

TOE
0055

**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE LA ENFERMEDAD PULPAR Y
PERIAPICAL DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN LA CLÍNICA DE
POSTGRADO DE ENDODONCIA DEL COLEGIO ODONTOLÓGICO
COLOMBIANO ENTRE 2001 Y 2003**

Dra. FARIDE ISABEL DIB ANGARITA

**COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
AREA DE EDUCACION AVANZADA
PROGRAMA DE ESPECIALIZACION EN ENDODONCIA
BOGOTA, D.C.
2004**

**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE LA ENFERMEDAD PULPAR Y
PERIAPICAL DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN LA CLÍNICA DE
POSTGRADO DE ENDODONCIA DEL COLEGIO ODONTOLÓGICO
COLOMBIANO ENTRE 2001 Y 2003.**

**INVESTIGADORA
Dra. FARIDE ISABEL DIB ANGARITA**

**Tesis de grado presentada como requisito parcial para optar el título de:
Endodoncista**

**Directora Científica
Dra. PATRICIA AVELLANEDA DUEÑAS
Odontóloga, Especialista en Endodoncia**

**Asesora Metodológica
Dra. CLAUDIA HURTADO ARANGO
Odontóloga, Especialista en Gerencia en Seguro Social en Salud de
Instituciones**

**Asesora Estadística
MÓNICA PACHÓN**

**COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
AREA DE EDUCACION AVANZADA
PROGRAMA DE ESPECIALIZACION EN ENDODONCIA
BOGOTA D.C.
2004**

Agradecimientos al Doctor Jorge Arango Tamayo y a su hija Doctora Marisol Arango Mejía por su gran apoyo y estímulo.

Al Doctor Germán Hernández López y Doctor Orlando Pulido Segura por compartirme sus valiosos conocimientos.

Han contribuido todos ellos decididamente en mi formación profesional.

A la memoria de mi madre Rosa Emma Angarita de Dib.

A Ramón Guío Guío, Giovanna y Camilo Guío Dib con todo mi amor.

TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCION	1
1. ASPECTOS TEORICOS	3
1.1 PROBLEMA	3
1.2 JUSTIFICACION	3
1.3 PROPOSITO	3
1.4 MARCO TEORICO	4
1.5 OBJETIVOS	17
1.5.1 Objetivo General	17
1.5.2 Objetivo Especifico	17
2. ASPECTOS METODOLOGICOS	19
2.1 TIPO DE ESTUDIO	19
2.2 POBLACION DE ESTUDIO	19
2.3 VARIABLES DE ESTUDIO	19
2.4 PROCEDIMIENTO	21
2.5 INSTRUMENTO PARA RECOLECCION DE DATOS	21
3. RESULTADOS	23
4. DISCUSION	26
5. CONCLUSIONES	27
6. RECOMENDACIONES	29
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	30
ANEXOS	35

LISTA DE ANEXOS

Anexo 1: Ficha Técnica.	35
Anexo 2: Distribución porcentual del género según el año 2001-2003.	36
Anexo 3: Distribución porcentual del diente afectado según el año 2001- 2003.	37
Anexo 4: Distribución porcentual de la lesión según año 2001-2003.	38
Anexo 5: Distribución porcentual de la etiología según el año 2001-2003.	39
Anexo 6: Distribución porcentual de motivo de la remisión según el año 2001- 2003.	40
Anexo 7: Distribución porcentual de los tratamientos según año 2001- 2003.	41

INTRODUCCION

Es de gran importancia para las clínicas del Postgrado de Endodoncia del Colegio Odontológico Colombiano, identificar el perfil epidemiológico de las patologías pulpares y periapicales de los pacientes atendidos, relacionada con aspectos sociodemográficos y de esta forma obtener un diagnóstico de la situación de salud, lo cual permitirá perfeccionar los servicios de atención que la Institución requiere, orientar la prestación de servicios, y ofrecer sugerencias para la respectiva planeación.

El diligenciamiento correcto de la historia clínica es un requisito indispensable para realizar el diagnóstico apropiado que será la base para realizar tratamientos adecuados, indicados por el profesional de acuerdo a las necesidades generales del paciente, sus indicaciones y contraindicaciones. (1,2). La Asociación Americana de Endodoncia en el año 2001 proporciona un rápido repaso de los pasos a seguir para el diagnóstico pulpar: Motivo de consulta, historia de salud general, evaluación del diagnóstico (Examen subjetivo, objetivo, radiográfico, pruebas especiales), análisis de la información, formulación de un diagnóstico apropiado y un plan de tratamiento.

De acuerdo con la clasificación internacional las enfermedades orales se clasifican en: Grupo I: enfermedades de los dientes y sus estructuras de sostén, grupo II: enfermedades de la pulpa y los tejidos periapicales, grupo III: enfermedades de los tejidos periodontales, grupo IV: enfermedades de los tejidos blandos, grupo V: tumores benignos, malignos y quistes, grupo VI: enfermedades de los maxilares, grupo VII: anomalías, trastornos de estructura y función de la cavidad bucal, grupo VIII: pérdida de los dientes por exfoliación o accidente (3).

El comportamiento de la salud oral por consulta odontológica muestra que los principales eventos pertenecen al grupo I, específicamente caries, seguido por el grupo II, patologías pulpares y periapicales, y en tercer lugar enfermedades de los tejidos periodontales. (3) (4, 5).

Vale la pena considerar hallazgos clínicos importantes tales como la caries, la enfermedad periodontal y las causas iatrogénicas relacionados con la patología pulpar y periapical (2).

En las clínicas de postgrado del Colegio Odontológico Colombiano se atienden pacientes por urgencias y pacientes remitidos, cuyos motivos son múltiples dentro de los cuales se encuentran la existencia de restauraciones, fines protésicos, iatrogenias que incluyen injurias de los tejidos duros, de la pulpa dental, injurias periodontales y de tejido óseo. Se puede deducir claramente que se deben realizar esfuerzos para disminuir problemas de salud oral, lo cual conlleva a realizar un menor número de tratamientos con un mejor pronóstico.

El perfil epidemiológico es la descripción detallada de las características de los usuarios del servicio de salud del postgrado de Endodoncia relacionados con los factores sociodemográficos, comportamiento de la morbilidad y las causas mas comunes de consulta por enfermedades de la pulpa y de los tejidos periapicales.

1. ASPECTOS TEORICO-CIENTIFICOS

1.1. PROBLEMA

Se desconoce el perfil epidemiológico de la enfermedad pulpar y periapical de los pacientes atendidos en la clínica de postgrado de Endodoncia del Colegio Odontológico Colombiano entre el año 2001 -2003, por tanto no existen estudios anteriores reportados que permitan conocer de forma sistemática los problemas de mayor importancia relacionados con patologías tanto pulpares como periapicales de los pacientes que acuden a la clínica de postgrado del Colegio Odontológico Colombiano.

Por tanto es necesario preguntarse ¿cuál es perfil epidemiológico de la enfermedad pulpar y periapical de los pacientes atendidos en la clínica de postgrado de endodoncia del colegio odontológico colombiano entre 2001 y 2003?

1.2. JUSTIFICACION

Mediante este estudio se podrán establecer las condiciones de salud pulpar y periapical de los pacientes, se orientará la prestación de los servicios asistenciales y se planearán adecuadamente los servicios de salud a los pacientes que acuden a la clínica de postgrado de endodoncia.

1.3. PROPOSITO

Determinar el perfil epidemiológico de la enfermedad pulpar y periapical de los pacientes atendidos en la clínica de postgrado de endodoncia del colegio odontológico colombiano entre 2001 y 2003.

1.4. MARCO TEORICO

El Sistema de Seguridad Social en Salud, es un servicio público cuya dirección, orientación y control esta dado por el Gobierno Nacional siendo una de sus formas el convenio con las instituciones de educación superior con el fin de proporcionar a la comunidad una mejor calidad de vida para así garantizar bienestar a sus habitantes (27,28). Estos servicios serán actualizados por el Consejo Nacional de Seguridad Social de acuerdo a los cambios de la estructura demográfica de la población y al perfil epidemiológico nacional (29).

El Colegio Odontológico Colombiano cuenta con las clínicas de postgrado con el fin de desarrollar programas académicos y a la vez proporcionar servicios asistenciales, los tratamientos se realizarán de acuerdo al diagnóstico adecuado mediante la elaboración de la historia clínica, la cual resulta fundamental para el conocimiento integral del paciente, por medio de la observación, obtención de información, procesamiento de información, planteamiento de posibilidades y la posterior toma de decisiones.

La Asociación Dental Americana nos proporciona un rápido repaso de los pasos a seguir:

1. Motivo de consulta: Recopilar síntomas expresados en sus propias palabras.
2. Historia de salud general:
 - A. Historia Médica
 - B. Historia Dental:
 1. Resumir el tratamiento dental presente y pasado
 2. Proporcionar hallazgos clínicos sutiles o identificar la causa de la queja.
 3. Actitudes hacia la salud dental pueden afectar la planeación del tratamiento.
 - C. Signos y síntomas presentes
3. Evaluación del diagnostico:
 - A. Examen subjetivo: Obtiene información por medio de preguntas y respuestas concernientes a la historia de la presente enfermedad y síntomas.

