FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PREVALENCIA DE PATOLOGÍAS PULPARES Y PERIAPICALES EN LAS PIEZAS 6 DE PACIENTES DE 7 A 10 AÑOS QUE ACUDEN A LA CONSULTA ODONTOLÓGICA DE LA UDLA EN EL PERIODO MARZO-ABRIL 2017

Autor

Érika Fernanda Solano Díaz

Año

2017

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PREVALENCIA DE PATOLOGÍAS PULPARES Y PERIAPICALES EN LAS PIEZAS 6 DE PACIENTES DE 7 A 10 AÑOS QUE ACUDEN A LA CONSULTA ODONTOLÓGICA DE LA UDLA EN EL PERIODO MARZO-ABRIL 2017.

Trabajo de Titulación presentado en conformidad con los requisitos establecidos para optar por el título de Odontóloga General.

Profesora guía

Dra. Gabriela Bastidas

Autor

Érika Fernanda Solano Díaz

Año

2017

DECLARACIÓN DEL PROFESOR GUÍA

“Declaro haber dirigido este trabajo a través de reuniones periódicas con el estudiante, orientando sus conocimientos y competencias para un eficiente desarrollo del tema escogido y dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación”.

_____

Dra. Gabriela Jazmín Bastidas Tulcanazo

C.I. 1002668018

DECLARACIÓN DEL PROFESOR CORRECTOR

“Declaro haber revisado este trabajo, dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación”

_____

Dra. Ruth Recalde Enríquez

C.I. 1709880221

DECLARACIÓN DE AUTORÍA DEL ESTUDIANTE

"Declaro que este trabajo es original, de mi autoría, que se han citado las fuentes correspondientes y que en su ejecución se respetaron las disposiciones legales que protegen los derechos de autor vigentes."

_____

Érika Fernanda Solano Díaz

C.I. 172387869-8

AGRADECIMIENTO

A Dios por bendecir mi vida día a día, por ser mi luz y mi camino.

A todos los docentes por la orientación y gran apoyo durante mi formación académica.

A mis compañeros, futuros colegas, gracias por todos los momentos que pasamos juntos, por sus consejos, apoyo y por su sincera amistad gracias por la confianza que en mi depositaron.

DEDICATORIA

Dedico esta tesis con mucho amor a mi madre Verónica, por ser la persona que más admiro y que me llena de orgullo, por ser mi ejemplo de que con esfuerzo y perseverancia toda meta se puede cumplir, Gracias por tu amor, esfuerzo y dedicación que a diario depositas en mí.

A mis abuelitos por apoyarme en cada paso de mi carrera, por sus enseñanzas y valores que día a día me hacen una mejor persona.

A mi familia por sus palabras de aliento y apoyarme siempre.

Los amo.

RESUMEN

Las alteraciones pulpares y periapicales han sido una de las principales causas de atención odontológica. El primer molar permanente es la pieza dental más afectada a edades tempranas por caries, traumatismos e iatrogenias odontológicas que conllevan al tratamiento endodóntico de la pieza.

El complejo dentino-pulpar aporta nutrición, sensibilidad, defensa y protección al diente, la presencia de factores irritantes infecciosos, traumáticos, químicos y físicos la afectan de tal manera que se inicia un proceso inflamatorio reversible o irreversible, su no atención genera degeneración celular hasta la descomposición y muerte total del órgano pulpar denominado necrosis.

Los tejidos perirradiculares cumplen funciones de inervación, soporte, protección y propiocepción del diente, generalmente la infección bacteria a través de la pulpa produce procesos inflamatorios que destruyen los tejidos próximos al diente.

El presente trabajo fue realizado para proporcionar información de las patologías pulpares y periapicales más frecuentes, conocer su etiología, signos y síntomas permitiendo realizar un correcto diagnóstico y plan de tratamiento para el paciente.

Objetivo: Evaluar la prevalencia de patologías pulpares y periapicales en piezas 6 de pacientes de 7 a 10 años que acuden a la consulta odontológica de la UDLA, su etiología y el tratamiento más realizado de acuerdo al género.

Método: Se examinará el estado de salud pulpar y periapical de las piezas 6, a través de pruebas térmicas y exámenes complementarios, estableciendo un diagnóstico definitivo y tratamiento adecuado.

Resultados: Se examinaron 60 pacientes. El 48% de los pacientes no presentaron patologías. El 52% de los examinados presentaron patología pulpar, de los cuáles la más prevalente fue la pulpitis reversible con un 45%. El 40% patología periapical, siendo la más prevalente la periodontitis apical aguda con

71%. El género femenino fue el más afectado con patología pulpar con un 55% y el género masculino el más afectado con patología periapical en un 44%. La etiología con mayor incidencia fue la caries dental con un 84%, el tratamiento más realizado fueron restauraciones en un 45%

Conclusiones: Las patologías pulpares tuvieron mayor prevalencia que las periapicales, la pulpitis reversible y la periodontitis apical aguda fueron las patologías de mayor incidencia. El género femenino fue el más afectado por patologías pulpares mientras que el masculino con patologías periapicales.

Abstract

Pulp and periapical alterations have been one of the main causes of dental care. The first permanent molar is the dental piece most affected at early ages as a result of caries, dental trauma and iatrogenic complication that lead to the endodontic treatment of the piece.

The dentin-pulp complex provides nutrition, sensitivity, defense and protection to the tooth, the presence of infectious, traumatic, chemical and physical irritants affect it in such a way that produce a reversible or irreversible inflammatory process; if it is not treated generates cellular degeneration until decomposition and total death of the pulp, called necrosis.

The periradicular tissues fulfill functions of innervation, support, protection and proprioception of the tooth, generally the bacteria infection through the pulp produces inflammatory processes that destroy the tissues next to the tooth.

The present work was carried out to provide information about the most frequent pulp and periapical pathologies, to know its etiology, signs and symptoms, allowing a correct diagnosis and treatment for the patient.

Objective: Evaluating the prevalence of pulp and periapical pathologies in permanent molars of patients aged 7 to 10 years who attend the dental consultation of the UDLA, its etiology and the most gender-specific treatment.

Method: The pulp and periapical health of the pieces 6 will be examined through thermal tests and complementary examinations, establishing a definitive diagnosis and adequate treatment.

Results: Sixty patients were examined. 48% of the patients did not present pathologies. Fifty-two percent of the subjects had pulp disease, of which the most prevalent was reversible pulpitis with 45%. The 40% was periapical pathology, being the most prevalent acute apical periodontitis with 71%. The female gender was the most affected with pulpal disease with 55% and the male gender the most

affected with periapical disease in 44%. The etiology with the highest incidence was dental caries with 84%, the most performed treatment were restorations in 45%.

Conclusions: Pulp pathologies were more prevalent than periapical, reversible pulpitis and acute apical periodontitis were the most prevalent pathologies. The female gender was the most affected by pulpal pathologies whereas the male gender had more periapical pathologies.

INDICE DEL CONTENIDO

ÍNDICE DE TABLAS

ÍNDICE DE FIGURAS

CAPITULO I

1. Introducción

1.1 Planteamiento del problema

Las patologías pulpares son una de las enfermedades más comunes a las cuales el odontólogo diariamente enfrenta, por lo general la presencia de sintomatología en las piezas dentarias y los tejidos periapicales, conlleva al paciente acudir a la consulta (Gaviria, et al., 2012, pp. 85-189).

El primer molar definitivo es el órgano dental que tiene su desarrollo temprano a las 6 semanas de vida intrauterina. La primera pieza definitiva en erupcionar en el periodo de recambio dentario y es la más propensa a daño y pérdida. Su temprana aparición en boca acompañada por dieta alta en carbohidratos, su morfología oclusal y presencia de bacterias patógenas en un huésped la hace más susceptible a la acumulación de placa bacteriana y posteriormente afección por caries y futuras lesiones pulpares y perirradiculares (Bermúdez, et al., 2013, pp 1-18).

Las principales causantes de afección endodóntica de las piezas 6 en escolares son la caries dental, traumatismos y trastornos periapicales. La afección por dichas patologías lleva a la degeneración y perdida temprana de vitalidad del órgano pulpar, siendo el tratamiento de endodoncia la elección, a su vez los molares del maxilar inferior son por lo general los más afectados a patologías en edades tempranas, esto puede ser por la adherencia de los alimentos con estas piezas. (Estrela et al., 2011, pp 306-311), (Oropeza et al., 2012, pp 63-8).

1.2 Justificación

El primer molar marca la llave de la oclusión y guía el proceso de transición de dentición primaria, mixta y definitiva siendo el patrón de masticación durante toda la vida. La pérdida a temprana edad de esta pieza, presenta como consecuencia distalización y mesialización de molares y premolares adyacentes, adicional las piezas antagonistas empiezan a extruirse, presentando anomalías en el margen gingival, recesiones, acumulación de placa bacteriana, enfermedad periodontal, y posteriormente la pérdida de la armonía oclusal, eficacia y función masticatoria afectando la salud bucal del paciente.

La importancia de la atención preventiva, y el diagnóstico oportuno de dichas patologías ayudarán a solucionar el alto índice de prevalencia del daño del primer molar definitivo, mejorando la salud integral del paciente.

El presente estudio es de vital importancia para mostrar información sobre el estado actual de salud bucal en los niños y posteriormente sirvan como base para realizar campañas de concientización a los padres de familia sobre la importancia del primer molar definitivo en boca.

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 Endodoncia

La especialidad de endodoncia es una rama de la Odontología encargada del estudio desde la etiología, prevención, diagnóstico diferencial, definitivo y posteriormente el tratamiento de las lesiones pulpares y periapicales. Además del estudio de la morfología, estructura, funciones y patologías de la misma (Torabinejad y Walton, 2010, pp. 53-54).

1.2 Complejo dentino-pulpar

El complejo dentino-pulpar tiene origen ectomesenquimatoso, embriológicamente originado de la papila dental. Está conformada a nivel coronal por la cámara pulpar, que es una cavidad en el centro del diente que alberga la pulpa cameral, esta se encuentra delimitada por dentina en toda su extensión y cambia su morfología dependiendo de la anatomía del diente, la cámara tiene un techo de donde se originan prolongaciones hacia las cúspides de los dientes denominados cuernos pulpares y un piso de donde nacen los conductos hacia la porción apical. (George y Huang, 2011, pp. 708-800), (Abreu, Marbám, Morffi y Ortiz, 2011, pp. 112-114).

A nivel de la región apical encontramos el CDC, que es la unión del conducto radicular, dentina y cemento. Este límite es de importancia para la longitud real de trabajo permitiendo el éxito histológico, clínico y legal de la endodoncia. Aproximadamente el CDC está ubicado de 1 a 2mm del ápice radiográfico (Araújo, Correa, Poli, Da Costa, Colombo y Djalma, 2011, pp. 455-459).

El muñón pulpar o endoperiodontal se encuentra formado por cementoblastos, fibras y es ausente de dentinoblastos, su cuidado aumenta la regeneración de los tejidos periapicales (Torabinejad y Walton, 2010, pp.53-54).

Por fuera de la raíz encontramos tejido mineralizado denominado cemento, que es el encargado de proteger a la dentina radicular, manteniendo a la pieza dentro del alveolo e impidiendo el paso de sustancias externas con presencia o no de pulpa. El cemento tiene la propiedad de regeneración limitada pero es de vital importancia para la reparación y cicatrización de los tejidos. Finalmente el foramen apical o foramen principal, según Kuttler por lo general se sitúa a un extremo de la raíz y es la terminación del conducto y de la región apical (Hargreaves y Cohen, 2011, pp. 34-37), (Abreu et al., 2011, pp. 112-114).

La región periapical está conformada por el espacio correspondiente al ligamento periodontal que se caracteriza por ser un tejido denso de fibras colágenas que sirve de soporte, amortiguador y absorbe las fuerzas verticales transmitidas hacia el diente, a su vez el ligamento se une al cemento y al hueso alveolar permitiendo el intercambio de sustancias para la protección, propiocepción, metabolismo, defensa y nutrición (George y Huang, 2011, pp. 788-800)

Por fuera de la pieza dentaria encontramos al hueso alveolar limitando a la membrana periodontal que radiográficamente se aprecia como una sombra radiopaca bien delimitada. El hueso encontrado en esta región es el esponjoso (Hargreaves y Cohen, 2011, pp. 34-37).

1.3 Pulpa

La pulpa es de origen mesenquimático, conformado por tejido conectivo laxo, elementos vasculares, fibras reticulares, colágenas y elásticas, consta de porción pulpar coronaria y radicular que se encuentran unidos hacia los tejidos periapicales por medio del foramen apical (Abreu et al., 2011, pp. 112-114).

Cumple funciones vitales del diente es decir se encarga de la producción de odontoblastos, protección, nutrición, sensación y defensa. En la periferia se ubican células indiferenciadas y diferenciadas como los odontoblastos que actúan en la formación y aposición de dentina, de manera que mantiene la vitalidad fisiológica y

biológica de la dentina por el resto de la vida (Gómez, et al. 2015. pp. 207-217), (George et al. 2011, pp. 788-800).

Al contar la pulpa con un paquete vasculonervioso altamente sensitivo permite que el diente al ser sometido a trauma mecánico, químico o invasión bacteriana, genere dolor incontrolable y actúe la función de defensa produciendo dentina reparativa y obliteración de los conductos evitando la destrucción de la pulpa (Abreu et al., 2011, pp. 112-114), (George et al. 2011, pp 788-800).

1.3.1 Características de dientes jóvenes permanentes

Las piezas permanentes tras su erupción tardan de 2 a 3 años para que se termine su desarrollo por medio de la continua aposición odontoblástica generada por la pulpa dental. Estas piezas presenta amplias cámaras pulpares con cuernos pronunciados hacia las cúspides, los conductos radiculares son de grueso calibre a su vez el ápice es inmaduro y no se encuentra totalmente cerrado por lo que presenta orificios anchos, la dentina radicular es fina, túbulos dentinarios de gran diámetro, porción corona raíz en relación adversa (Gudkina et al., 2012, pp 71-80), (Abreu et al., 2011, pp. 112-114).

La continua aposición odontoblástica permite que las piezas alcancen su forma y dimensiones definitivas. Tras el paso del tiempo se producen cambios degenerativos por la vejez disminuyendo el diámetro y dimensión de la cámara pulpar y sus respectivos conductos. La dentina se deposita como dentina peritubular, secundaria, esclerótica y reparadora, esto produce irregularidades en el espacio pulpar incluso hasta la obstrucción completa de los conductos radiculares, generalmente se da en zonas con presencia de caries, trauma oclusal o procedimientos restaurativos sin refrigeración (Gudkina et al., 2012, pp 71-80), (Hargreaves, K., Cohen, S. 2011).

