor en casos con necrosis pulpar 71.50% que en casos con pulpitis irreversible 28.50%, Iqbal M. (2007) y Owatz C.B. (2007) Muestran en sus estudios también una mayor frecuencia de necrosis con porcentajes casi similares en cuanto a la pulpitis irreversible. (Tabla 7). Comparar datos epidemiológicos con otros centros de salud permite conocer las patologías pulpares que se presentan con mayor frecuencia en determinadas poblaciones y zonas geográficas.

Tabla 7. Representa las características de la población de distintos trabajos de investigación epidemiológica sobre patologías pulpares publicados en la literatura.

		VARIABLES				Prevalencia	Prevalencia
	Tamaño	Genero	Genero	Edad	Rango	Pulpitis	Necrosis
AUTORES	de muestra	Femano	Masculino	Promedio	de edad	Irreversible	Pulpar
Estrada Z. y cols. (2011)	N= 1190	(774)65%	(416)35%	37.97±15.64	86-7=79	54.70%	45.30%
Felix C. y cols. (2009)	N= 564	(369)65.4%	(195)34.6%	37.94 ±15.99	77-8=69	28.50%	71.50%
Quiñones M. (2000)	N=70	(35)50%	(35)50%		45-22=23	54.30%	45.70%
Mendiburu ZC. (2008)	N=60					63%	37%
Miranda y cols. (2007)	N=919	476(51.8%)	443(48.2%)		40-21=19	62.40%	37.60%
Vazquez de Leon (2007)	N=226	108(48.65%)	114(51.35%)		59-35=24	165 pac.	0%
Sanchez R. (2007)	N=739	1(54.39%)	1(43.61%)			17.05%	7.84%
Salguero Gijon y cols (2010)	N=177	71%	29%		67-18=49	13%	
Ibal M. (2007)	N= 4853					24.50%	25.80%
Owatz C.B. (2007)	N= 993					8.60%	11.50%

Nota: Los resultados del presente estudio se acotan como Estrada Z y cols. (2011).

En cuanto a la incidencia (I) de las patologías pulpares evaluadas, observamos que la pulpitis irreversible siempre fue mayor respecto a la incidencia de necrosis pulpar.

	Pulpitis irreversible	Necrosis pulpar
Enero a Junio de 2009	I = 0.51	I = 0.49
Julio a Diciembre del 2009	I = 0.51	I = 0.49
Enero a Junio del 2010	I = 0.58	I = 0.42
Julio a Diciembre del 2010.	I = 0.64	I = 0.36

Esto indica que siempre existió una mayor proporción de casos atendidos por pulpitis irreversible en pacientes que asistieron a consulta de la clínica de endodoncia CUEPI durante cada periodo evaluado en este estudio.

Los pacientes que fueron atendidos en la clínica de endodoncia del CUEPI durante los periodos de tiempo evaluados, indican que el sexo femenino presento una mayor frecuencia de casos con diagnóstico de pulpitis irreversible (70%) y necrosis pulpar (60%) respecto al sexo masculino ($P < 0.05$). Resultados similares han sido reportados por Miranda y cols. (2007). El sexo aporta diferencias importantes no solo en el diagnóstico, pronóstico y tratamientos, sino también en la actitud hacia la salud bucal y estética dental.

La localización de las piezas dentales dañadas con pulpitis irreversible en el maxilar superior: predominó la pieza dental 16 (20.28%) y la 26 (12.96%), en el maxilar inferior fue la pieza dental 46 (29%), 36 (21%). Respecto a las piezas dentales con necrosis pulpar en el maxilar superior predomino la 26 (17.30%), 16 (16.98%) y en el maxilar inferior 46 (30.49%), 36 (22.86%) y 37 (11.21%). Como se puede apreciar la pieza dental que más reporto casos de diagnóstico de estas dos patologías pulpares fue la número 46.

Recomendamos que la clínica de endodoncia CUEPI desarrolle e implemente una mejor promoción sobre la prevención, diagnóstico precoz y tratamientos oportunos de estas enfermedades pulpares por parte de los estomatólogos de la institución.

10. CONCLUSIONES.

Después de revisar y procesar la información recabada de las historias clínicas provenientes del archivo de la clínica de especialidad en endodoncia CUEPI de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo durante el periodo comprendido de Enero del 2009 a Diciembre del 2010 se puede concluir que:

1. Con respecto al estado pulpar de las piezas dentarias de los pacientes atendidos, el 45.30% presentaron pulpa necrótica y el 54.70% pulpitis irreversible.

2. Al realizar la prueba de correlación de chi cuadrada entre las incidencias de pulpitis irreversible y necrosis pulpar respecto al género masculino y femenino, se obtuvieron datos estadísticamente significativos, que indican que estas patologías pulpares son más frecuentes en la población de mujeres ($p < 0.05$).

