

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SINALOA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
ESPECIALIDAD EN ENDODONCIA



**PREVALENCIA DE CONDICIONES PULPARES Y PERIAPICALES
DE ÓRGANOS DENTALES EN PACIENTES EN LA CLÍNICA DE
ESPECIALIDAD EN ENDODONCIA UAS**

No. de registro 2024-4

TESIS QUE PRESENTA:

CD. JAIME ALEJANDRO RODRÍGUEZ ZEVADA

PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN ENDODONCIA

DIRECTORES DE TESIS:

DRA. GLORIA YOLANDA CASTRO SALAZAR

DR. JAVIER ANTONIO GARZÓN TRINIDAD

CULIACÁN, SINALOA, MÉXICO, ENERO 2024.



Dirección General de Bibliotecas
Ciudad Universitaria
Av. de las Américas y Blvd. Universitarios
C. P. 80010 Culiacán, Sinaloa, México.
Tel. (667) 713 78 32 y 712 50 57
dgbuas@uas.edu.mx

UAS-Dirección General de Bibliotecas

Repositorio Institucional Buelna

Restricciones de uso

Todo el material contenido en la presente tesis está protegido por la Ley Federal de Derechos de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

Queda prohibido la reproducción parcial o total de esta tesis. El uso de imágenes, tablas, gráficas, texto y demás material que sea objeto de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente correctamente mencionando al o los autores del presente estudio empírico. Cualquier uso distinto, como el lucro, reproducción, edición o modificación sin autorización expresa de quienes gozan de la propiedad intelectual, será perseguido y sancionado por el Instituto Nacional de Derechos de Autor.

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial
Compartir Igual, 4.0 Internacional



FINANCIAMIENTO

Beca CONAHCYT

Otorgada para estudios de posgrado durante el periodo de estudios con beca número 2980774.

DEDICATORIA

Gracias Dios por darme la esperanza, el coraje, la valentía y la fuerza para poder llegar a donde estoy hoy, por siempre caminar a un lado mío y jamás dejarme solo.

Dedico este trabajo a las personas que se encuentran a lado tuyo, que son personas importantes que marcaron mi vida, aunque no se encuentren conmigo, los llevo en mi corazón siempre, Abuelitos José Dolores y Ana Mará, nina Rossy y mamá Anita, ¡esto es por ustedes y para ustedes! ¡Se logro lo que se prometió!

No importa la cantidad de palabras que pueda escribir, decir o expresar, ninguna podría transmitir el sentimiento a las personas que va dedicado este trabajo el cual es el reflejo de 2 años y medio de arduo trabajo, de esfuerzo y sobre todo de gran sacrificio para poder llegar a la meta, al final.

Quiero agradecer a cada una de las personas que estuvieron conmigo, a mi lado apoyándome, dándome palabras de aliento y estando de pie a un lado mío ante los embates que se recibían en este capitulo de mi vida que hoy llega a su fin.

Comenzando con mis padres Jaime y Amalia que sin ellos esta historia no tendría comienzo ni final, sin el apoyo de ellos no lograría ser la persona que soy hoy, persona con convicciones, trabajadora y con valores, gracias por estar conmigo y apoyarme en cada una de mis decisiones, les prometo que algún día tratare de devolverles, aunque sea una pequeña parte de todo lo que ustedes me han dado en esta vida. Gracias por darme la vida, gracias por darme mis ideales, Dios no se equivocó al darme a ustedes como padres, fue la mejor decisión de la vida, les prometo que esta persona a la cual ustedes han formado llegara más lejos de lo que ustedes puedan imaginar, porque me seguiré esforzando y dando todo de mí, todos los dias.

Mi hermano Sebastián porque ante situaciones difíciles su apoyo fue incondicional. A mis compañeros de clase, que al final no podría describirlos menos que, como mis hermanos, muchas gracias a Crisbel, Rebeca, Paola, Kathya, Kenia, Yosselinne, Juan Carlos y Kevin, que a pesar de distintos tiempos, familias y lugares de origen, aprendimos algo de cada uno lo cual me hizo crecer como profesional, pero sobre todo como persona. Son personas que jamás olvidare en mi vida y los llevo en un lugar muy especial de mi corazón.

Agradecerle a mi novia Brianda por llegar en uno de los momentos más difíciles de mi vida y aún asi no dejarme desamparado, servir como un apoyo y trabajar conmigo, desconociendo que sucedería, pero con el ideal de que todo tendría un buen fin.

Mi mejor amigo Carlos Mario que estuvo conmigo ayudándome en todas las cosas que se necesitaron, esto también va para ti. “Los vagos, sin futuro, se graduaron y son especialistas”

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a mis maestros, que me ayudaron en mi formación profesional, inculcaron en una persona las ganas de hacer todo bien, con fundamentos y sobre todo, que nada es imposible teniendo paciencia, dedicación y una buena lima #10.

A mi coordinadora de posgrado la Dra. Yolanda Sandoval, por haberme aceptado y ser mi directora de tesis, Dr. Alfredo Ayala, por ser mi mentor y trasmitirnos todo su conocimiento y hambre de aprender más, de trabajar bien y esforzarnos siempre. Dra. Itzel Castro por ser un apoyo en la clínica, brindándonos su mano para tiempos difíciles y no desampararnos. Dra. Erika de Lourdes Silva, por el infinito apoyo desde el comienzo hasta el final de este importante trabajo, Dr. Omar Cazarez que sirvió como la persona con más habilidad y forma de resolver problemas en la clínica, aprendí mucho de usted. Dr. Eduardo Soto, apoyándonos en conocimiento fuera de nuestra especialidad. Dra. Mariana Avendaño que al igual que la Dra. Erika son parte fundamental para que este trabajo se haya realizado de la mejor manera y tenga esta presentación, Gracias infinitas para ambas.

A todos mis maestros, doctores gracias por ayudar en mi formación profesional y gracias por nunca dejarme alguna duda, siempre resolviendo mis problemas profesionales y sirviendo como una guía para ser cada día mejor especialista.

Gracias a Jarely porque más que un trabajador de clínica es una amiga, por solucionarnos y tratar de tenernos todo lo que necesitamos para trabajar, sin Jarely la clínica sería un caos.

Gracias a mi directora, la Dra. Maricela Ramírez, por el apoyo que les brinda a las instalaciones y por querer que siempre tengamos lo mejor en la especialidad.

Agradecerle a todos los trabajadores de Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Sinaloa.

RESUMEN

Introducción. Las patologías pulpares son un conjunto de enfermedades que afectan la vitalidad pulpar del órgano dental, de etiología infecciosa y/o traumática; por lo tanto, se requiere contar con un perfil epidemiológico que permita mejorar las estrategias de prevención, cuidado y tratamiento oportuno de lesiones en dientes. En la actualidad, se han llevado a cabo numerosos estudios epidemiológicos a nivel internacional sobre las patologías endodónticas, sin embargo, existe una escasez de investigaciones a nivel nacional en este campo. **Objetivo.** El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de patologías pulpares y periapicales en pacientes mayores de 18 años atendidos en la clínica de la Especialidad de Endodoncia en el periodo agosto 2022 - mayo 2023 en la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Sinaloa. **Materiales y métodos.** Fue un estudio observacional, transversal, descriptivo y retrospectivo. Los criterios de selección fueron historias clínicas completas, legibles y pacientes mayores de edad, de los cuales se excluyeron historias clínicas que no tenían registro completo, legible. Se elaboró una ficha y código para la recolección de datos la cual consistía en clasificación numérica dependiendo del sexo, edad, diente, patología pulpar y patología periodontal. **Resultados.** De una muestra de los diagnósticos de 762 pacientes el órgano dental más frecuente fue molar inferior con una prevalencia del 39.4%, de estos 463 (60.8) fueron de pacientes femeninos y 299 (39.2%) en hombres. El grupo poblacional por edad más afectado fue el de 30 a 59 años 477 (62.9%). los diagnósticos pulpares más prevalentes fueron Pulpitis irreversible sintomática 239 (31.4%). Y la patología apical más prevalente fue Periodontitis apical sintomática con 267 (35.0%). La prevalencia de pulpitis irreversible sintomática es mayor en mujeres con 151 (32.67%) que en hombres 88 (29.4%), y en Periodontitis apical sintomática es más prevalente en mujeres 21 (36.2%) contra 14 (29.2%) en hombres. **Conclusión.** La patología pulpar y perirradicular más frecuente fue pulpitis irreversible sintomática (31.4%) periodontitis apical sintomática (35%), el órgano dental más frecuentemente afectado fueron los

molares inferiores (39.%) siendo el sexo femenino el más afectado (60.8%) en el rango de edad 30 a 59 años (62.9%).

Palabras clave: Prevalencia, patología pulpar, patología periapical, pulpitis irreversible, necrosis pulpar, periodontitis apical

ABSTRACT

Introduction. Pulp pathologies are a set of diseases that affect the pulp vitality of the dental organ, of infectious and/or traumatic etiology; Therefore, it is necessary to have an epidemiological profile that allows improving prevention, care and timely treatment strategies for dental injuries. Currently, numerous epidemiological studies have been carried out internationally on endodontic pathologies, however, there is a paucity of national research in this field. **Objective.** The objective of this study was to determine the prevalence of pulp and periapical pathologies in patients over 18 years of age seen in the Endodontics Specialty clinic in the period August 2022 - May 2023 at the Faculty of Dentistry of the Autonomous University of Sinaloa. **Materials and methods.** It was an observational, cross-sectional, descriptive and retrospective study. The selection criteria were complete, legible medical records and patients of legal age, from which medical records that did not have a complete, legible record were excluded. A form and code was developed for data collection which consisted of numerical classification depending on sex, age, tooth, pulp pathology and periodontal pathology. **Results.** Of a sample of the diagnoses of 762 patients, the most frequent dental organ was the lower molar with a prevalence of 39.4%, of these 463 (60.8) were female patients and 299 (39.2%) were male patients. The most affected age group was those between 30 and 59 years old, 477 (62.9%). The most prevalent pulp diagnoses were Symptomatic irreversible pulpitis 239 (31.4%). And the most prevalent apical pathology was symptomatic apical periodontitis with 267 (35.0%). The prevalence of symptomatic irreversible pulpitis is higher in women with 151 (32.67%) than in men 88 (29.4%), and in symptomatic apical periodontitis it is more prevalent in women 21 (36.2%) versus 14 (29.2%) in men. **Conclusion.** The most frequent pulp and periradicular pathology was symptomatic irreversible pulpitis (31.4%), symptomatic apical periodontitis (35%), the most frequently affected dental organ was the lower molars (39%), with the female sex being the most affected (60.8%) in the age range 30 to 59 years (62.9%).

Keywords: Prevalence, pulp pathology, periapical pathology, irreversible pulpitis, pulp necrosis, apical periodontitis

ÍNDICE

RESTRICCIÓN DE USO	2
FINANCIAMIENTO.....	3
DEDICATORIA	4
AGRADECIMIENTOS	5
RESUMEN	6
ABSTRACT	8
ÍNDICE.....	9
ÍNDICE DE TABLAS	12
ÍNDICE DE FIGURAS	14
ABREVIATURAS.....	15
1. INTRODUCCIÓN.....	16
2. MARCO TEÓRICO	18
2.1. TEJIDOS DENTARIOS	18
2.2. DESARROLLO DENTAL	19
2.3. MORFOGÉNESIS DEL ÓRGANO DENTARIO.....	19
2.3.1. FORMACIÓN DE LA CORONA (ESMALTE Y DENTINA).....	20
2.3.2. FORMACIÓN DE LA RAÍZ.....	21
2.4. FORMACIÓN DE LOS TEJIDOS MINERALIZADOS.....	22
2.4.1. ESMALTE.....	22
2.4.2. DENTINA	23
2.5. HISTOLOGÍA PULPA.....	25
2.5.1. ZONAS DE LA PULPA DENTAL.....	25
2.5.2. Zona Odontoblástica.....	25
2.5.3. Zona Basal de Weil	26
2.5.4. Zona rica en células.....	26
2.5.5. Zona central de la pulpa.....	26
2.6. COMPONENTES ESTRUCTURALES DE LA PULPA	27
2.6.1. Odontoblastos.	27
2.6.2. Fibroblasto.....	28
2.6.3. Células Mesenquimáticas Indiferenciadas	28
2.6.4. Circulación sanguínea.....	29
2.6.5. Circulación linfática.	30
2.7. INERVACIÓN PULPAR	30

2.7.1.	Fibras C	31
2.7.2.	Fibras A.....	31
2.8.	FUNCIONES DE LA PULPA	32
2.9.	PATOLOGÍA PULPAR.....	33
2.9.1.	Etiología.....	34
2.9.2.	Dolor e Inflamación.....	35
2.9.3.	Vías de invasión microbiana	36
2.10.	CLASIFICACIÓN DE PATOLOGÍA PULPAR.....	38
2.10.1.	Pulpa normal.....	38
2.10.2.	Pulpitis.....	39
2.10.3.	Pulpitis reversible.....	39
2.10.4.	Pulpitis irreversible	39
2.10.5.	Pulpitis irreversible sintomática	40
2.10.6.	Pulpitis irreversible asintomática.....	40
2.10.7.	Necrosis pulpar	41
2.10.8.	Tratamiento realizado previamente	42
2.10.9.	Tratamiento iniciado previamente.....	43
2.11.	CLASIFICACIÓN PATOLOGÍAS PERIAPICALES.....	43
2.11.1.	Periodontitis	45
2.11.2.	Periodontitis perirradicular sintomática	45
2.11.3.	Periodontitis perirradicular asintomática.....	45
2.11.4.	Absceso perirradicular agudo.....	46
2.11.5.	Absceso perirradicular crónico.....	46
3.	ANTECEDENTES.....	47
4.	JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN.....	51
5.	OBJETIVOS	52
5.1.	Objetivo General:	52
5.2.	Objetivos Específicos:.....	52
6.	MÉTODOS.....	53
6.1.	Población de estudio y muestra	53
6.2.	Diseño de la Investigación	53
6.3.	Criterios de Inclusión:	54
6.4.	Criterios de Exclusión:.....	54
6.5.	Conceptualización de variables	55

6.5.1.	Variables Independientes.....	55
6.5.2.	Variables Dependientes	55
6.6.	Manejo y métodos de recolección de datos	57
6.7.	Método	57
6.8.	Estandarización.....	58
6.9.	Medición de variables y procedimientos.....	58
7.	Aspectos Bioéticos.....	59
7.1.	Beneficencia.....	59
7.2.	Confidencialidad	59
7.3.	Selección equitativa de la muestra y protección de la población	60
7.4.	Riesgos y Beneficios potenciales del estudio	60
8.	RESULTADOS.....	61
Tabla 1.	Características demográficas de los pacientes	61
Tabla 2.	Órgano dental observado	62
Tabla 3.	Frecuencia de Diagnóstico Pulpar	62
Figura 1.	Frecuencia de Diagnóstico Pulpar	63
Tabla 4.	Tabla 4. Frecuencia de Diagnóstico Periodontal.....	63
Figura 2.	Frecuencia de Diagnóstico Periodontal.....	64
Figura 3.	Prevalencia de diagnóstico pulpar por sexo.....	65
Figura 4.	Frecuencia de Diagnóstico Periodontal por Género.....	66
Tabla 5.	Prevalencia de Diagnóstico Periodontal por Edad.....	67
Figura 5.	Prevalencia de Diagnóstico Periodontal por Edad.....	68
Tabla 6.	Prevalencia de Diagnóstico Pulpar por Edad	69
Figura 6.	Prevalencia de Diagnóstico Pulpar por Edad	70
9.	DISCUSIÓN	71
10.	CONCLUSIONES.....	73
11.	RECOMENDACIONES	74
12.	BIBLIOGRAFÍA.....	75

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.	Características demográficas de los pacientes.....	619
Tabla 2.	Órgano dental observado.....	620
Tabla 3.	Frecuencia de Diagnóstico Pulpar.....	620
Tabla 4.	Tabla 4. Frecuencia de Diagnóstico Periodontal.....	61
Tabla 5.	Prevalencia de Diagnóstico Periodontal por Edad.....	65
Tabla 6.	Prevalencia de Diagnóstico Pulpar por Edad.....	67

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Frecuencia de Diagnóstico Pulpar.....	61
Figura 2. Frecuencia de Diagnóstico Periodontal	62
Figura 3. Prevalencia de diagnóstico pulpar por sexo.....	63
Figura 4. Frecuencia de Diagnóstico Periodontal por Género	64
Figura 5. Prevalencia de Diagnóstico Periodontal por Edad.....	65
Figura 6. Prevalencia de Diagnóstico Pulpar por Edad.....	67

ABREVIATURAS

μm : El micrómetro, micrón o micra es una unidad de longitud equivalente a una milésima parte de un milímetro.

mm^2 : El milímetro cuadrado es la superficie que ocupa un cuadrado de un milímetro de lado. Equivale a una millonésima parte de un metro cuadrado.

m/s : Metro por Segundo

UAS: Universidad Autónoma de Sinaloa

1. INTRODUCCIÓN

La pulpa es tejido conectivo compuesto por vasos sanguíneos y linfáticos, fibras nerviosas y células indiferenciadas. La contaminación de la pulpa puede tener como etiología más común la caries dental, la cual es una enfermedad provocada por la descomposición o deterioro de los tejidos duros de los dientes, principalmente debido a la acción de bacterias que generan ácidos, las cuales empiezan a desmineralizar y conducen a la formación de cavidades o agujeros en el esmalte y dentina.