1. Localización: En algunos casos el paciente puede identificar.
2. Intensidad: A mayor dolor, mayor tendencia a ser producida por patosis irreversible.
3. Duración: Si se mantiene el dolor después de que el estímulo es retirado.
4. Estímulo: Las pruebas pulpares deben ser elegidas basadas en lo que le provoca mayor molestia al paciente.
5. Alivio: Medicamento o acciones tomadas para aliviar el dolor, tales como: agua con hielo.
6. Espontaneidad: Dolor que ocurre sin estímulo.

Diagnóstico Tentativo: Después de tomar la historia e identificar signos y síntomas se llevará a un diagnóstico presuntivo. El examen objetivo recopilará la información necesaria para confirmar este diagnóstico

B. Examen objetivo:

1. Examen extraoral:
 - a. Revisar experiencia general, tono de la piel y asimetría facial.
 - b. Notar cualquier información o enrojecimiento, tractos sinosos, nódulos linfáticos o incomodidad por la palpación.
2. Tejido blando: Examen de mucosa, y gingiva visual y digitalmente para ver decoloración, inflamación, ulceración o presencia de tractos sinuosos.
3. Examen de Dientes: Decoloración, fractura, abrasión, erosión, caries y restauraciones extensas u otras anomalías.
4. Prueba Clínica: La mayoría tiene limitaciones inherentes. Requiere cuidado en la aplicación e interpretación. La objetiva es descubrir que diente es diferente de los otros dientes del paciente. Siempre probar los dientes teniendo en cuenta el diente control.
 - a. Test Perirradicular:

(1) Percusión: Una respuesta dolorosa es indicador de enfermedad perirradicular.

(2) Palpación: igual que la anterior

b. Test de vitalidad pulpar: Determina respuesta a estímulos y se puede identificar el diente que responda normalmente, siempre incluye estímulos similares a aquellos que provocan la queja principal del paciente.

(1) Prueba al frío:

(a) Intenso, dolor prolongado indica pulpitis irreversible.

(b) Pulpa necrótica: no responde.

© Una respuesta falsa o negativa puede ocurrir con canales estrechos.

(2) Prueba del Calor: Lo mismo que el anterior.

Prueba Eléctrica Pulpar: Los diferentes niveles de respuesta en la prueba eléctrica de la pulpa no indican diferentes etapas de degeneración pulpar. Las pruebas eléctricas no miden el grado de enfermedad o salud de la pulpa. Una respuesta positiva o negativa es un indicador general de la presencia o ausencia de tejido vital en el sistema de canal radicular.

(3) Prueba Eléctrica Pulpar:

(a) Antes de hacer la prueba, limpiar, secar y aislar el diente, luego se coloca una pequeña cantidad de crema dental u otro conductor en el electro.

(b) La sensación debe ser descrita como hormigueo, picazón, sensación de calor, llenura o presión.

(4) Prueba de la cavidad: Puede ser útil, especialmente en dientes con corona metal porcelana. Sensación al cortar la dentina cuando la pulpa es vital.

c. Examen periodontal: No puede ser enfatizada, ya que la patología pulpar y periodontal se ocultan la una a la otra y deben ser diferenciadas.

C. Examen radiográfico:

1. Limitaciones:

a. Pulpas vitales ni patológicas no son visibles en la radiografía.

- b. Pulpas necróticas no producen cambios radiográficos en las primeras etapas.
- c. Para que sea visible el proceso inflamatorio debe extenderse al hueso cortical.

2. Perirradicular:

- a. Las lesiones perirradiculares de origen pulpar tienden a tener tres características:

- (1) Pérdida de la lámina dura apicalmente.
- (2) Radiolucidez en el ápice sin importar el ángulo del cono.
- (3) Radiolucidez similar a una gota colgante.

- b. Si la radiolucidez está en la región perirradicular de un diente con pulpa vital no puede ser de origen pulpar y puede ser una estructura normal u otro tipo de patosis.

- c. Seguimiento o biopsia pueden ser requerida con radiolucidez de origen no pulpar

3. Pulpar:

- a. Patosis pulpaes visibles radiográficamente, son raramente relacionadas a pulpitis irreversible.
- b. Reabsorción interna o calcificación difusa, puede indicar una irritación de largo tiempo y pequeño grado.
- c. Obliteración de los canales no indica por sí misma la necesidad de tratamiento.

D. Pruebas especiales

Si las circunstancias impiden hacer diagnóstico definitivo, hay pruebas adicionales:

- 1. Remoción de caries: en casos vitales asintomáticos, la caries es removida como prueba final. La penetración en la pulpa indica una pulpitis irreversible que requiere tratamiento de conductos.
- 2. Anestesia selectiva: útil en dientes con dolor, especialmente cuando el paciente no logra ubicar el dolor en un arco específico
- 3. Transiluminación: Para identificar fracturas verticales de corona, ya que los segmentos fracturados no transmiten la luz de manera similar.

4. Análisis de la información que se ha obtenido: Lo que se encuentra no siempre es consistente y el proceso para llegar a un diagnóstico final depende de la evaluación crítica del profesional.
5. Formulación de un diagnóstico apropiado y un plan de tratamiento: Adicionalmente a diagnosticar la patosis y los tratamientos indicados el profesional debe tomar en cuenta las necesidades generales del paciente, indicaciones y contraindicaciones para la terapia de canal radicular y reconocer las condiciones que hacen el tratamiento difícil (1). Un correcto diagnóstico es básico para un tratamiento de endodoncia previsible y de acuerdo con el diagnóstico se ubicará el tratamiento específico.

La pulpa es un tejido conectivo rodeado por tejido duro que limita su capacidad de expansión y de tolerar el edema, carece de circulación colateral limitando su capacidad de defensa ante las bacterias, posee odontoblastos que son células formadoras de dentina para protegerse de la irritación y es un tejido con capacidad de recuperación (30).

La pulpa sana se considera asintomática, sin inflamación, que responde dentro de los límites normales a las pruebas térmicas y eléctricas, la pulpa vital puede o no estar saludable y responde a las pruebas eléctricas y térmicas (7).

Las enfermedades pulpares se clasifican en pulpitis reversible, pulpitis irreversible (aguda y crónica), pulpitis hiperplásica, metamorfosis cálcica, reabsorción interna y necrosis. Las enfermedades periapicales se clasifican en periodontitis apical aguda supurativa y no supurativa, periodontitis apical crónica supurativa y no supurativa (2, 8, 9).

La pulpitis reversible, se caracteriza por pulpa vital con áreas locales de inflamación, La sintomatología esta asociada con estimulación térmica y hay una pobre correlación entre la sintomatología clínica y el estado histopatológico pulpar; la historia de los síntomas a menudo revela dolor o sensación a los estímulos solamente y el tratamiento

es el retiro de la causa (2). En la pulpitis reversible se produce un aumento de flujo sanguíneo, dilatación de los capilares, eritrocitos agrandados (grupos compactos) y la capa de odontoblastos intacta, es pequeña o nula la migración de los núcleos de los odontoblastos hacia los túbulos dentinales (31). Factores como caries incipiente, profilaxis periodontal, restauraciones sin base intermedia, la erosión cervical, atrición oclusal, la mayor parte de procedimientos operatorios o fracturas del esmalte producen exposición de los túbulos dentinales, pasando a través de ellos subproductos bacterianos o irritantes que estimulan la liberación de vasodilatadores endógenos, produciéndose cambios en las presiones intrapulpares por permeabilidad vascular.

La pulpitis irreversible se caracteriza por pulpa vital e inflamación severa de la pulpa y es poco probable que se regenere en base a la terapia conservativa, con resultados predecibles de necrosis e infección, siendo la periodontitis apical el resultado; es sintomática, muy sensible a los cambios térmicos y hay dolor espontáneo. La pulpitis se clasifica en aguda y crónica. La inflamación del tejido pulpar se manifiesta con dolor agudo, crónico o ausencia de dolor; los mediadores de la inflamación inducen a un estado de Hiperalgia de las fibras nerviosas locales produciéndose una sobre-reacción a todos los estímulos de bajo grado con síntomas de dolor agudo; dentro de estos mediadores se encuentran la serotonina, la prostaglandina y los neuropéptidos como la sustancia P y la calcitonina, los cuales estimulan la liberación de Histamina, que aumenta el ciclo inflamatorio produciendo finalmente necrosis (32). En la formación de las lesiones perirradiculares se presentan múltiples cambios en los cuales están involucrados algunos mecanismos; los tejidos perirradiculares ante una injuria pueden activar las vías de inflamación liberando mediadores no específicos, y la continua irritación de los tejidos estimula la liberación de ellos; la agresión de los irritantes del conducto radicular generan varios tipos de reacción inmunológica, que participan en la destrucción de los tejidos perirradiculares. Una injuria leve o moderada de duración corta puede producir un daño reversible, mientras que la persistencia de injurias severas causa pulpitis irreversible y necrosis pulpar; el estudio histológico revela la presencia de células inflamatorias tales como polimorfos nucleares neutrófilos, leucocitos macrófagos, linfocitos, plasma celular, basófilos y eosinófilos. La interacción

entre las células y el antígeno dan como resultado mecanismos asociados a la liberación de mediadores, induciendo al desarrollo de la infección local; dentro de los mediadores químicos encontramos los neuropéptidos, péptidos fibrinolíticos, quininas, fragmentos del complemento, enzimas lisosómicas, citoquininas y mediadores de reacción inmunológica (33). La sintomatología de la pulpitis aguda avanzada consiste en dolor intenso y agudo, pasa con agua tibia (alivio de 30 a 45 segundos), dolor continuo no provocado y reacción intensa al calor. Al examen clínico el diente afectado siempre presentará cámara pulpar cerrada (el cual desarrolla presión intrapulpar); radiográficamente el espacio de la membrana periodontal ensanchada en el ápice es sensible a la percusión y el tratamiento será el tratamiento convencional de conductos (34).