3. La pieza dental más atendida con diagnóstico de pulpitis irreversible y necrosis pulpar en el maxilar superior fue la pieza 16 con 72 casos y la pieza 26 con 54 casos respectivamente, en el maxilar inferior se observó que la pieza 46 fue la más dañada para pulpitis irreversible con 87 casos y también para necrosis pulpar con 68 casos.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

Betancourt Núñez M, Fernández González MC, Valcarcel Llerandi J. (2009). LESIONES PULPARES Y PERIAPICALES EN ESCOLARES DEL ÁREA DE ATENCIÓN DEL POLICLÍNICO DOCENTE DE PLAYA. Rev. haban cienc med La Habana. 8(2); 1-8.

Bernau Sebastian, Gualtero Escobar DF, Lafaurie GI, Castellanos J. (2010). EVALUATION OF THE EXPRESSION OF CYTOKINES IN A MACROPHAGES U937 MODEL STIMULATED WITH Porphyromonas gingivalis ENDOTOXIN:1(3).

Bernier Rodriguez JA, Stephanie J. Anthony PJ, Kathleen McNally, James C. M. (2008). Radiographic Interpretation of Experimental Lesions in Radicular Tooth Structure of Human Maxillary Anterior Teeth. Published by Elsevier Inc. on behalf of the American Association of Endodontists. (J Endod;34:1466–1469)

Caqmpello Trujillo LE, Pons Ponillos Z, 2008 tesis para optar por el titulo de master en urgencias estomatológicas, Ciudad de la Habana Cuba.

Caviedes Bucheli J, Moreno GC, López MP, Bermeo Noguera AM, Pacheco Rodríguez G, Cuellar A, Muñoz HR, (2008) Calcitonin Gene-related Peptide Receptor Expression in Alternatively Activated Monocytes/Macrophages During Irreversible Pulpitis Copyright American Association of Endodontists.doi:10.1016/j.joen..05.011. (J Endod;34:945–949)

Caviedes Bucheli J, Ariza García G, Restrepo Méndez S, Ríos Osorio N, Lombana N, Muñoz HR, (2008) The Effect of Tooth Bleaching on Substance P Expression in Human Dental Pulp Copyright American Association of Endodontists. (J Endod;34:1462–1465)

Chuan HoY, Chang Y. (2007) Effects of a Bacterial Lipid Byproduct on Human Pulp Fibroblasts In Vitro (J Endod;33:437– 441).

Félix Camacho JC, Angulo Parra IAM, Castro Salazar GY. Serrano Uzeta V. (2010). DETERMINAR EL ESTADO PULPAR DE LAS PIEZAS DE LOS PACIENTE QUE ACUDEN A LA CLÍNICA DE ESPECIALIDAD EN ENDODONCIA DE LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SINALOA. AGOSTO 2008 DICIEMBRE 2009. Posgrado de endodoncia. 18:34.

Fernández González MC, Valcárcel Llerandi J, Betancourt Núñez M, (2009) Enfermedades pulpares y periapicales en trabajadores del Instituto Cubano de Oftalmología Ramón Pando Ferrer Revista Habanera de Ciencias Médicas, vol. 8, núm. 4, octubre-noviembre, Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana Cuba.

Finbarr Allen P, Whitworth JM, (2004). Endodontic considerations in the elderly, The Gerodontology Association and Blackwell Munksgaard Ltd, Gerodontology 21: 185–194

Gómez Porcegue Y, García Sánchez ME. (2007) comportamiento de las patologías pulpares y periapicales en los pacientes mayores de 19 años, Área Sur de Sancti Spíritus. Junio 2006 - Abril 2007. Filial de Ciencias Médicas Manuel Piti Fajardo.

Guldener PHA. Langeland K, 1995. Endodoncia Diagnóstico y Tratamiento Springer-Verlag Iberica cap. 3; pp 35.

Gutmann JL, Baumgartner JC, Gluskin AH, Gary R. Hartwell, Walton RE, (2009) Identify and Define All Diagnostic Terms for Periapical Periradicular Health and Disease States. American Association of Endodontists. (J Endod 35:1658–1674)

Iqbal M, Kim S, Yoon F, (2007). An Investigation Into Differential Diagnosis of Pulp and Periapical Pain: A PennEndo Database Study (J Endod;33:548 –551)

Jafarzadeh H, Udoe CI, Ichiro Kinoshita J, (2008) The Application of Tooth Temperature Measurement in Endodontic Diagnosis: A Review Copyright © American Association of Endodontists. doi:10.1016/j.joen..09.011 (J Endod;34:1435–1440).