1.4 Teorías del dolor

Actualmente el dolor se define como una experiencia multidimensional o multifactorial que puede variar por influencias emocionales, motivacionales y cognoscitivas referentes a historias pasadas del paciente, relacionadas al dolor, stress, ansiedad o experiencias sensoriales, ayudando al profesional de la salud a realizar un mejor diagnóstico (Estrela et al., 2011, pp 306-311).

1.4.1 Teoría de la estimulación nerviosa dentinaria

La inervación pulpar está dada por fibras nerviosas “A” y “C” estas fibras se entrecruzan formando una malla denominado “plexo subodontoblástico” este se dirige hacia la dentina y predentina terminando en fibras nerviosas libres, las fibras A son de conducción rápida y se encuentran ubicados al interior de los túbulos dentinarios de la dentina mineralizada, en la prolongación odontoblástica y causan el dolor dentinal agudo, las fibras C son de conducción lenta causantes de dolor sordo y punzante. Las terminaciones son estimuladas directamente ya que alcanzan el límite amelodentinario (Abreu et al., 2011, pp. 112-114), (Fried et al. 2011, pp 2685-9), (Levin, Holland, Abbott y Roda, 2009, p. 1647)

1.4.2 Teoría del receptor dentinario

Esta teoría contempla que a través de las prolongaciones odontoblásticas se emiten y receptan estímulos nerviosos a la pulpa. Este estudio no se encuentra totalmente aprobado ya que no se han logrado identificar las uniones sinápticas necesarias para la conducción nerviosa. Frente a la exposición microbiana la dentina reduce su tamaño provocando degeneración de las fibras nerviosas dejando túbulos vacíos, denominados tractos muertos, pero a pesar de su muerte la dentina no pierde la sensibilidad, por lo cual la teoría de transmisión de

estímulos odontoblásticos no sirve como receptor del dolor (Abreu et al., 2011, pp. 112-114), (Fried et al. 2011, pp 2685-9).

1.4.3 Teoría hidrodinámica

Esta teoría plantea que el dolor dentinal es causado por el rápido movimiento de expansión y contracción hacia la pulpa producido por el líquido dentinario hacia los túbulos. El líquido es atraído hacia la superficie por la atracción capilar de túbulos dentinarios abiertos, de manera que estimulación térmica al frío o calor, tallado de piezas, conformación de cavidades, azúcar, raspados y alisados incentivan la salida del líquido dentinario (Abreu et al., 2011, pp. 112-114), (Fried et al. 2011, pp 2685-9).

1.5 Dolor dentinal

El dolor a nivel de la dentina generalmente está causado por caries profundas, restauraciones con mala adaptación marginal, fractura parcial del composite, trauma oclusal, abrasiones, cuellos expuestos, etc. Su inicio puede ser muy intenso, fugaz y transitorio, muchas veces irradiado. Generalmente se manifiesta al consumo de alimentos ácidos, dulces y bebidas frías. Su localización va a depender de su causa aparente. El tratamiento puede ir desde fluoruros, cambio de las restauraciones, bases cavitarias u barnices (Torabinejad y Walton, 2010, pp.53-54).

1.6 Dolor pulpar

El dolor pulpar se caracteriza por aparición espontánea, intensa, generalmente nocturno ya que la sangre llega a la pulpa con mayor facilidad incrementando la

presión intratubular y el edema inflamatorio. Dependiendo la evolución puede ser mantenido o momentáneo (Gómez, et al. 2015. pp. 207-217).

Muchas veces la cercanía de la caries a la pulpa dental o los materiales utilizados para su tratamiento pueden provocar irritación quimio mecánica. También el fresado, la falta de refrigeración de la turbina en preparaciones cavitarias o en la eliminación y limpieza de la caries puede provocar irritación pulpar o heridas pulpares, para lo cual es indispensable el uso de materiales que induzcan a la formación de dentina, de no ser efectivos estos tratamientos causa la irritación irreversible de la pulpa, para lo cual su extracción es necesaria (Torabinejad y Walton, 2010, pp.53-54).

Para su tratamiento se debe realizar una endodoncia que consiste en la eliminación total del complejo pulpar, al no ser atendido oportunamente, la pulpa inicia un proceso de degradación celular llegando a la necrosis, lo cual también presenta sintomatología dolorosa pero por la infección y afección hacia los tejidos del periápice y hueso alveolar. En este punto se puede acompañar de analgésicos y antibióticos para combatir la infección (Abreu et al., 2011, pp. 112-114).

1.7 Dolor periodontal

El periodonto es la estructura que mantiene unido el diente al alveolo, tras la infección de la pulpa esta se extiende hacia los tejidos periodontales causando procesos inflamatorios a nivel del periápice. El dolor es de fácil localización debido a que sus receptores identifican el sitio del estímulo, se caracteriza por ser un dolor agudo y continuo, generalmente incrementa al entrar en oclusión, presión o percusión de la pieza afectada, el paciente puede presentar sensación de extrusión de la pieza u movilidad (Torabinejad y Walton, 2010, pp.53-54).

1.8 Historia clínica

La historia clínica es un documento que permite la recolección de datos de un paciente, tales como datos de identificación, signos, síntomas, antecedentes personales y familiares, etc. Este documento debe ser llenado de manera clara, legible y en ella se detallará todo relato suficiente y necesario para que el profesional llegue a un correcto diagnóstico y tratamiento (Brito y Corral, 2014).

La historia clínica cuenta con funciones de tipo:

1. Asistencial, recolecta toda información verdadera del paciente, sus antecedentes, exploración física y general.
2. Docencia, cada Historia Clínica reúne información que es de carácter confidencial, y se la puede usar para casos clínicos, brindando información actualizada, asegurando formación de calidad para la atención médica.
3. Investigación, se la utiliza sin revelar características, circunstancias o hechos que revelen la identidad del paciente, permite investigar ciertas patologías desde la etiología, diagnóstico, tratamiento y continuidad de una enfermedad.
4. Epidemiología, permite la recolección para estudios retrospectivos y prospectivos y ayuda en exploración de gestión sanitaria internacional, nacional y local.
5. Gestión y administrativa, permite respaldar procedimientos practicados, costos y complicaciones de cada paciente.
6. Médico – Legal, utilizada dictámenes legales, para lo cual la información recolectada debe ser clara y verdadera, las anotaciones deben ser dirigidas individualmente a cada paciente, exámenes, diagnóstico, planes de tratamiento, pronóstico, y el paciente debe estar informado y previsto para los resultados del tratamiento (Guzmán y Arias, 2012, pp. 15-24), (Brito y Corral, 2014).

1.8.1 Motivo de consulta

Es la parte esencial de la historia ya que es donde existe contacto directo entre el paciente y médico, debe ser anotada textual como el paciente lo describe y entre comillas, este interrogatorio se basa en la confianza, sinceridad y respeto entre las dos partes (Brito y Corral, 2014), (MSP, 2014, p.239)

1.8.2 Enfermedad o problema actual

Se anota el orden de los acontecimientos que llevaron al motivo de consulta tales como traumatismos, síntomas y tratamientos previos y latentes. El profesional debe guiar el interrogatorio de manera que se anote la información cronológicamente (Torabinejad y Walton, 2010, pp.53-54).

Cronología: hace cuánto tiempo se presenta el dolor.

Localización: en qué lugar se presenta el dolor.

Características del dolor: se debe preguntar el tipo de dolor que presente, puede ser: pulsátil, intermitente, urente, punzante, continuo, transitivo.

Intensidad: si el dolor es débil, mediano o fuerte, asintomático.

Causa aparente: frente a qué estímulos responde, frio, dulce, calor, otros.

Síntomas asociados: dolor irradiado hacia la cara, ATM, cabeza, oído (MSP, 2014, p.240)

1.8.3 Antecedentes personales y familiares

Parte de la historia clínica en donde se registra cualquier enfermedad que el paciente padezca sea de tipo familiar hasta tercer grado de consanguinidad o personal. En caso de presentar antecedentes que manifiesten riesgo se debe realizar interconsulta con el médico tratante. En el caso de no presentarlo se anotará “no refiere antecedentes”. Se debe realizar la toma de los signos vitales

en cada cita: presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y temperatura; esto permite al profesional saber si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable o inestable (MSP, 2014, p.239).

Los antecedentes tienen como objetivo documentar el riesgo sistémico de cada paciente frente a un tratamiento y de ser necesario se pedirán exámenes complementarios para evaluar la situación sistémica del individuo, evitando repercusiones antes, durante y después del tratamiento endodóntico (Brito, et al. 2014), (Hargreaves y Cohen, 2011, pp. 34-37)

1.8.4 Antecedentes dentales

Se anota en resumen las experiencias dentales pasadas y presentes del paciente, ya que esta información proporciona datos sobre la actitud del paciente referente a su cuidado dental. A demás puede ayudar en la relación hallazgos clínicos que se relacionen al motivo de consulta del paciente (Torabinejad y Walton, 2010, pp.53-54).

1.8.5 Exploración Intraoral

Se valorarán todas las estructuras de la cavidad bucal, se lo hará mediante la inspección, palpación, auscultación y percusión.

Tejidos blandos: Se examina presencia o ausencia de pigmentaciones, ulceraciones, inflamaciones o fístulas. Se anotan anomalías en la mucosa, carrillos, paladar, lengua, frenillos, músculos, labios, glándulas salivales, amígdalas, orofaringe, etc.

Dentición: Se observa y se anota piezas con cambios de color, fracturas, caries, restauraciones, apiñamiento, lesiones no cariosas u otras anomalías de forma, número, tamaño. Esta exploración ayuda a llegar a un correcto diagnóstico

diferencial y definitivo (MSP, 2014, p.239), (Hargreaves, K., Cohen, S. 2011, p. 61).

1.8.6 Pruebas periapicales

En la exploración periapical se utilizan sondas calibradas para evaluar el estado de salud de los tejidos de soporte del diente, se debe medir en 3 puntos mesial, distal y medial tanto en la cara vestibular como en la lingual o palatina.

Percusión: ayuda a determinar posible lesión perirradicular con su respuesta positiva, esta puede estar dada por causa pulpar o periodontal, la inflamación periodontal es de respuesta ligera a moderada. Esta prueba se realiza con el mango del espejo golpeando paralelamente hacia el borde incisal o cara oclusal de una pieza dental, siempre se debe evaluar la respuesta con un diente testigo.

Palpación: determina la extensión periapical del proceso inflamatorio, la respuesta positiva indica inflamación. Esta prueba se realiza aplicando presión en el fondo del surco con la punta del dedo, se debe usar piezas testigos para complementar su diagnóstico (Hargreaves y Cohen, 2011, pp. 34-37)

Movilidad: se debe registrar el grado de movilidad de la pieza (1, 2,3), en ciertos casos puede ser causado por enfermedad periodontal para lo cual se debe realizar diagnóstico diferencial y exámenes complementarios (MSP, 2014, p. 239)

1.8.7 Pruebas pulpares

Las pruebas pulpares son métodos indirectos utilizados para determinar el estado de salud del órgano pulpar, las más utilizadas son pruebas eléctricas y térmicas, estas técnicas estimulan la pulpa por medio del movimiento del líquido dentinario de manera que estimulan a los nervios pulpares. Los falsos positivos son comunes en estas pruebas, en especial en piezas con ápices inmaduros donde no se completa su formación hasta después de 4 a 5 años o lesiones que puedan

desactivar los nervios sensoriales (Weisleder, Yamauchi, Caplan, Trope, Teixeira, 2009, pp. 1013-1014), (Alghaithy y Qualtrough, 2016, p. 135-142).

Las pruebas térmicas se realizan exponiendo a piezas a un estímulo térmico sea frío o calor. Para realizar pruebas de calor se utiliza gutapercha caliente con la cual se realiza fricción generando calor al diente. Para pruebas de frio se utiliza cloruro de etilo, se coloca sobre la corona del diente por un estimado de 15 segundos, esta técnica es la más utilizada y se puede complementar con pruebas eléctricas. Según Weisleder et al., (2009, p. 1014) menciona que en pulpas necróticas existe el 89% que no tenga reacción al frio, un 48% al calor. En pulpas vitales existe un 90% de reacción al frio y un 83% al calor.

Las pruebas eléctricas utilizan la vascularización de la pieza dental, la respuesta a un estímulo eléctrico no determina la salud histológica ni el estado patológico. Para esta técnica la pieza debe estar completamente seca y aislada con rollos de algodón, se aplica impulso eléctrico sobre el diente y se anota las lecturas del pulpómetro; la baja sensibilidad puede ser causada por coronas o piezas restauradas que pueden transmitir corriente a piezas vecinas o a la encía.

En pulpas necróticas no tiene reacción en un 88%, mientras que en pulpas vitales hay reacción al estímulos en el 84% de los casos (Weisleder et al., 2009, pp. 1013-1017), (Alghaithy y Qualtrough, 2016, p. 135-142).

1.8.8 Exploración e interpretación radiográfica

El examen radiográfico facilita evaluar alteraciones de los tejidos duros, alteraciones pulpares, periapicales y hueso alveolar.

<u>Periapical:</u> este tipo de lesiones que tienen origen pulpar presentan ciertas particulares como: discontinuidad de la lámina dura, lucidez en el ápice, sombra radiolúcida en forma de gota y en necrosis pulpares es evidente su afección en los tejidos perirradiculares. En el hueso alveolar observamos enostosis, anquilosis correspondientes a sombras radiopacas y procesos patológicos tales como

quistes, granulomas y reabsorciones óseas. En tratamientos endodónticos previos observamos instrumentos fracturados, sobre obturaciones o deficiencia en la longitud de trabajo.

Pulpar: se pueden observar patologías compatibles con resorciones internas, calcificaciones extensas y difusas a nivel de la cámara pulpar, generalmente causada por irritaciones a largo plazo (Hargreaves y Cohen, 2011, pp. 34-37)

Para el diagnóstico clínico mediante radiografía se examina por tercios, a nivel de la corona se observa la relación entre caries, restauraciones con los cuernos pulpares, anomalías a nivel de la cámara pulpar (cálculos, reabsorciones), se evalúa la integridad de las restauraciones y salud periodontal (cálculos), (Rivas, R. 2011)

En la porción cervical y periodonto se determina la relación de la corona con los conductos mediante la dimensión mesiodistal, se observa posible afección hacia la bifurcación, reabsorciones y calcificaciones (Rivas, R. 2011).