Las infecciones bacterianas u otros irritantes provocan una reacción inflamatoria caracterizada por la localización del tejido pulpar en las paredes calcificadas de la dentina, lo que no permite el aumento del volumen del tejido que se produce en la fase hiperémica debido a la inflamación, esto derivado de la presencia de un microorganismo o cuerpo extraño en contacto con la pulpa.

Las lesiones pulpares siempre han sido controversiales. La patología más común proveniente de la caries dental es la inflamación del tejido pulpar a la cual se le puede conocer con el término Pulpitis. El término pulpitis se refiere a una condición inflamatoria de la pulpa, que puede ser aguda o crónica y presenta diversas formas evolutivas dependiendo de criterios clínicos o histopatológicos.

La mayor parte de las emergencias en las clínicas dentales son consecuencia de enfermedades pulpares. A pesar de los esfuerzos preventivos para abordar la pulpitis sintomática, que tiene su origen en la caries dental, esta sigue siendo una causa común de urgencias dentales. La caries dental sigue siendo la que más comúnmente ataca al ser humano, la cual sigue siendo uno de los factores etiológicos que ocurren a menudo en la enfermedad pulpar; Sin embargo, los traumatismos dentales están aumentando y es probable que en el futuro se conviertan en el factor etiológico número uno de la pérdida de tejido pulpar.

En este estudio de investigación, presentamos la prevalencia de las patologías pulpares y periapicales identificadas en la clínica de Especialidad de Endodoncia de la Universidad Autónoma de Sinaloa.

El objetivo de esta investigación retrospectiva fue evaluar tanto la incidencia como la prevalencia de las enfermedades pulpares y periapicales, con el fin de mejorar la prevención y tratamiento de estas lesiones.

Diversos factores pueden influir en la salud dental y desencadenar procesos que alteran la viabilidad tanto de la pulpa cameral como radicular. Dependiendo del avance de la lesión, estos procesos pueden dar lugar a infecciones que afectan a los tejidos periapicales del diente.

La progresión de la enfermedad pulpar hacia la enfermedad periapical se debe a la falta de atención a problema dental original; tienen pocos conocimientos para brindar técnicas adecuadas para tener siempre una buena salud bucal; Es oportuno resaltar casos en los que los pacientes se automedican, logrando con ello una desaparición superficial y temporal de los síntomas de la enfermedad, pero que ocultan la etiología de la lesión a un nivel más profundo, provocando que ésta actúe con baja intensidad y se desarrolle a lo largo de un tiempo. largo periodo de tiempo en procesos crónicos.

Ante tal situación, el odontólogo se enfrenta a la difícil tarea de realizar un diagnóstico preciso ante la situación del órgano dental, reconocer los signos y síntomas derivados de estas lesiones para así como abordar el caso y planificación del tratamiento. Radiografía de cada grupo de órganos dentales y diferenciar las lesiones que afectan a la pulpa o periápice del diente para iniciar el tratamiento adecuado.

2. MARCO TEÓRICO

2.1. TEJIDOS DENTARIOS

La cavidad bucal que está ocupada en su casi totalidad por el órgano lingual. Teniendo como límites hacia arriba por la bóveda palatina, abajo por el piso de la boca y la lengua, lateralmente por las mejillas o carrillos o en la parte posterior por el istmo de las fauces. (1,2)

En el ser humano la función más relevante asociada a los órganos dentarios es la masticación. Los órganos dentarios pueden clasificarse de distintas formas; dependiendo el tiempo que dure en la cavidad bucal, pueden ser dientes primarios, deciduos o temporales y dientes permanentes. En los cuales se van a clasificar dependiendo su forma y función: incisivos, caninos, premolares y molares. (1,3,4)

En la cuarta semana se identifica por un desarrollo rápido del embrión en este periodo existen grandes cambios morfogenéticos, estos factores llevan a la formación de los rudimentos de los principales órganos, aparatos y sistemas. En la cuarta semana el embrión sufre un plegamiento en sentido longitudinal y otro transversal en el cual se muestra una hilera de somitos situados a lo largo y ambos lados del tubo neural. Al final de la cuarta semana del desarrollo, las paredes laterales y ventral de la faringe se originan los arcos faríngeos de los cuales se derivan fundamentalmente del mesodermo proveniente del encorvamiento embrionario en la región cefálica pudiendo se observa una depresión la cual se llamara boca primitiva o estomodeo, la cual se encontrara separada de la faringe por la membrana bucofaríngea que al finalizar la cuarta semana, siendo esta la que será perforada en la doble membrana la cual tendrá después comunicación con el tubo digestivo en la cavidad amniótica. (1,3-5)

La boca primitiva es superficial, la profundidad de esta derivara del crecimiento impulsado por las estructuras que lo rodean. Se encuentra tapizada por un epitelio

biestratificado y por una capa profunda de células altas y otra de células aplanadas. En el tercer mes en el epitelio de la mucosa bucal aparece un estrato medio el cual deriva de células poliédricas que son la basal y superficial. (1,4,5)

Al finalizar la octava semana del periodo embrionario el maxilar y la mandíbula contienen gérmenes dentarios en desarrollo rodeados parcialmente por criptas óseas en formación. Los gérmenes dentarios estimulan la formación de los alveolos conforme pasa de la etapa pre-eruptiva, eruptiva y prefuncional. Al igual con la formación radicular se formarán los tabiques óseos y de esta manera se incorporan gradualmente los alveolos de los cuerpos óseos del maxilar y mandíbula. (1,4,5)

2.2. DESARROLLO DENTAL

Los órganos dentales se desarrollan a partir de brotes epiteliales que inicialmente surgen en las regiones anteriores de los maxilares y luego progresan hacia atrás. Cada órgano dental posee una forma preestablecida de acuerdo con los órganos dentarios al que darán origen y tienen una ubicación específica en los maxilares, todos poseen un plan de desarrollo común que se realizará. (1,4,5)

En este caso las capas germinativas que participan son: el epitelio ectodérmico, que origina el esmalte, y el ectomesénquima que forma los tejidos restantes (complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar). (1,2,4,6)

2.3. MORFOGÉNESIS DEL ÓRGANO DENTARIO

La odontogénesis, es el principal inductor y es ejercido por el ectomesénquima o mesénquima cefálica denominado así por su origen de células derivadas de la cresta neural que migran hacia la región cefálica. La ectomesénquima ejerce su acción inductora sobre el epitelio bucal la cual reviste el estomodeo o cavidad bucal primitiva. (1,4,6)

En este procedimiento, identificaremos dos etapas principales: la morfogénesis o morfodiferenciación, que implica el desarrollo y la formación de los patrones coronarios y radiculares mediante la división, el desplazamiento y la organización de las células en diferentes capas; y la histogénesis o citodiferenciación, que comprende la formación de los diversos tejidos dentarios, como el esmalte, la dentina y la pulpa, a partir de los patrones previamente establecidos.(1,4–6)

Por tanto, la formación de los diversos tejidos dentales tiene su origen tanto en el mesodermo como en la cresta neural, que a su vez da lugar a la papila dentaria y, por consiguiente, a los odontoblastos, cementoblastos y fibroblastos, así como en el ectodermo, responsable de la formación del esmalte y los ameloblastos. Aunque la odontogénesis es un proceso continuo y las etapas no son claramente distinguibles, se han identificado técnicamente seis etapas o estadios morfológicos.(4–7)

2.3.1. FORMACIÓN DE LA CORONA (ESMALTE Y DENTINA)

Durante el estadio de campana, el desarrollo del proceso permite distinguir una etapa temprana de otra más avanzada, en las cuales los procesos de morfo e histodiferenciación se vuelven más evidentes. En las etapas tempranas, el órgano del esmalte muestra una nueva capa conocida como el estrato intermedio, que se encuentra entre el retículo estrellado y el epitelio interno. La presencia de esta estructura celular en el órgano del esmalte es crucial para diferenciar histológicamente este estadio del anterior conocido como casquete.(1,6,8)

Al concluir esta etapa de campana es cuando da inicio la histogénesis o aposición de los tejidos duros dentarios tanto de la dentina como del esmalte, el estrato se encuentra relacionados íntimamente con los vasos sanguíneos en el saco dentario asegurando así la vitalidad de los ameloblastos, pero además controlando el paso

de calcio del medio extracelular hacia esmalte que se encuentra en formación. (1,6,9)

Al ir progresando el estadio de campana, los ameloblastos jóvenes ejercerán un impacto sobre la papila dentaria. Las células ectomesenquimáticas se van a diferenciar en odontoblastos para que así, comiencen con la sinterización de dentina. En este momento los ameloblastos jóvenes que se encuentran en plena diferenciación están separados por odontoblastos de la membrana basal. (1,6,9)

2.3.2. FORMACIÓN DE LA RAÍZ

En la formación de la raíz la vaina epitelial de Hertwig desempeña un papel fundamental tanto como inductora y a su vez como modeladora de la raíz del órgano dental. La vaina epitelial es una estructura que resulta de la fusión del epitelio interno y externo del órgano del esmalte sin la presencia del retículo estrellado a nivel del asa cervical o borde genético. (1,10,11)

Después de que el esmalte y la dentina se han formado, comenzará el desarrollo de las raíces una vez alcanzada su unión cemento-dentina futura. La raíz está compuesta por dentina y recubierta de cemento. La presencia de células epiteliales es crucial en la formación de la dentina radicular, al igual que en la formación de la corona, a este nivel. Las células epiteliales derivadas del epitelio dental interno y externo (que no cuentan con presencia del retículo estrellado) proliferan a partir del lazo cervical del órgano del esmalte para formar una capa doble de células llamada como vaina radicular epitelial de Hertwig, la cual determinará el número, tamaño y forma de las raíces por la subdivisión de la capa radicular ya sea en uno, dos o tres compartimentos. (1,10,11)

El resto de las células epiteliales se extiende alrededor de la pulpa dental, dejando libre la zona basal de la pulpa, la cual dará lugar a lo que se llamará después

foramen apical. La raíz dentaria está constituida principalmente por dentina y cemento, ya que el epitelio dental interno de la vaina radicular induce la diferenciación de odontoblastos. Debido a la ausencia de un estrato intermedio, no se observa la diferenciación de los ameloblastos, lo que explica por qué no se forma esmalte en esta región. Una vez que estas células han inducido la diferenciación de las células radiculares en odontoblastos y se ha depositado la primera capa de dentina, la vaina epitelial de la raíz deja de estar continua y de mantener una relación cercana con la superficie radicular. Aunque sus restos persisten, formando una red epitelial de vainas o conductillos cerca de la superficie externa de la raíz. Estos restos epiteliales pueden permanecer en el adulto, identificándose en el ligamento periodontal como restos epiteliales de Malassez, y en ocasiones pueden dar lugar a la formación de quistes radiculares.(1,10,11)

En órganos dentales multirradiculares, la vaina epitelial emite dos o tres extensiones en forma de lengüeta o diafragmas en el cuello del diente, dirigidas hacia el eje de este, con el propósito de fusionarse y formar el piso de la cámara pulpar. Una vez que se ha delimitado el piso, estas extensiones proliferan individualmente en cada una de las raíces. Con la finalización de la formación radicular, la vaina epitelial se curva creando una invaginación, para que así cada lado forme un diafragma. Este diafragma marca el límite distal de la raíz y rodea al agujero apical primario, por donde entran y salen los nervios y los vasos sanguíneos de la cámara pulpar. Se considera que en este punto la papila se ha convertido en pulpa dental.(1,10,11)

2.4. FORMACIÓN DE LOS TEJIDOS MINERALIZADOS

2.4.1. ESMALTE

La amelogénesis se refiere al proceso de formación del esmalte dental. Este proceso se divide en dos etapas principales: la primera consiste en la creación de una matriz orgánica extracelular, mientras que la segunda implica una mineralización casi instantánea que conduce a la formación, nucleación y

elongación de los cristales, acompañada de la eliminación de la matriz orgánica y la maduración de los cristales. Es importante destacar que ambos procesos están estrechamente interconectados y ocurren simultáneamente. (1,12,13)

Los ameloblastos comienzan su proceso de diferenciación a partir del epitelio interno del órgano del esmalte y experimentan una marcada especialización. Durante esta etapa de diferenciación, la presencia de dentina es crucial para su inicio. Por lo tanto, la diferenciación comienza en la región del extremo cuspídeo futuro o borde incisal del mismo germen dental, siguiendo la dentina en desarrollo.(1,12,13)

La longitud de la aposición del esmalte está determinada por el extremo del asa cervical del órgano del esmalte, ya que los ameloblastos del epitelio interno del diente solo se extienden hasta ese punto. Estructural y ultraestructuralmente el ameloblasto constituye la unidad funcional, dado que es la única célula responsable de la secreción de la matriz orgánica del esmalte. (1,13,14)

Las etapas o periodos que constituyen el ciclo vital del ameloblasto.

1. Etapa morfogénica (preameloblasto).
2. Etapa de organización o diferenciación (ameloblasto joven).
3. Etapa formativa o de secreción (ameloblasto activo, secretor o maduro).
4. Etapa de maduración.
5. Etapa de protección.
6. Etapa desmolítica.

