

*Instituto Superior de Ciencias Médicas Habana
Facultad de Estomatología
Raúl González Sánchez*

*Patologías periapicales agudas.
Policlínico “Wilfredo Pérez”. Julio 2007-
Enero 2008.*

*Tesis para optar por el título de Master en Urgencias
Estomatológicas.*

*Autor: Dr. Learsys Ernesto Campello Trujillo.
Especialista de primer grado en EGI.*

*Tutora: Dra. Zoraida Pons Pinillos.
Especialista de Segundo Grado en EGI.
Profesora consultante.*

Ciudad de la Habana, 2008.

Dedicatoria

*A mi esposa, mis hijos, mi suegra y mi madre,
sin su apoyo nada de esto fuera posible.*

Agradecimientos

A la Dra. Zoraida Pons tutora de esta Tesis.

*A mis compañeras Danelys y Martica, sin su
ayuda no me hubiera sido posible su
culminación.*

*A los trabajadores de la biblioteca del policlínico
quienes ayudaron con la búsqueda de información
en especial Esperanza Pérez.*

*A todos los que de una manera u otra me
apoyaron para llegar a la meta.*

*No se pueden hacer grandes cosas sin grandes
amigos.*

José Martí

RESUMEN

Una de las causas más frecuentes que obliga a las personas a acudir a la consulta de urgencias son las patologías periapicales. Estas lesiones provocan dolor agudo, intenso, que pueden llegar a complicarse y comprometer la vida del paciente. Sus causas son variadas pero las más importantes, descritas por varios autores, son las caries dentales. Como objetivos de este trabajo se plantearon, determinar la frecuencia de patologías periapicales agudas en la población de más de 19 años del policlínico "Wilfredo Pérez", San Miguel del Padrón, Ciudad de la Habana, entre los meses de julio 2007 a enero de 2008 e identificar los factores de riesgo que influyen en su desarrollo. Se realizó un estudio descriptivo en 97 pacientes con patologías periapicales agudas que acudieron a servicios de urgencia de nuestra área de salud. El absceso alveolar agudo representó el mayor porcentaje, más en el sexo masculino y en el grupo de 35 a 59 años y la caries dental se comportó como principal factor que influyó en la aparición de estos. Se recomienda fomentar en mayor medida la promoción de salud, educando a los pacientes en cuanto a la importancia de mantener la salud bucal para elevar la salud general y su calidad de vida.

ÍNDICE

CONTENIDOS	PÁGINA
1. INTRODUCCIÓN.....	8
2. MARCO TEÓRICO.....	17
3. OBJETIVOS.....	25
4. DISEÑO METODOLÓGICO.....	27
4.1 Clasificación de la investigación.....	27
4.2 Operacionalización de variables.....	28
4.3 Técnicas y procedimientos de obtención de la información.....	30
4.4 Técnicas de procesamiento y análisis.....	30
5. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.....	32
CONCLUSIONES.....	43
RECOMENDACIONES.....	45
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	47
BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA.....	53
ANEXOS.....	56

CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

En la práctica estomatológica, uno de los procesos más comúnmente observados es el absceso alveolar agudo, el cual se presenta como una colección purulenta localizada en el hueso alveolar, a nivel del ápice radicular de un diente, como resultado de la muerte pulpar. Los tejidos periapicales, alcanzados por la infección a través del foramen apical, experimentan una reacción local intensa, que a veces se generaliza. (1)

Esta entidad aparece como consecuencia a una causa física, química o bacteriana, con predominio de esta última, y es atribuida a la invasión del tejido periapical por gérmenes patógenos, secundariamente a la presencia de caries. (2)

La urgencia endodóntica se manifiesta por dolor, edema o ambos. El tratamiento endodóntico de urgencia requiere de la pulpectomía. En ocasiones al realizar este proceder, accidentalmente desviamos la vía del acceso cameral y creamos un falso conducto o comunicación endoparodontal iatrogénica, que es una de las causas del fracaso del tratamiento endodóntico. (1)

El dolor es una experiencia emotiva personal, cualquiera que sea su causa, que ocasiona sufrimiento en el individuo cuya magnitud sólo puede ser descrita subjetivamente por la persona afectada. El dolor es una conducta humana influenciada por factores de tipo psicológico, como la ansiedad asociada a la cirugía, la información previa recibida por el paciente, la personalidad, el aspecto sociocultural etc, que determinan en cada caso particular la reacción del paciente frente al dolor. (3)

El comportamiento de los individuos afecta positiva o negativamente a su salud dental del mismo modo que ciertas enfermedades o problemas dentales afectan el comportamiento de aquellos que lo padecen. (4)

Las situaciones de miedo no se restringen sólo a la consulta odontológica pero sabemos que allí surge fácilmente, en ellas el miedo y la ansiedad son prácticamente indistinguibles, en la literatura se expresa de diversos modos, pero predomina el término de ansiedad dental. (5)

Se estima que entre el 10 y el 15 por ciento de la población experimenta ansiedad cuando tiene que acudir al estomatólogo, lo que puede inducirle a cancelar o posponer su cita con el especialista y tiene efectos negativos sobre su salud buco dental. (6,7)

Estudios reflejan que el 31,5% de los japoneses reconocen que en ocasiones eligen retrasar las citas con el dentista debido al miedo que le provoca el tratamiento dental. El 48% de la población presenta un significativo nivel de ansiedad en Indonesia, Taiwán, Singapur y Japón. (4)

Montserrat Catalá Pizarro, odontopediatra y profesora de Odontología de la Universidad de Valencia, ha analizado las causas más frecuentes por las que entre un 5 y un 20 por ciento de la población tiene miedo a la hora de ir al dentista. (8,9)

En Alemania aprox. 5 millones de personas sufren de la llamada "fobia al tratamiento odontológico". En nuestro país el 10,5 % del total de la población la padece. (10,11)

El dolor es un síntoma relevante muy frecuente en la práctica estomatológica, en la cual es habitual el enfrentamiento con pacientes que lo sufren.