Finalmente en el tercio apical y en el hueso alveolar se reconoce curvaturas y direcciones de las raíces, posición de los conductos, localización del foramen apical, separación de las raíces, posibles patologías periapicales como osteítis condensante, osteosclerosis o sombras con radiolucidez a este nivel y tratamientos endodónticos previos (perforaciones, fractura de instrumentos, sobre obturaciones) (Rivas, R. 2011).

1.8.9 Diagnóstico

El diagnóstico se lo establece mediante el conocimiento de la enfermedad interpretando de manera correcta los signos y síntomas que el paciente refiere durante el interrogatorio previo. De manera que permite establecer el tratamiento adecuado al estado de salud del paciente. Con respecto a los criterios de

diagnóstico para lesiones pulpares son la exploración clínica, pruebas térmicas y radiográficas (Abreu et al., 2011, pp. 112-114), (MSP, 2014, p. 27).

1.9 Etiología de lesiones pulpares

Las patologías pulpares pueden llegar a afectar a toda pieza dental y en cualquier período que se encuentre ya sea dentición primaria, mixta o permanente. Entre los factores de riesgo se encuentran los traumatismos, iatrogenias por parte del profesional y más común la caries en donde se asocia la presencia de microorganismo anaerobios y bacterias Gram negativas entre las más comunes Porphyromonas endodontalis y Prevotella (Estrela et al., 2011, pp 306-311).

A pesar de la estructura orgánica recubierta por una inorgánica el diente es vulnerable a invasión microbiana, estas pueden alcanzar la pulpa dental por medio de la corona dental, fracturas verticales u horizontales, caries profundas y anomalías en el desarrollo dentario; caries a nivel del cuellos expuestos; también por medio de conductos accesorios a nivel apical y por los túbulos dentinarios existentes entre la dentina y pulpa (Gaviria et al., 2012, p. 49).

El diagnóstico pulpar se dificulta por el estado clínico de los tejidos duros y blandos circundantes al diente afectado. La principal causa de infección de la pulpa dentaria son microrganismos anaerobios y bacterias Gram negativas (Estrela et al., 2011, pp 306-311), (Gaviria et al., 2012, p. 49). Las principales vías de acceso son la corona clínica por medio de filtraciones de restauraciones, caries, fracturas y anomalías en el desarrollo dental; a nivel de la raíz dental por enfermedad periodontal, caries a nivel del cuello (Gómez, et al. 2015, pp. 207-217).

1.9.1 Caries Dental

Sin duda la caries dental es considerada como una enfermedad de carácter multifactorial e infectocontagiosa que provoca pérdida de minerales en la estructura del diente, esto se da por los ácidos en el medio oral, dieta altamente carbohidratada, falta de higiene, microbiota, diente, saliva y el desconocimiento por parte de los padres del cuidado de la salud oral de sus hijos (Izola, Steiner, Minatel y Pettorossi, 2014, p. 71).

El Streptococo mutans se observa en gran cantidad en estadios tempranos de la lesión y también en pacientes con ausencia de caries; mientras que los Lactobacilos están presentes en lesiones cariosas de gran destrucción y aumentan significativamente por su progresión de lesiones iniciales a profundas especialmente en la dentina. Sin embargo ambos son capaces de producir elementos que metabolizan ácido láctico con pka bajos y reducen el pH normal (Gross et al., 2010, pp. 4121-4128).

La acción metabólica y la proliferación permiten a los microorganismos la liberación de componentes bacterianos dentro de los túbulos dentinarios permitiendo la degradación de la pulpa. (Farges et al., 2015, pp 1-16). Según la OMS el 60 y 90% de la población en escolares padece de esta enfermedad, en un estudio realizado en México hay evidencia que la caries afectaba al 95% de los niños en esta ciudad.

1.9.2 Traumatismos dentales

La segunda causa más frecuente de lesiones pulpares en escolares son los traumatismos, estos afectan a la corona, raíz y a los tejidos perirradiculares del diente como el ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar. Es común en escolares golpes a nivel de la cavidad oral afectando a la vitalidad del diente de manera reversible e irreversible (Malagón et al., 2013, pp. 75-85)

La mayor incidencia de fracturas, desplazamiento y pérdidas se dan en dientes anteriores causando problemas funcionales, estéticos, fonéticos y psicológicos en niños a temprana edad. Las posibilidades de éxito para mantener las piezas permanentes en boca. Los traumatismos dentales ocupan el 5% de todas las lesiones consultadas para tratamiento, de estas un 25% se da en escolares hasta los 19 años. Fracturas de la corona y luxaciones son los traumatismos de mayor prevalencia en dientes permanentes. Acompañada de fracturas coronarias se puede producir concusión, luxación o avulsión de la pieza afectada, por lo cual para el diagnóstico se debe tomar en cuenta todas las estructuras adyacentes al diente, a su vez acompañar el tratamiento con ferulización y sutura de tejidos blandos (Turkistani et al., 2011, pp. 46-54).

Según Malagón et al., en el 2013, menciona que los traumatismos en dientes permanentes ocupan del 2.6% al 50% de las lesiones dentales. La vitalidad y la acción rápida tras el trauma aumenta el éxito de mantener la pieza a su vez depende del correcto diagnóstico y tratamiento, evaluando el nivel de la pulpa y la restauración es decir valorar procesos de reparación y mecanismos histopatológicos del órgano pulpar, con el fin de preservar su vitalidad.

Generalmente las caídas que producen trauma son durante juegos, prácticas de deportes, acciones rudas y violentas que se durante el desenvolvimiento del niño y accidentes de tránsito ya sea por automóviles o bicicletas (Gudkina et al., 2012, pp 71-80).

2.9.3 Otras causas

En esta categoría podemos encontrar factores de menor incidencia pero de igual afección al complejo pulpar, Abreu en el 2011, refiere que en preparaciones cavitarias se produce estímulos mecánicos, químicos y térmicos nocivos que excitan a las fibras tipo C del órgano pulpar causando inflamación.

Estrela, et al (2011, pp. 306-311), en su estudio describe que restauraciones de amalgama tienen mayor incidencia en dolores pulpares mientras que restauraciones de resina y temporales fueron asociados a dolores periapicales. A su vez fracturas en las restauraciones permite el paso de bacterias hacia el interior provocando dolor y posible generación de necrosis pulpar, de igual manera obturaciones sin protección puede dañar el tejido pulpar.

Según Betancourt en el 2009 manifiesta que las obturaciones deficientes que se presentaron en 18.6 % y está determinado por la invasión bacteriana a los tejidos de la pulpa a través de las microfiltraciones.

1.10 Clasificación de las Patologías pulpares

En piezas sanas la pulpa no presenta sintomatología aparente, el complejo pulpar responderá a pruebas de vitalidad pulpar de manera normal (sensible), el estímulo es transitorio y regresa a su naturalidad en pocos segundos (Marroquín y García, 2015, pp. 398-424).

Según Cohen, et al en el 2011 clasifica a las enfermedades pulpares de la siguiente manera:

1.10.1 Pulpitis reversible

La pulpitis reversible consiste en un periodo pre inflamatorio de la pulpa en la cual está vital y tiene la capacidad de repararse una vez eliminada la causa (MSP, 2014, p. 27). Etiológicamente encontramos afecciones por caries, dentina expuesta o deshidratada, traumatismos, preparaciones cavitarias sin refrigerante, restauraciones sobre contorneadas o defectuosas. (Betancourt, et al., 2009, p. 3), (MSP, 2014, p. 27).

Clínicamente: dolor agudo causado al contacto con frío, calor, dulce o ácido. Cesa una vez retirado su estímulo.

Pruebas de vitalidad pulpar: al calor es fugaz positivo, al frío positivo fugaz (inmediatamente cesa tras retirar el estímulo), a la palpación negativo, a la percusión positivo.

Radiográficamente: no se observan alteraciones periapicales

Tratamiento: restauraciones conservadoras, protecciones pulpares, control de puntos altos de oclusión (MSP, 2014, p. 27), (Torabinejad y Walton, 2010, pp.53-54).

1.10.2 Pulpitis Irreversible

Esta patología radica de la inflamación definitiva del órgano pulpar, sin capacidad reparativa después de la eliminación de la causa. Es necesario tratamiento endodóntico para eliminar tejido degradado.

Su etiología proviene de pulpitis reversibles no atendidas, caries que comprometan la pulpa, fracturas a nivel de la corona o irritación químico mecánica (AAE, 2013, p. 3), (MSP, 2014, p. 28)

1.10.2.1 Pulpitis irreversible sintomática

Caracterizada por presentar dolor agudo frente a estímulos térmicos que continúan a pesar de haber eliminado el agente causal. Este dolor puede incrementar por cambios posturales (agacharse, acostarse), el uso de analgésicos no alivia el malestar. Generalmente no presenta dolor a la percusión porque la inflamación no ha llegado hacia los tejidos periapicales (AAE, 2013, p. 3)

Clínicamente: paciente presenta dolor pulsátil y agudo, de larga duración, espontáneo, intermitente y nocturno, puede ser localizado o irradiado, se agrava por calor (MSP, 2012, p. 28)

Pruebas de vitalidad: al calor positivo prolongado, al frío positivo prolongado (no cesa tras la remoción del estímulo), a la palpación negativo, a la percusión positivo (altamente sensible).

Radiográficamente: los tejidos perirradiculares pueden o no sufrir cambios mínimos (MSP, 2014, p. 28), (AAE, 2013, p. 3), (Hargreaves y Cohen, 2011, p. 41-42).

1.10.2.2 Pulpitis irreversible asintomática

Como su nombre lo indica se caracteriza por no presentar sintomatología clínica, su respuesta frente a pruebas térmicas es normal, sin embargo presenta la etiología de pulpitis irreversible (caries profunda, traumatismo, exposición pulpar) (AAE, 2013, p. 3)

Pruebas de vitalidad: al calor y al frío positivo prolongado (no cesa tras la remoción del estímulo), a la palpación normal y percusión sensible (Torabinejad y Walton, 2010, p. 54).

Radiográficamente: puede o no presentar ensanchamiento del ligamento periodontal (Hargreaves y Cohen, 2011, p. 41-42)

1.10.2.3 Tratamiento

Requiere tratamiento endodóntico, de manera que se elimina la pulpa dental parcial o completa (Torabinejad y Walton, 2010, pp.53-54).

Apexogénesis

Este tratamiento está indicado para dientes permanentes jóvenes con rizogénesis incompleta, con pulpa vital, diagnosticados de pulpitis reversible en el cual sea

necesario el continuo desarrollo de la raíz (AAPD, 2014, p. 248), (Fagundes, Barata, Prakki, Bresciani y Pereiras, 2009, pp. 70-74).

Se elimina la pulpa cameral, dejando la pulpa radicular intacta, se realizar hemostasia acompañado con irrigantes bactericidas como hipoclorito de sodio o clorhexidina. Se colocará una capa de hidróxido de calcio o MTA y finalmente cubierta con ionómero de vidrio se utiliza medicamentos por largo tiempo (AAPD, 2014, p. 248), (Yepes, 2013, p. 24).

Para tener éxito en este tratamiento la pulpa radicular no debe presentar sintomatología postoperatoria (edema, dolor o sensibilidad) tras realizado el tratamiento, no deben existir hallazgos radiográficos compatibles con reabsorciones patológicas (AAPD, 2014, p. 248).

Según Gudkina (2012), menciona que para pulpotomías parciales en molares la remoción del tejido pulpar debe ser de 2 a 3mm o dejar la pulpa a nivel de las raíces manteniendo vitalidad y función de la pulpa, a su vez permite la formación de un puente de dentina.

1.10.3 Necrosis Pulpar

Se denomina necrosis pulpar a la degradación completa o muerte del órgano pulpar. De carácter asintomático, no responde a pruebas térmicas. La infección del conducto puede causar periodontitis apical y producir sintomatología (AAE, 2013, p. 3), (Estrela et al., 2011, p. 310).

Su etiología es de procesos traumáticos o inflamatorios, pulpitis irreversibles sintomáticas o sintomáticas no tratadas pasando del estado pre inflamatorio, inflamatorio hasta su muerte definitiva, irritantes químicos, físicos o bacterianos (MSP, 2014, p. 29), (Farges et al., 2015, pp. 1-16).

<u>Clínicamente:</u> paciente no presenta sintomatología y presenta cambio de color en la corona (discromía) (MSP, 2014, p.29).

Pruebas de vitalidad pulpar: respuesta negativa (frío y calor), al calor puede provocar reacción por los restos de líquido o gases que se encuentran dentro del conducto, palpación positiva asociado a patología periapical, percusión positivo o negativo variable por la evolución y severidad. El diagnóstico se dificulta en ápices inmaduros ya que pueden presentar falsos positivos y negativos en pruebas térmicas y eléctricas (Torabinejad y Walton, 2010, p. 56), (Levin, Holland, Abbott y Roda, 2009, p. 1647).

Radiográficamente: puede variar de normalidad a presentar radiotransparencias a nivel periapical (Levin, Holland, Abbott y Roda, 2009, p. 1647).

1.10.3.1 Tratamiento

La necropulpectomía consiste en la remoción y desinfección total del complejo pulpar, eliminando tejido desde la corona hacia el ápice, conformando los conductos radiculares y posteriormente la obturación con materiales biocompatibles (AAPD, 2014, p. 248).

Apicoformación

Según la American Academy of Pediatric Dentistry, (2014, p. 248) expresa que la apicoformación es el tratamiento de elección en pulpas necróticas de dientes jóvenes con rizogénesis incompleta, se colocan materiales biocompatibles durante 2 a 4 semanas para desinfectar el canal radicular.

Está indicado para la formación de una barrera o tapón a nivel del ápice y se utiliza gutapercha, resina o MTA para rellenar el resto del conducto. La gran desventaja de esta técnica es la fragilidad con la que quedan las paredes de los diente tratados, tienen mayor riesgo de fractura (Elumalai, et al. 2015, pp. 131-135), (Méndez et al., 2014, p 110).