La pulpitis crónica es un estado inflamatorio con daño irreversible, el cual se degenera ocasionando necrosis; es causado por caries profunda, exposiciones pulpares, procedimientos iatrogénicos como movimientos ortodónticos excesivos o lesiones periodontales profundas, y ocurre más frecuentemente que la pulpitis aguda.

Algunas pulpas responden a la inflamación mediante la ulceración de la superficie que expone la pulpa a la cavidad bucal, produciéndose un acceso directo de los productos derivados de la saliva y sustancias químicas de los alimentos. Histológicamente la pulpa puede tener una exposición cariosa y contener uno o múltiples microabscesos que contienen células necróticas y células inflamatorias, las células necróticas provienen de fibroblastos en descomposición; neutrófilos que llegan al área y mueren con rapidez; las bacterias no penetran debido a que son ingeridas por las células fagocíticas; circundando el microabsceso se encuentran células plasmáticas y macrófagos; se observan nervios mielinizados y desmielinizados intactos en zonas de inflamación densa. Dentro de la sintomatología se encuentra dolor leve sordo durante semanas, meses o años, dolor difuso e irradiado, no duele con el frío aunque pueda doler un poco con líquidos calientes, dolor al morder al introducirse comida en la cavidad y barodontalgia, producida por la leve diferencia en la presión barométrica. Al examen se encuentra a menudo lesión cariosa, caries recurrente bajo una restauración y en ocasiones

responderá como necrótico. Radiográficamente se puede encontrar caries interproximal o radicular, espacio del ligamento periodontal ensanchado y puede revelar osteitis condensante. El tratamiento será el tratamiento convencional de conductos.

La pulpitis hiperplásica se presenta en pulpas jóvenes con inflamación crónica ampliamente expuesta por caries en la superficie oclusal, la cual es un complejo de nuevos capilares, fibroblastos en proliferación y células inflamatorias. La pulpitis hiperplásica es irreversible y por tanto requiere pulpectomía y tratamiento de conductos radicular (35).

La metamorfosis cálcica consiste en calcificación de los componentes de los tejidos pulpares aislados, que puede ocurrir en cualquier momento y lugar en el tejido pulpar y el epitelio mesenquimal, por interacción durante la odontogénesis, la composición de los cuerpos de calcificación son ortodentina no tubular, fibrodentina o material irregular calcificado (36). La metamorfosis cálcica se caracteriza por deposición de tejido duro dentro del espacio del conducto radicular. Frecuentemente la deposición es tan extensiva que radio-gráficamente puede aparecer totalmente obliterado el espacio. Pueden presentar obliteración algunas porciones del espacio radicular quedando remanentes de tejido pulpar (37).

La reabsorción radicular interna es rara en dientes permanentes y se caracteriza por la forma oval a lo largo del espacio del canal radicular, los defectos de reabsorción son el resultado de la inflamación pulpar y el suministro de sangre a través del foramen apical, el tratamiento correcto es el tratamiento de endodoncia, que remueve efectivamente el suministro de sangre de las células de reabsorción (38).

La necrosis pulpar es el conjunto de sucesos cumplidos llegando a la muerte celular. Puede ser parcial o total, esta diferenciación es muy importante en los casos de dientes inmaduros, solamente se confirma la vitalidad dentro de la cámara pulpar entrando a la cámara pulpar y removiendo el tejido necrótico. El tratamiento será debridación y tratamiento de conductos (2). La periodontitis indica que hay inflamación en los tejidos

periapicales; puede ser asintomática y se diagnostica con radiografía periapical, puede ser causada por infección en el sistema de canales radiculares. Si es sintomática se debe determinar la fuente antes de cualquier tratamiento. El tratamiento consiste en remover el irritante, alivio de oclusión en caso de trauma oclusal, pero en la mayoría de los casos es causado por bacterias en donde el único tratamiento es desinfectar el conducto, debridación y tratamiento convencional de conductos (2).

La periodontitis apical aguda es una inflamación aguda del espacio del ligamento periodontal, dolorosa a la percusión y a la palpación y hay un mínimo o ningún cambio radiográficos. Puede haber causas como el trauma oclusal generalmente, en este caso la pulpa vital puede no estar afectada. Si es por bacterias la pulpa está inflamada o necrótica (2).

La periodontitis apical cónica implica que el paciente es asintomático solamente con signos radiográficos de lesión periapical, generalmente el paciente no reporta historia de dolor; se utiliza el test de prueba de cavidad y vitalidad, lo cual confirmará si la pulpa es necrótica, ocasionalmente se exacerba. Es una lesión de larga duración latente asintomática o solo levemente sintomática que suele acompañarse de reabsorción ósea apical visible en radiografía. Generalmente es una secuela de la lesión pulpar. Histológicamente está formada por tejido inflamatorio granulomatoso y gran número de pequeños capilares, fibroblastos, mucha fibra de tejido conectivo, infiltrado inflamatorio, casi siempre una capsula de tejido conectivo, células plasmáticas linfocitos, neutrofilos, en ocasiones se observan restos de colesterol, células espumosas, células gigantes de cuerpo extraño multinucleadas, presencia de fibras nerviosas y en algunas ocasiones epitelio en diferentes grados de proliferación. Dentro de las características clínicas se observa pérdida de vitalidad, asintomática o dolor leve, sensibilidad a la presión, radiográficamente va desde la pérdida del espacio del ligamento periodontal hasta la destrucción externa de los tejidos periradiculares. Radiográficamente zona radiolúcida de circular a ovalada con borde radiopaco cuando el proceso es lento (40, 41). Está indicada debridación y tratamiento convencional de endodoncia (2).

Vale la pena considerar hallazgos clínicos importantes tales como la caries, la enfermedad periodontal y las causas iatrogénicas relacionados con la patología pulpar y periapical (2). Existe una correlación entre los datos diagnósticos y los hallazgos histológicos de la pulpa con la caries dental, dando como resultado patologías tanto pulpares como periapicales (4, 5,10). La caries dental en el esmalte, es una desmineralización de la superficie causada por ácidos producidos por bacterias, esos ácidos se difunden dentro de la estructura causando la desmineralización, avanzando hacia la dentina, lo cual conlleva a una invasión bacteriana (5).

Se encuentra una interacción de la enfermedad pulpar y periodontal dada por los tubulos dentinarios, los conductos principales, secundarios, laterales y cabo interradicular los cuales comunican estructuras endodónticas y periodontales permitiendo un intercambio de sustancias entre las dos. El pronóstico de estas lesiones depende del grado de compromiso periodontal y del correcto diagnóstico y tratamiento (13,14). La lesión pulpar periodontal es un proceso que envuelve interacción de la pulpa y el periodonto. Las lesiones combinadas son lesiones pulpares primarias con extensión a los tejidos perirradiculares con compromiso de enfermedad periodontal, lesiones periodontales primarias con extensión a los tejidos pulpares, o lesiones periodontales y pulpares concomitantes en las cuales los procesos de enfermedad existen independientemente en ambos tejidos. La valoración del estado pulpar es de gran importancia cuando hay una bolsa periodontal profunda o esta involucrada la bifurcación, si la pulpa está sana la lesión es totalmente periodontal, si la pulpa no es sana o es necrótica el aparato de inserción tiene la capacidad de regenerarse después del tratamiento de conductos. La radiografía por si sola no proporciona la información necesaria para realizar el diagnóstico correcto, siempre se debe realizar la valoración clínica periodontal antes de recomendar el tratamiento de conductos (14). La presencia de patosis pulpar puede ser un factor de riesgo de la pérdida de inserción periodontal y también las lesiones periodontales avanzadas pueden afectar adversamente la salud endodóntica. La relación íntima anatómica de la pulpa y los tejidos periodontales por medio de los conductos accesorios ha sido establecida por muchos investigadores; en situaciones patológica interacciones entre los dos tejidos puede ocurrir por los productos tóxicos y/o

extensiones inflamatorias con el resultado de lesión endoperiodontal; las interacciones pulpoperiodontales han sido observadas clínicamente en la región de la furca de molares inferiores y superiores permanentes llevando a cabo una injuria pulpar; hay gran cantidad de documentación relacionada con la presencia de canales accesorios en la región de molares y su potencial complicación como caminos para la transmisión de procesos infecciosos (13).

El pronóstico de las lesiones que afectan el periodonto puede ser el resultado de un inadecuado e incompleto tratamiento de conductos, perforaciones, reabsorciones, fracturas o microfiltración coronal. El tratamiento puede involucrar retratamientos no quirúrgicos y/o tratamientos quirúrgicos. Cuando la etiología es removida el potencial de cicatrización puede existir. El gran compromiso periodontal tiene un pobre pronóstico. El pronóstico depende de si la lesión pulpar es individual o en presencia de lesión periodontal. El pronóstico puede ser favorable dependiendo de la extensión de la enfermedad (7).