2.4.2. DENTINA

La dentina se encuentra ubicada debajo del esmalte. Esta no solo rodea la corona del diente, sino también la zona de la raíz, específicamente la pulpa dentaria. La

dentina del manto, que está junto al esmalte, muestra diferencias estructurales en comparación con la dentina cercana a la pulpa, conocida como dentina circumpulpar. La densidad de los túbulos dentinarios, que contienen extensiones parciales de neuronas, varía; la mayor densidad tubular se encuentra cerca de la pulpa. El manto dentinal contiene una mayor cantidad de un líquido transparente en los túbulos laterales.(1,12,13,15)

A diferencia del esmalte, que está hecho de un mineral muy puro, la dentina puede someterse a procesos adaptativos como la formación de dentina terciaria, calcificaciones en los conductos y un cierto grado de desplazamiento limitado de líquido. Estas capacidades están asociadas con la alta proporción de componentes orgánicos presentes en la dentina, que comprenden aproximadamente el 20% de su peso, mientras que los minerales constituyen alrededor del 70%, y el agua representa cerca del 10%. Esta composición también hace que la dentina sea más blanda que el esmalte. (1,12,15)

En las reacciones de defensas frente a caries, abrasiones, tallados, etc, aparecen fenómenos de esclerosis patológica, como túbulos dentinarios con tractos muertos o túbulos desestructurados y en menor número este proceso podría ayudar a mantener niveles normales de calcio en el torrente sanguíneo (calcemia), especialmente durante estados severos de hipocalcemia.(1,12,15)

La actividad funcional más importante a resaltar del tejido dentinario, es actuar como soporte mecánico en proceso de la masticación, viendo en acción alas piezas dentarias, por sus caracteres estructurales y biológicos, en la defensa y en la sensibilidad del complejo dentinopulpar. (1,12,15)

2.5. HISTOLOGÍA PULPA

La pulpa dentaria es parte integral del complejo dentinopulpar, cuyo origen embrionario se encuentra en la papila dental, un tejido ectomesenquimático derivado de la cresta neural. La pulpa, alojada en la cámara pulpar, representa la forma madura de la papila y es notable por ser el único tejido blando presente en el diente.(1,16,17)

Desde un punto de vista estructural, la pulpa es un tejido conectivo laxo altamente vascularizado y innervado. En su límite exterior, que es la unión entre la pulpa y la predentina, se encuentran los odontoblastos, células especializadas encargadas de la síntesis de los diferentes tipos de dentina. La pulpa está formada por un 75% agua y un 25% materia orgánica, la cual también está constituida por células y matriz extracelular representada por fibras y sustancia fundamental. (1,16,17)

2.5.1. ZONAS DE LA PULPA DENTAL

Por la disposición de sus componentes estructurales, podemos observar en la pulpa 4 regiones diferentes.

2.5.2. Zona Odontoblástica

Los odontoblastos se disponen en una disposición en forma de empalizada, formando la pulpa dentaria. Las células subodontoblásticas de Höhl se encuentran justo debajo de los odontoblastos y provienen de la última división mitótica que da origen a los odontoblastos. Los odontoblastos se mantienen conectados entre sí a través de varios complejos de unión, que incluyen uniones oclusivas y desmosomas, los cuales son esenciales para mantener la funcionalidad de la capa odontoblástica.(1,17,18)

Algunas terminaciones nerviosas del plexo de Raschkow pasan entre los odontoblastos y acompaña la prolongación hasta el interior de los túbulos, hasta una longitud aproximada de 100 μm . (1,17,18)

2.5.3. Zona Basal de Weil

La capa inferior tiene aproximadamente 40 μm de ancho y es una región pobre en células que se encuentra debajo de la capa anterior, definida en la región coronal de los dientes recién erupcionados y suele estar ausente en la región radicular. En las pulpas maduras, el grosor de la capa oligocelular puede llegar a los 60 μm (1,17,19)

2.5.4. Zona rica en células

Se distingue por su alta densidad celular, en la cual se destacan las células ectomesenquimáticas o células madre, así como los fibroblastos, responsables de la formación de las fibras de Von Korff. Esta zona rica en células es especialmente prominente en dientes adultos y poseen un número menor de células en la parte central. (1,17,18)

2.5.5. Zona central de la pulpa

Compuesta por tejido conectivo laxo, que es típico de esta estructura, con una variedad de tipos celulares, fibras escasas dispersas en una matriz extracelular amorfa, y una abundancia de vasos sanguíneos y nervios. La población celular está representada por fibroblastos, macrófagos y células ectomesenquimáticas. (1,17,18)

2.6. COMPONENTES ESTRUCTURALES DE LA PULPA

En la pulpa existe una población celular muy heterogénea, que varía en densidad según las distintas zonas de esta.

Elementos Celulares de la Pulpa Normal

2.6.1. Odontoblastos.

Las células específicas del tejido pulpar que se encuentran en su periferia y adyacentes a la predentina, perteneciendo tanto a la pulpa como a la dentina, están conectadas lateralmente entre sí por complejos de unión. Debido a su disposición en forma de empalizada, conforman la capa odontoblástica ubicada en la región coronaria la cual tiene una cifra aproximada de 45,000 por mm². Los odontoblastos tienen una forma de células cilíndricas altas (40 µm) con núcleos grandes localizados en la base.(1,16)

Los odontoblastos muestran un retículo endoplasmático rugoso muy desarrollado que ocupa la mayor parte del citoplasma, con excepción del cono de origen del proceso odontoblástico. El complejo de Golgi, que se encuentra localizado cerca del núcleo, está altamente desarrollado. En su cara madura, exhibe numerosos gránulos que contienen filamentos dispuestos ordenadamente, a manera de cuentas. (1,16)

El citoesqueleto el cual es el encargado de mantener la forma, especialmente a nivel de la prolongación (donde los filamentos se disponen linealmente) cuando la célula realiza los movimientos de retroceso en su actividad dentinogénica. (1,16)

El odontoblasto maduro es una célula muy diferenciada que ha perdido la capacidad de dividirse; convirtiéndolo en una célula postmitótica. Los nuevos odontoblastos que se forman como parte de los procesos reparativos en la dentina lo hacen a expensas de las células madre de la pulpa dental. (1,16)

2.6.2. Fibroblasto

Los fibroblastos muestran un contorno fusiforme y un citoplasma basófilo con un gran desarrollo de las organelas relacionadas con la síntesis proteica. El núcleo, generalmente elíptico, puede exhibir uno o dos nucleolos. Estas células son las principales y más abundantes en el tejido conectivo pulpar; en la corona del diente, forman la capa rica en células. Los fibroblastos secretan los precursores de las fibras colágenas, reticulares y elásticas, así como la sustancia fundamental de la pulpa. (1,20)

En la pulpa adulta se transforman en fibrocitos, tomando una forma ovalada con un núcleo de cromatina más densa y un citoplasma escaso de débil basofilia con organelos reducidos.(1,20)

La función de los fibroblastos es formar, mantener y regular en recambio de la matriz extracelular, fibrilar y amorfa. Son células multifuncionales y tienen también la capacidad de degradar el colágeno en respuesta de distintos estímulos fisiológicos del medio interno.(1,20)

2.6.3. Células Mesenquimáticas Indiferenciadas

Es relevante destacar que estas células, conocidas como células pulpares de reserva, se originan del ectodermo de las crestas neurales. Durante la etapa embrionaria, estas células de la cresta neural migran hacia diversas regiones, incluyendo la región cefálica. El número de células mesenquimáticas disminuye con

la edad, lo cual trae una reducción en la capacidad de autodefensa de la pulpa.(1,21)

Estas células funcionan como una reserva celular y son puestas en acción cuando son necesarios nuevos odontoblastos o fibroblastos. Esto puede ocurrir, por ejemplo, cuando se necesita dentina reparativa por exposición de la pulpa.(1,21)

2.6.4. Circulación sanguínea.

El órgano pulpar está altamente vascularizado, recibiendo un suministro de vasos sanguíneos de las arterias carótidas externas, así como de las arterias alveolares superiores e inferiores. Estos vasos drenan a través de venas satélites de las arterias. Aunque los vasos periodontales y pulpares se derivan de estas arterias, presentan diferencias en sus paredes. Las paredes de los vasos periodontales y pulpares se vuelven cada vez más delgadas a medida que entran en la pulpa, ya que la pulpa está protegida en el interior de un receptáculo duro, no flexible, de dentina.(1,22,23)

El flujo sanguíneo en la pulpa es más rápido que en muchas otras áreas del cuerpo, lo que resulta en una presión sanguínea considerablemente alta. Las arterias tienen un diámetro de 50-100 micrómetros, similar al de las arteriolas en otras partes del organismo. Estos vasos están compuestos por tres capas: la íntima interna, formada por células endoteliales ovoides o escamosas rodeadas por una lámina basal fibrilar estrechamente asociada; la capa media, compuesta por células musculares con un espesor de una a tres capas celulares; y la adventicia externa, que consiste en una capa difusa de fibras de colágeno formando una red laxa alrededor de las arterias más grandes.(1,22,23)

Los vasos sanguíneos entran a la pulpa acompañados de fibras nerviosas sensoriales y autónomas, y salen de ella por el conducto o foramen apical. Debido al tamaño pequeño de la pulpa, los vasos sanguíneos son de calibre reducido. Las

arteriolas penetrantes son los vasos más grandes y tienen aproximadamente 150 micrómetros de diámetro. Realizan un recorrido casi rectilíneo hasta llegar a la región de la pulpa central y en su trayecto emiten pequeñas ramas colaterales.(1,22,23)

2.6.5. Circulación linfática.

La circulación linfática en la pulpa dental se considera un sistema relativamente primitivo en comparación con el de otras regiones del cuerpo. Los vasos linfáticos se originan en la pulpa coronaria a través de extremos ciegos con paredes muy delgadas, cerca de la zona oligocelular de Weil y la zona odontoblástica.(1,23–25)

2.7. INERVACIÓN PULPAR

El tejido pulpar se distingue por su doble inervación, que abarca tanto la sensitiva como la autónoma. Esta inervación es proporcionada por fibras nerviosas de tipo A (mielinizadas) y C (amielinizadas) que alcanzan la pulpa a través del foramen apical junto con los vasos sanguíneos.(1,23,26)

La inervación autónoma está compuesta por fibras simpáticas amielínicas tipo C, que tienen un diámetro de 0,2 a 1 micrómetro. Estos axones amielínicos se originan en el ganglio cervical superior y alcanzan la pulpa a través del foramen apical, dirigiéndose luego hacia la túnica muscular de las arteriolas. Estas fibras tienen una conducción lenta, de aproximadamente 0,5 a 2 metros por segundo, y desempeñan un papel en el control del diámetro arteriolar, conocido como función vasomotora. (1,23,26)

La inervación sensitiva está constituida por fibras aferentes sensoriales del trigémino (V par craneal). Son fibras mielínicas del tipo A 8 y A B y, también, fibras amielínicas tipo C.(1,23,26)

2.7.1. Fibras C

Las fibras C sensoriales amielínicas tienen una conducción lenta y se encuentran principalmente en la región interna de la pulpa. Estas fibras no responden a estímulos hidrodinámicos, pero sí a estímulos como la bradicinina, la histamina y la capsaicina. La estimulación de estas fibras da origen a una sensación de dolor sordo poco localizado (difuso) y prolongado en el tiempo.(1,27)

Se ha observado que algunas fibras sensoriales se ramifican de manera que una de las ramas actúa como terminación sensorial propiamente dicha, mientras que la otra se convierte en una terminación nerviosa vascular. (1,27)

2.7.2. Fibras A

Las fibras A son de conducción rápida, con velocidades que oscilan entre los 15 y 100 metros por segundo. Estas fibras responden a estímulos hidrodinámicos, táctiles, osmóticos o térmicos, transmitiendo la sensación de un dolor agudo y bien localizado. Estas fibras se distribuyen, fundamentalmente, en la zona periférica de la pulpa. (1,27)

Según algunos autores, las fibras A, responsables de la conducción del dolor, maduran aproximadamente cuatro a cinco años después de que el diente entra en función de oclusión. (1,27)

Los nervios mielinizados en la pulpa coronaria se ramifican considerablemente, lo que resulta en un aumento significativo del número de fibras en comparación con la región radicular. En la zona basal de Weil, estas ramificaciones forman el plexo nervioso subodontoblástico de Raschkow. (1,27)

2.8. FUNCIONES DE LA PULPA.

La pulpa desempeña varias funciones vitales. Durante el desarrollo inicial, la pulpa (papila) interactúa con el epitelio bucal para iniciar la formación del diente, lo que es inductivo. También, tienen una función formativa, ya que los odontoblastos de la pulpa son responsables de formar la dentina que rodea y protege al diente. La pulpa también funciona como un mecanismo protector al reaccionar a estímulos como el calor, el frío, la presión o las intervenciones quirúrgicas incisivas. La formación de dentina esclerótica, que consiste en el depósito mineral en los túbulos, se inicia en la pulpa y ayuda a protegerla de las bacterias y sus subproductos. Finalmente, la pulpa cumple con una función nutritiva al llevar oxígeno y nutrientes esenciales para el desarrollo y correcto funcionamiento del diente. Por último, la pulpa tiene la capacidad de ser reparadora, ya que responde a incisiones quirúrgicas o a la caries dental mediante la formación de dentina reactiva y reparativa. (1,28)

A continuación, se describen brevemente las principales funciones que se derivan de las estructuras histológicas que configuran la pulpa.

a) Inductora.

El mecanismo inductor del complejo dentino-pulpar se evidencia durante la amelogénesis, ya que el depósito de dentina es necesario para la síntesis y el depósito subsiguiente del esmalte. (1,28)

b) Formativa.

Una de las funciones esenciales de la pulpa es formar la dentina. Esta capacidad se mantiene mientras dura su vitalidad. Durante la elaboración de la misma surgen distintos tipos: primaria, secundaria o adventicia y terciaria o reparativa. Esta última se genera en respuesta diferentes tipos de estímulos irritantes como biológicos

(caries), físicos (calor, presión) o químicos (sustancias nocivas procedentes de algunos materiales dentales).(1,28)

c) Reparativa

El tejido pulpar tiene una notable capacidad reparadora, formando dentina ante las agresiones. Las dos líneas de defensa son: formación de dentina peritubular, con estrechamiento de los conductos, para impedir la penetración de microorganismos hacia la pulpa y la formación de dentina terciaria, reparadora o de irritación.(1,28)

d) Nutritiva.

La pulpa nutre la dentina a través de las prolongaciones odontoblásticas y de los metabolitos que, desde el sistema vascular pulpar se difunden a través del fluido dentinario.(1,28)

e) Sensitiva.

La pulpa mediante los nervios sensitivos responde ante los diferentes estímulos o agresiones con dolor dentinario o pulpar.(1,28)

El dolor dentinal es agudo y de corta duración, mientras que el dolor pulpar es sordo y pulsátil, persistiendo durante cierto tiempo; estos datos son importantes para el diagnóstico clínico diferencial.(1,28)

2.9. PATOLOGÍA PULPAR.

La reacción del complejo dentino-pulpar ante los agentes agresores se manifiesta de varias maneras, todo depende del agente agresor y de la intensidad de la agresión. La respuesta pulpar asociada al dolor es causada comúnmente por el

proceso inflamatorio. Las alteraciones del complejo dentino-pulpar ante los diferentes agresores (microbianos, físicos, químicos y otros) determinan grados variados de respuesta. La pulpa dentaria intenta promover el bloqueo y estas agresiones mediante respuestas como: esclerosis dentinaria, dentina terciaria e inflamación pulpar.(7,25)

2.9.1. Etiología.

Uno de los mayores destaques entre los agentes agresores de la pulpa dentaria son los microorganismos del proceso de caries. La caries dental es considerada como enfermedad infectocontagiosa, caracterizada por solubilizar los minerales de la dentina a partir de ácidos orgánicos oriundos del metabolismo bacteriano de los carbohidratos fermentables de la dieta, desnaturalizando su colágeno y seleccionando microorganismos capaces de sobrevivir en condiciones especiales y adversas del colágeno desnaturalizado.(7,25)

Entre los principales microorganismos que proliferan debido a la placa dental y que contribuyen al desarrollo de la caries dental, se destacan *streptococcus mutans*, *lactobacilos sp.* y *actinomyces sp.* (7,25)

- Bacterianos

Toxinas y enzimas de microorganismos asociadas a la caries dental.