1.10.3.2 Materiales utilizados

1.10.3.2.1 Hidróxido de Calcio

Es un material biocompatible, con un pH alcalino de 12.4 altamente bactericida de manera que estimula la formación de tejido duro o puentes dentinarios, evitando la pérdida de minerales de la misma (Yepes y Castrillón, 2013, pp. 182-184)

Su mecanismo de acción por medio de la capacidad de esterilizar la zona infectada y el ph permite la liberación de iones de hidroxilo, formando necrosis celular superficial, de manera que tiene un efecto de irritación de tejido químico cambiando su arquitectura permitiendo la dentinogénesis y reparación de tejido pulpar y dentinario (Farges et al., 2015, pp. 1-16), (Gudkina et al., 2012, p. 73).

Según Méndez et al., (2014, p. 110), refiere que el uso de hidróxido de calcio como medicación durante un periodo de 3 a 6 meses intraconducto induce al cierre apical y ayuda a la cicatrización de lesiones apicales. También se lo utiliza como un potente medicamento por su acción antibacteriana.

Se lo utiliza en recubrimientos pulpares directos por su potencial de inducción a la formación odontoblástica, ayuda a la cicatrización de tejidos por medio de la formación de dentina terciaria y se lo utiliza como inductor de tejido calcificante en tratamientos de dientes permanentes jóvenes con ápices inmaduros. La principal desventaja en su solubilidad y mala adherencia a dentina y materiales restauradores (Yepes y Castrillón, 2013, pp. 182-184).

1.10.3.2.2 Mineral trióxido agregado (MTA)

Según Yepes y Catrillón (2013, pp. 176-207) menciona que el MTA es un nuevo material que se lo utiliza en recubrimientos pulpares directos por la acción de formación de puentes dentinarios cercanos a la pulpa. Este material es

biocompatible, proporciona alcalinidad, propiedades remineralizantes y posee excelente sellado.

Su composición es de silicato, óxido y aluminato tricálcico, su hidratación forma un gel coloidal que endurece aproximadamente en 3 horas (Gudkina et al., 2012, p. 73).

Los usos del MTA son: apexificaciones, obturaciones retrógradas, perforaciones y recubrimientos pulpares indirectos o directos cuidando la salud y ayudando a la reposición de la salud pulpar, este material permite la formación de tejido similar al hueso y cemento lo que ayuda la regeneración del ligamento periodontal. Como desventaja de este material Elumai et al (2015, p. 131) describe su alto costo, la dificultad de manejo del material y el tiempo de fraguado (Hincapie y Valerio, 2015, p. 4).

Según The American Academy of Pediatric Dentistry (2014, p. 246), es uno de los materiales recientemente usados que han tenido gran éxito de igual o mejor resultado que el formocresol. Comparado con el hidróxido de calcio el MTA mantiene la integridad de los tejidos pulpares y a su vez al produce menos necrosis y menor inflamación, también tiene alta resistencia a la penetración bacteriana Gudkina et al., 2012, p. 73).

1.10.3.2.3Biodentina

Biodentine es un material inorgánico no metálico, desarrollado a base de silicato de calcio, tomando en cuenta las propiedades del cemento de Portland y el MTA. Compuesto por silicato tricálcico (polvo) más carbonato de calcio (relleno), Cloruro de calcio, agente reductor y agua (fase líquida) y óxido de zirconio (radiopacidad) (Elumalai, Kapoor, Tewrai y Mishra, 2015, p. 131-5), (Hincapié y Valerio, 2015, pp 71-76).

Su mecanismo de acción es la acción estimulante del TGF-β, el cual interviene en la diferenciación odontoblástica y permite la reparación de la dentina. Se lo utiliza

en pulpotomías, apexificaciones y recubrimientos pulpares (Hincapié y Valerio, 2015, pp 71-76).

Entre las propiedades del material está su acción antibacteriana, fraguado rápido, fácil manejo del material, resistente a la compresión, menor porosidad, formación de dentina reparativa, favorece la cicatrización del complejo dentino-pulpar, impide la proliferación bacteriana, no presenta afecciones a los tejidos perirradiculares (Hincapié y Valerio, 2015, pp. 71).

Mientras que Hincapié, et al en el 2015 propone que la biodentina se utiliza en tratamientos de pulpotomía en donde al solo retirar tejido pulpar de cámara se coloca este material preservando la vitalidad e integridad de la vitalidad de la pulpa radicular. Ideal su uso en tratamientos endodónticos con presencia de perforaciones, también utilizado como cemento de relleno de conductos pulpares por su consistencia, buen manejo, fraguado rápido y compatibilidad.

Según Elumalay, et al en el 2015, señala que a pesar del beneficio que cada uno de los materiales presenta, la biodentina tiene mejor cicatrización inicial de los tejidos mientras que el MTA tiene un mejor efecto a largo plazo porque da un mejor sellado por las interacciones de calcio y fosfato evitando la proliferación bacteriana y posteriormente su contaminación.

Pese a las excelentes características expuestas por los científicos en estos últimos años, Gudkina en el 2012 habla de las desventajas de la biodentina, tales como la radiopacidad evitando observar el límite de la obturación en relación a la pieza, en perforaciones radiculares se dificulta su manejo debido a su alta viscosidad y la falta de uso clínico e investigaciones del material es su principal desventaja.

1.10.3.3 Revascularización de dientes necróticos

Es un tratamiento de carácter regenerativo, que se utiliza en piezas de dientes permanente jóvenes con necrosis pulpar, traumas o caries, con el propósito de

permitir el completo desarrollo de la raíz y aposición de tejido duro dentro del conducto (Chandran, V., Chacko, V., Sivadas, G. 2014, pp. 213)

Se utiliza el concepto del uso de células madre que a pesar de pulpas necrosadas son capaces de sobrevivir y permitir la diferenciación odontoblástica secundaria permitiendo la formación de tejido radicular (Méndez, et al., 2014, p. 110).

La técnica consiste en inducir a la formación de un coagulo a nivel del tercio apical sobrepasando una lima, este paso previo a la obturación. Méndez, et al en el 2011 describen algunas de las ventajas de este tratamiento regenerativo, entre las cuales encontramos que las células generadas apicalmente son propias del individuo por lo cual el rechazo es nulo y evita contaminación patológica, los medicamentos e instrumentos utilizados para su desinfección son de fácil acceso y finalmente se puede observar radiográficamente la evolución del tratamiento hasta su resultado.

A su vez encontramos como desventaja la controversia de resultados a largo plazo ya que se recomienda un seguimiento hasta de 5 años, no existe conocimiento de la etiología del tejido formado, no cuenta con un protocolo estandarizado para el tratamiento, puede presentar pigmentación coronaria o falta de continuidad en la formación radicular, alergia a la medicación o formación de cepas resistentes (Méndez, et al. 2014, pp 110-114).

1.11 Clasificación de patologías periapicales

Estas lesiones se desencadenan por procesos infecciosos perseverantes del complejo dentino-pulpar. Su etiología consta de traumas, enfermedades sistémicas, patología periapical y contaminación pulpar (MSP, 2014, p.154).

En su estado de salud la respuesta a la palpación y percusión es normal, radiográficamente tanto el espacio del ligamento periodontal como la lámina dura, se encuentran uniformes e intactos (AAE, 2013, p. 3).

1.11.1 Periodontitis apical sintomática o aguda

Es la inflamación ligamento periodontal apical que se manifiesta de manera aguda y dolorosa, que no es supurativa. Su etiología es de origen séptico, físico, químico y traumático, en caso de piezas no vitales puede ser consecuencia de lesiones pulpares, sobre instrumentación y obturación, perforaciones radiculares o materiales fracturados dentro del conducto. (MSP. 2014, p. 155).

Clínicamente: respuesta positiva dolorosa a la percusión, palpación o a la masticación, ligera movilidad, la presencia de dolor es un indicativo que la vitalidad de la pulpa está comprometida.

Radiográficamente: puede presentar o no cambios (depende del estado y severidad de la enfermedad), ensanchamiento del espacio periodontal y puede encontrarse sombras radiolúcidas a nivel apical correspondiente a 1 o más raíces.

Tratamiento: eliminación del estímulo causante de la inflamación sea endodóntico o periapical, si no requiere tratamiento de endodoncia, se debe controlar la oclusión, puede acompañarse con antibiótico o antiinflamatorios para control del dolor (AAE, 2013, p. 4), (MSP, 2014, p. 155), (Levin et al., 2009, p. 1667).

1.11.2 Periodontitis apical asintomática o crónica

Es la inflamación crónica y destructiva del periodonto apical, de origen pulpar, existe tejido granulomatoso e infiltrado. Su etiología es por necrosis pulpar que infecta a los tejidos perirradiculares a través de conductos accesorios y del foramen mayor, también a causa de irritantes de tipo biológico, químico y físico (AAE, 2013, p. 4), (MSP, 2014, pp. 157-158).

Clínicamente: No hay presencia de sintomatología, frente a pruebas térmicas su respuesta es negativa, a la palpación y percusión vertical puede manifestar ligero dolor, pero no hay molestia a la masticación.

Radiográficamente: presenta sombra radiolúcida a nivel periapical correspondientes a procesos periapicales o ensanchamiento del espacio periodontal, puede experimentar molestia a la percusión (Levin et al., 2009, p. 1670), (MSP, 2014, p. 157).

Tratamiento: eliminación del proceso infeccioso por medio de la endodoncia, de requerir tratamiento quirúrgico se opta por apicectomía y curetaje, importante cada 6 a 1 año el control radiográfico. (MSP, 2014, p. 157).

1.11.3 Absceso apical agudo

Es una reacción inflamatoria aguda de los tejidos perirradiculares con depósito de exudado purulento causado por necrosis pulpar (MSP, 2014, p. 159), (AAE, 2013, p. 4).

Signos y síntomas: Paciente presenta edema facial del lado de la inflamación, sensación de extrusión de la pieza o movilidad, presenta dolor agudo, pulsátil y constante, con frecuencia presenta cuadros febriles, escalofríos, lengua saburral con halitosis, ganglios linfáticos y submandibulares sensibles a la palpación, reacción sistémica de intensidad variable, cefalea, palidez, irritabilidad, decaimiento y malestar general (MSP, 2014, pp. 159-162) (AAE, 2013, p. 4).

Pruebas de vitalidad pulpar: frío negativo, calor negativo, palpación positiva dolorosa, percusión sensible

Radiográficamente: puede o no presentar cambios, de presentaros hay engrosamiento del ligamento periodontal o radiolucidez en los ápices de las raíces (Levin et al., 2009, p. 1670), (MSP, 2014, pp. 159-162) (AAE, 2013, p. 4

Tratamiento: enviar antibióticos, analgésicos y antiinflamatorios considerando la historia del paciente. Drenaje inmediato generalmente por el conducto, no se debe sellar el conducto, adicional se puede enviar al paciente colutorios antisépticos, dieta ligera, descanso. Una vez cesada la sintomatología se realiza la endodoncia

completa de la pieza afectada, control radiográfico cada 3 meses por un año (Rivas, R. 2011), (MSP, 2014, pp. 159-162)

1.11.4 Absceso apical crónico

Se presenta como respuesta defensiva por parte del hueso circundante al ápice, desencadenado por necrosis pulpar, no presenta sintomatología, es de inicio paulatino y tiene salida de pus a través de un tracto sinusal. Su etiología es por procesos traumáticos e inflamatorios o irritantes infecciosos, químicos o físicos (MSP, 2014, p. 159), (AAE, 2013, p. 4).

Clínicamente: cambios de color a nivel de la corona del diente, presencia de fístula con o sin drenaje hacia la mucosa oral. No tiene respuesta frente a las pruebas térmicas y a la percusión vertical presenta sensibilidad (MSP, 2014, p.159), (Levin et al., 2009, p. 1670).

Radiográficamente: presenta sombras radiolúcidas a nivel apical correspondientes a destrucción del hueso alveolar circundante. Para ubicar la fuente del tracto fistuloso que no siempre está junto al diente, se debe realizar cateterismo fistular. Según Kuttler se inserta la punta de la gutapercha y toma una radiografía (Rivas, R. 2011), (MSP, 2014, p. 154), (Levin et al., 2009, p. 1670).

Tratamiento: Tratamiento endodóntico, de requerir se puede prescribir analgésicos, antiinflamatorios y antibióticos. Control radiográfico cada 3 meses por 1 año (MSP, 2014, p. 154).

1.11.5 Absceso Fenix o exacerbación aguda de lesiones crónicas

Es la exacerbación aguda de un proceso periapical crónico. Esta reacción es causada por la degeneración total de la pulpa dental y la infección bacteriana rápida de esta. Generalmente existen tratamientos endodónticos previos (Levin et al., 2009, p. 1670).

Causa: principalmente por la agudización de una lesión crónica, por toxinas, bacterias de pulpas necróticas y por baja en las defensas (Rivas, 2011).

Clínicamente: paciente puede presentar sensibilidad a la percusión y a la masticación, sensación de extrusión dental (MSP, 2014, p. 159-162).

Radiográficamente: sombra radiolúcida a nivel apical. Este tipo de lesión periapical debe ser tratada de misma manera que un absceso agudo (Rivas, 2011).

Tratamiento: se envía antibióticos, analgésicos y antiinflamatorios considerando la historia del paciente (MSP, 2014, p. 159-162).

CAPITULO III

3. Objetivos

3.1 Objetivo General

Evaluar la prevalencia de patologías pulpares y periapicales en las piezas 6 de pacientes de 7 a 10 años que acuden a la consulta odontológica de la UDLA en el periodo marzo-abril 2017.

3.2 Objetivos específicos

1. Determinar la patología pulpar y periapical más frecuente en piezas 6 en niños de 7 a 10 años y a su vez el tratamiento más realizado en cada una de ellas.
2. Identificar el factor etiológico más prevalente de la patología pulpar y periapical en niños de 7 a 10 años.
3. Establecer la patología pulpar y periapical que tiene más prevalencia de acuerdo al género en niños de 7 a 10 años.

3.3 Hipótesis

Los primeros molares definitivos en niños de 7 a 10, son las piezas más susceptibles a presentar patologías pulpares y periapicales.

CAPITULO IV

4. Materiales y métodos

4.1 Tipo de estudio

La presente investigación es de tipo observacional descriptivo, donde interviene el investigador realizando un análisis estadístico, y a su vez describe las patologías pulpares y periapicales en los primeros molares definitivos en niños, en relación a las variables como la edad y el género.