Es claro que las injurias previas pulpares afectan la pulpa en alguna forma y entre más severa fuera más reacción se presentará (6); si el diente ha tenido historia de restauración profunda, de posible remoción incompleta de la caries o recubrimientos pulpares el tejido pulpar puede estar dañado (2).

Las iatrogénias son una causa frecuente de fracasos endodónticos. Estas incluyen canales no encontrados, filtración coronal, errores en la colocación de postes, obstrucciones, perforaciones, fracasos en la restauración, fracturas, transportaciones, inadecuadas obturaciones de conductos, e instrumentos fracturados (25).

Las perforaciones son el resultado de la comunicación del espacio del conducto con el tejido periodontal y ocasionalmente ocurre en los procesos endodónticos. Las perforaciones son una complicación común de los tratamientos de endodoncia o de las preparaciones para postes, pueden ser inducidas por factores iatrogénicos, procesos reabsortivos o por caries (15). El éxito del tratamiento depende del sellado inmediato de la perforación y de la prevención de infección, del tamaño y su localización. El

pronóstico depende de la prevención o tratamiento de la infección bacteriana en el sitio de la perforación, también al uso de los materiales no irritantes en el sellado de las perforaciones y en la limitación de la inflamación periodontal. Algunos factores relacionados con la infección de la perforación en el sitio afectan el pronóstico del tratamiento. El tratamiento de los defectos de perforación consiste en la reparación por procedimientos quirúrgicos o no quirúrgicos (15, 16, 38).

Una causa frecuente de la patología pulpar es la microfiltración coronal producida por fractura, desadaptación o falta de restauración, siendo un buen sellado coronal determinante en el éxito del tratamiento de endodoncia (17, 18, 20). La penetración bacteriana es considerada clínicamente significativa, los resultados sugieren fuertemente el retratamiento cuando han sido expuestos al medio oral por lo menos durante tres meses (17). En estudio realizado por Torabinejad sobre penetración de dos tipos de bacterias, que son los *Estafilococos epidermidis* y *Proteus vulgaris*, se produjo microfiltración a los 42 días (18). Akbar Khayat concluyó en su estudio que la microfiltración ocurre en menos de 30 días (19). Estudios *in Vitro* han mostrado una correlación entre la microfiltración coronal y la reinfección del conducto obturado, son múltiples los factores que influyen en la filtración. El principio básico del tratamiento de conductos a través de la limpieza y conformación del conducto, la desinfección y la obturación son los factores que influyen en los resultados exitosos. La prevención de la microfiltración de los dientes tratados se puede llevar a cabo mediante la preparación del diente, una adecuada técnica de obturación, un sellado temporal durante y después del tratamiento y la integridad de la restauración final (20).

Millones de dientes reciben tratamiento de endodoncia cada año, y aunque seamos optimistas en un 90% de éxito, muchos de ellos fallarán y necesitarán retratamiento. La tercera parte de la práctica endodóntica tiende a la realización de los retratamientos, hecho creciente por el incremento en la elección de los pacientes de mantener sus dientes (25). Dentro de las consideraciones para realizar retratamientos estarían el inadecuado e incompleto tratamiento de conductos, la microfiltración coronal y la evidencia o ausencia de patosis, teniendo en cuenta consideraciones antes del

tratamiento como son la evaluación periodontal, la evaluación de restaurabilidad y la valoración de las dificultades para realizar el retratamiento (21, 22, 23, 24, 25). Numerosas técnicas pueden ser usadas para la remoción de los materiales de obturación y otras obstrucciones de los conductos radiculares. Friedman nos presenta en su artículo las técnicas que pueden ser usadas, sus ventajas y desventajas, además menciona criterios para la selección adecuada de los casos de retratamiento (22). Adicionalmente Hulsmann nos proporciona un largo número de recursos y técnicas para la remoción de obstrucciones metálicas de los canales radiculares que han sido descritos en la literatura y revisados cuidadosamente (23). El criterio para el retratamiento se ha basado en la valoración del estado de salud o de fracaso del tratamiento inicial y en la evaluación radiográfica. En las técnicas de valoración se deben tener en cuenta el adecuado sellado (obturación que se extiende hasta 1 mm hasta antes del ápice), los controles radiográficos, en los cuales se debe tener en cuenta tamaño de la lesión inicial y la valoración de los síntomas (24).

Cada vez que se atiende a un paciente se toma un riesgo, siendo profesionales responsables se deben tratar solo aquellos casos en los que se cree se puede obtener un resultado predecible. Cuando se decide atender un paciente se debe tener en cuenta el nivel de conocimiento, el grado de experiencia y la tecnología disponible. El análisis de la situación determina la posibilidad de éxito, y la valoración del paciente para aquellos casos en los que debe ser remitido al especialista. Un promedio de riesgo I indica que la complejidad del caso es normal y que el resultado del tratamiento es predecible, un alto riesgo (II) indica que las condiciones preoperativas son complicadas y que el tratamiento puede ser difícil incluso para un profesional experimentado. El riesgo extremo (III) indica que la condición preparatoria es excepcionalmente complicada, y lograr un resultado predecible sería un reto hasta para el profesional más diestro.

1.5. OBJETIVOS

1.5.1. Objetivo General

Determinar el perfil epidemiológico de la enfermedad pulpar y periapical de los pacientes atendidos en la clínica de postgrado de endodoncia del Colegio Odontológico Colombiano entre 2001 y 2003.

1.5.2. Objetivos Específicos

Determinar la edad y el género de los pacientes atendidos en la Clínica de Postgrado de Endodoncia del Colegio Odontológico Colombiano entre 2001 y 2003.

Determinar los dientes mas afectados por enfermedad pulpar y periapical de los pacientes atendidos en la Clínica de Postgrado de Endodoncia del Colegio Odontológico Colombiano entre 2001 y 2003.

Determinar la patología pulpar y periapical más frecuente de los pacientes atendidos en la Clínica de Postgrado de Endodoncia del Colegio Odontológico Colombiano entre 2001 y 2003.

Determinar la etiología más frecuente de la enfermedad pulpar y periapical de los pacientes atendidos en la Clínica de Postgrado de Endodoncia del Colegio Odontológico Colombiano entre 2001 y 2003.

Determinar las causas de remisión de los pacientes atendidos en la Clínica de Postgrado de Endodoncia del Colegio Odontológico Colombiano entre 2001 y 2003.

Determinar los tratamientos realizados de los pacientes atendidos en la Clínica de Postgrado de Endodoncia del Colegio Odontológico Colombiano entre 2001 y 2003.

2. ASPECTOS METODOLOGICOS

2.1. TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo Transversal Retrospectivo

2.2. POBLACIÓN DE ESTUDIO

Los anexos de las historias clínicas, correspondientes a la hoja 14A de los pacientes atendidos en la clínica de postgrado de Endodoncia del Colegio Odontológico Colombiano entre 2001 y 2003.

2.3. VARIABLES DE ESTUDIO

Variable a estudiar	Definición	Operacionalización	Relación de Variables	Escala de Medición	Categorización	Instrumento
Patología	Definición	Clasificación	Dependiente	Nominal	Cualitativa	Historia Clínica
Razón de la remisión	Complicación en tratamiento	Número convencional de complicación	Dependiente	Nominal	Cualitativo	Historia Clínica
Tratamiento realizado	Procedimiento de acuerdo al diagnóstico	Número convencional de procedim.	Dependiente	Nominal	Cualitativa	Historia Clínica

Variable a estudiar	Definición	Operacionalización	Relación de Variables	Escala de Medición	Categorización	Instrumento
Género	Hombre (1) Mujer (1)	Hombre (1) Mujer (1)	Independiente	Nominal	Cualitativa	Historia Clínica
Edad	Años cumplidos en el momento de la revisión	Años	Independiente	Discreta	Cuantitativa	Historia Clínica
Diente afectado	Cualquier diente presente en la boca	Colocar todos los dientes	Independiente	Nominal	Cuantitativo	Historia Clínica
Etiología	La causa que lo produce	Clasificación	Independiente	Nominal	Cualitativa	Historia Clínica

2.4. PROCEDIMIENTO

Se revisaron 1.674 Anexos de la historia Clínica correspondientes a la hoja 14A de los pacientes atendidos en la clínica de Postgrado de Endodoncia del Colegio Odontológico Colombiano entre 2001 y 2003.