Aunque el dolor es bien identificado y reconocido como una manifestación subjetiva, no existe una definición universal del mismo, ya que las diferentes especialidades lo enuncian de acuerdo con su esfera de trabajo.

La asociación internacional para el estudio del dolor (AIED) lo define como "experiencia sensorial y emocional desagradable relacionada con daño real o potencial de los tejidos y descrito en términos semejantes a como si ese daño existiera". (12)

El dolor tiene una gran importancia biológica porque sirve como mecanismo corporal defensivo al avisar de un peligro anatómico y funcional. Es una modalidad sensorial cuyo estímulo adecuado no corresponde con una forma específica de energía, ya que cualquier tipo de estimulación, si es lo suficientemente intensa para producir daño tisular, provoca dolor. (12)

En las urgencias el odontólogo se enfrenta principalmente con dolores agudos generados a partir de estructuras dentarias o en tejidos adyacentes. Pero también son frecuentes los dolores crónicos craneofaciales, los cuales son de larga evolución y muy rebeldes al tratamiento. (12)

En un estudio realizado por Quiñones en Holguín (2000) observó que de 70 pacientes que acudieron a consulta de urgencias; 15 presentaron patologías periapicales, de ellas el mayor número de personas afectadas correspondió al absceso alveolar agudo, con 13 pacientes, para el 86,6 %. El grupo de edad más afectado fue el de 38 a 45 años, con el 26,6 %. (13)

Los tejidos pulpares y periodontales son dos componentes que permiten la función del diente en la cavidad oral. Las lesiones del ligamento y el hueso alveolar adyacente pueden ser originadas por infecciones del periodonto o los tejidos pulpares. (14)

La existencia simultánea de problemas pulpares y enfermedades inflamatorias periodontales, puede complicar el diagnóstico y el plan de tratamiento. Por tanto en estos casos se debe combinar el tratamiento endodóntico y el periodontal. (15)

La inflamación pulpar está acompañada por un incremento de presión intrapulpar, que resulta en áreas de infartación y necrosis por coagulación mientras la pulpa sucumbe incrementalmente.

Con este aumento de presión intrapulpar, los agentes tóxicos pueden pasar a través de canales permeables, incluyendo el foramen apical y los conductos secundarios, laterales y cavointerradiculares hacia el periodonto, lo que podría resultar en la unión con lesiones correspondientes al periodonto. (16,17)

Dentro de las lesiones periapicales agudas tenemos la periodontitis apical y los abscesos periapicales agudos.

La periodontitis apical es la inflamación y destrucción de los tejidos perirradiculares causada por agentes etiológicos de origen endodóntico. Esto, generalmente es secuela de infecciones endodónticas. Inicialmente, la pulpa dental es infectada y se necrosa por microflora autógena local. El medio endodóntico provee un habitat para el establecimiento de una flora mixta predominantemente anaerobia. En conjunto esta polimicrobiota que reside en el canal radicular, tiene propiedades biológicas patógenas, como son antigenicidad, actividad mitogénica, quimiotáctica, histolisis enzimática y activación de las células del huésped. (18)

Los microorganismos invasores en el canal radicular pueden avanzar, o sus productos salir al periápice. Los factores microbianos y las células de defensa del huésped se encuentran y provocan la destrucción de mucho tejido periapical, resultando en la formación de varias categorías de periodontitis apical. El organismo no es capaz por sí mismo de resolver este proceso y se hace necesario un adecuado tratamiento consistente en la eliminación de la infección del canal radicular y su obturación para prevenir la reinfección. (19,20)

El cuadro sintomático del absceso alveolar agudo suele ser claro y preciso, de manera que su diagnóstico se establece fácilmente en la mayoría de los casos.

Se caracteriza fundamentalmente por el dolor agudo, que hace su aparición en tan variadas circunstancias como el calor, la masticación, la percusión y el aire, entre otras.

El dolor es constante, provocado o espontáneo, y clínicamente se acompaña de movilidad dentaria y marcada extrusión por el proceso inflamatorio que tiene lugar en el fondo del surco vestibular correspondiente al diente dañado a nivel de la zona periapical, donde se encuentra la colección purulenta que provoca semejante tumefacción. También pueden apreciarse grandes restauraciones y caries profundas que comprometen la pulpa.

La radiografía deviene un elemento de ayuda para el diagnóstico periapical y como tal debe ser utilizada. El examen radiográfico puede mostrar obturaciones sin base intermedia adecuada, restauraciones, caries profundas o recidiva de éstas y en algunos casos formación de un área radiolúcida apical; todo lo cual apunta hacia la agudización de una lesión crónica, ya que cuando se instala de forma súbita, no se observa.