Este estudio es también de tipo transversal, ya que medirá la prevalencia de patologías pulpares y periapicales en una población determinada. Además de estimar la magnitud de la enfermedad en un período de tiempo determinado.

4.2 Muestra

Serán escogidos 60 individuos, tomando en cuéntalo criterios de inclusión y exclusión.

El universo estará constituido por pacientes entre 7 a 10 años que acudan a la consulta odontológica en el periodo marzo- abril 2017.

4.3 Criterios de inclusión

- Historias clínicas que cumplan con toda la información pertinente del paciente.
- Representantes que firmen la aceptación de ser parte de este estudio.
- Historias clínicas realizadas a pacientes niños entre 7 a 10 años.
- Pacientes de 7 a 10 años de género femenino y masculino.
- Pacientes con piezas 6 totalmente erupcionadas, que presenten o no patologías.

4.4 Criterios de exclusión

- Historias clínicas fuera del periodo descrito.
- Historias clínicas en mal estado, o con falta de información.
- Pacientes con sintomatología en otras piezas permanentes.

4.5 Descripción del método

Se procede a revisar la historia clínica de pacientes de 7 a 10 años que acuden a la consulta odontológica de la UDLA en el periodo marzo-abril de 2017. Se observa el correcto llenado de la historia clínica, que incluye: motivo de consulta, enfermedad actual y odontograma.

Se evaluará el estado de las piezas 6 superiores e inferiores por medio de la presencia o no de caries, fracturas y restauraciones desbordantes o filtradas, el estado de tejidos blandos adyacentes a las piezas por medio de palpación se anotará presencia de edema o fístula de los mismos.

Se realizarán preguntas claras al paciente, o a su representante legal del tipo de dolor, periodo de latencia, y se establecerá el diagnóstico presuntivo de la pieza, Si existe sintomatología en dichas piezas se realizará pruebas térmicas: de reacción al frío y calor; percusión vertical y horizontal, y por medio de exámenes complementarios se comprobará el diagnóstico definitivo individual de cada pieza 6 presente en boca, y el tratamiento.

Finalmente el operador llevará un registro con el nombre y apellido del paciente, consentimiento informado firmado por el representante legal, número de pieza afectada, etiología de la lesión, diagnóstico pulpar, periapical y tratamiento de cada molar 6, para posteriormente realizar el análisis estadístico y tabulación de los resultados.

5. RESULTADOS

Tomando en cuenta los criterios de inclusión y exclusión se examinaron 60 pacientes entre 7 y 10 años que acudieron a la consulta odontológica de la Udla, de los cuales 33 son de género femenino, correspondiente al 55% de la muestra y 27 hombres correspondientes al 45%. El promedio de la edad general fue de 8,90 años, en el sexo masculino fue un 8,81 y en el femenino de 8,97, presentando una desviación estándar de 1,17.

Tabla 1

Descripción Demográfica

	Número	**Porcentaje (%)**
Número total de evaluados	60	100%
Hombres	27	45%
Mujeres	33	55%
	Años	
Promedio de edad general	8,90	
Promedio de edad en hombres	8,81	
Promedio de edad en mujeres	8,97	
Desviación estándar	1,17	

Tomado de: Encuesta aplicada a pacientes entre 7 a 10 años que acuden a la consulta odontológica de la Udla.

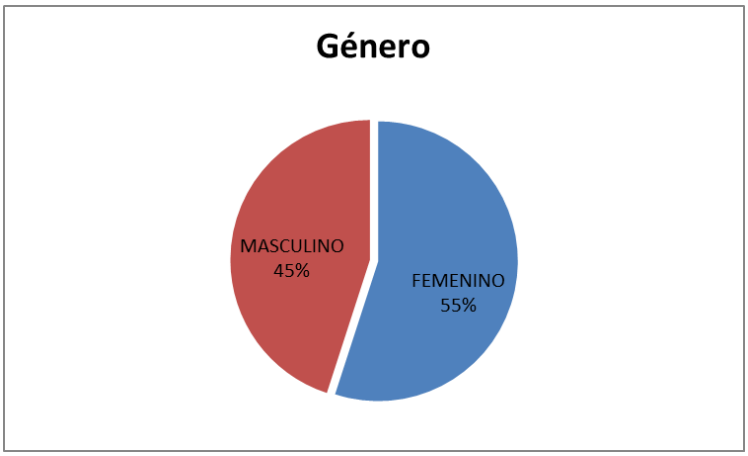


Figura 1. Descripción porcentual de pacientes examinados según el género.

La prevalencia de patologías pulpares fue en 31 pacientes correspondiente al 52% de la muestra a su vez las patologías periapicales se presentaron en 24 pacientes examinados ocupando el 40%. Mientras que 29 pacientes no presentan patología es decir el 48%.

Tabla 2

Prevalencia de patologías pulpares y periapicales

Criterio de evaluación a pacientes	Número	Porcentaje (%)
Pacientes con patología pulpar	31	52%
Pacientes con patología periapical	24	40%
Pacientes sin patología	29	48%

Tomado de: Encuesta aplicada a pacientes de 7 a 10 años que acuden a la consulta odontológica de la Udla.

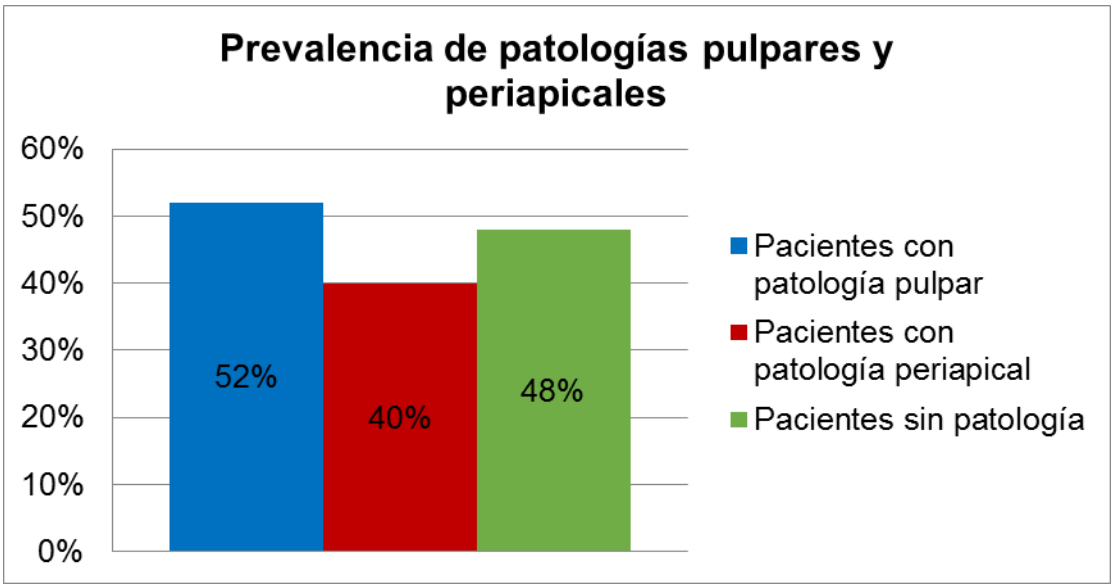


Figura 2. Descripción porcentual de la prevalencia de patologías pulpares y periapicales.

De los 31 pacientes afectados por patologías pulpares se encontró que la pulpitis reversible fue la más prevalente es decir se presentó en el 45% de los escolares (n=14), seguido por la pulpitis irreversible con el 29% (n=9) y finalmente 8 pacientes presentaron necrosis pulpar en un 26% del total de la muestra afectada.

Tabla 3

Prevalencia de patologías pulpares encontradas

Patologías pulpares	Número	%
Pulpitis reversible	14	45%
Pulpitis irreversible	9	29%
Necrosis pulpar	8	26%
Total de pacientes examinados	31	100%

Tomado de: Encuesta aplicada a pacientes de 7 a 10 años que acuden a la consulta odontológica de la Udla.

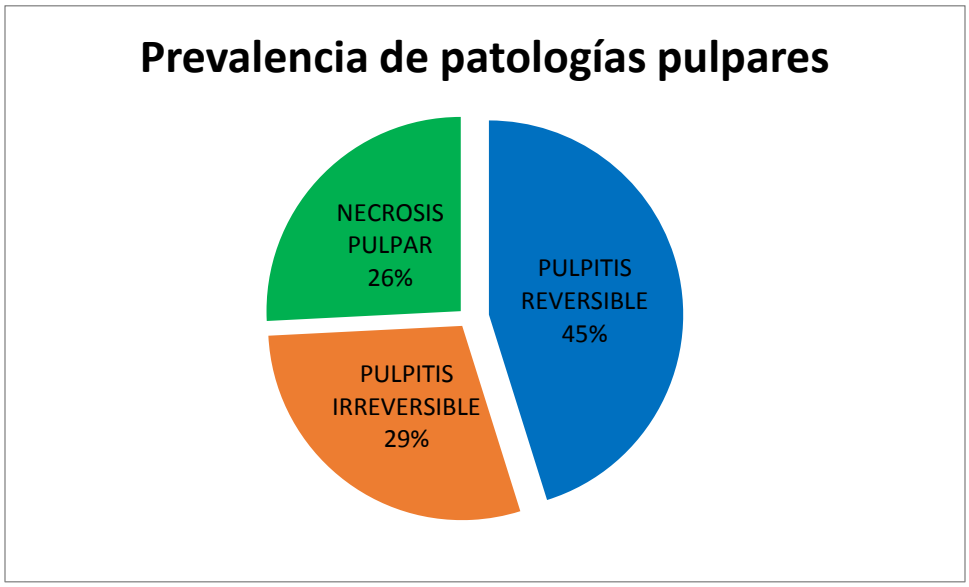


Figura 3. Descripción porcentual de patologías pulpares

De los 60 pacientes examinados, tan solo 24 escolares es decir el 40% presentaron patologías periapicales, entre los cuales la periodontitis periapical aguda fue la más prevalente con el 71% (n=17), seguida de la periodontitis periapical crónica con el 21% (n=5), el absceso periapical agudo se manifestó en 2 pacientes alcanzando el 8% de la muestra afectada; finalmente el absceso periapical crónico y el absceso fénix no se presentaron en ningún paciente examinado.

Tabla 4

Prevalencia de patologías periapicales encontradas

Patologías periapicales	Número	%
Periodontitis periapical aguda	17	71%
Periodontitis periapical crónica	5	21%
Absceso periapical agudo	2	8%
Absceso periapical crónico	0	0%
Absceso fénix	0	0%
Total	24	100%

Tomado de: Encuesta aplicada a pacientes de 7 a 10 años que acuden a la consulta odontológica de la Udla.

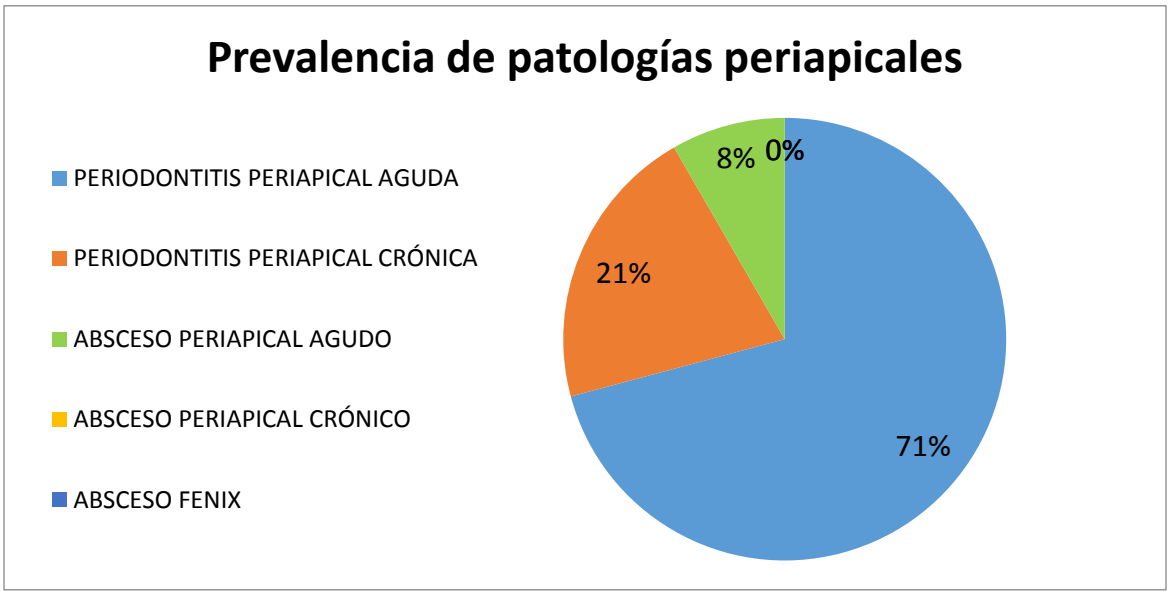


Figura 4. Descripción porcentual de patologías periapicales

De los 27 pacientes de sexo masculino examinados 14 no presentan patologías pulpares (52%), mientras que 13 correspondiente al 48% presentan patologías pulpares. Con respecto al sexo femenino de los 33 pacientes, 15 no presentan patología (45%), por el contrario 18 mujeres correspondientes al 55%, presentan patologías pulpares.

Tabla 5

Distribución porcentual de patologías pulpares según el sexo

Criterio de evaluación a pacientes		Número	Porcentaje (%)
Masculino	Con patología	13	48%
	Sin patología	14	52%
Femenino	Con patología	18	55%
	Sin patología	15	45%

Tomado de: Encuesta aplicada a pacientes de 7 a 10 años que acuden a la consulta odontológica de la Udla.