2.5. INSTRUMENTO PARA LA RECOLECCION DE DATOS

FICHA TECNICA

CAPITULO I

1. ASPECTOS SOCIODEMOGRAFICOS

Identificación: _____

Genero: Hombre (1) ☐ Mujer (2) ☐

Edad: _____ Años cumplidos
 _____ No registrado

CAPITULO II

1. ASPECTOS METODOLOGICOS

A. DIENTE AFECTADO

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

B. PATOLOGIA

- | | |
|--------------------------------|--|
| 1. Pulpitis Reversible | 8. Necrosis |
| 2. Pulpitis irreversible | 9. Periodontitis Apical Aguda Supurativa |
| 3. Pulpitis irreversible Aguda | 10. Periodontitis Apical Aguda No Supurativa |

- | | |
|----------------------------------|--|
| 4. Pulpitis Irreversible Crónica | 11. Periodontitis Apical Crónica Supurativa |
| 5. Polipo Pulpar | 12. Periodontitis Apical Crónica No Supurativa |
| 6. Metamorfosis Cállica | 13. No Registro |
| 7. Reabsorción Interna | |

C. ETIOLOGIA

- | | |
|------------------|-----------------|
| 1. Ideopática | 7. Traumática |
| 2. Caries | 8. Periodontal |
| 3. Restauración | 9. Ortodoncia |
| 4. Atrición | 10. T.C. Previo |
| 5. Abrasión | 11. Reimpl. I: |
| 6. De Desarrollo | 12. No Registro |

D. MOTIVO DE LA REMISION

- | | |
|-------------------------------|-----------------------------|
| 1. Retratamiento | 6. Causas Iatrogénicas |
| 2. Trauma | 6.1. Instrumento Fracturado |
| 3. Fracturas | 6.2. Desviación |
| 4. Existencia de Restauración | 6.3. Perforación |
| 5. Fin Protésico | 6.4. Fractura de Retenedor |
| | 7. No Registro |

E. TRATAMIENTO REALIZADO

- | | |
|---------------------------|-------------------|
| 1. Pulpectomía | 6. Apexificación |
| 2. Pulpectomía y T.C.C. | 7. Blanqueamiento |
| 3. Debridación y T.C.C | 8. Retratamiento |
| 4. Cirugía Perirradicular | 9. No Registrado |
| 5. Apexogénesis | 11. Otro |

3. RESULTADOS

El número de pacientes registrados en las historias con patología pulpar y periapical que asistieron a la clínica de postgrado de Endodoncia del Colegio Odontológico Colombiano entre el año 2001 y 2003 fue de 1.674 personas de los cuales 385 (23%) corresponden al 2001, 614 (36.7%) al 2002 y 675 (40.3%) al 2003.

De los 1.674 pacientes encontrados al género femenino corresponden 908 (54.2%) y al masculino 761 (45.5%). (Ver anexo 2).

Entre las edades de 26 a 49 años se encuentran el 58% de los pacientes, entre 8 y 25 años el 23.1% y entre 50 y 78 años el 17.85%.

El diente más afectado fue el diente 11 (Incisivo Central Superior Derecho) 152 casos (9.1%), seguido por el diente 21 (Incisivo Central Superior Izquierdo) 136 (8.1%), el diente 26 (Primer Molar Superior Izquierdo) 113 (6.8%), el diente 36 (Primer Molar Inferior Izquierdo) 112 (6.7%), el diente 22 (Incisivo Lateral Superior Izquierdo) 106 (6.3%), el diente 12 (Incisivo Lateral Superior Derecho) 103 (6.2%), el diente 46 (Primer Molar Inferior Derecho) 103 (6.2%) y el diente 16 (Primer Molar Superior Derecho) 97 (5.8%). (Ver anexo 3).

El diente 47 (Segundo Molar Inferior Derecho) 75 casos (4.5%) y el diente 15 (Segundo Premolar Superior Derecho) fue afectado 64 veces (3.8%), el diente 24

(Primer Premolar Superior Izquierdo) con 56 (3.3%), el diente 37 (Segundo Molar Inferior Izquierdo) en 55 (3.3%), el diente 25 (Segundo Premolar Superior Izquierdo) con 54 (3.2%) y el diente 14 (Primer Premolar Superior Derecho) con 50 (3.0%).

Los dientes menos afectados fueron: el diente 23 (Canino Superior Izquierdo) con 44 (2.6%), los dientes 27 (Segundo Molar Superior Izquierdo) y 17 (Segundo Molar Superior Derecho) con 39 (2.3%) y 38 respectivamente, el diente 34 (Primer Premolar Inferior Izquierdo) con 35 (2.1%) y los dientes 35 (Segundo Premolar Inferior Izquierdo), 45 (Segundo Premolar Inferior Derecho), 13 (Canino Superior Derecho), 44 (Primer Premolar Inferior Derecho), 41 (Incisivo Central Inferior Derecho), 31 (Incisivo Central Inferior Izquierdo), 33 (Canino Inferior Izquierdo), 42 (Incisivo Lateral Inferior Derecho), 32 (Incisivo Lateral Inferior Izquierdo), 48 (Tercer Molar Inferior Derecho), 28 (Tercer Molar Superior Izquierdo) y 43 (Canino Inferior Derecho) que representan menos del 2%, cada uno y en total 242, (14,5 %).

La patología pulpar y periapical más frecuente en los pacientes fue Periodontitis apical crónica no supurativa con 774 casos (46.2%), seguido por información no registrada con 394 (23.5%), Periodontitis apical crónica supurativa con 165 (9.9%) y Necrosis con 146 (8.7%).

Las patologías pulpar y periapical menos frecuentes en los pacientes fueron: Pulpitis Irreversible Crónica con 57 casos (3.4%), Pulpitis Irreversible con 27 (1.6%), Metamorfosis Cálctica en 26 pacientes (1.6%), Pulpitis Irreversible Aguda con 23 (1.4%), Periodontitis Apical Aguda no supurativa con 20 (1.2%). (Ver anexo 4). Las patologías Pulpitis Reversible, Reabsorción Interna, Periodontitis apical aguda supurativa y Pólipo Pulpar no superan el 1% cada una.

Las etiologías más frecuentes fueron:

Tratamiento de Conducto Previo con 721 casos (43.1%), Caries con 331 (19.8%), Restauración con 89 (5.3%), Traumática en 81 casos (4.8%). (Ver anexo 5). La etiología menos frecuente en los pacientes fueron: Idiopática con 5 (0.3%), Periodontal con 3 (0.2%), Abrasión con 2 (0.1%), Ortodoncia con 2 (0.1%), Atrición con 1 (0.1%) y Reimplante con 1 caso (0.1%). No registraron información 438 pacientes (26.2%)

Los motivos de remisión más frecuentes fueron: Retratamiento con 492 casos (29.4%), Existencia de restauración con 176 (10.5%), Perforación en 102 pacientes (6.1%), Instrumento Fracturado en 75 (4.5%), Fin protésico en 72 (4.3%), Trauma en 38 pacientes 38 (2.3%), Fractura de retenedor con 30 (1.8%) y Desviación con 17 casos (1.0%). (Ver anexo 6). Los motivos de menor frecuencia para remisión fueron: Fracturas, que no superan el 1%. No registro información con 650 casos (38.8%).

El tratamiento realizado más frecuente fue: Retratamiento en 678 pacientes (40.5%), Debridación y Tratamiento Convencional de Conductos en 560 casos (33.5%), Pulpectomía y Tratamiento Convencional de Conductos en 197 (11%), Cirugía Perirradicular en 142 (8.5%) y Otros con 10 casos (3.9%). Solo a 30 (1.8%) de los pacientes les fue practicado más de un tratamiento. (Ver anexo 7).

4. DISCUSION

La mayoría de las patologías se presentaron entre 26 y 49 años, que corresponde al 58%. En el estudio acerca del comportamiento de morbilidad en Bogotá (3), la segunda causa fue enfermedad de la pulpa y tejidos periapicales en todas las edades, especialmente entre 15 y 44 años, comparable con el resultado del presente estudio.

Los tratamientos de conductos previos fueron la etiología mas frecuente con 43.1%, la segunda causa fue la caries dental con 19.8%. Posiblemente no se considera el nivel de complejidad por la remisión de pacientes con patologías pulpares y periapicales. Comparable con estudios realizados sobre comportamiento de morbilidad de salud oral en Bogotá entre 1993 y 1998 en el que se muestra como principal evento, la caries dental.

El motivo de remisión más frecuente fueron los retratamientos por calidad deficiente de tratamiento de conductos previo, por micro filtración coronal, e iatrogenias que incluyen instrumentos fracturados, desviación, perforaciones, y fractura de retenedores. Por lo tanto es importante considerar la complejidad de la anatomía interna de los dientes y la habilidad del operador.

5. CONCLUSIONES

En un total de 1.674 pacientes atendidos en la Clínica de postgrado de Endodoncia del Colegio Odontológico Colombiano entre los años 2001 y 2003, el 54.2% fueron mujeres y el 45.5% hombres.

El rango de edad de los pacientes atendidos estuvo entre los 8 y 78 años.

Los dientes mas afectados por patología pulpar y periapical fueron los incisivos centrales superiores, primeros molares superiores e inferiores e incisivos laterales superiores.

Las patologías más frecuentes fueron la periodontitis apical crónica no supurativa y supurativa le sigue en orden el numeral 13 correspondiente a hallazgos clínicos.

Las etiologías más frecuentes fueron el tratamiento de conductos previo, caries, filtración coronal y trauma.

Los motivos de remisión más frecuentes fueron los retratamientos, presencia de restauraciones protésicas, perforaciones e instrumentos fracturados.

Los tratamientos realizados con mayor frecuencia fueron retratamientos y las debridaciones con tratamiento de conductos.

Al 1.8% de los pacientes le fue practicado más de un tratamiento.

6. RECOMENDACIONES

Realizar campañas de prevención y promoción entre los pacientes que solicitan el servicio en las clínicas de postgrado del Colegio Odontológico colombiano.