Si el paciente no es tratado a tiempo correctamente, la infección tiende a avanzar hacia otras zonas y generar celulitis, osteítis u osteomielitis. El pus retenido puede procurarse una vía de salida a través de una fístula en el interior de la boca, en la piel de la cara o cuello y hasta en el seno maxilar o cavidad nasal, en dependencia del diente afectado. De igual modo existe el riesgo de que se produzca trombosis de los senos cavernosos y complicaciones raras como mediastinitis, emfisema torácico y otras de índole cervical. (1)

El tratamiento tiene un alto grado de éxito. Sin embargo el tratamiento endodóntico puede fallar, debido a que no se realiza un adecuado control y eliminación de la infección, ya que hay regiones radiculares que no pueden ser limpiadas y obturadas con los equipos, materiales y técnicas existentes y estas infecciones pueden persistir.

En otros casos también hay factores locales dentro del tejido periapical inflamado que interfieren con la desaparición de la lesión. Datos de las causas biológicas de los fallos en los procedimientos endodónticos se han publicado en diferentes revistas recientemente (Cohen and Burns, 2002; Bergenholtz *et al.*, 2003) pero necesita consolidación. (20)

En el presente la mayoría de los tratamientos que se realizan en la clínica se deben a entidades que involucran a la pulpa dental y al periapice. La pulpa dental está ricamente vascularizada e innervada, rodeada por tejidos incapaces de expandirse, como es la dentina. Estos vasos y nervios acceden a través del periapice.

Todas estas características disminuyen severamente la capacidad defensiva de los tejidos pulpares cuando se enfrentan a diferentes agresiones. El tejido pulpar también puede ser afectado por infecciones retrógradas que provienen de canalículos secundarios desde el ligamento periodontal o desde el ápice durante el curso de una periodontitis. (21)

Las infecciones endodónticas han sido tradicionalmente estudiadas por métodos de cultivo, recientemente se ha reportado que más del 50% de la microbiota oral aún es incultivable (Paster, 2001) por lo que aún existen micorganismos patógenos que se desconocen. (21-24)

Estos resultados indican que un diagnóstico adecuado y la confirmación de cuál bacteria existe en el canal radicular son importantes para el tratamiento de las lesiones endoperiodontales. (25,26)

Como hemos explicado con anterioridad para la aparición y desarrollo de las patologías periapicales es necesario la intervención de varios factores. Todos los seres vivos están expuestos constantemente a múltiples y diversos riesgos de enfermar y de morir.

El hombre, que vive en un ambiente sociocultural artificial, es decir, creado y desarrollado históricamente por él mismo, tiene por razones ecológicas y sociales una diversidad grande de riesgos y una oportunidad también mayor de enfrentarse a ellos.

Desde los tiempos de Hipócrates, fue establecido que es más fácil prevenir las enfermedades que curarlas; sin embargo, para su prevención es imprescindible conocer bien los factores y las condiciones del surgimiento de las enfermedades más difundidas y peligrosas. (27)

Los factores de riesgo son aquellas características y atributos que se presentan asociados diversamente con la enfermedad o el evento estudiado; ellos no son necesariamente las causas, solo sucede que están asociadas con el evento. Como constituyen una probabilidad medible, tienen valor predictivo y pueden usarse con ventajas tanto en prevención individual como en los grupos y en la comunidad total. (28)

Los factores de riesgo no actúan aisladamente, sino en conjunto, interrelacionadamente, lo que con frecuencia fortalecen en gran medida su nocivo efecto para la salud. Se tienen cálculos de la acción combinada de los factores de riesgo que muestran que su acción conjunta siempre es mayor que la simple suma aritmética de los riesgos relativos. (28)

Luego de nuestro trabajo en el policlínico “Wilfredo Pérez” , municipio San Miguel del Padrón, Ciudad de la Habana, y de observar la alta asistencia a nuestros servicios de urgencias, de pacientes con patologías periapicales agudas, nos motivamos a realizar un estudio descriptivo de las mismas y de los principales factores de riesgo que influyen en su desarrollo.

Además este policlínico es centro centinela, a través del cual se monitorean diferentes eventos de salud, como el que nos ocupa, ya que el absceso periapical es causa importante de pérdida dentaria sino se sigue una conducta conservadora y se le realiza un tratamiento pulpo radicular al diente.

El incremento de su incidencia en las poblaciones, evidencia varios aspectos como son: falta de educación, la que no demanda periódica atención estomatológica; cobertura insuficiente, dificultades de los recursos materiales. Todo ello permite evaluar la eficiencia y efectividad del sistema y tomar las decisiones necesarias para su mejoramiento. Es así que lograríamos prevenir esta entidad y disminuir la pérdida dentaria por esta causa. (29)

Planteándonos las siguientes preguntas

¿Cuál es la frecuencia de patologías periapicales agudas en la población bajo estudio?

¿Las patologías periapicales agudas afectan por igual a ambos sexos?

¿En que grupo de edad existe la mayor afectación?

¿Cuáles son los principales factores de riesgo que influyen en su aparición?

Educar para promover y proteger la salud, conociendo los factores de riesgo de las principales enfermedades bucales, será la meta a alcanzar mediante un nuevo modelo de atención estomatológica que respondería al concepto de la Estomatología General Integral (EGI), que coloca al hombre como un ser biosocial sobre el que influyen diferentes factores de riesgo, como atributos que pueden actuar negativamente en la aparición y desarrollo de la enfermedad. Con nuestra investigación pensamos contribuir al desarrollo de este modelo.