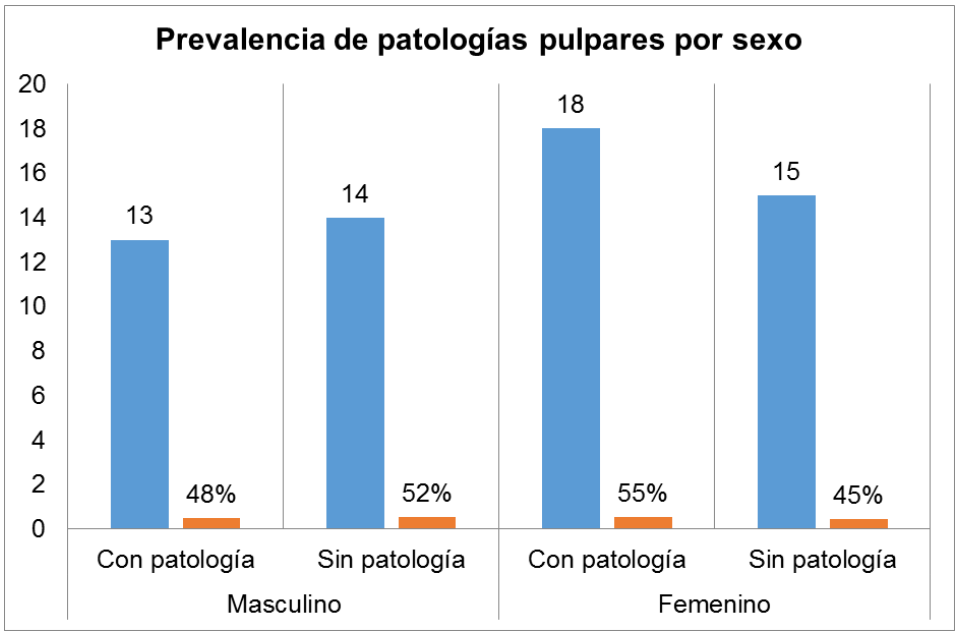


Figura 5 Distribución de prevalencia de patologías pulpares según el género femenino y masculino

De los 27 pacientes de género masculino examinados 12 presentaron patologías periapicales correspondiente al 44% y 15 pacientes equivalente a un 55% no presentaban patología. En cuanto al género femenino de 33 pacientes examinadas 21 de ellas es decir el 64% no presentaron patología periapical; mientras que 12 de los evaluados correspondientes al 36% presentaron patologías periapicales.

Tabla 6

Distribución porcentual de patologías periapicales según el sexo

Criterio de evaluación a pacientes		Número	Porcentaje (%)
Masculino	Con patología	12	44%
	Sin patología	15	55%
Femenino	Con patología	12	36%
	Sin patología	21	64%

Tomado de: Encuesta aplicada a pacientes de 7 a 10 años que acuden a la consulta odontológica de la Udla.

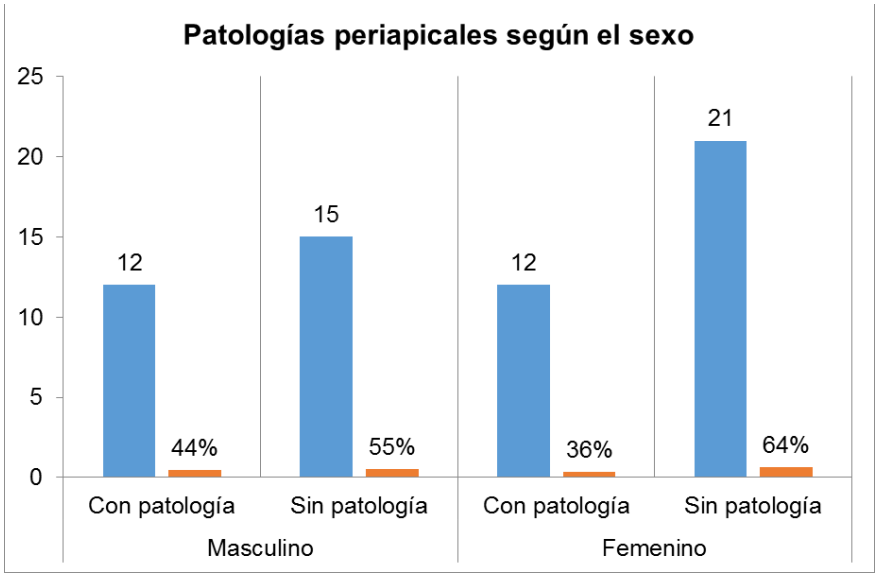


Figura 6. Distribución de prevalencia de patologías periapicales según el género femenino y masculino.

Con respecto a la etiología de las patologías pulpares y periapicales encontramos que de los 31 pacientes afectados, el 84% es decir 26 piezas dentales se encontraron afectadas por caries, siendo esta la causa más frecuente de patologías pulpares y periapicales, seguido por restauraciones desbordantes o filtradas con un 16% es decir presente en 5 piezas examinadas. Las fracturas no tuvieron ninguna incidencia en este estudio.

Tabla 7

Prevalencia de etiología de patología pulpar y periapical

	Número	%
Caries	26	84%
Fracturas	0	0%
Restauraciones desbordantes	5	26%
Total de pacientes	31	100%

Tomado de: Encuesta aplicada a pacientes de 7 a 10 años que acuden a la consulta odontológica de la Udla.

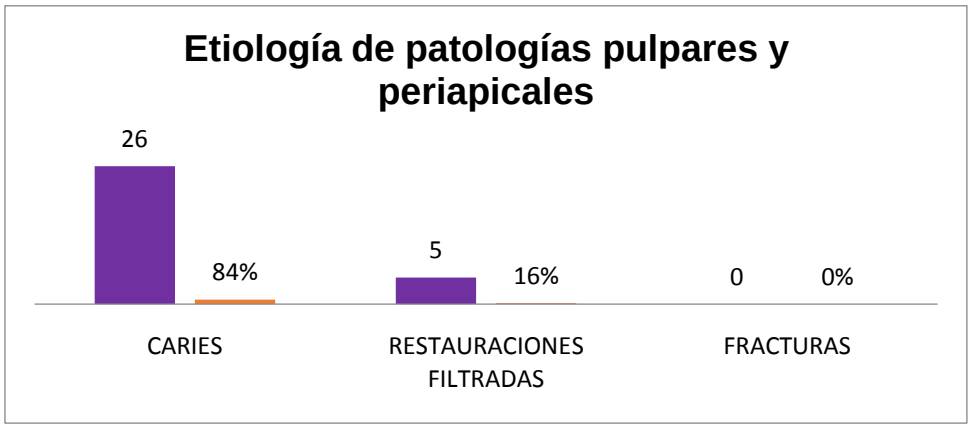


Figura 7. Etiología de patologías pulpares y periapicales

Entre los 31 pacientes afectados con patologías pulpares se encontró que la caries fue la principal causante de estas lesiones, produciendo con mayor incidencia pulpitis reversible 42% (n=11), seguido de pulpitis irreversible con 31% (n=8) y necrosis pulpar en un 27% (n=7). Por otro lado como se observa en la Tabla 9, las restauraciones desbordantes o microfiltradas produjeron pulpitis reversible e irreversible en un 40% (n=2), respectivamente, y necrosis pulpar apenas en 1 caso (20%).

Tabla 8

Patología pulpar causado por caries

	Número	%
Pulpitis reversible	11	42%
Pulpitis irreversible	8	31%
Necrosis pulpar	7	27%
Total de pacientes	26	100%

Tomado de: Encuesta aplicada a pacientes de 7 a 10 años que acuden a la consulta odontológica de la Udla.

Tabla 9

Patología pulpar por restauraciones desbordantes

	Número	%
Pulpitis reversible	2	40%
Pulpitis irreversible	2	40%
Necrosis pulpar	1	20%
Total de pacientes	5	100%

Tomado de: Encuesta aplicada a pacientes de 7 a 10 años que acuden a la consulta odontológica de la Udla.

Considerando cada pieza erupcionada encontramos que la pieza (46) presenta un 17% con etiología de caries como causa de patología pulpar y periapical, seguida de la pieza (36) con un 15%, la pieza 26 presentó un 7% y la 16 un 5% con presencia de caries. La siguiente etología más frecuente fueron restauraciones desbordantes o microfiltradas, en la pieza 36 ocupó un 5% de la muestra mientras que en la pieza 46 fue del 3%. La fractura dental no tuvo incidencia en este estudio en ninguna pieza examinada. De las 240 observadas se presentaron sanas las piezas 16 en un 95%, pieza 26 un 93%, pieza 36 y 46 un 80%

Tabla 10

Etiología por pieza dental

	Pieza 16	%	Pieza 26	%	Pieza 36	%	Pieza 46	%
Sanos	57	95%	56	93%	48	80%	48	80%
Caries	3	5%	4	7%	9	15%	10	17%
Fracturas	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
Restauraciones desbordantes	0	0%	0	0%	3	5%	2	3%
Total de piezas examinadas	60	100%	60	100%	60	100%	60	100%

Tomado de: Encuesta aplicada a pacientes de 7 a 10 años que acuden a la consulta odontológica de la Udla.

Considerando la distribución porcentual de la prevalencia de tratamientos por paciente encontramos que en 29 niños es decir el 48% del total de la muestra no requirieron tratamiento, por otro lado el 52% corresponde a los 31 examinados que requirieron tratamiento. Entre los tratamientos realizados como se observa en la Tabla 10, los tratamientos restaurativos, incluido protecciones pulpares fueron las más prevalentes con un 45% (n=14), por otro lado la biopulpectomía siendo ya un tratamiento pulpar se presentó en un 29% de los casos es decir en 9 pacientes, seguido por la necropulpectomía con un 19% (n=6), finalmente las extracciones de la pieza 6 se requirió en 2 pacientes correspondiente al 6% de la muestra que necesitaban tratamiento.

Tabla 11

Prevalencia de tratamiento por paciente

Tratamientos	Número	%
Ningún Tratamiento	29	48 %
Requirieron Tratamiento	31	52 %
Total de pacientes	60	100 %

Tomado de: Encuesta aplicada a pacientes de 7 a 10 años que acuden a la consulta odontológica de la Udla.

Tabla 12

Tratamiento que se realizó con mayor prevalencia

Tratamientos	Número	%
Biopulpectomía	9	29%
Necropulpectomía	6	19%
Restauraciones	14	45%
Extracción	2	6%
Total de tratamientos	31	100%

Tomado de: Encuesta aplicada a pacientes de 7 a 10 años que acuden a la consulta odontológica de la Udla.

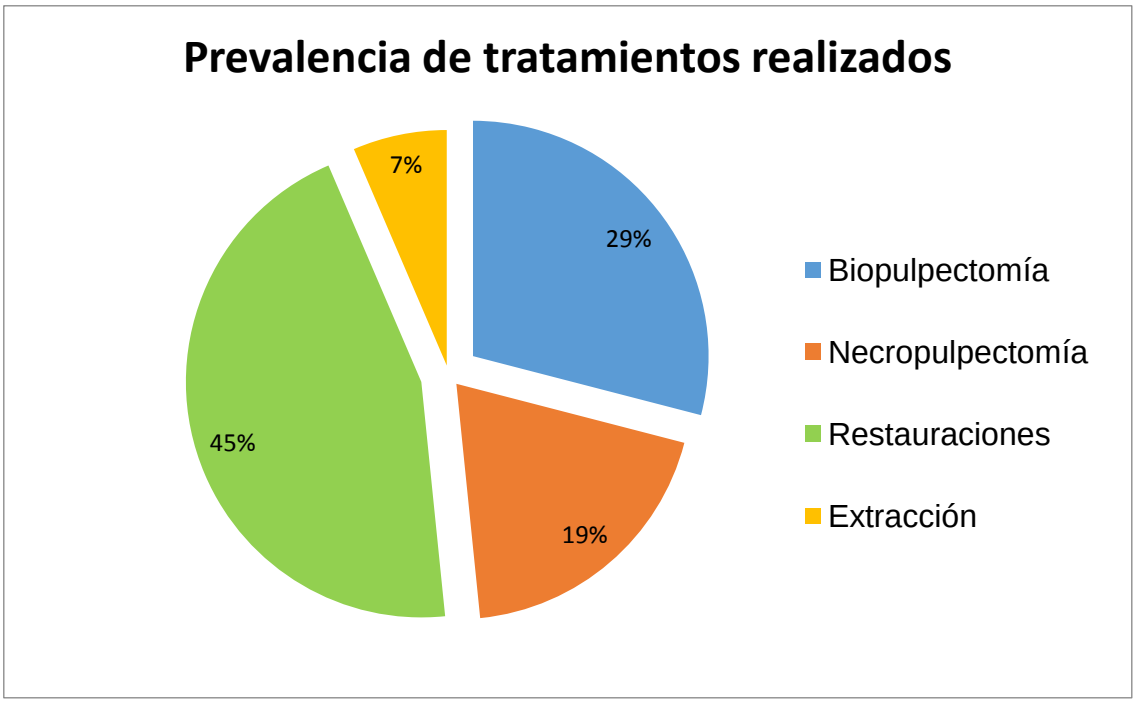


Figura 8. Prevalencia porcentual de los tratamientos realizados.

Según el género de la muestra examinada, en el sexo femenino 15 pacientes correspondiente al 45% no requirieron ningún tipo de tratamiento, el 12% (4 pacientes), requirieron bipulpectomía, 9% (3 pacientes) necesitaron de necropulpectomía y 11 pacientes es decir el 33% su tratamiento fue restauraciones. En cuanto al género masculino el 52% de la muestra es decir 14 pacientes no requirieron tratamiento, 5 pacientes (19%) necesitaron de biopulpectomía, el 11% (3 pacientes) necesitaron necropulpectomía y restauraciones respectivamente, finalmente 2 examinados equivalente al 2% requirieron extracción de la pieza.

Tabla 13

Prevalencia de tratamientos por sexo

	FEMENINO	%	MASCULINO	%
Ninguno	15	45%	14	52%
Biopulpectomía	4	12%	5	19%
Necropulpectomía	3	9%	3	11%
Restauración	11	33%	3	11%
Extracción	0	0%	2	7%
Total de tratamientos	33	100%	27	100%

Tomado de: Encuesta aplicada a pacientes de 7 a 10 años que acuden a la consulta odontológica de la Udla.

6. DISCUSIÓN

Tomando en cuenta los resultados de la muestra constituida por 60 niños entre 7 y 10 años que presentaron patología pulpar y periapical, se encontró que el 55% de la muestra era de género femenino y un restante de 45% de género masculino. Concuerda con el estudio de Bermudez, et al., en el 2013 en la población de Río Chico. Estado Miranda, Venezuela, donde el 64% era de sexo femenino y un 36% masculino, siendo este género el más predominante en ambos estudios.

El género más afectado fue el femenino con un 55% con lesiones pulpares y un 40% con periapicales; sin embargo en el estudio de Betancourt en el 2009, presenta que de los 1137 pacientes examinados el 56.7% (34 pacientes) de afectados fueron del género masculino, siendo las lesiones periapicales más frecuentes con un 57.1% (24 pacientes) en el mismo género. Las lesiones pulpares fueron de menor incidencia con un 55.6% (10 pacientes). Esto puede ser a causa de la localidad y universo de muestra que se utilizó.