Karapanou V, Kempuraj D, Theoharis C. Theoharides, (2008) Interleukin-8 Is Increased in Gingival Crevicular Fluid from Patients with Acute Pulpitis Copyright by the American Association of Endodontists. (J Endod;34:148 –151)

Keenan JV, Farman AG, Fedorowicz Z, Newton JT (2008). Antibióticos para la pulpitis irreversible (Revisión Cochrane traducida). En la Biblioteca Cochrane Plus, Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.

Leonardo MR-Leal JM. Endodoncia tratamiento de los conductos radiculares (1994). Editorial Médica Panamericana. 2 edición Pág. 37, 38, Cap. 3

López- Marcos JF. 2004. Etiología, clasificación y patogenia de la patología pulpar y periapical Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal; 9 Suppl:S52-62. Medicina Oral S. ISSN 1137 2834.

Menezes R, Pompermaier GT. Fávaro Trombone AP, Repeke CE, Granjeiro JM, Campanelli AP, Pompermaier Garlet G, (2008). The Potential Role of Suppressors of Cytokine Signaling in the Attenuation of Inflammatory Reaction and Alveolar Bone Loss Associated with Apical Periodontitis Copyright © American Association of Endodontists. doi:10.1016/j.joen..09.003 (J Endod; 34:932–938).

Mendiburu Zavala C, Rodríguez Fernández M, Villamil Urzaiz JL, Sauri Esquivel E. (2008) Prevalencia y Causas en pacientes geriátricos Rev. Odontol. latinoam;(2): 24-28.

Miranda Naranjo M, Martin Reyes O, Hidalgo Garcia CR, Betancourt Valladares M. (2007) Comportamiento Epidemiológico de los Tratamientos Pulpo Radiculares. Archivo Medico de Camaguey; 11 (1) ISSN 1025-0255.

Nomiyama K, Kitamura C, Tsujisawa T, Nagayoshi M, Morotomi T, Terashita M, Nishihara T. (2007) , Effects of Lipopolysaccharide on Newly Established Rat Dental Pulp– derived Cell Line with Odontoblastic Properties(J Endod;33:1187–1191).

Owatz Christopher B. (2007), Asma A. Khan, William G. Schindler, The Incidence of Mechanical Allodynia in Patients With Irreversible Pulpitis (J Endod;33:552–558)

Queralt R, Durán Sindreu F, Ribot J, Roig M. 2006 Manual de Endodoncia. Parte 4. Patología pulpo periapical. Rev. Oper. Dent. Endod.;5:24

Quiñones Márquez D. (2000). PATOLOGÍAS PULPARES Y PERIAPICALES MÁS FRECUENTES EN URGENCIAS EN 2 CLÍNICAS ESTOMATOLÓGICAS. Rev Cubana de Estomatol. 37(2): 84-8.

Seltzer S.- Bender IB, (1987). Pulpa Dental Manual Moderno. Pág. 338. Cap. 17.

Samuel Seltzer, (1972) Philadelphia, Pa. TEMPLE USIVERSITY SCHOOL OF DENTISTRY Clinical Classification of pulpal pathosis Oral Surg. August.

Schwartz S.A. Keiser K, HargreavesK.M. Donizeth Rodrigues C, Estrela C, (2008). Traumatic Bone Cyst Suggestive of Large Apical Periodontitis. The American Association of Endodontists.

Vázquez de León AG, Mora Pérez CC, Palenque Guillemí A I, Sexto Delgado N, Cueto Hernández M. (2008), Caracterización de pacientes con afecciones pulpares inflamatorias universidad. 6(2).

Vázquez de León A.G., Mora Pérez C de la C. (2007) tesis para optar por el título académico Master en Urgencias Estomatológicas.

Vázquez de León (2008). Clínica Estomatológica de Especialidades. Cienfuegos. Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos Medisur; 6(3).

Walton Torabinejad (1996). Endodoncia Principios y práctica. Segunda Edición McGraw – Hill Interamericana 41: 3.

Willershausen B, Kasaj A, Haki Tekyatan, Roehrig B, Briseno B, (2008) Radiographic Investigation of Location and Angulation of Curvatures in Human Maxillary Incisors (J Endod;34:1052–1056)

12. ANEXOS.

12.1 HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

HOJA DE CAPTACION DE DATOS

FICHA DE IDENTIFICACION.

NUMERO DE
EXPEDIENTE: _____

FECHA: _____

NOMBRE: _____

EDAD: _____

ESTADO
CIVIL _____

DIRECCION: _____

TELEFONO: _____

SEXO: _____

OCUPACION: _____

PATOLOGIA PULPAR: _____