- Físicos

Mecánicos; que pueden ser traumatismo (fractura coronaria), iatrogenicos (preparaciones de cavidades), patológicos (atrición, abrasión, erosión y raspado periodontal).

Térmicos; calor causado por las preparaciones cavitarias y materiales restauradores.

- Químicos

Agentes de sistemas adhesivos, materiales oriundos de restauraciones de resina compuesta y sustancias químicas irrigadoras utilizadas para lavar el tejido pulpar.

2.9.2. Dolor e Inflamación

El dolor odontogénico expresa una respuesta que señala alteraciones de tejido con características cualitativas sensorial complejas. El síntoma de dolor se relaciona a la estructura somática, a aspectos neuropatológicos y factores psicogenéticos. El carácter individual y especial del fenómeno, dolor, dificulta imaginar y evaluar el contexto subjetivo en que se destaca el significado experimental y personal del dolor, cuya intensidad varía de simple molestia a un incalculable sufrimiento. (7,25)

Se puede describir el dolor odontogénico como la sensación de molestia variable en intensidad y extensión, que resulta del estímulo de las terminaciones nerviosas y que cumple una función importante como mecanismo de alerta y protección.(7,25)

El sistema nervioso desempeña una función fundamental en el procesamiento de la información recibida para facilitar respuestas adecuadas. El enfoque de esta información resalta la importancia del sistema nervioso y el papel crucial de la sinapsis en el control de la transmisión de señales. El núcleo del tracto espinal, la formación reticular, el tálamo e hipotálamo, las estructuras límbicas y la corteza cerebral están entre las áreas esenciales. El tálamo regula la comunicación entre el tronco encefálico, el cerebelo y el cerebro. Según los impulsos que llegan al tálamo, son evaluados y dirigidos para que la respuesta de las regiones sea apropiada con el objetivo de interpretar y responder.(7,25)

El sistema nervioso se divide en: sistema nervioso periférico (responsable de conducir información de la estructura musculoesquelética y cutánea) el sistema nervioso autónomo (responsable de la regularización del flujo sanguíneo, respiratorio y digestivo), siendo dividido en el simpático y parasimpático, y el sistema

nervioso central (sistema controlador principal considerado el ordenador cerebral).(7,29)

El dolor odontogénico se inicia a partir del sistema nervioso periférico. Una lesión del tejido que provoca respuesta inflamatoria la cual lleva a la liberación de sustancias químicas como lo son prostaglandinas y bradicininas las cuales aumentarán la vasodilatación y la permeabilidad vascular, estimulando los receptores del dolor. La alteración de la sensibilidad y receptividad causa disminución del inicio del dolor, tornando los nociceptores y mecanorreceptores más sensibles a innumerables estímulos. Los nociceptores aferentes primarios se componen de las fibras a-delta (mielinizadas) fibra C (amielinizadas). (7,29)

Las fibras nerviosas se clasifican, en relación con el diámetro y velocidad de conducción, en fibras A (a, B, v, 8), fibra B y fibra C. Las fibras A (a, B y v) inducen reacciones táctiles y propioceptivas (facilitan informaciones de las estructuras musculoesqueléticas, relativamente a la presencia, posición y movimiento del cuerpo), pero no al dolor. Las fibras A-0 y C conducen el dolor, aunque no sean específicas para el dolor. Las fibras A-8 (mielínicas) presentan diámetro de 2 a 5 um, velocidad de 12 a 30 m/s, responden a estímulo mecánico y térmico (dolor rápidamente sentido — sensación de agujerada, aguijonada); mientras que las fibras C (amielínicas) presentan diámetro menor que 2 um, velocidad de 0,5 a 2 m/s y responden a estímulo mecánico, térmico y químico (lento dolor — sensación de quemadura). (7,29)

2.9.3. Vías de invasión microbiana

2.9.3.1. Caries

La caries dental es una infección localizada, destructiva y progresiva de la dentina que, si no se controla, puede resultar en necrosis pulpar y, eventualmente, en la

pérdida del diente. Los productos y subproductos bacterianos derivados de la disolución de los componentes orgánicos e inorgánicos son responsables de los efectos de la caries dental en la pulpa. Tres reacciones básicas protegen a la pulpa contra la caries: 1) la disminución en la permeabilidad dentinaria; 2) la formación de dentina terciaria; y 3) las respuestas inflamatorias e inmunológicas. Estas respuestas ocurren simultáneamente, y su intensidad depende en gran medida de la naturaleza agresiva de la lesión en curso y de las respuestas del huésped, como la edad del paciente. (30–32)

Ante el avance de un proceso infeccioso provocado teniendo de origen una lesión cariosa, existe la liberación de múltiples factores intrínsecos y extrínsecos que estimulan al parénquima subyacente a la pulpa. Las enzimas, las toxinas y los metabolitos proteolíticos bacterianos, así como los subproductos metabólicos, se consideran los responsables del inicio de las reacciones pulpares, a pesar de que la capacidad de tampón de la dentina y del fluido dentinario probablemente atenían tales efectos perjudiciales. Esta función protectora se ve significativamente reducida cuando el grosor de la dentina remanente es mínimo. En casos donde existe un acceso relativamente claro al tejido pulpar, los metabolitos y componentes de la pared celular de las bacterias pueden desencadenar inflamación. En lesiones iniciales o moderadas, la evidencia actual sugiere que los subproductos ácidos de la caries actúan de manera indirecta al provocar la degradación de la matriz dentinaria, liberando así moléculas bioactivas previamente encapsuladas durante la dentinogénesis. Una vez liberadas, estas moléculas asumen de nuevo su papel en la formación de dentina, esta vez estimulando la dentinogenia terciaria. (30,33)

Según la Organización Mundial Salud (OMS), México cuenta con una prevalencia elevada de caries dental, lo cual es un desafío para las instituciones de salud. Hoy en día, los factores ambientales y socioculturales, la zona de residencia, el sexo, el tipo de dentición, el índice de masa corporal y el nivel socioeconómico (NSE) del paciente, tienen impacto en la distribución y gravedad de la enfermedad. Sin embargo, es complejo ponderar el impacto de cada uno de estos factores para el desarrollo de la caries. (31)

En 2000 a 2009 la prevalencia más alta reportada fue de 95% de 2010 a 2019 la mayor prevalencia fue de 94.6 y de 2020 a 2021 se reportaron prevalencias de hasta 88.5%.(31)

2.10. CLASIFICACIÓN DE PATOLOGÍA PULPAR

Se han intentado elaborar clasificaciones de las afecciones pulpares y periapicales durante muchos años. No obstante, diferentes investigaciones han comprobado que no hay una correlación significativa entre los signos y síntomas clínicos y la histopatología específica de una condición clínica. Se han creado clasificaciones clínicas para elaborar planes de tratamiento, por lo tanto en términos más generales, los hallazgos subjetivos y objetivos se utilizan para clasificar las lesiones sospechosas, y las designaciones asignadas simplemente representan la presencia de tejido sano o enfermo.(23,30,34)

La terminología y las clasificaciones que se muestran a continuación están basadas en las sugeridas por la American Association of Endodontists en 2012. (30,35)

2.10.1. Pulpa normal

Los dientes con pulpas normales no presentan síntomas de manera espontánea. Los síntomas producidos por las pruebas pulpares son leves, no provocan incomodidad y se traducen en una sensación transitoria que desaparece en pocos segundos. Desde el punto de vista radiológico, el grado de calcificación pulpar puede variar, pero no se observan signos de reabsorción, caries o exposición pulpar mecánica. Estos dientes no precisan ningún tratamiento endodóntico.(30,36,37)

2.10.2. Pulpitis

El término pulpitis es de naturaleza clínica e histológica, y denota inflamación de la pulpa dental, que se describe clínicamente como reversible o irreversible y en términos histológicos como aguda crónica o hiperplásica.(30,34,37)

2.10.3. Pulpitis reversible

Cuando la pulpa está irritada, la estimulación resulta incómoda para el paciente, pero se revierte rápidamente después de la irritación, lo que se conoce como pulpitis reversible. Los factores que pueden provocarla incluyen caries, exposición de la dentina, tratamientos dentales recientes y restauraciones defectuosas. La eliminación conservadora del factor irritante generalmente aliviará los síntomas. Por otro lado, la sensibilidad dentinaria ocurre cuando la dentina está expuesta sin signos de afectación pulpar. Esto puede causar dolor agudo, pero de corta duración, especialmente al exponerse a estímulos térmicos, de evaporación, táctiles, mecánicos, osmóticos o químicos. La dentina expuesta en el área cervical del diente explica la mayoría de los casos diagnosticados de sensibilidad dentinaria.(30,37,38)

Es importante distinguir durante el diagnóstico una afección pulpar de una pulpitis reversible, la cual puede ser causada por caries, traumatismos o restauraciones nuevas o defectuosas. Un interrogatorio minucioso sobre los tratamientos dentales recientes, sin mencionar una exploración clínica y radiológica detallada, nos permitirá diferenciar la hipersensibilidad de la dentina de otras enfermedades dentales, ya que las opciones terapéuticas para cada una son completamente diferentes.(30,37,38)

2.10.4. Pulpitis irreversible

Cuando la afección pulpar progresa, el estado inflamatorio de la pulpa puede transformarse en una pulpitis irreversible. En esta etapa, puede ser necesario llevar

a cabo un tratamiento para eliminar el tejido enfermo. Esta dolencia puede dividirse en las subcategorías de pulpitis irreversible sintomática y asintomática.(30,37,38)

2.10.5. Pulpitis irreversible sintomática

Los dientes suelen mostrar dolor intermitente o espontáneo con esta condición. Estos dientes pueden experimentar episodios de dolor prolongados incluso después de eliminar el estímulo térmico debido a la exposición rápida a cambios drásticos de temperatura, especialmente estímulos fríos. El dolor puede ser agudo o sordo, localizado, difuso o referido en estas circunstancias. Normalmente, en la etapa inicial los cambios radiográficos en el hueso perirradicular siendo mínimos estos. Conforme avanza, la pulpitis irreversible puede mostrarse por un aumento del ligamento periodontal en la radiografía y pueden aparecer señales de irritación pulpar, como calcificación extensa en la cámara pulpar y el conducto radicular. Los antecedentes médicos pueden abarcar obturaciones profundas, caries, exposición de la pulpa u otras agresiones directas o indirectas, ya sean recientes o pasadas, que puedan estar visibles en radiografías o durante el examen clínico, o sugeridas por la historia dental del paciente. En pacientes con síntomas en dientes anteriores sin factores etiológicos evidentes, es importante investigar sobre intervenciones previas como anestesia general o intubación endotraqueal. Además, se debe indagar sobre tratamientos de ortodoncia previos. Sin tratamiento, una pulpitis irreversible sintomática puede llevar a la necrosis del diente.(30,38,39)

2.10.6. Pulpitis irreversible asintomática

El diagnóstico indican que la pulpa inflamada y vital no tiene capacidad para curarse, a pesar de que el paciente no manifieste síntomas. En ocasiones, una caries profunda puede no provocar ningún síntoma, incluso si clínica y radiológicamente la caries ha avanzado hasta la pulpa. Si no se trata, el diente puede comenzar a desarrollar síntomas en el futuro, o la pulpa puede eventualmente necrosarse. En los casos de pulpitis irreversible asintomática debe instaurarse un tratamiento

endodóntico lo antes posible para que no se produzca una pulpitis irreversible sintomática y ocasione dolor intenso y molestias al paciente.(30,38,39)

2.10.7. Necrosis pulpar

Por lo general, la pulpa no responde a las pruebas pulpares. Cuando se produce una necrosis pulpar, la vascularización pulpar es inexistente y los nervios pulpares ya no son funcionales. Este es el único tipo de diagnóstico clínico que intenta describir directamente el estado histológico de la pulpa, es decir, su ausencia. La necrosis pulpar generalmente sigue a una pulpitis irreversible sintomática o asintomática. Cuando la pulpa está completamente necrosada, el diente suele estar asintomático hasta que los síntomas aparecen debido a la extensión de la enfermedad a los tejidos perirradiculares. Con la necrosis pulpar, el diente no responderá a las pruebas pulpares eléctricas ni a la estimulación con frío. Sin embargo, si el calor se aplica durante un período de tiempo prolongado, el diente puede responder a este estímulo. Esta respuesta podría estar relacionada con restos de líquido o gases en el espacio del conducto pulpar que se expanden y extienden a los tejidos periapicales.(30,38,39)

La necrosis pulpar puede manifestarse de manera parcial o completa, y puede afectar a todos los conductos en un diente multirradicular. Debido a esta variabilidad, el diente puede presentar síntomas confusos, donde las pruebas pulpares realizadas en una raíz pueden no evocar ninguna respuesta, mientras que en otra raíz sí pueden indicar vitalidad. Además, el diente puede mostrar síntomas de una pulpitis irreversible sintomática. Esta complejidad en los síntomas puede dificultar el diagnóstico y el manejo clínico adecuado del caso. En ausencia de restauraciones, caries o lesiones por luxación, la necrosis pulpar se deberá probablemente a una fractura longitudinal que se extiende desde la superficie oclusal a la pulpa.(30,38,39)

Las bacterias pueden proliferar en el interior del conducto una vez que la pulpa se necrosa. Cuando dicha infección (o las toxinas bacterianas de dicha infección) se extiende hacia el espacio del ligamento periodontal, el diente puede comenzar a ser sintomático a la percusión o mostrar un dolor espontáneo.(30,38,39)

Los cambios en la radiografía relacionados con la necrosis pulpar pueden variar, desde un aumento del espesor del ligamento periodontal hasta el desarrollo de una lesión radiolúcida periapical. Incluso la temperatura de la cavidad bucal puede causar hipersensibilidad al calor en el diente afectado. Frecuentemente, la aplicación de hielo en el área afectada alivia temporalmente el dolor. Esta hipersensibilidad al calor y la respuesta al frío pueden ser indicativos de la presencia de una necrosis pulpar o de una lesión perirradicular asociada. Como ya se ha comentado, esto puede resultar sumamente útil para intentar localizar un diente necrótico cuando el dolor es referido o difuso (es decir, mediante la aplicación de frío en un diente cada vez).(30,38,39)

2.10.8. Tratamiento realizado previamente

Esto indica que el diente ha sido sometido a un tratamiento de conducto radicular en el pasado, y los conductos radiculares han sido obturados con algún tipo de material o medicamentos. En esta situación, el diente puede o no presentar signos o síntomas de problemas. Sin embargo, puede ser necesario un tratamiento endodóntico adicional, ya sea quirúrgico o no, para conservar el diente. Este tratamiento adicional puede ser necesario debido a la persistencia o recurrencia de la infección, la presencia de un nuevo problema en el diente o la necesidad de mejorar el sellado del conducto radicular. En la mayoría de los casos ya no habrá tejido pulpar vital o necrótico que responda a las pruebas pulpares.(30,38,39)

2.10.9. Tratamiento iniciado previamente

Indica que el diente ha recibido tratamiento previo con endodoncia parcial, como una pulpotomía o una pulpectomía. Por lo general, se realizan estos procedimientos como tratamiento de emergencia en casos de pulpitis irreversible, ya sea con síntomas o sin ellos. No obstante, también pudieron haber sido llevados a cabo como parte del tratamiento de una pulpa vital, en situaciones de lesiones dentales, o como parte de los procedimientos de apicoformación y apicogénesis. Cuando estos casos se presentan para un tratamiento del conducto radicular, ya no puede hacerse un diagnóstico pulpar exacto, porque parte o la totalidad del tejido pulpar ya se ha extirpado.(30,38,39)