En este estudio realizado en la Universidad de las Américas en el período de marzo – abril del 2017 existió mayor incidencia de patologías pulpares con un 52% de la muestra, es decir en 31 pacientes, sobre el 40% de patología periapical encontrado en 24 pacientes, concuerda con el estudio de Estrela, et al en el 2011, donde el 28.3% de los pacientes tuvieron patología pulpar y el 26.4% patología periapical.

La pulpitis reversible fue la más prevalente con un 45%, seguido por un 29% con pulpitis irreversible y finalmente un 26% equivalente a necrosis pulpar. Concuerda en el estudio de Maden et al., en el 2009, tomando en cuenta que el número de examinados fueron 162 pacientes donde el 50% de las patología pulpares fueron pulpitis reversible, seguido con un 25,3% con pulpitis aguda.

La caries dental es la enfermedad que se ha constituido la principal causa de patologías pulpares y malestar hacia los tejidos perirradiculares, de las 31 pacientes afectados, en el 84% (n=26) predominaba esta característica, el 26%

(n=5) por restauraciones filtradas o desbordantes y las fracturas no tuvieron incidencia en este estudio ya que solo se tomaron en cuenta molares definitivos, en comparación con estudios realizados por Betancourt, et al., (2009), el 18,6% de patologías pulpares y periapicales fueron a causa de obturaciones deficientes 16,8% por traumas y 64,6% por caries, estos resultados se presentan ya que el universo de su muestra fue de mayor número de pacientes (1137), se realizó por mayor tiempo y el rango de edad tomado para su estudio fue más amplio (niños de 4 a 12 años).

Los molares definitivos son las piezas más susceptibles a padecer enfermedades y a extraerse en edades tempranas; Gómez, et al en el año de 2015, en la Habana, con una muestra de 211 estudiantes examinados de 7 a 11 años, menciona que de los escolares examinados por lo menos 1 de sus molares definitivos se encontraban afectados por caries dental, siendo el 40.3% afectados entre hombres y mujeres, La pieza número 16, en 29 casos fue la más afectada con esta etiología, seguida por la 46 con 27 casos. En este estudio se analizó que la pieza más afectada fue la 46 con un 17%, seguida la pieza 36 con un 15%, las piezas 16 y 26 presentan un 5 y 7% respectivamente.

En estudios anteriores realizados por Bermúdez et al., (2009), presenta que se realizaron 313 tratamientos de los cuales el más prevalente fue el restaurador con un 42%, en segundo lugar el tratamiento preventivo con un 33%, sin embargo en el presente estudio 29 pacientes examinados (48%), no requirieron tratamiento, entre el 52% restante (n=31), el tratamiento restaurador fue el de mayor incidencia con un 45% (n=14).

Con respecto a los tratamientos endodónticos necesarios, el 29% estaba ocupado por biopulectomías, 19% por necropulpectomías y en bajo porcentaje exodoncias (6%), concuerda con el estudio de Bermudez con el 11% que requerían tratamiento endodóntico y 13% exodoncias, pero se debe considerar que el tamaño de la muestra era de 258 pacientes de los cuales el 70% pertenecían en el

rango de 5 a 10 años de edad. Este estudio no presenta relación estadística con respecto a la edad ni etiología.

Investigadores de la Habana concuerdan en sus estudios previos que la incidencia de lesiones cariosas que ayudan a la progresión de patologías pulpares y periapicales ha ido disminuyendo en ciertos distritos, lo cual muestra avance en los objetivos planteados por parte de la Organización Mundial de la Salud, siendo cada vez menos estudios referentes a la evaluación individual de las piezas 6 erupcionadas.

7. CONCLUSIONES

En este estudio realizado en la Udla hubo un gran porcentaje de pacientes con molares sanos que no tuvieron patologías, sin embargo de aquellos molares que tuvieron afectación pulpar, se observó que la más frecuente es la pulpitis reversible, seguida de la irreversible, y apenas 8 molares tuvieron necrosis pulpar. La patología periapical asociada a dichas lesiones pulpares fue la periodontitis apical aguda en ambos géneros. El factor etiológico que contribuyó a la presencia de estas patologías fue la caries, siendo la pieza dentaria N° 46 la más susceptible.

La prevalencia de diagnósticos pulpares y periapicales en este estudio es baja en comparación a estudios anteriores, esto puede ser a causa de la concientización en los padres en el cuidado de la salud oral de los escolares y por campañas realizadas en los últimos años, sin embargo es necesario continuar con la educación y prevención de estas patologías, evitando las complicaciones de las caries y enfermedades pupares y periapicales.

8. RECOMENDACIONES

Para futuros estudios de prevalencia de patologías pulpares y periapicales se recomienda usar un mayor rango de edad para la muestra y ser realizado en un periodo de tiempo más prolongado.

Se debe continuar con campañas de promoción y prevención de la salud en molares permanentes y en el estado general de la salud oral, de manera que se informe a los padres de la importancia y el cuidado de las piezas definitivas.

Importante reforzar el conocimiento en los estudiantes acerca del uso de pruebas sensibilidad, interpretación radiográfica, para guiar al diagnóstico y plan de tratamiento adecuado.

9. REFERENCIAS

Abreu, J., Marbám. R., Morffi, I., Ortiz, I. (2011). Complejo dentino pulpar. Estructura y diagnóstico. Revista de Medicina Isla de la Juventud (REMIJ). 11(*1*).

Alghaithy, R., Qualtrough, A. (2016). Pulp sensibility and vitality tests for diagnosing pulpal health in permanent teeth: a critical review. 50 (*2*): 135–142. Doi:10.1111/iej.12611

American Academy of Pediatric Dentistry. (2014). Guideline on Pulp Therapy for Primary and Immature Permanent Teeth. 37(6): 15-16

American Association of Endodontists. (2013). Endodontic Diagnosis. pp 1-6

Araújo, R., Correa, Y., Poli, J., Da Costa, J., Colombo, S., Djalma, J. (2011). Relationship between files that bind at the apical foramen and foramen openings in maxillary central incisors - a SEM study. Brazilian Dental Journal. 22(6): 455-459. http://dx.doi.org/10.1590/S0103-64402011000600003

Bermudez, S., Gonzalez, AV., Márquez, JD., Restuccia, G., Kamman, MA., Zambrano, O., Hidalgo, A., Fariñas, G., Guerra, M., Osorio, A. (2013). Prevalencia de caries y tratamientos realizados en el primer molar permanente en la población de rio chico. Estado miranda, Venezuela, *Acta odontológica Venezolana*. *51*(4), 1-18.

Betancourt, M. (2009). Lesiones pulpares y periapicales en escolares del área de atención del Policlínico Docente de Playa*. Revista Haban Cienc Méd La Habana*. *8*(2): 1-8.

Brito, N., Corral, Y. (2014). La historia clínica y el consentimiento informado en investigaciones clínicas y odontológicas. 52(*2*)

Dawani, N., Nisar, N., Khan, N., Syed, S., Tanweer, N. (2012). Prevalence and factors related to dental caries among pre-school children of Saddar town. *BMC Oral Health. 12*(59):1-9. DOI: 10.1186/1472-6831-12-59

Elumalai, D., Kapoor, B., Kumar, R., Kumar, S. (2015). Comparison of mineral trioxide aggregate and biodentine for management of open apices. Journal of interdisciplinary dentistry. 5(*3*): 131-135.

Estrela, C., Aguirre, E., Almeida, J., Rodrigues, C., Rodrigues, C., Djalma, -J. (2011). Diagnostic and clinical factors associated with pulpal and periapical pain. Brazilian Dental Journal. 22(4): 306-311. http://dx.doi.org/10.1590/S0103-64402011000400008

Fagundes, TC., Barata, TJ., Prakki, A.,Bresciani, E., Pereiras, JC. (2009). Indirect pulp treatment in a permanent molar: case report of 4-year follow-up. *J Appl Oral Sci. 17*(1), 70-74.

Farges, A., Lich, AB., Renard, E., Ducret, M., Gaudin, A., Cooper, P. (2015). Dental Pulp Defence and Repair Mechanisms in Dental Caries. *Hindawi Publishing Corporation*. *1(*0), 1-16. doi: 10.1155/2015/230251.

Fried, K., Sessia, B., Devor, M. (2011). The paradox of pain from the tooth-pulp: Low-threshold “algoneurons”. *NBCI. 152*(12), 2685–2689. doi: 10.1016/j.pain.2011.08.004

Gaviria, A., Quintero, M., Zúñiga, AP., Rodriguez, P., Jaramillo, A. (2012).Prevalencia de lesiones pulpares en pacientes tratados con endodoncia en la clínica odontológica de la escuela de odontología de la universidad del valle. *Revista Colombiana de Investigación en Odontología. 3*(7), 85-189.

George, T., Huang, D. (2011). Dental Pulp and Dentin Tissue Engineering and Regeneration – Advancement and Challenge. *Front Biosci.* 1(*3*), 788–800.

Gómez, I., Hernandez, C., León, V., Camacho, A. Clause, M. (2015).Caries dental en los primeros molares permanentes en escolares. *Revista Médica Electrónica. 37*(3): 207-217.

Gross, E., Leys, E., Gasparovich, S., Firestone, N., Schawartzbaum, J., Janies, D., Asnani, K., Grifften, A. (2010). Bacterial 16S Sequence Analysis of Severe Caries in Young Permanent Teeth. Journal of Clinical Microbiology. 48 (*11*): 4121-4128. doi:10.1128/JCM.01232-10.

Gudkina, J., Mindere, A., Locane, G., Brinkmane. (2009). Review of the success of pulp exposure treatment of cariously and traumatically exposed pulps in immature permanent incisors and molars. *Stomatologija, Baltic Dental and Maxillofacial Journal*. *14*(3), 71-80.

Guzmán, F., Arias, CA. (2012). La historia clínica: elemento fundamental del acto médico. Rev Colomb Cir. 27(1): 15-24

Hargreaves, K., Geisler, T., Henry, M., Wang, Y. (2008). Regeneration Potential of the Young Permanent Tooth: What Does the Future Hold? J Endod. 34(*7*): 51-56. doi:10.1016/j.joen.2008.02.032

Hargreaves, KM., Cohen, S. (2011). Cohen vías de la pulpa. Editorial Elsevier 10ma Edición.

Hincapié, S., Valerio, L. (2015). Biodentine: una nueva propuesta en terapia pulpar. Univ Odontol. *34*(73): 69-76.

Izola, G., Steiner, C., Minatel, M., Pettorossi, JC. (2014). Indirect pulp treatment without re-entry in a permanent tooth: 36 months of follow-up. *Rev Gaúcha Odontol*ógica. *62*(1), 71-75.

Levin, L., Law, A., Holland, G., Abbott, P., Roda, R. (2009). Diagnostic Terms for Pulpal Health and Disease States. 35 (12): 1645– 1657.

Malagón, E., Vento, M., Gómez, M., Díaz, C. (2013). Comportamiento clínico epidemiológico de los traumatismos dentales en escuelas urbanas de San Juan y Martínez. Revista Ciencias Médicas. 17(2): 78-85.

Marroquín, T., García, C. (2015). Guidelines for clinical diagnosis of pulp and periapical pathologies. Adapted and updated from the "consensus conference recommended diagnostic terminology" published by the american association of endodontists (2009). Rev Fac Odontol Univ Antioq. 26(*2*): 398-424.

Méndez, V., Madrid, K., Amador, E., Silva, A., Rodriguez, R. (2014).Revascularización en dientes permanentes con ápice inmaduro y necrosis pulpar: Revisión bibliográfica. *Revista ADM*. *71*(3): 110-114.

Ministerio de Salud Pública del Ecuador. (2014). Protocolos odontológicos. Salud bucal. 1-256.

Oropeza, A., Molina, N., Castañeda, E., Zaragoza, J., Cruz, S. (2012). Caries dental en primeros molares permanentes de escolares de la delegación Tláhuac. *Revista ADM. 69*(2), 63-8.

Rivas, R. (2011). Unidad 5: Diagnóstico en endodoncia 3ra. Sección: Radiografía. Recuperado el 14 de 2017 de http://www.iztacala.unam.mx/~rrivas/diagnostico3.html

Turkistani, J., Hanno, A. (2011). Recent trends in the managment of dentalalveolar traumatic injuries to primary and Young permanent teeth. 27(*1*): 46-54. Dental Traumatology Doi: 10.1111/j.1600-9657.2010.00950.x

Weisleder, R., Yamauchi, S., Caplan, D., Trope, M., Teixeira, F. (2009). The validity of pulp testing. The Journal of the American Dental Association (JADA). 140(8): 1013-1017

Yépez. F., Castrillón. D. (2013). El hidróxido de calcio, como paradigma clínico, es superado por el agregado de trióxido mineral (MTA). Rev fac odontol univ antioq. 25(1).

ANEXOS

ANEXO N° 1 Consentimiento informado

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

UNIVERSIDAD DE LAS AMÉRICAS

CONSENTIMIENTO INFORMADO

PATOLOGÍAS PULPARES Y PERIAPICALES

Responsables: Dra. Gabriela Bastidas
Institución: Universidad de las Américas
Teléfono: +593 (2) 3981000
Email: g.bastidas@udlanet.ec

Estudiante: Fernanda Solano
Facultad de Odontología
0992924505
esolano@udlanet.ec

Título del proyecto: "Prevalencia de patologías pulpares y periapicales en las piezas 6 de pacientes de 7 a 10 años que acuden a la consulta odontológica de la Udla en el periodo marzo-abril 2017-1"

Invitación a participar:

Está usted invitado a participar como paciente voluntario en un ejercicio supervisado por un especialista y un estudiante, como parte de un curso en el que están inscritos, para poder aumentar el conocimiento en cuanto prevalencia de patologías pulpares y periapicales en piezas definitivas de niños de 7 a 10 años.

PROPÓSITO

El objetivo es determinar la incidencia de lesiones pulpares y periapicales en primeros molares definitivos de pacientes de género femenino y masculino en edades de 7 a 10 años que acuden a la consulta odontológica de la Universidad de las Américas.