CAPÍTULO II.

MARCO TEÓRICO

MARCO TEÓRICO

El complejo pulpo-dentinario.

La pulpa dental es un tejido conectivo que está situado en un ambiente único ya que se encuentra encerrada en una cámara rígida de dentina mineralizada. La composición y estructura de la pulpa son bastante diferentes de las de la dentina. Sin embargo, los dos tejidos están en relación íntima embriológica y funcionalmente; por ello son considerados como un complejo funcional indisociable, el complejo pulpo-dentinario. (30-32)

El complejo pulpo-dentinario es un concepto importante para entender la patobiología de la dentina y de la pulpa. Durante el desarrollo, las células pulpares producen dentina, nervios, y vasos sanguíneos. Aunque la dentina y la pulpa tienen diferentes estructuras y composiciones, una vez formadas reaccionan frente al estímulo como una unidad funcional. La exposición de la dentina a través de la atrición, el trauma, o la caries produce reacciones pulpares profundas que tienden a reducir la permeabilidad dentinal y a estimular la formación de dentina adicional. Estas reacciones son llevadas a cabo con cambios en los fibroblastos, nervios, vasos sanguíneos, odontoblastos, leucocitos, y el sistema inmune. (33)

Las causas de la patología pulpar pueden clasificarse en:

1. Naturales:

- a. Caries
- b. Traumatismos (fractura, luxación, bruxismo...)
- c. Atrición
- d. Abrasión
- e. Anomalías morfológicas dentales (diente invaginado, dens in dente...)
- f. Envejecimiento
- g. Idiopáticas (reabsorción interna...)
- h. Enfermedades generales (hipofosfatemia hereditaria...)

2. Iatrogénicas (provocadas por el dentista)

- a. Preparación de cavidades (calor, secado, exposición pulpar...)
- b. Colocación de materiales irritantes
- c. Colocación de sustancias medicamentosas
- d. Microfiltración
- e. Movimientos ortodóncicos
- f. Raspado periodontal

La reacción inflamatoria que se desencadena puede ser provocada de una forma directa, por un contacto directo de irritantes con la dentina expuesta (productos bacterianos, elementos de la dentina careada, productos químicos de alimentos...). También puede darse una reacción inmunitaria humoral o celular. En ambos casos se produce una liberación de mediadores químicos que inician la inflamación pulpar.

Cuando esta reacción es mantenida se produce la necrosis pulpar y la consecuente aparición de la lesión periapical.

Patogenia

En la etiopatogenia de las lesiones endoparodontales interviene con elevada frecuencia la iatrogenia endodóntica en la apertura cameral. La finalidad del tratamiento de urgencia es abrir una vía de drenaje para el exudado o colección purulenta y disminuir por tanto la sintomatología, celulitis o absceso circunscrito. (15)

Existe cierta discrepancia entre los clínicos sobre la conveniencia de efectuar el tratamiento de conductos en una o varias citas. Está ampliamente aceptado esta última cuando hay lesión periapical. En estudios realizados por Sjogren y Cols, donde se tomaron muestras de 55 conductos con patología periapical previa, tras la instrumentación, en 23 conductos se obtuvo crecimiento bacteriano, por lo que antes de obturar un conducto debemos estar seguros de que este se encuentra listo para ello y así no exista un fracaso. (34)

Debido a las diversas causas que producen una patología pulpar y periapical, el proceso patogénico básico que se desarrolla es el de la respuesta inflamatoria. La pulpa va a reaccionar originando una pulpitis, inflamación que ocurre como repuesta a mecanismos directos e inmunitarios. Los mecanismos directos son los microorganismos, los cuales llegan a la pulpa a través de los tubulos dentinarios expuestos, ya sea por caries, traumatismos o factores irritantes (productos bacterianos, bacterias, endotoxinas, etc.) que al penetrar a través de los túmulos dentinarios, destruyen el odontoblasto y las células subyacentes. (21)

En los mecanismos inmunitarios actúan factores del complemento e inmunoglobulinas. El resultado final, ya sea inducido por irritación directa o por el sistema inmunitario, hace que se liberen mediadores químicos que inician la inflamación. La respuesta inicial a nivel vascular va a ser una rápida constricción seguida de una vasodilatación casi inmediata con enlentecimiento del flujo sanguíneo, acúmulo de hematíes en el centro del vaso y emigración de los leucocitos a la periferia pegándose a la pared del vaso. Esto hace que aparezcan pequeñas fisuras en el endotelio de los vasos, a través de las cuales se produce una extravasación plasmática hacia los espacios de tejido conectivo, dando lugar a un edema que produce una elevación en la presión local y que es responsable de la compresión de las terminaciones nerviosa originando el dolor. (21)

El resultado final de la inflamación va a ser un infiltrado de linfocitos, macrófagos y células plasmáticas. En la fase aguda de la inflamación, se produce una exudación como respuesta de los tejidos pulpar y periapical ante cualquier agresión, con predominio de los polimorfo nucleares neutrófilos. (21)

Patologías periapicales

Periodontitis periapical sintomática

Son respuestas inflamatorias del tejido conjuntivo periapical a irritantes pulpares. Se produce dolor como consecuencia del gran aumento de presión intraperiapical.