2.11. CLASIFICACIÓN PATOLOGÍAS PERIAPICALES

La periodontitis apical es fundamentalmente una enfermedad inflamatoria de origen microbiano que resulta principalmente de una infección en el sistema de conductos radiculares. Aunque existen factores químicos y físicos que pueden desencadenar la inflamación perirradicular, la evidencia científica demuestra que la infección endodóntica es crucial para la progresión y la persistencia de diversas formas de periodontitis apical. Esta infección endodóntica se desarrolla en los conductos radiculares en ausencia de las defensas del huésped, ya sea como resultado de la necrosis pulpar (secundaria a caries, traumatismos, infecciones periodontales o procedimientos quirúrgicos invasivos) o por la eliminación de la pulpa mediante tratamiento. (30,40)

Se ha observado la presencia de hongos y, más recientemente, de arqueas y virus en las infecciones endodónticas, pero son las bacterias los principales microorganismos involucrados en la patogenia de la periodontitis apical. En las etapas avanzadas del proceso infeccioso endodóntico, es posible observar colonias

bacterianas organizadas en forma de biopelículas adheridas a las paredes del conducto radicular. Por esta razón, la periodontitis apical se ha clasificado dentro del grupo de enfermedades bucales relacionadas con biopelículas. Las bacterias que colonizan el sistema del conducto radicular entran en contacto con los tejidos perirradiculares a través de los forámenes apicales o laterales, así como a través de perforaciones en la raíz. Este encuentro entre las bacterias y las defensas del huésped inicia las reacciones inflamatorias en los tejidos perirradiculares, dando lugar al desarrollo de la periodontitis apical. El curso de las infecciones endodónticas puede culminar en una periodontitis apical aguda (sintomática) o crónica (asintomática), dependiendo de diversos factores bacterianos y del huésped. (30,40)

Es una creencia muy extendida que la periodontitis apical aparece tras la necrosis total de la pulpa. Esta creencia se basa: 1) en la teoría del estrangulamiento pulpar por un incremento generalizado de la presión intersticial pulpar dentro de un espacio pulpar no afectado durante la inflamación de la pulpa, que hace que se colapsen las vénulas y se interrumpa el flujo sanguíneo, y 2) en estudios con animales y seres humanos, en los que se ha llegado a la conclusión de que las pulpas necróticas no contaminadas que se desvitalizan intencionadamente o sufren un traumatismo accidental no suelen ser capaces de inducir inflamación periapical, a menos que estén infectadas. 156,178,261 No obstante, si las pulpas vitales se infectan debido a la caries o por otras vías, se puede producir inflamación periapical incluso cuando hay inflamación, pero todavía queda tejido vitalizado en la parte apical del conducto radicular. La mayor parte de nuestra información sobre la anatomía patológica de la periodontitis apical procede del estudio de lesiones crónicas de evolución prolongada en seres humanos causadas por la caries o de estudios evolutivos sobre el desarrollo de la periodontitis apical inducida por la infección artificial del conducto radicular en animales. (30,40)

2.11.1. Periodontitis

Esta se refiere a una inflamación del periodonto. Cuando se localiza en los tejidos periapicales se denomina periodontitis perirradicular o apical, que, a su vez, puede subdividirse en sintomática y asintomática.(30,40)

2.11.2. Periodontitis perirradicular sintomática

Se caracteriza por una inflamación, generalmente en el periodonto apical, que produce síntomas clínicos como dolor al morder o a la percusión. Esta afección puede o no estar asociada con la presencia de una lesión radiolúcida apical en las radiografías dentales. La respuesta a las pruebas de vitalidad pulpar es variable, y la radiografía o la imagen del diente mostrará generalmente al menos un espacio del ligamento periodontal ensanchado, y puede existir o no una radiotransparencia apical asociada a una o todas las raíces.(30,40)

2.11.3. Periodontitis perirradicular asintomática

Esta afección se define como una inflamación y destrucción del periodonto apical de origen pulpar, aparece como una zona radiotransparente apical y no produce síntomas clínicos. Un diente con una periodontitis perirradicular asintomática no suele responder a las pruebas de vitalidad pulpar, y la radiografía o la imagen muestra una radiotransparencia perirradicular.(30,40)

Habitualmente, en la periodontitis apical, el diente puede ser insensible a la presión y al morder, pero el paciente puede percibir una sensación diferente al aplicar percusión. Las manifestaciones de la periodontitis apical persistente pueden variar entre los pacientes y pueden incluir una variedad de síntomas, como dolor persistente, sensibilidad al morder, hinchazón en el área afectada, y en casos más graves, presencia de un absceso dental. Es importante tener en cuenta que la gravedad y la presentación de los síntomas pueden variar según la gravedad de la infección y la respuesta individual del paciente.

2.11.4. Absceso perirradicular agudo

Se caracteriza por una reacción inflamatoria a la infección y necrosis pulpar, con un inicio rápido, dolor espontáneo, sensibilidad del diente a la presión, formación de pus y tumefacción de los tejidos asociados. Cuando se muerda, toque o golpee un diente con absceso perirradicular agudo, esto causará mucho dolor. También, este diente no mostrará respuesta a ninguna de las pruebas de vitalidad pulpar y puede presentar varios niveles de movilidad. Se pueden ver diversas alteraciones en la radiografía, que van desde el agrandamiento del espacio del ligamento periodontal hasta la presencia de áreas radiolúcidas alrededor de las raíces dentales. Asimismo, es probable que el pliegue mucovestibular y los tejidos faciales cercanos al diente afectado presenten inflamación en la mayoría de los casos. Es frecuente que el paciente tenga fiebre y que los ganglios linfáticos cervicales y submandibulares sean sensibles a la palpación.(30,40)

2.11.5. Absceso perirradicular crónico

Se caracteriza por una reacción inflamatoria a la infección y necrosis pulpar, con un inicio gradual y la ausencia o levedad de molestias. En ocasiones, puede haber producción intermitente de pus a través del tracto sinusal asociado. Por lo general, un diente con un absceso apical crónico no presentará síntomas clínicos significativos. Este diente no responderá a las pruebas de vitalidad pulpar y la radiografía mostrará una radiolucidez perirradicular. Además, el diente normalmente no es sensible al morder, pero el paciente puede notar una sensación diferente al aplicar percusión. Esta entidad en ocasiones podrá mostrar una supuración intermitente a través de un tracto sinusal asociado.(30,40)

3. ANTECEDENTES

En 2012, Soberaniz y sus cols. realizaron un estudio cuyo propósito fue conocer la frecuencia de las patologías endodónticas: El objetivo fue identificar la prevalencia del órgano dental, patología pulpa y determinar el motivo principal de consulta por el cual los pacientes acuden al servicio de endodoncia en la clínica del hospital Petróleos Mexicanos Coatzacoalcos, Veracruz. Un total de 266 expedientes de pacientes que buscaron tratamiento endodóntico fueron registrados, con 141 siendo del sexo femenino y 125 del sexo masculino. Se observó mayor frecuencia en el diagnóstico pulpar de pulpitis irreversible y en el diagnóstico periapical de absceso apical crónico.(32)

UC-TUN. La investigación buscó identificar la correlación entre enfermedades pulpares y periapicales en pacientes diabéticos tipo 2. Se realizó una investigación con pacientes que padecen Diabetes Mellitus 2 y que asistieron a la Clínica Odontológica de la Universidad Autónoma de Yucatán entre agosto y diciembre del 2015, con el objetivo de realizar un diagnóstico clínico e imagenológico para identificar cualquier patología oral presente. Cada paciente debía tener análisis de laboratorio como requisito para comprobar el control de su enfermedad. Se organizó la información recopilada en cuadros y gráficos. Se concluyó en el estudio que la pulpitis irreversible fue la enfermedad pulpar más frecuente. (41)

Para determinar la prevalencia de pulpitis irreversible, necrosis pulpar y retratamientos endodónticos en pacientes mayores que acudieron a la clínica odontológica UDLA Sotelo Almeida E. se realizó una investigación descriptiva en la que se determinó que 150 pacientes se realizaron tratamiento endodóntico, siendo el 9,98%, el sexo femenino con pulpitis irreversible en los dientes posteriores. El estudio concluyó que el grupo de piezas que presenta mayor prevalencia de tratamientos de conductos con algún tipo de patología pulpar resultaron ser las piezas posteriores. (42)

Mendiburu Z. L. llevó a cabo un estudio en la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Yucatán, México con el objetivo de definir la frecuencia de patologías pulpares y/o periapicales en pacientes geriátricos. El estudio fue observacional, transversal, prospectivo y descriptivo. La población estuvo conformada por pacientes que acudieron a la Clínica de Admisión de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Yucatán, México, desde agosto hasta diciembre del 2012. 74 pacientes mayores de 60 años participaron en la muestra, mostrando irritación en la pulpa dental o periápice y habiendo aceptado formar parte de la investigación. Se realizó una evaluación a través de un formulario clínico dental en el que el paciente describiera la sintomatología referida; también se incluyeron exámenes pulpares como pruebas térmicas, percusión, palpación y radiografías. Se utilizó análisis estadísticos descriptivos y la prueba de Chi cuadrada. Dando como resultados que el 41,67% de los 108 dientes evaluados presentaban lesiones pulpares; de los cuales, el 22,22% tenía pulpitis reversible, seguido del 57,78 % con pulpitis irreversible y un 20% necrosis pulpar. Teniendo como conclusión que no se halló una diferencia significativa entre la cantidad de piezas con lesiones de origen pulpar y la cantidad de piezas con lesión periapical. (35)

En su trabajo de investigación, el objetivo de Pupo M.S. fue identificar la prevalencia y epidemiología de las patologías endodónticas en pacientes que visitan la Facultad de Odontología de la Universidad de Cartagena. Fue llevado a cabo un estudio de corte transversal en el que se recopilaron las historias clínicas de endodoncia del año 2015, con 630 historias clínicas en pregrado y 285 en posgrado. Los pacientes mayores de 45 años fueron los que más asistieron a evaluaciones odontológicas para endodoncia (71,7% en pregrado y 55,7% en posgrado). Predominó el sexo femenino, con un 68% en pregrado y un 70,1% en posgrado. En pregrado, los dientes anteriores superiores fueron los más afectados (37,9%), mientras que en posgrado lo fueron los molares inferiores (31,22%). La causa más común fue la infección bacteriana (55%); y el diagnóstico que se observó con mayor frecuencia fue la pulpitis irreversible

asintomática, tanto en pregrado (31,4%) como en posgrado (20%). Como manera de conclusión, la mayoría de las terapias realizadas en la clínica se deben a estados patológicos que injurian al tejido pulpar y periapical de la pieza dentaria, por lo que resulta de gran importancia para el odontólogo conocer la distribución y prevalencia de dichas patologías. (43)

El objetivo del estudio realizado por Tuesta y sus cols. Fue determinar la prevalencia de tratamiento de conductos radiculares en piezas dentarias permanentes en la clínica estomatológica de la Universidad Señor de Sipán. Durante el periodo de 2013 al 2015, se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal que incluyó 5036 historias clínicas. De estas, se identificaron 759 historias clínicas especializadas en endodoncia con piezas dentales que recibieron tratamiento de conducto radicular. Un 48% de las piezas dentales con tratamiento de conducto radicular presentaron pulpitis irreversible sintomática, seguida por necrosis pulpar en un 23.1 %, según los resultados del diagnóstico pulpar mostrado. El diente tratado endodónticamente por enfermedad periapical mostró un 41.6 % de periodontitis apical sintomática. Los incisivos centrales superiores tuvieron el mayor porcentaje de tratamientos realizados en el grupo de dientes anteriores con un 39.2%. Mientras que los segundos premolares superiores tenían la mayor prevalencia de tratamientos de conducto en el grupo dentario posterior, con un 26%. Es recomendable llevar a cabo investigaciones sobre las causas de la enfermedad pulpar en la Clínica Estomatológica de la USS; así como implementar programas preventivos y asistenciales a nivel interinstitucional para reducir la prevalencia de enfermedades pulpar y periapical.(44)

El objetivo de este estudio fue determinar las patologías pulpares y los tratamientos endodónticos y/o quirúrgicos más comunes en pacientes de 19 a 59 años. Los pacientes atendidos en los Consultorios Dentales del Hospital

Regional de Loreto durante el periodo de enero a diciembre de 2015, que tengan diagnóstico pulpar y estén comprendidos entre las edades de 19 a 59 años, constituyen la población del estudio. Hubo un total de 248 casos en la muestra. Se utilizó el instrumento "Ficha de recolección de datos de diagnóstico pulpares y tratamientos en pacientes del Hospital Regional de Loreto" para llevar a cabo el estudio comparativo. De los hallazgos más importantes se encuentran: El promedio de edad en la muestra fue de 37,06 años con una desviación estándar de 11,68; el porcentaje más alto correspondió al género femenino con un 62.9%. La Necrosis Séptica fue la patología pulpar con el mayor porcentaje, con un 66.5%. El grupo dental más afectado por enfermedades pulpares fueron los molares, con el mayor porcentaje en el Primer Molar Superior Izquierdo (2.6) con un 12,5%; el tratamiento endodóntico más común fue la pulpectomía con un 23%, de los cuales se diagnosticó como necrosis séptica al 49.10% Exodoncia fue el tratamiento quirúrgico más común, con una prevalencia del 71.4%. De estos casos, el 77.40% fueron diagnosticados como Necrosis Séptica, el 14.70% como Pulpitis Aguda y el 7.30% como Pulpitis Crónica.. (45)

4. JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

Debido a la ausencia de datos anteriores registrados en nuestro país, en específico de la Especialidad de Endodoncia de la Universidad Autónoma de Sinaloa, sobre patologías pulpares y periapicales, se hace necesario identificar la prevalencia de la patología pulpar y periodontales en el diagnóstico de órganos dentales que llegan a la Clínica de Endodoncia.

Identificar los principales problemas y tomar las medidas de salud necesarias mejorando la calidad de atención y vida de los pacientes, dando a conocer en todas las instancias los datos estadísticos, la información basada en evidencias y de esta forma generar políticas públicas en beneficio de la población de estudio.

5. OBJETIVOS

5.1. Objetivo General:

Determinar la condición pulpar y periapical que presentan los órganos dentarios de los pacientes que acuden a la Clínica de Especialidad en Endodoncia de la Facultad de Odontología de la UAS.

5.2. Objetivos Específicos:

- Identificar la condición pulpar más prevalente.
- Identifica la condición periapical más prevalente.
- Identificar la condición pulpar con relación a la edad y sexo.

6. METODOS

6.1. Población de estudio y muestra

El trabajo se desarrolló con la evaluación de cada una de las historias clínicas con sus respectivas historias clínicas de endodoncia, las mismas que se encuentran resguardadas en los archivos de la especialidad de endodoncia. Se contabilizaron 862 historias clínicas durante un periodo de 1 año (12 meses) datos arrojados por la base de datos del departamento de información de la Especialidad, las cuales 585 cumplieron con los requerimientos para entrar en la investigación.

6.2. Diseño de la Investigación

El diseño de la investigación fue tipo observacional, transversal y retrospectivo porque permitió analizar cada historia clínica con su respectiva historia clínica de endodoncia, y se realizó el diagnóstico pulpar y periodontal. En dicho estudio se detalló de manera clara cuál fue la prevalencia de cada patología pulpar y periapicales, tomando en cuenta los datos de género, edad, órgano dental y diagnóstico pulpar y periapical.