PROCEDIMIENTOS

Para participar como paciente voluntario en el curso, usted debe estar en edad entre 7 y 10 años, acudir a la consulta odontológica para su atención. Se realizarán dos tipos de procedimientos:

1) Recopilación de datos en la historia clínica

• Se procederá al llenado correcto de la historia clínica, datos personales, familiares, antecedentes patológicos personales y familiares, motivo de la consulta, enfermedad o problema actual y odontograma. Anotar todos los signos y síntomas que presente el paciente.

• Se deberá contestar todas las preguntas de la manera más clara posible

Iniciales del nombre del voluntario

2) Evaluación de primeros molares definitivos

• Se examinará la presencia de los primeros molares definitivos erupcionados

• Se evaluará el estado de la pieza (presencia de caries, fractura, alteraciones en tejidos duros y blandos)

• Se evaluará sintomatología aparente en dichas piezas

• Se realizará pruebas de vitalidad o sensibilidad pulpar de la pieza (exposición al frío, calor); palpación, percusión vertical y horizontal, además de sondaje periodontal.

• Una vez terminado el análisis de la pieza, se anotará la información proporcionada en una planilla en el programa Google Drive.

RIESGOS

Usted debe entender que los riesgos que corre con su participación en este curso, son nulos. Usted debe entender que todos los procedimientos serán realizados por profesionales calificados y con experiencia, utilizando procedimientos universales de seguridad, aceptados para la práctica clínica odontológica.

BENEFICIOS Y COMPENSACIONES

Usted debe saber que su participación como paciente voluntario en la investigación, no le proporcionará ningún beneficio inmediato ni directo, no recibirá ninguna compensación monetaria por su participación. Sin embargo, tampoco incurrirá en ningún gasto.

CONFIDENCIALIDAD Y RESGUARDO DE INFORMACIÓN

Usted debe entender que todos sus datos generales y médicos, serán resguardados por la Facultad de Odontología de la UDLA, en dónde se mantendrán en estricta confidencialidad y nunca serán compartidos con terceros. Su información, se utilizará únicamente para realizar evaluaciones, usted no será jamás identificado por nombre. Los datos no serán utilizados para ningún otro propósito.

RENUNCIA

Usted debe saber que su participación en el curso es totalmente voluntaria y que puede decidir no participar si así lo desea, sin que ello represente perjuicio alguno para su atención odontológica presente o futura en la Facultad de Odontología de la Universidad de las Américas. También debe saber que los responsables del curso tienen la libertad de excluirlo como paciente voluntario del curso si es que lo consideran necesario.

DERECHOS

Usted tiene el derecho de hacer preguntas y de que sus preguntas le sean contestadas a su plena satisfacción. Puede hacer sus preguntas en este momento antes de firmar el presente documento o en cualquier momento en el futuro. Si desea mayores informes sobre su participación en el curso, puede contactar a cualquiera de los responsables, escribiendo a las direcciones de correo electrónico o llamando a los números telefónicos que se encuentran en la primera página de este documento.

ACUERDO

Al firmar en los espacios provistos a continuación, y poner sus iniciales en la parte inferior de las páginas anteriores, usted constata que ha leído y entendido la información proporcionada en este documento y que está de acuerdo en participar como paciente voluntario en el curso. Al terminar su participación, recibirá una copia firmada de este documento.

_____	_____	_____
Nombre del paciente	Firma del representante legal	Fecha

_____	_____	_____
Nombre del Clínico Responsable	Firma del Clínico Responsable	Fecha

Anexo N° 2 Encuesta

UNIVERSIDAD DE LAS AMÉRICAS

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ENCUESTA PARA TRABAJO DE TITULACIÓN

DATOS DEL PACIENTE:

Edad: ____ Género: Masculino: ____ Femenino: ____

EXAMINACIÓN POR PARTE DEL OPERADOR

Examinación de tejidos duros de piezas 6 erupcionadas

16	**26**	**36**	**46**
○ Sano	○ Sano	○ Sano	○ Sano
○ Caries profunda	○ Caries profunda	○ Caries profunda	○ Caries profunda
○ Fractura de la corona	○ Fractura de la corona	○ Fractura de la corona	○ Fractura de la corona
○ Restauraciones desbordantes o microfiltradas	○ Restauraciones desbordantes o microfiltradas	○ Restauraciones desbordantes o microfiltradas	○ Restauraciones desbordantes o microfiltradas

Examinación de tejidos blandos adyacentes a piezas 6 erupcionadas

16

- Sano
- Tracto sinusal
- Edematizado
- Invaginación del tejido blando en la cavidad

26

- Sano
- Tracto sinusal
- Edematizado
- Invaginación del tejido blando en la cavidad

36

- Sano
- Tracto sinusal
- Edematizado
- Invaginación del tejido blando en la cavidad

46

- Sano
- Tracto sinusal
- Edematizado
- Invaginación del tejido blando en la cavidad

Diagnóstico Pulpar

- Sano
- Pulpitis Reversible
- Pulpitis Irreversible
- Necrosis

Diagnóstico Periapical

- Sano
- Periodontitis Apical Aguda
- Periodontitis Apical Crónica
- Absceso Periapical Agudo
- Absceso Periapical Crónico
- Absceso Fenix

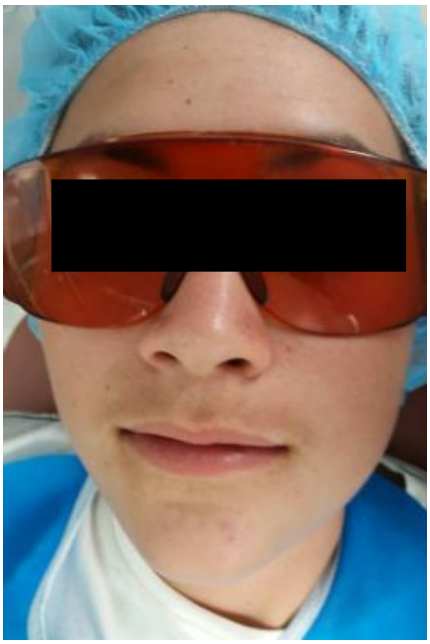
Tratamiento

- Ninguno
- Biopulpectomía
- Necropulpectomía
- Restauración
- Extracción

Anexo Nº 3 Cronograma

	Mes				
Actividad	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio
Inscripción del tema (inicio de TIT)	X				
Planificación (revisión de texto con tutor)	X				
Recolección de la muestra	X	X			
Análisis de resultados		X			
Redacción de discusión		X	X		
Redacción del texto final			X		
Presentación de borrador a profesor corrector				X	
Entrega final de trabajo de titulación					X

Anexo N° 4 Fotografías



F*IGURA 9.* *Paciente de 10 años, edema facial lado izquierdo, dolor intenso a la palpación y percusión, no responde a pruebas de sensibilidad pulpar***.**

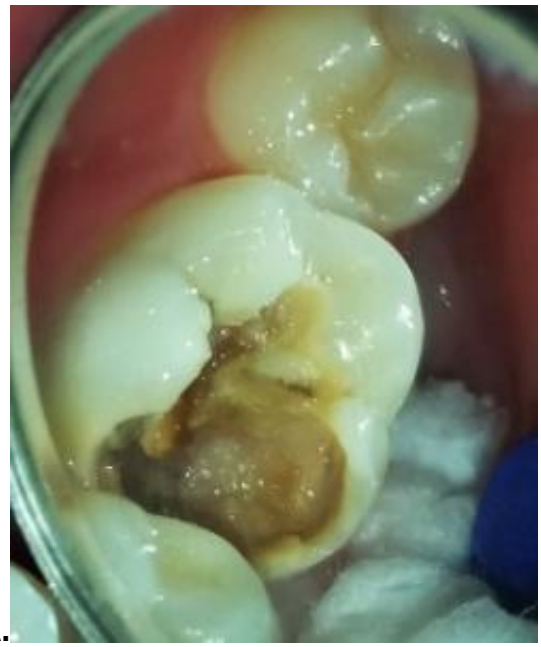
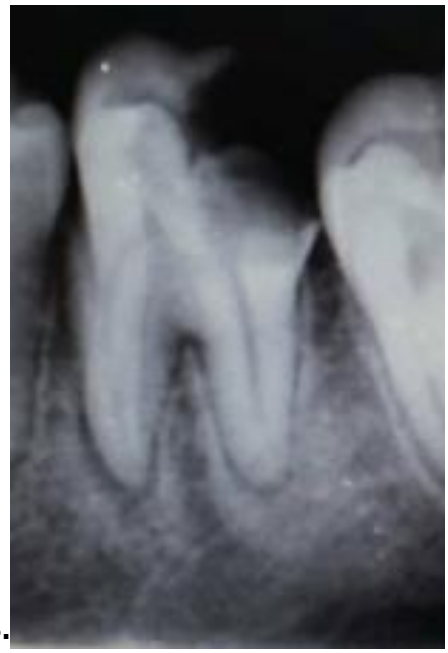
A.  **B.** 

FIGURA 10. A. *Pieza 36 con caries profunda.* **B.** *Radiografía periapical. Diagnóstico Pulpar: Necrosis Pulpar; Diagnóstico periapical: Absceso Periapical Agudo. Tratamiento: Necropulpectomía*

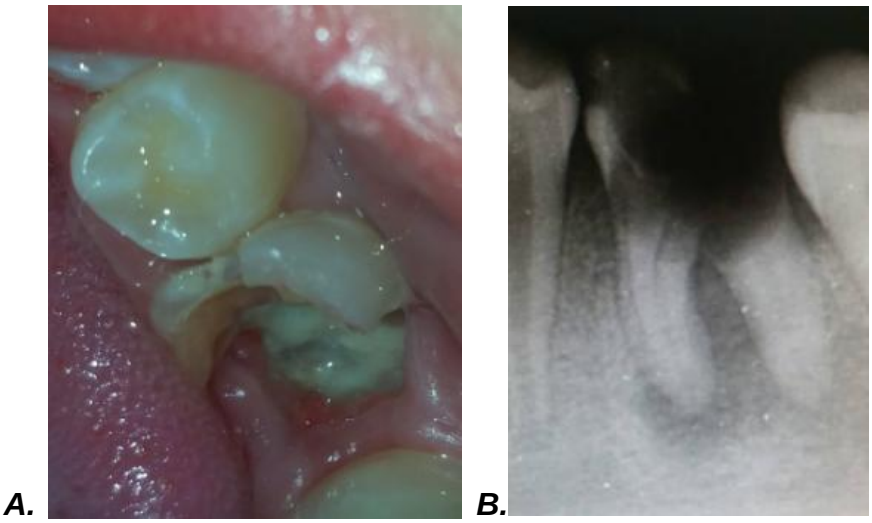


FIGURA 11. A. *Pieza #36 con caries profunda, gran destrucción coronaria, movilidad grado 2, asintomática, no responde a pruebas de sensibilidad pulpar.* ***B.*** *Radiografía pieza 36 radiolucidez en tejidos apicales. Diagnóstico Pulpar: Necrosis Pulpar; Diagnóstico Periapical: Periodontitis Apical Crónica. Tratamiento: Exodoncia.*

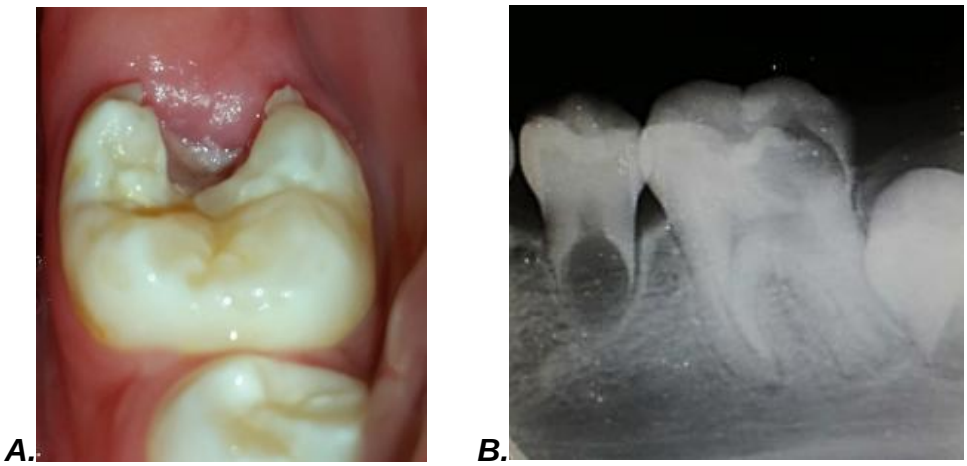


FIGURA 12. A. *Pieza#36, caries profunda hacia distal, pruebas de sensibilidad al frio positiva (intenso).* ***B.*** *Radiografía con sombra radiolúcida distal, compatible con caries, que compromete cuernos pulpares. Diagnóstico Pulpar: Pulpitis Irreversible; Diagnóstico Periapical: Periodontitis Apical Aguda. Tratamiento: Biopulpectomía (Apicectomía).*

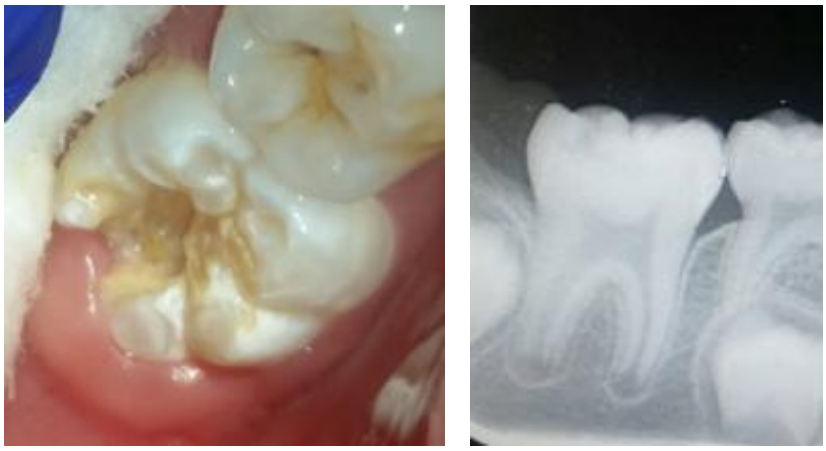


FIGURA 13. A. *Pieza# 46, caries hacia distal en dentina, pruebas de sensibilidad pulpar positiva al frio (sesó al instate).* ***B.*** *Radiografía pieza 46, sombra radiolúcida distal compatible con caries que no compromete cuernos pulpares. Diagnóstico Pulpar: Pulpitis Reversible; Diagnóstico Periapical: Periapice sano en formación apical. Tratamiento: Restauración.*