Considerar los niveles de complejidad para realizar tratamientos convencionales de conductos, para remitir al especialista, evitando problemas iatrogénicos y mejorando el pronóstico de los dientes con patología pulpar y periapical a largo plazo.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) American Association of Endodontics. Systematic Pulpal Diagnosis. Colleagues for Excellence. Spring/Summer 2001.
- 2) Sigurdsson Asgeir. Pulpal diagnosis. Endodontic Topics 2003; 5.12-25
- 3) Boletín Epidemiológico Distrital. Secretaría Distrital de Salud ISSN – O123–8590 Mayo 2001, Vol. 6 No. 6. 8
- 4) Santini A. The diagnosis, classification and treatment of acute pulpal pain by UK general dental practitioners: results of a survey..Prim Dent Care; 3(1):24-7, 1996 Mar.
- 5) Ricketts D. Management of the deep carious lesion and the vital pulp dentine complex. British Dental Journal 2001; Volume 19. No. 11.
- 6) Boletín Epidemiológico Distrital. Secretaría Distrital de Salud ISSN – O123–8590 Mayo 2001, Vol. 6 No. 6. 13,14
- 7) American Association of Endodontics. Pulpal/Periodontal Relationships. Colleagues for Excellence. Spring /Summer 2001.
- 8) Seltzer S. Classification of pulpal pathosis. Oral Surg Orgal Med Oral Pathol 1972; 34. 269- 280.

9) Morse DR, Seltzer S, Sinai I, Biron G. Endodontic classification. J Am Dent Assoc 1977; 94. 685- 689.

10) Seltzer S, Bender IB, Zionitz M. The dynamics of pulp inflammation: correlation between diagnosis data and actual histologic finding in the pulp. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1963; 16. 846- 871.

11) Trowbridge HO. Pathogenesis of pulpitis resulting from dental caries. Journal of Endodontics 1981; 7. 52.

12) Ricketts D. Management of the deep carious lesion and the vital pulp dentine complex. British Dental Journal 2001; Volume 19. No. 11.

13) Solomon Charles and Chalfin Henry. The Endodontic-Periodontal Lesion: A rational approach to Treatment. JADA. Vol. 126. April 1995.

14) American Association of Endodontics. Pulpal/Periodontal Relationships. Colleagues for Excellence. Spring/Summer 2001.

15) Hatem A. Alhadainy, Root Perforations. Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology. 1994. Volume 78. No. 3.

16) Fuss Z, Trope M. Root perforations: classification and treatment choices based on prognostic factors. Endod Dent Traumatol 1996; 12. 255-264.

17) Magura, ME. Human saliva coronal micro leakage in obturated root canals. J Endodontics, 1987; 13:56-59.

18) Torabinejad, M. In vitro bacterial penetration of coronally unsealed Endodontically treated teeth. Journal of Endodontics, 1990; 16:566-569.

- 19) Khayat A, Lee s, Torabinejad. Human Saliva Penetration of coronally Unsealed Obturated Root Canals. Journal of Endodontics. Volume 19. No. 9. September 1993.
- 20) American Association of Endodontics . Coronal leakage: Clinical and Biological Implications in Endodontics success. Colleagues for Excellence. Spring/Summer 2002.
- 21) American Association of Endodontics. Evaluate Before Retreatment. Colleagues for Excellence Spring/ Summer 1998.
- 22) Friedman S, Stabholz A. Endodontic retreatment-case selection and the technique. Part III retreatment technique. J Endodon, 1990; 16:543-9.
- 23) Hulsmann M. Methods for removing metal obstructions from the root canal. Endod Dent Traum, 1993; 9 (6:223-37).
- 24) Van Nieuwenhuysen JP. Retreatment of radiographic monitoring in Endodontics. Int Endodontic J, 1994; 27:75-81.
- 25) American Association of Endodontics. Endodontic Retreatment. Colleagues for Excellence. Spring/Summer 1998.
- 26) Cargiulo Alphonse. Endodontic-Periodontic Interrelationships. Diagnosis and treatment. Dental clinic of North America. 1984.
- 27) Sistema de Seguridad Social Integral. Nuevo Régimen de Seguridad Social. Capítulo I – Artículo 156 – numeral a). Ley 100 de 1993.
- 28) Sistema de Seguridad Social Integral. Nuevo Régimen de Seguridad Social. Capítulo III – Título VI, Artículo 247. Ley 100 de 1993.

- 29) Sistema de Seguridad Social Integral. Nuevo Régimen de Seguridad Social. Capítulo III –Artículo 162, Parágrafo 2. Ley 100 de 1993.
- 30) Ingle, Bakland. Endodoncia. Mc Graw Hill Interamericana. Cuarta Edición.
- 31) Ingle, Beveridge. Endodoncia. Interamericana. Segunda Edición, 1972. Pág. 337.
- 32) Cohen Stephen. Vías de la pulpa. Hardcourt. Séptima Edición. Pág. 22-23.
- 33) Torabinejad M. Mediators of Acute and Chronic Periradicular lesions. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology. Volume 78. No 4. Octubre 1994.
- 34) Ingle, Bakland. Endodoncia. Mc Graw Hill Interamericana. Cuarta Edición. Pág. 557.
- 35) Ingle, Bakland. Pátosis Pulpar. Endodontic Cuarta edición. Capítulo 7; 447-449.
- 36) Moss- Salentijn L, Hendricks- Klyvert M. Calcified Structures in Human Dental Pulps. Journal of Endodontics. Volume 14. 1988.
- 37) Glossary, Contemporary Terminology for Endodontics. American Association of endodontics, Sixth Edition. 1998
- 38) Trope M. Reabsorción radicular debido a trauma dental. 2002.
- 39) American Association of Endodontics. Evaluating Endodontic Treatment Risk factors. Colleagues for Excellence. Spring/Summer 1997.

40) Ingle, Beveridge. Endodoncia. Interamericana. Segunda Edición, 1972. Pag 387- 390.

41) Ingle, Bakland. Endodoncia. Mc Graw Hill Interamericana. Cuarta Edición. Pag 462,465

ANEXO 1.

FICHA TECNICA

CAPITULO I

2. ASPECTOS SOCIODEMOGRAFICOS

Identificación:

Genero: Hombre (1) ☐ Mujer (2) ☐

Edad: _____ Años cumplidos
_____ No registrado

CAPITULO II

2. ASPECTOS METODOLOGICOS

A. DIENTE AFECTADO

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

B. PATOLOGIA

- | | |
|----------------------------------|--|
| 1. Pulpitis Reversible | 8. Necrosis |
| 2. Pulpitis irreversible | 9. Periodontitis Apical Aguda Supurativa |
| 3. Pulpitis irreversible Aguda | 10. Periodontitis Apical Aguda No Supurativa |
| 4. Pulpitis Irreversible Crónica | 11. Periodontitis Apical Crónica Supurativa |
| 5. Polipo Pulpar | 12. Periodontitis Apical Crónica No Supurativa |
| 6. Metamorfosis Cállica | 13. No Registro |
| 7. Reabsorción Interna | |

C. ETIOLOGIA

- | | |
|------------------|-----------------|
| 1. Ideopática | 7. Traumática |
| 2. Caries | 8. Periodontal |
| 3. Restauración | 9. Ortodoncia |
| 4. Atrición | 10. T.C. Previo |
| 5. Abrasión | 11. Reimpl. I: |
| 6. De Desarrollo | 12. No Registro |

D. MOTIVO DE LA REMISION

- | | |
|-------------------------------|-----------------------------|
| 1. Retratamiento | 6. Causas Iatrogénicas |
| 2. Trauma | 6.1. Instrumento Fracturado |
| 3. Fracturas | 6.2. Desviación |
| 4. Existencia de Restauración | 6.3. Perforación |
| 5. Fin Protésico | 6.4. Fractura de Retenedor |
| | 7. No Registro |