Periodontitis apical aguda

Dentro de las infecciones bacterianas de origen periapical el cuadro clínico más relevante es el denominado periodontitis periapical aguda. Suele ser la consecuencia de la extensión de una pulpitis purulenta hacia el espacio periapical y por tanto aparece en el transcurso evolutivo de la patología pulpar. (24)

Inflamación incipiente dolorosa de los tejidos periapicales producida por contaminantes que proceden del conducto radicular (También puede ser una inflamación resultado del traumatismo mecánico o químico causado por instrumentos o materiales endodónticos, o el traumatismo de las superficies oclusales provocado por hiperoclusión o bruxismo.) (2)

Clínicamente:

Dolor sensible a la percusión. En estas fases iniciales no suele observarse inflamación, pero si se presiona con fuerza sobre el extremo radicular se puede obtener una respuesta dolorosa positiva.

Las pruebas de vitalidad son negativas, aunque en las fases iniciales, podemos obtener respuestas positivas debido a la resistencia de las fibras nerviosas tipo C.; en dientes multirradiculares también puede suceder ya que diferentes conductos se pueden encontrar en diferentes grados de afectación. Aunque exista periodontitis periapical aguda, el ligamento periodontal puede estar dentro de los límites normales, o mostrar solo un ensanchamiento ligero, radiográficamente.

La Periodontitis es una infección bacteriana de origen apical, la más importante es la llamada apical aguda que se produce como consecuencia de una pulpitis previa. Se caracteriza por dolor agudo localizado en el diente, con sensación de “diente largo”. El paciente refiere no poder masticar por ese lado, puede haber movilidad dolorosa de la pieza dentaria y salida purulenta que alivia la sintomatología.

La radiografía no proporciona muchos datos, pero puede evidenciar un ensanchamiento del espacio apical. Esta patología puede extenderse afectando a tejidos circundantes, dando lugar a cuadros de considerable gravedad. (35)

Es interesante en esta fase el dato semiológico que nos refiere el paciente, el cual siente una sensación de alargamiento en su diente, que cuando lo toca le duele, y solo siente alivio cuando empuja el diente en su alveolo; toda esta sintomatología es expresiva de comprometimiento periodontal. (36)

Algunos autores la clasifican en:

Periodontitis apical serosa:

Donde se produce una inflamación de los tejidos periapicales dando lugar a una hiperemia y vasodilatación con exudado de líquido e infiltración leucocitaria, que aumenta la presión tisular estimulando a los osteoclastos que producen una reabsorción ósea. El exudado y la infiltración celular distienden las fibras del ligamento periodontal originando dolor. (21)

Periodontitis apical purulenta:

Si la enfermedad continúa, las bacterias y sus productos de degradación llegan al periápice dando lugar a un absceso primario en primera instancia y secundario cuando se debe a una exacerbación del mismo por fallo en las defensas o la llegada de nuevos gérmenes. (21)

Absceso apical agudo

Respuesta inflamatoria avanzada, con exudado, de los tejidos periapicales causada por contaminantes procedentes del conducto pulpar que producen cantidades constantemente crecientes de exudado inflamatorio (edema), infiltración leucocitaria y supuración. Constituye el resultado de la exacerbación de la periodontitis apical aguda en una pulpa necrótica. (21)

Clínicamente:

Dolor palpitante, frecuentemente intenso y continuo, que se acompaña a menudo de una sensación localizada de plenitud. El paciente puede presentar fiebre. A menos que se establezca una vía de drenaje, la respuesta exudativa puede extenderse de forma difusa, creando zonas periféricas de celulitis. La inflamación periapical de los incisivos puede producir una hinchazón de los tejidos blandos labiales; en los caninos superiores puede afectar a los tejidos del ala de la nariz; y en los premolares superiores puede producir hinchazón palpebral.

Diagnóstico:

Los tejidos blandos vestibulares pueden inflamarse y volverse sensibles a la palpación. La reabsorción del hueso cortical superpuesto y la localización de la masa supurante bajo la mucosa producen una hinchazón. La tumefacción puede ser localizada o difusa (celulitis), fluctuante o firme.

El diente responsable es sensible a la percusión, puede tener un ligero aumento de la movilidad y las pruebas de vitalidad son negativas. Radiográficamente se puede observar desde una ausencia total de cambios, si la inflamación es muy rápida, hasta una radiolucidez delimitada. (37,38)

La colonización e infección bacteriana de la región periapical pueden obedecer a varias causas, aunque en nuestro ámbito la vía pulpar, que tiene como origen primario una caries, sigue siendo la más importante; en ocasiones esta propagación periapical puede ser yatrogénica, como consecuencia de una manipulación inadecuada. (39)

Diversos autores destacan la importancia de realizar un diagnóstico correcto en presencia de un absceso periapical o una celulitis facial, estudiar correctamente el diente causante del proceso inflamatorio periapical y utilizar un tratamiento adecuado y efectivo, para evitar futuras complicaciones. (39)

La diseminación de la infección en el curso de un proceso séptico odontógeno es peligrosa para la vida. Estudios realizados en la Academia de Moscú reportan un aumento de los procesos sépticos de 2 a 2,5 veces.⁴ Indican la hospitalización urgente cuando se sospechen complicaciones durante la evolución del paciente. (40)