- **Observacional:** El presente estudio fue de tipo observacional ya que simplemente se observó, sin intervenir o modificar cualquier aspecto que esté estudiado.
- **Transversal:** Su característica fundamental es que las recomendaciones de datos se hacen en una sola ocasión, por lo que no existen periodos de seguimiento. La investigación fue de tipo transversal porque se ejecutó en un periodo de tiempo establecido.
- **Retrospectivo:** Teniendo en cuenta el tiempo que se establece para la captura y registro de la información, es decir se realizó a partir de registro del

pasado y fue seguido a partir de aquel momento hasta la realización de la investigación.

6.3. Criterios de Inclusión:

- Historias clínicas con sus respectivas fichas de endodoncia registradas en el archivo de la Especialidad de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Sinaloa entre los años 2022 - 2023.
- Historias clínicas de pacientes que fueron atendidos y recibieron un diagnóstico endodóntico y periodontal, entre los años 2022 - 2023 en la clínica de endodoncia del posgrado en endodoncia de la Universidad Autónoma de Sinaloa.

6.4. Criterios de Exclusión:

Historias clínicas no legibles de pacientes que acudieron y recibieron un diagnóstico endodóntico y periapical entre los años 2022 - 2023 en la clínica de endodoncia del posgrado en endodoncia de la Universidad Autónoma de Sinaloa.

Historias clínicas incompletas de pacientes que acudieron y recibieron un diagnóstico endodóntico y periapical entre los años 2022 - 2023 en la clínica de endodoncia del posgrado en endodoncia de la Universidad Autónoma de Sinaloa.

Historias clínicas de pacientes menores de edad que acudieron y recibieron un diagnóstico endodóntico y periapical entre los años 2022 - 2023 en la clínica de endodoncia del posgrado en endodoncia de la Universidad Autónoma de Sinaloa.

6.5. Conceptualización de variables

6.5.1. Variables Independientes

Edad

La edad está referida al tiempo de existencia de alguna persona, o cualquier otro ser vivido desde su nacimiento, hasta el presente.

Género

El término género proviene del latín *generis*, hace referencia a una clasificación de individuos o cosas en las que los mismos pueden ser ordenados según sus rasgos o características particulares que los individualizan. Es la característica fenotípica que distingue entre hombre y mujer.

Órgano dental afectado

Se define como un órgano de consistencia muy dura y de color blanco, implantado en alveolos dentales del maxilar y la mandíbula respectivamente, órgano porque está formado por tejidos que se originan de distintas capas embrionarias, siendo una de las estructuras más completas y complejas de nuestro organismo.

6.5.2. Variables Dependientes

Prevalencia de Patología Pulpar

Es establecer la existencia de patologías que afecten el complejo pulpodentinario.

Prevalencia de Patología Periapical

Es establecer la existencia de patologías que afecten al periapice.

VARIABLES	DEFINICION OPERACIONAL (CONCEPTO)	TIPO	CLASIFICACIÓN	INDICADOR CATEGÓRICO	ESCALAS DE MEDICIÓN
Prevalencia de Patología Pulpar	Es establecer la existencia de patologías que afecten el complejo pulpodentinario	DEPENDIENTE	Cualitativa Nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Reciben Diagnóstico endodóntico: • Pulpa sana • Pulpitis Reversible • Pulpitis Irreversible Sintomática • Pulpitis Irreversible Asintomática • Necrosis Pulpar • Previamente Tratado • Previamente Iniciado 	<ul style="list-style-type: none"> 0 1 2 3 4 5 6
Prevalencia de Patología Periapical	Es establecer la existencia de patología que afecten al periapice	DEPENDIENTE	Cualitativa Nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Reciben Diagnóstico periapical: • Periodonto Sano • Periodontitis Apical Sintomática • Periodontitis Apical Asintomática • Absceso Apical Agudo • Absceso Apical Crónico 	<ul style="list-style-type: none"> 0 1 2 3 4
Edad	La edad está referida al tiempo de existencia de alguna persona, ser animado o inanimado, desde su creación o nacimiento hasta la actualidad	INDEPENDIENTE	CUANTITATIVA NUMÉRICA ORDINAL	Historias Clínica (años cumplidos) 18 a 29 años 30 a 59 años 60 a más años	<ul style="list-style-type: none"> 1 2 3
Género	Es la característica fenotípica que distingue entre hombres y mujeres	INDEPENDIENTE	Cualitativa Nominal	Historia Clínica Masculino Femenino	<ul style="list-style-type: none"> 1 2
Órgano dental	Se define como un órgano de consistencia muy dura y de color blanco, implantados en alveolos dentales del maxilar y la mandíbula, órgano porque está formado por tejidos que se originan de distintas capas embrionarias, siendo una de las estructuras mas completas y complejas de nuestro organismo	INDEPENDIENTE	Cualitativo Ordinal	Historial Clínica <ul style="list-style-type: none"> • Incisivos superiores • Incisivos Inferiores • Caninos Superiores • Caninos Inferiores • Premolares Superiores • Premolares Inferiores • Molares Superiores • Molares Inferiores 	<ul style="list-style-type: none"> 0 1 2 3 4 5 6 7

6.6. Manejo y métodos de recolección de datos

La presente investigación se realizó mediante el método científico, entre las técnicas utilizadas fue la observación, para el minucioso análisis de las historias clínicas con sus respectivas fichas de endodoncia y con ello se determinó a través de los diagnósticos, la prevalencia de atención tanto de pulpa sana, pulpitis reversible, pulpitis irreversible sintomática, pulpitis irreversible asintomática, necrosis pulpar, previamente tratado, previamente iniciado además del diagnóstico periapical de periodonto sano, periodontitis apical sintomática, periodontitis apical asintomática, absceso apical agudo y absceso apical crónico.

El manejo y método de recolección de la información se ejecutó a través de la aplicación de un instrumento (tabla) elaborado por el mismo investigador, que abarcan toda la información relacionada con; edad, género. Además, de los datos como órgano dental afectado, diagnóstico pulpar y diagnóstico periapical, los cuales fueron recopilados de las Historias clínicas de pacientes que acudieron y recibieron un diagnóstico endodóntico y periapical entre los años 2022 - 2023 en la clínica de endodoncia del posgrado en endodoncia de la Universidad Autónoma de Sinaloa.

6.7. Método

Cada una de las historias clínicas con sus respectivas fichas endodónticas y periapical fueron analizadas de una manera minuciosa, la información recopilada a través de un instrumento (tabla) fue la siguiente:

- Se recopiló la información en relación al género
- Al grupo de edad perteneciente
- Órgano dental afectado
- Diagnóstico Pulpar
- Diagnóstico Periapical

6.8. Estandarización

Previo al estudio, se llevó a cabo la estandarización en la cual el investigador fue el mismo durante todo el estudio, entrenado y calibrado por la Dra. Erika de Lourdes Silva, en la evaluación de cada una de las historias clínicas con sus respectivas fichas de endodoncia, las mismas que indicaron género, edad, órgano dental, diagnóstico pulpar y diagnóstico periapical, variables que determinaron la prevalencia de las patologías pulpares y periapicales en dientes diagnosticados en que acudieron entre los años 2022 - 2023 a la clínica de endodoncia del posgrado en endodoncia de la Universidad Autónoma de Sinaloa. La estandarización del instrumento (tabla) consistió en la aplicación adecuada del mismo, es decir la forma en la que se recolectó los datos requeridos para la ejecución de la presente investigación.

Para la estandarización de las variables se ejecutó una concordancia inter-observadores para prevalencia de patología pulpar y periapical. además, se evaluó el tiempo promedio que transcurrido durante la recolección de la información el instrumento elaborado por el investigador (tabla).

6.9. Medición de variables y procedimientos

En cuanto al análisis e interpretación de la información, los datos fueron recolectados en una hoja electrónica de Excel para la realización de cuadros de frecuencia y gráficos estadísticos, se verificó la influencia del género, edad y órgano dental sobre la aparición de patologías pulpares y periapicales, resultados que fueron evaluados por un análisis estadístico, se utilizó estadística descriptiva con tablas de frecuencias y porcentajes. Los datos fueron procesados en SPSS v21.

7. Aspectos Bioéticos

La presente investigación se realizó previa a la autorización de la Coordinación General de la Clínica de endodoncia del Posgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología, este estudio no quebrantó la respectiva confidencialidad de los pacientes, ya que su objetivo fue observacional de cada una de las historias clínicas con las fichas endodónticas. Los datos obtenidos fueron únicamente con fines investigativos, así como también respeto a la autonomía de la historia participante y la información obtenida por los participantes fue manejada con absoluta confidencialidad por parte del investigador y el único objetivo fue garantizar la veracidad de la investigación. La investigación aportó a la Universidad Autónoma de Sinaloa con información científica estadística y epidemiología en el campo odontológico, en el área de endodoncia, ya que dio a conocer la prevalencia de patologías pulpares y patologías periapicales. Así como también generar futuras investigaciones del estudio realizado.

7.1. Beneficencia

En esta investigación el principio de beneficencia fue aplicado, debido a que se logró determinar la prevalencia de la patología pulpar y periapical, sin causar daños o perjuicios en personas; ya que no se realizó en pacientes; sino únicamente en historias clínicas. Además, aportó datos importantes para disminuir fracasos de tratamientos, por déficit de conocimientos sobre el mencionado tema, y posterior pérdida de órganos dentales en los pacientes que acuden a consulta odontológica al área de endodoncia.

7.2. Confidencialidad

La investigadora fue quién única y exclusivamente realizó el análisis de cada una de las historias clínicas con sus respectivas fichas de endodoncia, y manejó la información obtenida bajo estricta confidencialidad. Las historias clínicas fueron codificadas mediante alfanuméricos (nuevo número) para ser identificados.

7.3. Selección equitativa de la muestra y protección de la población

Este proyecto buscó determinar la prevalencia de la patología pulpar y periapical en dientes diagnosticados en la Clínica de Posgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Sinaloa entre los años 2022 -2023. En la presente investigación se emplearon historias clínicas con sus respectivas fichas de endodoncia, ubicadas en el archivo de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Sinaloa, las mismas que fueron devueltas al término de la investigación.

7.4. Riesgos y Beneficios potenciales del estudio

El presente estudio no representó riesgo alguno para las personas, ya que se ejecutó en los archivos de la Facultad con el manejo únicamente de historias clínicas.

- Esta investigación benefició con referencias importantes para mejorar el desarrollo y conocimiento en salud pública, mediante revisión de cada una de las historias clínicas con su respectiva ficha de endodoncia que indican, edad, género y órgano dentario afectado de cada paciente.
- Registro de los datos obtenidos y tabulación de los mismos
- Almacenamiento y registro de los resultados obtenidos, para la realización escrita de la investigación

8. RESULTADOS

La muestra consistió los diagnósticos de 762 pacientes la mayoría mujeres 463 (60.8%) y 299 (39.2%) hombres. Con edad de 18 a 19 años 115 (15.1%) de 30 a 59 años 477 (62.9%) y de 60 o más años 170 (22.3%) pacientes.

Tabla 1. Características demográficas de los pacientes

		Frecuencia	Porcentaje
Género	Hombre	299	39.2
	Mujer	463	60.8
	Total	762	100.0
Edad	18-29	115	15.1
	30-59	477	62.9
	60 o más	170	22.3

El órgano dental más frecuente fue molar inferior 300 (39.4%) seguido de molar superior 155 (20.3%) y de premolar superior 106 (13.9%) e incisivo superior 106 (13.9%), el resto de frecuencias se muestra en la Tabla 2.

Tabla 2. Órgano dental observado

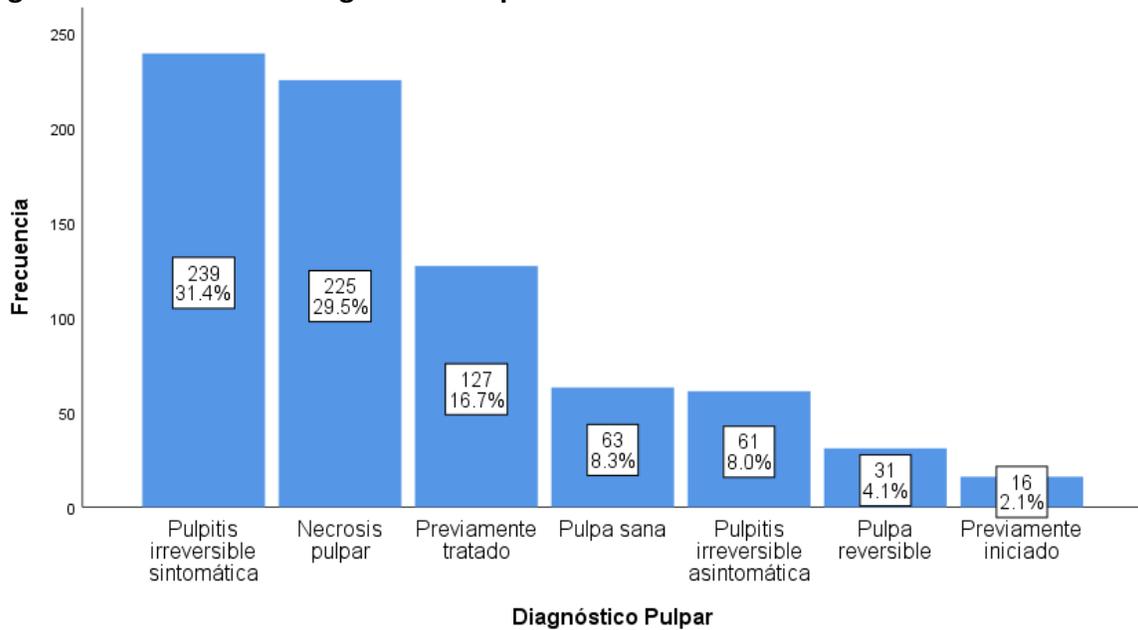
		Frecuencia	Porcentaje
O.D.	Molares inf	300	39.4
	Molares sup	155	20.3
	Incisivos sup	106	13.9
	Premolares sup	106	13.9
	Premolares inf	52	6.8
	Caninos inf	24	3.1
	Incisivos inf	12	1.6
	Caninos sup	7	.9
	Total	106	100.0

Se observaron 63 (8.3%) OD con pulpa sana, los diagnósticos pulpares más prevalentes fueron Pulpitis irreversible sintomática 239 (31.4%), necrosis pulpar 255 (29.5%), previamente tratados 127 (16.7%) y Pulpitis irreversible asintomática 61 (8.0%).