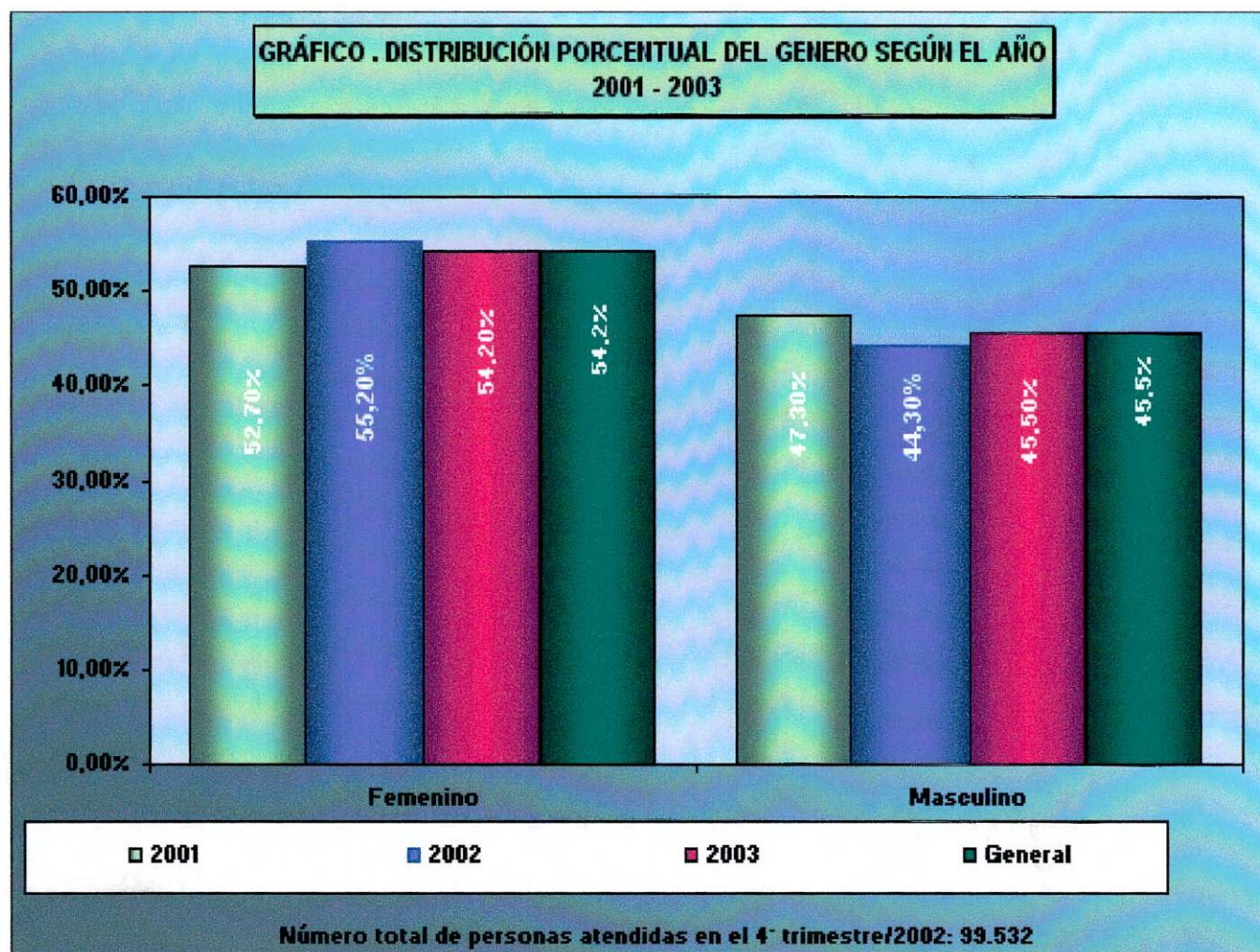
E. TRATAMIENTO REALIZADO

- | | |
|---------------------------|-------------------|
| 1. Pulpectomía | 6. Apexificación |
| 2. Pulpectomía y T.C.C. | 7. Blanqueamiento |
| 3. Debridación y T.C.C | 8. Retratamiento |
| 4. Cirugía Perirradicular | 9. No Registrado |
| 5. Apexogénesis | |

11. Otro

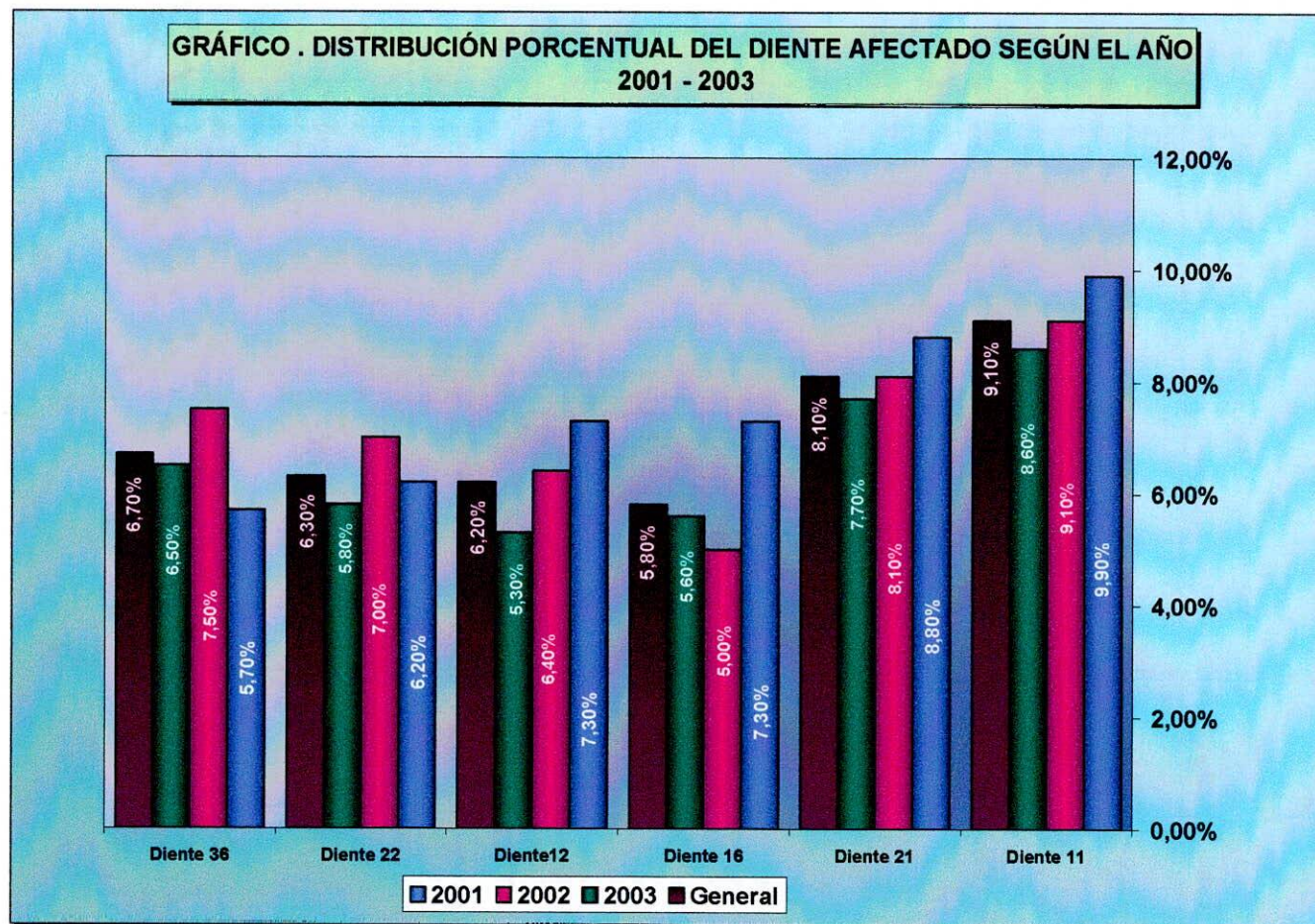
ANEXO 2.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DEL GENERO SEGÚN EL AÑO 2001-2003.



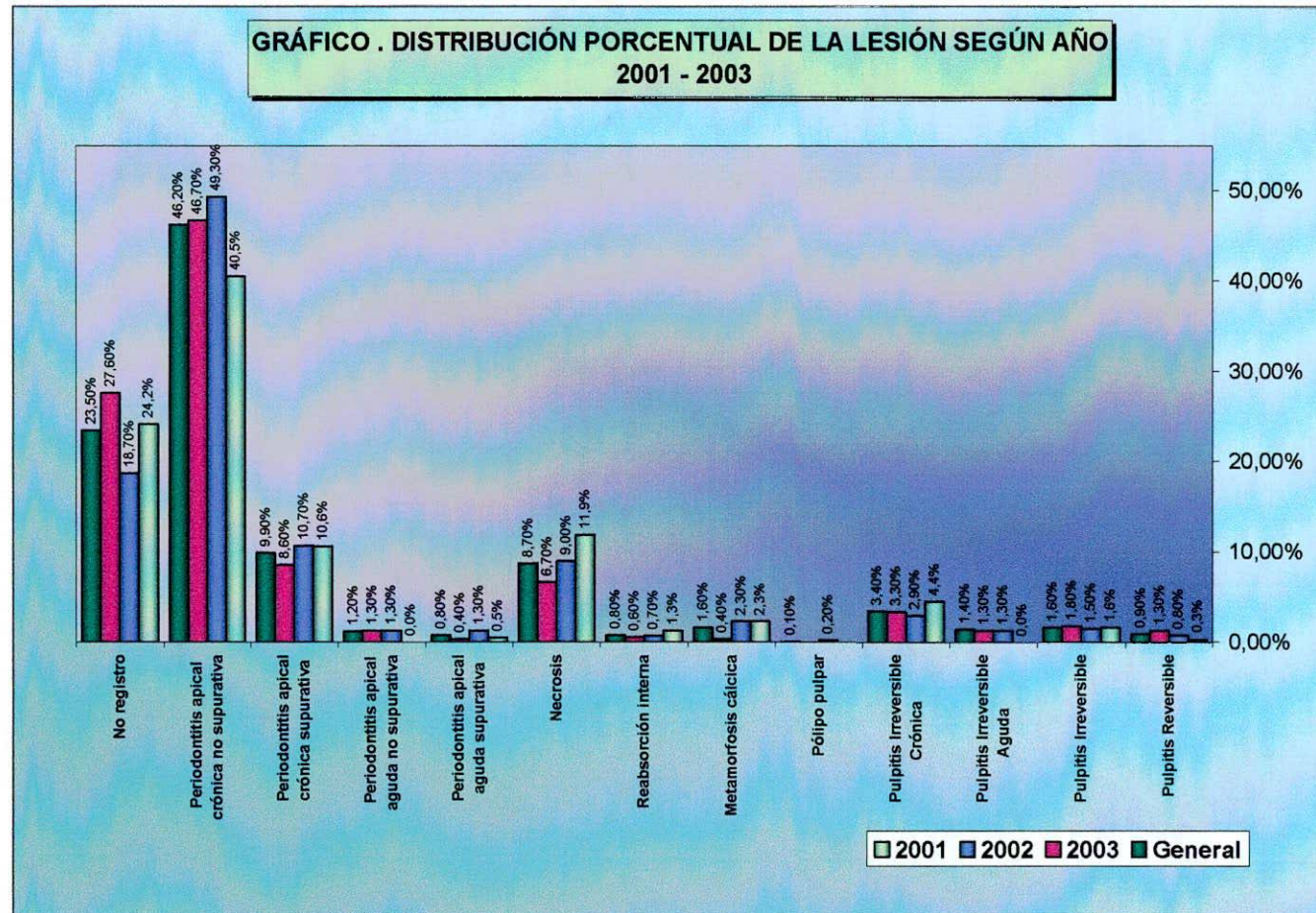
ANEXO 3.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DEL DIENTE AFECTADO SEGÚN EL AÑO 2001- 2003.