Las complicaciones en las enfermedades inflamatorias con presencia de pus en la región maxilofacial son responsables del 0,56 % de resultados letales, tales como la trombosis del seno cavernoso, absceso cerebral y sepsis generalizada. Se insiste en que el diagnóstico temprano y el tratamiento intensivo de tales condiciones es un imperativo. El grado de intoxicación en los abscesos y flemones del área son sumamente inconstantes y los microorganismos pueden relacionarse con la microflora bucal, la edad del paciente y reactividad del organismo. (41)

Los estudios de prevalencia microbiana de la infección odontogénica son algo discordantes. En algunas series, los cocos grampositivos anaerobios facultativos siguen siendo los más frecuentes, mientras que en otras, el predominio corresponde a los bacilos gramnegativos anaerobios estrictos. El tratamiento antibacteriano, cuyo objetivo primordial es combatir la infección bacteriana, debe centrarse en estas especies. Se señala la tendencia a asociarse determinados gérmenes que actuarían de forma conjunta con uno predominante, y los demás con un papel más secundario. (39)

CAPÍTULO III. OBJETIVOS

OBJETIVOS

1. Determinar la frecuencia de patologías periapicales agudas en la población según sexo y edad.
2. Caracterizar tipo de dolor en estas patologías.
3. Identificar los principales factores de riesgo que influyen en el desarrollo de las patologías periapicales agudas.

CAPÍTULO IV.

DISEÑO METODOLÓGICO

DISEÑO METODOLÓGICO

4.1 Clasificación de la investigación

Es un estudio descriptivo, observacional, en pacientes con patologías periapicales agudas que acudieron a los servicios de urgencia del policlínico “Wilfredo Pérez”, municipio San Miguel del Padrón, Ciudad de la Habana de julio del 2007 a enero del 2008.

Universo y Muestra

El tamaño muestral se determinó de forma opinática o criteriada.

Se estudiaron 97 pacientes con patologías periapicales agudas, de los 243 que acudieron a nuestros servicios de urgencias, en dicho período de tiempo.

Selección de personas por muestreo simple aleatorio.

Criterios de inclusión: pacientes de más de 19 años de edad con patologías periapicales agudas, seleccionadas que den su consentimiento a participar en el estudio.

Criterios de exclusión: pacientes que no presenten patologías periapicales agudas y pacientes que presenten discapacidad física y/o mental.

Valoración ética: solicitud del consentimiento informado: ver anexo general 1

4.2 Operacionalización de variables

Variables	Nivel de medición	Escala	Descripción	Indicador
Grupo de edad	Cuantitativa continua	19-34 35-59 60 y más	Según corresponda por años cumplidos	Explicativa No se resume el dato
Sexo	Cualitativa nominal dicotómica	Masculino Femenino	Según sexo biológico.	Dato general
Afectación por caries.	Cualitativa Nominal dicotómica	No Sí	Por criterio del autor Según presente o no lesión cariosa	%
Restauración defectuosa	Cualitativa nominal dicotómica	No Sí	Por criterio del autor Según presente o no	%
Uso de prótesis parcial	Cualitativa nominal dicotómica	No Si	Interrogatorio	%
Traumatismos	Cualitativa nominal dicotómica	No Si	Interrogatorio	%
Tratamiento ortodóncico	Cualitativa nominal dicotómica	No Si	Si presenta aparatología	%
Dolor provocado	Cualitativa nominal dicotómica	No Si	Interrogatorio Percusión	%
Dolor espontáneo	Cualitativa nominal dicotómica	No Si	Interrogatorio	%
Intensidad del dolor	Cualitativa nominal dicotómica	Moderado Intenso	Interrogatorio. Ver criterios en anexo 3.(42)	%

Lesión periapical	Cualitativa nominal dicotómica	Presencia Ausencia	Examen RX	%
Actitud ante la salud bucal	Cualitativa nominal dicotómica	Mala Buena	Por criterios del autor -Come diariamente vegetales: No (0 pto) Si (+1 pto) -Se cepilla los dientes 3 veces al día: No (0 pto) Si (+1 pto) -Visita al estomatólogo al menos 1 vez al año: No (0 pto) Si (+1 pto) -Auto examen sistemático: No (0 pto) Si (+1 pto) -Ingestión de alimentos azucarados entre comidas: No (0 pto) Si (+1 pto) Mala (0-2ptos.) Buena (3-5ptos)	%

4.3 Técnicas y procedimientos de obtención de la información

Se realizaron encuestas teniendo en cuenta las variables operacionalizadas, las respuestas se evaluaron y fueron tabulados los resultados obtenidos. Se colocó una escala para evaluar la intensidad del dolor.

Los pacientes seleccionados fueron examinados en el departamento de estomatología (cuerpo de guardia) del policlínico "Wilfredo Pérez" del municipio San Miguel del Padrón de Ciudad de la Habana, en el periodo de julio 2007 a enero de 2008.

Para los exámenes clínicos se utilizó método visual-táctil, secado, espejo, explorador, luz artificial.

Definición de diente con enfermedad periapical aguda: Dolor espontáneo o provocado a la percusión, puede o no haber borramiento del surco, aumento de volumen, signo a los Rx se observa engrosamiento de ligamento periodontal. Al examen físico se observa, caries, restauración defectuosa, antecedente de trauma, desgaste.