Tabla 3. Frecuencia de Diagnóstico Pulpar

		Frecuencia	Porcentaje
Diagnóstico	Pulpitis irreversible sintomática	239	31.4
	Necrosis pulpar	225	29.5
	Previamente tratado	127	16.7
	Pulpa sana	63	8.3
	Pulpitis irreversible asintomática	61	8.0
	Pulpa reversible	31	4.1
	Previamente iniciado	16	2.1
	Total	106	100.0

Figura 1. Frecuencia de Diagnóstico Pulpar

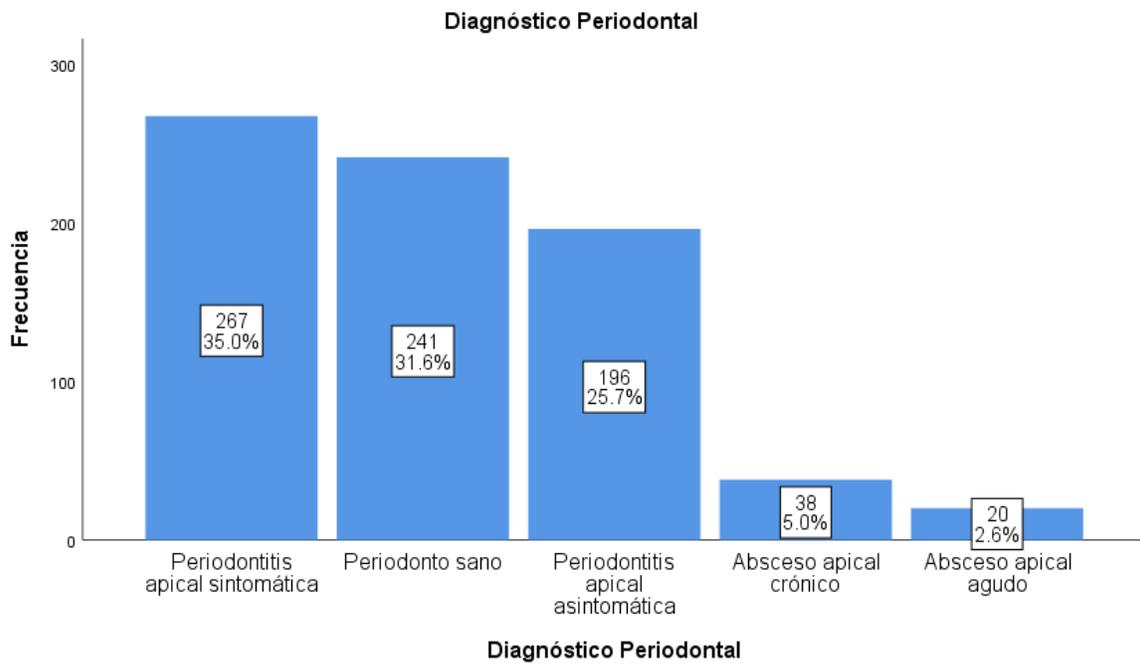


En 241 (31.6%) casos se observó el periodonto sano y las patologías más prevalentes fueron Periodontitis apical sintomática con 267 (35.0%) y Periodontitis apical sintomática con 196 (25.7%).

Tabla 4. Frecuencia de Diagnóstico Periodontal

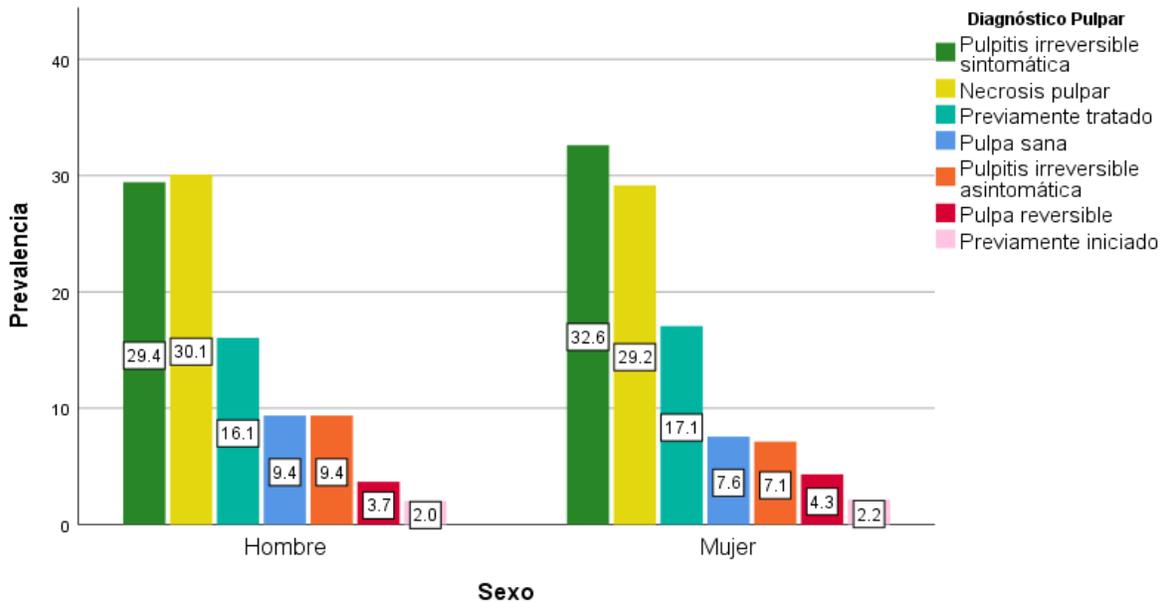
		Frecuencia	Porcentaje
Diagnóstico	Periodontitis apical sintomática	267	35.0
	Periodonto sano	241	31.6
	Periodontitis apical asintomática	196	25.7
	Absceso apical crónico	38	5.0
	Absceso apical agudo	20	2.6
	Total	106	100.0

Figura 2. Frecuencia de Diagnóstico Periodontal



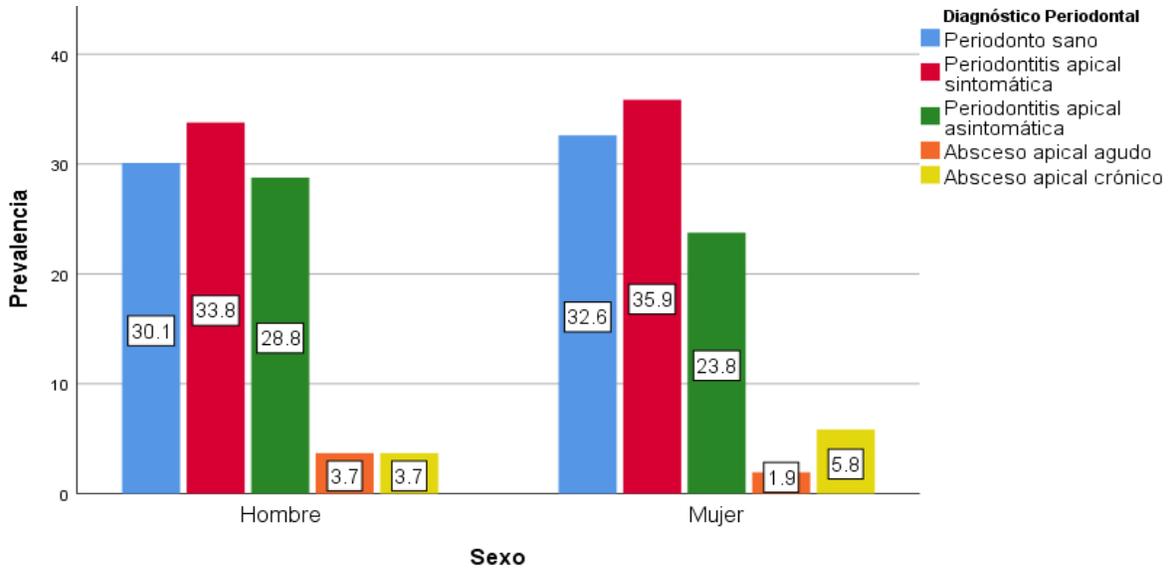
La prevalencia de pulpitis irreversible sintomática y necrosis pulpar es mayor en mujeres con 151 (32.67%) y 135 (29.2%) que en hombres 88 (29.4%), 90 (30.1%) respectivamente. Mientras que de pulpitis irreversible asintomática es más prevalentes en hombres 28 (9.4%) que en mujeres 33 (7.1%). Figura 3. Estas diferencias no son estadísticamente significativas ($p=.833$).

Figura 3. Prevalencia de diagnóstico pulpar por sexo



Se observaron 90 (30.1%) hombres y 151 (32.6%) mujeres con periodonto sano. En mujeres es más prevalente Periodontitis apical asintomática 86 (28.8%) que en hombres 13 (22.4%) mientras que en mujeres es más prevalente Periodontitis apical sintomática 21 (36.2%) contra 14 (29.2%) en hombres. Estas diferencias no son estadísticamente significativas ($p=.190$).

Figura 4. Frecuencia de Diagnóstico Periodontal por Género

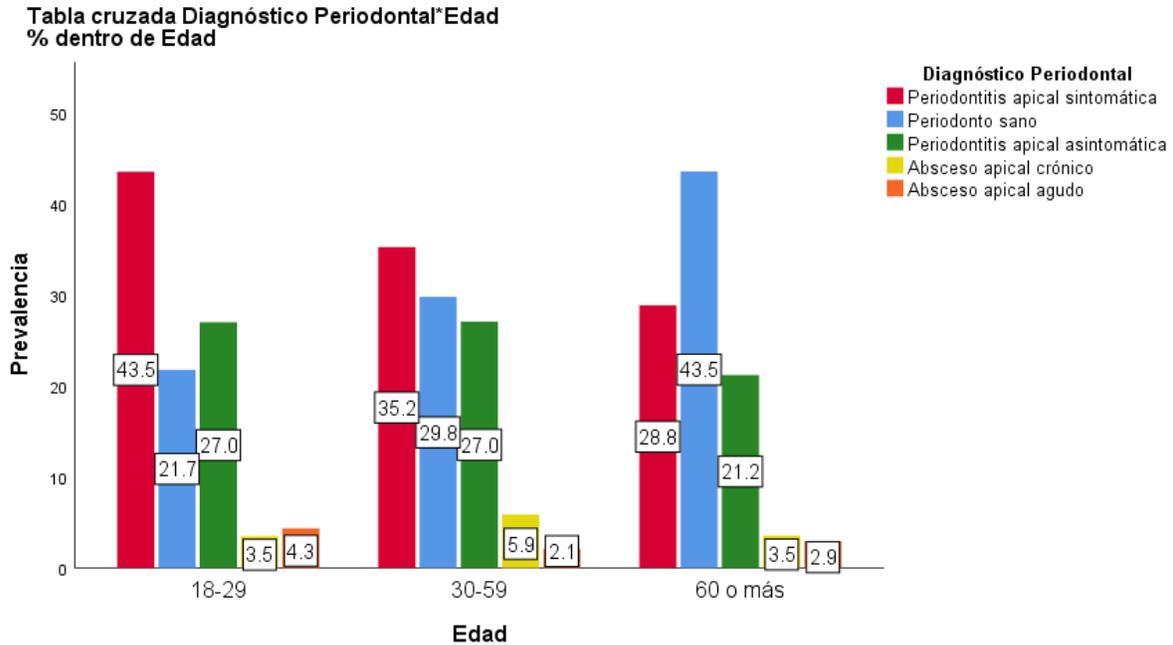


Se observó periodonto sano en pacientes menores de 29 años 7 (25.9%), entre 30 a 59 años 21 (39.6%) y de 60 o más años 9 (34.6%). Periodontitis apical sintomática es más frecuente en pacientes de 30 años o más con prevalencias en el grupo de edad entre los 30 a los 59 años de 34.0% y de 34.6% en pacientes de 60 años o más mientras que en los pacientes entre 18 a los 29 años la prevalencia fue de 29.6%. Pero en este grupo se observó una prevalencia de 40.7% de Periodontitis apical asintomática contra 22.6% en el de 30 a los 59 años y de 7 (26.9%) en los de 60 o más años.

Tabla 5. Prevalencia de Diagnóstico Periodontal por Edad

		Edad			Total
		18-29	30-59	60 o más	
Diagnóstico Periodontal	Periodonto sano	25	142	74	241
		21.7%	29.8%	43.5%	31.6%
	Periodontitis apical sintomática	50	168	49	267
		43.5%	35.2%	28.8%	35.0%
	Periodontitis apical asintomática	31	129	36	196
		27.0%	27.0%	21.2%	25.7%
	Absceso apical agudo	5	10	5	20
		4.3%	2.1%	2.9%	2.6%
	Absceso apical crónico	4	28	6	38
		3.5%	5.9%	3.5%	5.0%
	Total	115	477	170	762
		100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

Figura 5. Prevalencia de Diagnóstico Periodontal por Edad

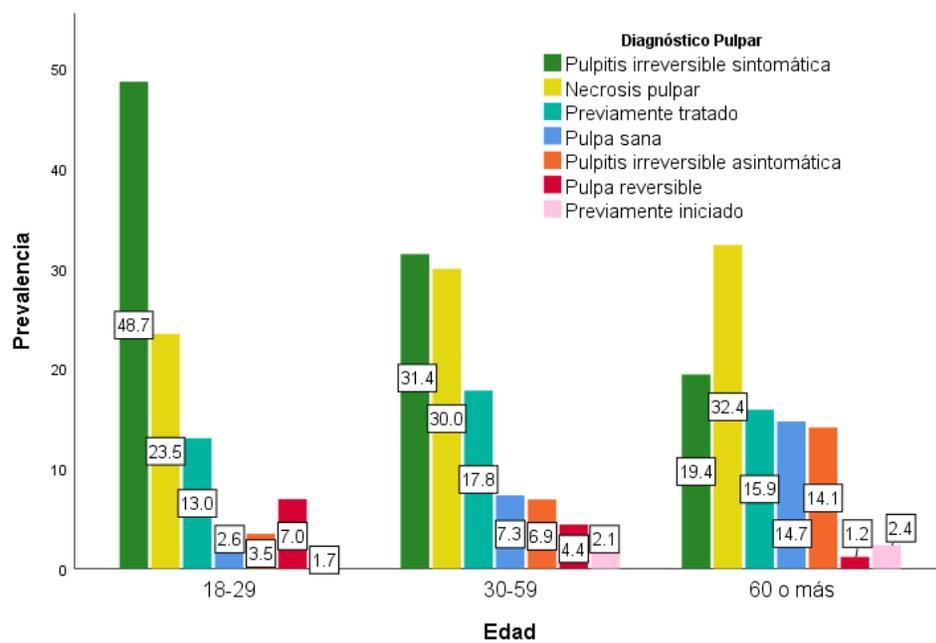


En los 27 pacientes entre los 18 y los 29 años no se observó pulpa sana y la patología más prevalente en este grupo fue Pulpitis irreversible sintomática 12 (44.4%), seguido de necrosis pulpar 6 (22.2%) y pulpa irreversible 5 (18.5%). >En el grupo de los 30 a los 59 años, se observó pulpa sana en 6 (11.3%) pacientes y fue más prevalente Pulpitis irreversible sintomática 20 (37.7%), seguido de necrosis pulpar 11 (20.8%) y observándose 12 (22.6%) pacientes con el OD previamente tratado. En el grupo de 60 años o más, 2 (7.7%) pacientes con pulpa sana y la patología más prevalente fue Necrosis pulpar 9 (34.6%) seguido de Pulpitis irreversible asintomática 4 (15.4%).

Tabla 6. Prevalencia de Diagnóstico Pulpar por Edad

		Edad			Total
		18-29	30-59	60 o más	
Diagnóstico Pulpar	Pulpa sana	3	35	25	63
		2.6%	7.3%	14.7%	8.3%
	Pulpa reversible	8	21	2	31
		7.0%	4.4%	1.2%	4.1%
	Pulpitis irreversible sintomática	56	150	33	239
		48.7%	31.4%	19.4%	31.4%
	Pulpitis irreversible asintomática	4	33	24	61
		3.5%	6.9%	14.1%	8.0%
	Necrosis pulpar	27	143	55	225
		23.5%	30.0%	32.4%	29.5%
	Previamente tratado	15	85	27	127
		13.0%	17.8%	15.9%	16.7%
	Previamente iniciado	2	10	4	16
		1.7%	2.1%	2.4%	2.1%
	Total	115	477	170	762
		100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

Figura 6. Prevalencia de Diagnóstico Pulpar por Edad



9. DISCUSIÓN

Según los hallazgos de esta investigación, se encontró que la pulpitis irreversible sintomática es el tipo de patología más común con un 31.4%, seguido por la necrosis pulpar con un 29.5%. En el año 2016, Tuesta coincidió en que la prevalencia de la pulpitis irreversible sintomática (48,0%) fue mayor que la necrosis pulpar (23,1%). Sotelo realizó otra investigación que indica que el 47,85 % presentó pulpitis irreversible seguido de necrosis pulpar con un 41,5 %. No obstante, en desacuerdo con Pupo y sus colaboradores. El diagnóstico pulpar más común fue pulpitis irreversible asintomática, con una prevalencia del 31.4% en pregrado y del 20% en posgrado.(42–44)

Se encontró que las molares inferiores tienen la mayor prevalencia de patologías pulpares, con un porcentaje del 39.4%, seguido por los molares superiores con un 20.3%. Discrepando con el estudio llevado a cabo por Tuesta, en el que los segundos premolares superiores mostraron un 26%, seguidos de los primeros premolares superiores con un 20.4 % y los primeros premolares inferiores con un 14.1 %. En el mismo sentido, Sotelo llegó a la misma conclusión en su investigación de que el grupo de dientes con mayor prevalencia de tratamientos de conducto debido a alguna patología pulpar resultaron ser los dientes posteriores con un 72,58%. (42,44)

También se examinó en esta investigación el porcentaje de pacientes con patología pulpar según su sexo, y se descubrió que la necrosis pulpar es más frecuente en hombres seguidos de pulpitis irreversible sintomática, con 30.1% y 29.4%, respectivamente. Mientras tanto, en mujeres la pulpitis irreversible sintomática, y necrosis pulpar en ese orden dando como porcentajes 32.6% y 28.2%.