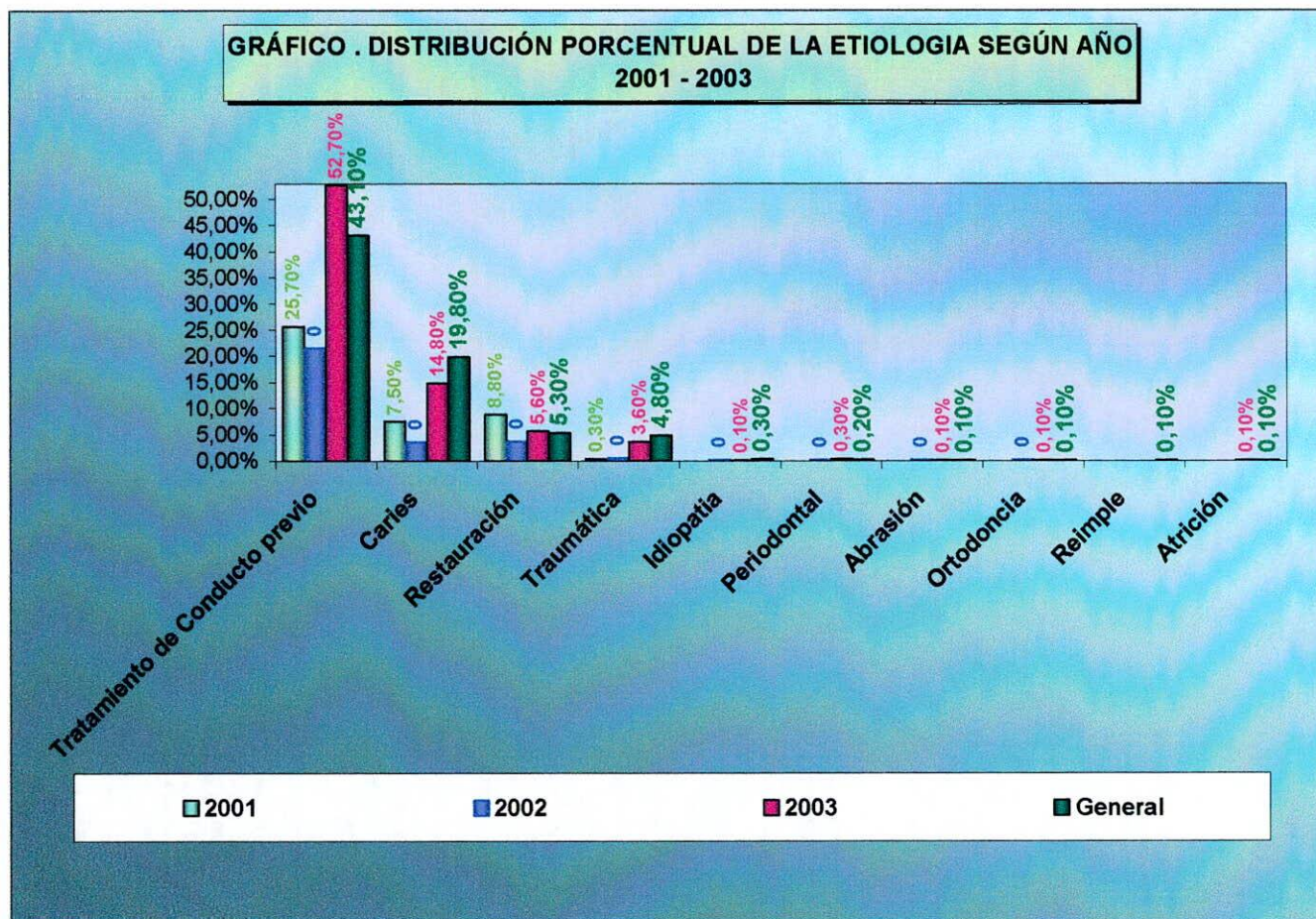
ANEXO 4.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LA LESION SEGÚN AÑO 2001- 2003.



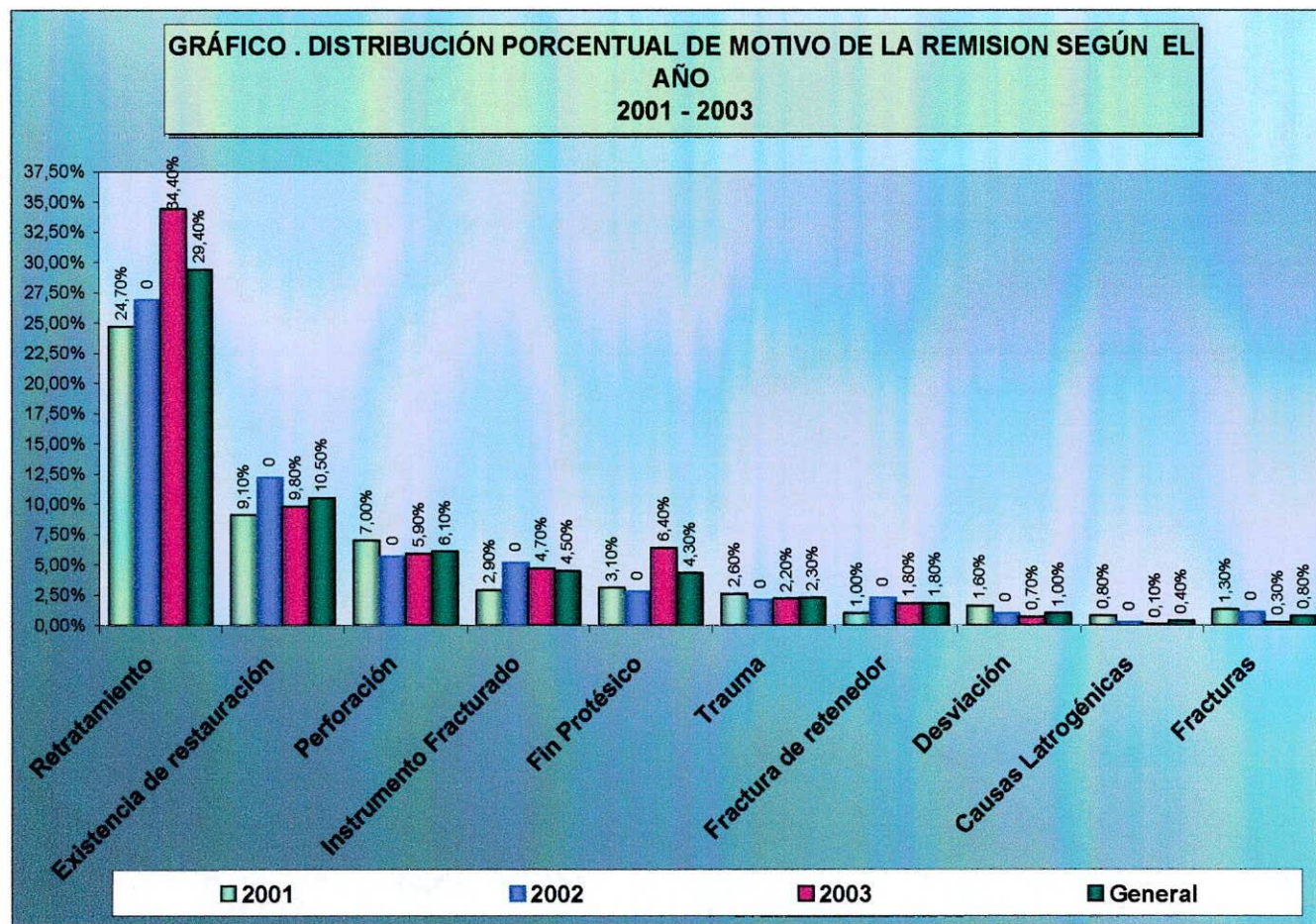
ANEXO 5.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LA ETIOLOGIA SEGÚN EL AÑO 2001- 2003.



ANEXO 6.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE MOTIVO DE LA REMISION SEGÚN EL AÑO 2001- 2003.



ANEXO 7.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LOS TRATAMIENTOS SEGÚN AÑO 2001- 2003.