Se confeccionaron gráficos con la información más relevante del estudio.

4.4 Técnicas de procesamiento y análisis

Los resultados se llevaron a una base de datos Excell.

Procesamiento estadístico: Spss versión 10.

Se empleó una PC Pentium III, con ambiente de Window XP. Los textos se procesaron con Word XP, y las tablas y gráficos se realizaron con Excell XP.

CAPÍTULO V.
ANÁLISIS Y DISCUSIÓN
DE LOS RESULTADOS

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

En el estudio realizado se pudo apreciar que de los 243 pacientes que acudieron a nuestro servicio el 40% estuvo afectado por patologías periapicales agudas (Tabla 1). Lo que es similar con un estudio realizado en Holguín en el año 2000, donde menos de la mitad de los que acudieron a consulta de urgencias estuvo afectado por este tipo de patología. (13)

Resultados similares se encontraron en otro estudio realizado por Lazo (2007), en el ISMM "Dr. Luis Díaz Soto, donde el grupo de edad más afectado fue el de 35 a 59 años como también se observa en la tabla 1. (43)

Tabla 1. Distribución de la población afectada por patologías periapicales según edad. Policlínico Wilfredo Pérez. 2007-2008.

Edad	Examinados		Afectados	
	No.	%	No.	%
19 a 34	77	31,7	21	8,6
35 a 59	117	48,1	59	24,3
60 y más	49	20,2	17	7,0
Total	243	100	97	40,0

El grupo de edad que más acudió al cuerpo de guardia con una patología periapical aguda fue el de 35 a 59 años con un 24,3% (Tabla 1), similar al estudio de Quiñones en Holguín (2000) donde el grupo más afectado fue el de 38 a 49 años con un 26,6%. (13)

En la distribución de pacientes según grupos de edad, se observa que el resultado está en correspondencia con los obtenidos por otros autores como Ponce, en cuyo estudio de endodoncia a pacientes de edad avanzada, se observa como va disminuyendo el número de tratamientos de endodoncia a pacientes menores de 29 años y va aumentando en el grupo de 24-50 años de edad.

En nuestro país esto se debe a los amplios programas de promoción y prevención que existen en niños, adolescentes y soldados jóvenes. (44)

Sin embargo en el estudio que efectuó Hernández (2007), encontró que el grupo de edad que más acudió por patologías periapicales fue el de 19 a 24 años. (45)

Sin embargo esto pudiera deberse a que como indican algunos estudios, donde se plantea, que más de la mitad de los profesionales indican que los adultos entre los 40 y 50 años muestran más temor que los de otros grupos de edad y a medida que aumenta la edad los pacientes se vuelven más temerosos ya que pueden haber vivenciado mayor número de tratamientos odontológicos; por lo que esperan a último momento para acudir a consulta. (4)

El sexo que más estuvo afectado en la población bajo estudio fue el masculino con 27,2% (Tabla 2). Los hombres demoran más en acudir a la consulta de Estomatología por varias razones como pueden ser, el miedo o por el trabajo.

Las féminas son más cuidadosas sobre todo en cuanto a la estética se refiere, sin embargo en un estudio realizado en Santiago de Cuba se encontró que el sexo femenino estuvo más afectado. (44)

Tabla 2 Distribución de la población afectada por patologías periapicales según sexo. Policlínico Wilfredo Pérez. 2007-2008.

Sexo	Examinados		Afectados	
	No.	%	No.	%
Femenino	129	53,1	31	12,7
Masculino	114	46,0	66	27,2
Total	243	100	97	40,0

Al diagnóstico de estas patologías se llega gracias a la sintomatología, pudiendo apoyarse en la radiografía, en la palpación tisular de los puntos dolorosos, en la aplicación de estímulos eléctricos, calor, etc.

Tabla 3 Características del dolor según edad. Policlínico Wilfredo Pérez. 2007-2008.

Edad	Dolor espontáneo		Dolor provocado	
	No.	%	No.	%
19 a 34	13	13,4	9	9,3
35 a 59	35	36,1	24	24,7
60 y más	8	8,2	8	8,2
Total	56	57,7	41	42,3

El dolor más común fue el espontáneo (57,7%), como se observa en la tabla No. 3; el grupo de edad que más acudió por este tipo de dolor fue el de 35 a 59 años con un 36,1%, de 56 pacientes que presentaron este tipo de dolor (Tabla 3), esto quizás se deba en gran medida a que este es el grupo de edad más activo laboralmente y prefieren no faltar a su trabajo y esperan hasta el último momento, además es un grupo de edad en el que las condiciones físico -biológicas no se comportan de igual manera que en personas menores de 30 años, en cuanto a respuesta inmune, endocrina etcétera.

Hernández en su investigación, también encontró que casi en sutotalidad acudieron los pacientes por dolor espontáneo. (45)

El sexo masculino fue el más afectado por el dolor espontáneo, con el 39,2% (tabla 4). Esto coincide con el estudio realizado por Quiñones en Holguín (2000). (13)

Tabla 4 Características del dolor según sexo. Policlínico Wilfredo Pérez. 2007-2008.