Tuesta quién halló en su estudio que el sexo masculino con 47, 33 % y el sexo femenino 52, 66% presentaron algún tipo de patología pulpar. Otro autor que difiere es Pupo y cols. quienes determinaron que el sexo que más acudió tanto en pregrado como posgrado fue el sexo femenino con 68% y 70,1%. Díaz y Rodríguez determinaron que el mayor porcentaje de pacientes atendidos en el consultorio

dental del Hospital Regional de Loreto 2015 fueron del género femenino con el 62.9%. (43–45)

El porcentaje de pulpitis irreversible sintomática aumenta con la edad, observándose un aumento del 48.2% en el grupo de 18 a 29 años, del 52.9% en el grupo de 30 a 39 años y del 77.1% en el grupo de más de 60 años. Esta tendencia también se observó en los resultados obtenidos son similares al estudio realizado por Pupo y cols. el rango de edad más encontrada en el estudio fueron los pacientes mayores de 45 años con 71.7% en pregrado y 55.7% en posgrado. (43)

10. CONCLUSIONES

La pulpitis irreversible sintomática fue la patología pulpar más prevalente con un 31.4%, seguida de la necrosis pulpar con un 29.5%, lo que determina que ambas son las patologías más comunes (239 pacientes, y 225 pacientes respectivamente).

La periodontitis apical sintomática fue la patología periapical más común, con una prevalencia del 35% (267 pacientes), seguida de periodonto sano, que representó el 31.6% (241 pacientes). Esto indica que ambas son las patologías más frecuentes.

Los molares inferiores fueron los más afectados con un 39.4% (300 dientes), seguidos por los molares superiores con un 20.3% (155 dientes), lo que indica que son las piezas más propensas a tener alguna enfermedad pulpar.

La patología pulpar más frecuente es la pulpitis irreversible sintomática, con un 29.4% en hombres y un 32.6% en mujeres, seguida por la necrosis pulpar, que afecta al 30.1% de los hombres y al 29.2% de las mujeres.

La patología periapical más frecuente varía según el género, siendo la periodontitis apical sintomática la más común con un 33.8% en hombres y un 35.9% en mujeres, seguida por el periodonto sano con un 30.1% en hombres y un 32.6% en mujeres.

El porcentaje de pulpitis irreversible sintomática disminuye con la edad, siendo del 48.7% en el grupo de 18 a 29 años, del 31.4% en el grupo de 30 a 39 años y del 19.4% en el grupo de más de 60 años. Por otro lado, la necrosis pulpar aumenta con Los pacientes de 18 a 29 años mostraron una mayor prevalencia de pulpitis irreversible en comparación con los otros grupos de edad.

Según el tipo de lesión periapical por grupo de edad, se observa que el porcentaje de periodontitis apical sintomática disminuye con la edad. En el grupo de 18 a 29 años es del 43.5%, en el grupo de 30 a 39 años es del 35.2% y en el grupo de 60 o Los pacientes de 18 a 29 años mostraron mayor prevalencia de periodontitis apical sintomática en comparación con los otros grupos.

11.RECOMENDACIONES

- 1.** Realizar estudios sobre causas de enfermedad pulpar en la Clínica de Especialidad de Endodoncia de la UAS.
- 2.** Realizar estudios sobre eficacia de tratamiento de conductos en la Clínica de Especialidad de Endodoncia de la UAS.
- 3.** Implementar programas preventivos –asistenciales a nivel institucional con el fin de reducir la prevalencia de enfermedad pulpar.
- 4.** Mejorar el acceso informativo sobre prevención de enfermedades orales.
- 5.** Exigir el correcto llenado de historias clínicas y fichas endodónticas que permitan y faciliten la realización de trabajos de investigación en la Clínica de Especialidad de Endodoncia de la UAS.

12. BIBLIOGRAFÍA

1. Gomez Ferraris. Histologia, Embriologia e Ingenieria Tisular. 2008;282.
2. Winning TA, Townsend GC. Oral mucosal embryology and histology. Clin Dermatol [Internet]. 2000 Sep 10 [cited 2024 Mar 4];18(5):499–511. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11134845/>
3. Roth DM, Bayona F, Baddam P, Graf D. Craniofacial Development: Neural Crest in Molecular Embryology. Head Neck Pathol [Internet]. 2021 Mar 1 [cited 2024 Mar 4];15(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33723764/>
4. Zohrabian VM, Poon CS, Abrahams JJ. Embryology and Anatomy of the Jaw and Dentition. Semin Ultrasound CT MR [Internet]. 2015 Oct 1 [cited 2024 Mar 4];36(5):397–406. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26589693/>
5. Applebaum E. Oral histology and embryology. II. Oral Surg Oral Med Oral Pathol [Internet]. 1951 [cited 2024 May 7];4(9):1185–99. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14882791/>
6. Som PM, Miletich I. Review of the Embryology of the Teeth. Neurographics. 2018;8(5):369–93.
7. Estrela C. Ciencia Endodontica. 1° Editiio. Estrela C, editor. 2005;
8. Simmer JP, Richardson AS, Hu YY, Smith CE, Ching-Chun Hu J. A post-classical theory of enamel biomineralization... and why we need one. Int J Oral Sci [Internet]. 2012 Sep [cited 2024 Mar 11];4(3):129–34. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22996272/>
9. Simmer JP, Papagerakis P, Smith CE, Fisher DC, Rountrey AN, Zheng L, et al. Regulation of dental enamel shape and hardness. J Dent Res [Internet]. 2010 Oct [cited 2024 Mar 4];89(10):1024–38. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20675598/>
10. Fleischmannova J, Matalova E, Sharpe PT, Misek I, Radlanski RJ. Formation of the tooth-bone interface. J Dent Res [Internet]. 2010 Feb [cited 2024 Mar 4];89(2):108–15. Available from:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20042740/>

11. Yamamoto T, Hasegawa T, Yamamoto T, Hongo H, Amizuka N. Histology of human cementum: Its structure, function, and development. *Jpn Dent Sci Rev* [Internet]. 2016;52(3):63–74. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jdsr.2016.04.002>
12. Smith CE. Cellular and chemical events during enamel maturation. *Crit Rev Oral Biol Med* [Internet]. 1998 [cited 2024 Mar 4];9(2):128–61. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9603233/>
13. Simmer JP, Hu JC. Dental Enamel Formation and Its Impact on Clinical Dentistry. *J Dent Educ*. 2001;65(9):896–905.
14. Lacruz RS, Habelitz S, Wright JT, Paine ML. DENTAL ENAMEL FORMATION AND IMPLICATIONS FOR ORAL HEALTH AND DISEASE. *Physiol Rev* [Internet]. 2017 Jul 1 [cited 2024 Mar 4];97(3):939–93. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28468833/>
15. Tjäderhane L, Carrilho MR, Breschi L, Tay FR, Pashley DH. Dentin basic structure and composition-an overview. *Endod Top*. 2009;20(1):3–29.
16. Yu C, Abbott P V. An overview of the dental pulp: its functions and responses to injury. *Aust Dent J* [Internet]. 2007 [cited 2024 Mar 4];52(1 Suppl):S4–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17546858/>
17. Farges JC, Alliot-Licht B, Renard E, Ducret M, Gaudin A, Smith AJ, et al. Dental Pulp Defence and Repair Mechanisms in Dental Caries. *Mediators Inflamm*. 2015;2015.
18. Kleinert A, Kleinert L, Ozimirska M, Chalas R. Endodontium - together or separately? *Folia Morphol (Warsz)* [Internet]. 2018 Sep 5 [cited 2024 Mar 4];77(3):409–15. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29345716/>
19. Byers MR. Dental sensory receptors. *Int Rev Neurobiol* [Internet]. 1984 [cited 2024 Mar 5];25(C):39–94. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6206015/>
20. Lundy FT, Irwin CR, McLean DF, Linden GJ, El Karim IA. Natural Antimicrobials in the Dental Pulp. *J Endod*. 2020;46(9):S2–9.
21. Peng L, Ye L, Zhou X dong. Mesenchymal stem cells and tooth engineering.

- Int J Oral Sci [Internet]. 2009 [cited 2024 Mar 11];1(1):6–12. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20690498/>
22. Iijima T, Zhang JQ. Three-dimensional wall structure and the innervation of dental pulp blood vessels. *Microsc Res Tech* [Internet]. 2002 Jan 1 [cited 2024 Mar 5];56(1):32–41. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11810704/>
 23. Samir P V., Mahapatra N, Dutta B, Bagchi A, Dhull KS, Verma RK. A Correlation between Clinical Classification of Dental Pulp and Periapical Diseases with its Patho Physiology and Pain Pathway. *Int J Clin Pediatr Dent* [Internet]. 2023 Jul 1 [cited 2024 Mar 18];16(4):639–44. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37731799/>
 24. Gerli R, Secciani I, Sozio F, Rossi A, Weber E, Lorenzini G. Absence of lymphatic vessels in human dental pulp: A morphological study. *Eur J Oral Sci*. 2010 Apr;118(2):110–7.
 25. West NX. Dentine hypersensitivity. *Monogr Oral Sci* [Internet]. 2006 [cited 2024 Mar 5];20:173–89. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16687894/>
 26. Heyeraas KJ, Berggreen E. Interstitial fluid pressure in normal and inflamed pulp. *Crit Rev Oral Biol Med* [Internet]. 1999 [cited 2024 Mar 4];10(3):328–36. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10759412/>
 27. Hargreaves KM, Harold E. Goodis, Franklin R. Tay. *Dental Pulp*. Second Edi. 2012. 282 p.
 28. Waterhouse PJ, Nunn JH, Whitworth JM, Soames J V. Primary molar pulp therapy--histological evaluation of failure. *Int J Paediatr Dent* [Internet]. 2000 [cited 2024 Mar 5];10(4):313–21. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11310245/>
 29. Lee K, Lee BM, Park CK, Kim YH, Chung G. Ion Channels Involved in Tooth Pain. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2019 May 1 [cited 2024 Mar 11];20(9). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31071917/>
 30. Cohen. Instructions for online access. *Cohen's Pathw Pulp*. 2021;1680.
 31. Márquez-Pérez K, Mónica Zúñiga-López C, Torres-Rosas R, Argueta-

- Figueroa L. Reported prevalence of dental caries in Mexican children and teenagers. *Rev Med Inst Mex* [Internet]. 2023;61(5):653–60. Available from: <http://revistamedica.imss.gob.mx/>
32. Soberaniz V, Alonzo L, Vega EM. Frecuencia de patología pulpar en la clínica hospital de petróleos mexicanos Coatzacoalcos, Veracruz. *Rev Científica Odontológica*. 2012;8(1):7–12.
 33. Lin LM, Ricucci D, Saoud TM, Sigurdsson A, Kahler B. Vital pulp therapy of mature permanent teeth with irreversible pulpitis from the perspective of pulp biology. *Aust Endod J* [Internet]. 2020 Apr 1 [cited 2024 Mar 5];46(1):154–66. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31865629/>
 34. Gavilanes Sánchez CA. Prevalencia de las Patologías Pulpares y Periapicales encontradas en Clínica de Endodoncia. Guayaquil Universidad Guayaquil Fac Pilot Odontol [Internet]. 2016; Available from: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/13949/1/GAVILANESsanchez.pdf>
 35. Elena del Perpetuo Socorro Mendiburu Zavala C, Josué Arce Cen D, Medina-Peralta S, Josué Carrillo Mendiburu I. *Revista Odontológica Mexicana Enfermedades Pulpares Y Periapicales*. Núm 1 Enero-Marzo [Internet]. 2016;20:22–8. Available from: www.medigraphic.org.mx
 36. Leonardo. *Tratamiento De Conductos Radiculares Tomo 2.pdf*.
 37. Ricucci D, Loghin S, Siqueira JF. Correlation between clinical and histologic pulp diagnoses. *J Endod* [Internet]. 2014 [cited 2024 Mar 18];40(12):1932–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25312886/>
 38. Del Carmen Fernández González M, Llerandi JV, Núñez MB. Enfermedades pulpares y periapicales en trabajadores del instituto cubano de oftalmología Ramón Pando Ferrer. *Rev Habanera Ciencias Medicas*. 2009;8(4):398–424.
 39. Lara C, Karina S, Gustavo H. PATOLOGÍAS PULPARES Y PERIAPICALES EN DIENTES PERMANENTES EN PACIENTES ATENDIDOS EN LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE LA UNIVERSIDAD DEL MAGDALENA AÑO 2011. *Repos Digit Univ del Magdal*. 2013;1–70.
 40. Beer R, Baumann M, Kim S. *Atlas de Endodoncia*. 1998. p. 244.

41. Uc-Tun MF, Vega-Lizama EM, Alvarado-Cárdenas G, López-Villanueva ME, Ramírez-Salomón MA C-SG. Patologías pulpares y periapicales en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Rev Odontológica Latinoam.* 2016;8:13–9.
42. Sotelo Almeida EJ. Prevalencia de tratamiento de conducto en pacientes adultos de la Clínica Odontológica de la Universidad de las Américas en el periodo septiembre 2013-junio 2014. 2015;
43. Strajhar P, Schmid Y, Liakoni E, Dolder PC, Rentsch KM, Kratschmar D V., et al. EPIDEMIOLOGÍA Y PREVALENCIA DE LAS PATOLOGÍAS ENDODÓNTICAS PRESENTADAS EN LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE CARTAGENA EN EL AÑO 2015 STELLA PUPO MARRUGO¹ MARTHA CARMONA LORDUY² LUISA GÓMEZ ARIZA³ KAROLAINE HERNÁNDEZ AGUILAR³. *Nat Methods* [Internet]. 2016;7(6):2016. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26849997><http://doi.wiley.com/10.1111/jne.12374>
44. Tuesta Monteza NR. Prevalencia de tratamientos de conductos radiculares en piezas dentarias permanentes en la clínica estomatológica USS. Periodo 2013 al 2015. 2016;1–90. Available from: [https://repositorio.uss.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12802/139/TESIS TUESTA MONTEZA.pdf?sequence=1](https://repositorio.uss.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12802/139/TESIS_TUESTA_MONTEZA.pdf?sequence=1)
45. HERCILIA NATIVIDAD DÍAZ SÁNCHEZ, RAMÍREZ FPR. PATOLOGIAS PULPARES Y TRATAMIENTOS ENDODONTICOS Y/O QUIRURGICOS EN PACIENTES DE 19 A 59 AÑOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL REGIONAL DE LORETO, 2015. 2016;(May):31–48.