Sexo	Dolor espontáneo		Dolor provocado	
	No.	%	No.	%
Femenino	18	18,5	13	13,4
Masculino	38	39,2	28	28,9
Total	56	57,7	41	42,3

En el caso de las patologías periapicales el dolor siempre será localizado ya que el ligamento periodontal posee terminaciones propioceptivas (fibras nerviosas de tipo A d) que facilitan la exacta ubicación de la pieza dentaria afectada. Cuando el dolor pulpar pierde su carácter difuso y se convierte en un síntoma localizado, ya la alteración se ha extendido hacia el periodonto. (46)

El cuadro sintomático del absceso alveolar agudo suele ser claro y preciso, de manera que su diagnóstico se establece fácilmente en la mayoría de los casos. Se caracteriza fundamentalmente por el dolor agudo, que hace su aparición en tan variadas circunstancias como el calor, la masticación, la percusión y el aire, entre otras. El dolor es constante, provocado o espontáneo, y clínicamente se acompaña de movilidad dentaria y marcada extrusión por el proceso inflamatorio que tiene lugar en le fondo del surco vestibular correspondiente al diente dañado a nivel de la zona periapical, donde se encuentra la colección purulenta que provoca semejante tumefacción. (27)

En la tabla 5 se observa que respecto a la intensidad del dolor el 76,3% de los pacientes acudieron a consulta de urgencia por dolor severo, de ellos el 51,5% se encontraba en el grupo de 35 a 59 años. Coincidiendo con el estudio similar realizado por Hernández, donde el 63,6% acudió por dolor severo. (45)

Watkins *et al* estudiaron 333 pacientes adultos antes de realizar tratamientos endodónticos, de los cuales el 43% tenían dolor elevado. (47)

Dummer y col realizaron un estudio en 98 dientes permanentes, y encontraron aumentado el dolor de acuerdo al grado de severidad de la condición patológica. (48)

Tabla 5 Intensidad del dolor según edad. Policlínico Wilfredo Pérez. 2007-2008.

Edad	Dolor moderado		Dolor severo	
	No.	%	No.	%
19 a 34	6	6,9	15	15,5
35 a 59	9	9,3	50	51,5
60 y más	8	8,2	9	9,3
Total	23	23,7	74	76,3

Mientras que la tabla 6 muestra que el sexo masculino acudió en mayor medida por el dolor severo (51,5%).

Tabla 6 Intensidad del dolor según sexo. Policlínico Wilfredo Pérez. 2007-2008.

Sexo	Dolor moderado		Dolor severo	
	No.	%	No.	%
Femenino	7	7,2	24	24,7
Masculino	16	16,5	50	51,5
Total	23	23,7	74	76,3

La intensidad con que el paciente percibe el estímulo es totalmente subjetiva, y varía sustancialmente de unos pacientes a otros. La existencia de muy diferentes umbrales de percepción del dolor de unos pacientes a otros hace que estas pruebas nunca sean válidas a no ser que comparemos no entre pacientes, sino entre dientes similares del mismo paciente. (49)

Como se muestra en la tabla 7 el 79,4% de los pacientes estuvieron afectados por absceso alveolar agudo, de ellos el mayor porcentaje (52,6%) se encontraban en el grupo de 35 a 59 años.

En un estudio realizado por Perdomo y cols. en nuestro país encontraron que el grupo de edad que más estuvo afectado por patologías periapicales fue el de 30 a 50 años coincidiendo con lo observado por este autor. (50)

Tabla 7. Patologías periapicales según edad. Policlínico “Wilfredo Pérez”. 2007-2008.

Edad	Periodontitis Apical aguda		Absceso alveolar agudo	
	No.	%	No.	%
19 a 34	5	5,1	16	16,5
35 a 59	8	8,2	51	52,6
60 y más	7	7,2	10	10,3
Total	20	20,6	77	79,4

El sexo masculino estuvo más afectado por absceso alveolar agudo (56,7%) (Ver tabla 8). Coincidiendo con el estudio antes mencionado realizado en Holguín. (3) y por Lazo en Ciudad de la Habana. (43). Sin embargo no coincide con el realizado en Santiago de Cuba donde el sexo más afectado fue el femenino, al igual que el realizado por Perdomo y cols. (44)

Tabla 8 Patologías periapicales agudas según sexo. Policlínico Wilfredo Pérez. 2007-2008.

Sexo	Periodontitis apical aguda		Absceso alveolar agudo	
	No.	%	No.	%
Femenino	9	9,3	22	22,7
Masculino	11	11,3	55	56,7
Total	20	20,6	77	79,4

Es común en varios estudios el predominio de pacientes masculinos con infecciones odontogénicas, con afectación de los espacios submandibular y mentoniano según diente causal, por las particularidades anatómicas de la zona. (41)

Los hombres generalmente son los que por el miedo al estomatólogo y por no faltar al trabajo son los que en menos ocasiones acuden a la consulta y menos atención les presta a la salud bucal. No tienen a la salud bucal como un problema ni les afecta en su calidad de vida.

El concepto tradicional del dentista como atormentador tiene su origen en el hecho de que los dientes y su tratamiento pueden producir dolor intenso. El tratamiento dental es percibido en la actualidad como una experiencia agónica. (4)

Además en un estudio realizado en nuestro país por Lima y cols. (2007), encontraron que los hombres posponen sus citas al estomatólogo más que las mujeres debido al miedo, sobre todo al ruido del aeirotor. Por lo que en ellos se encuentra más deteriorada la salud bucal. (4)

Tabla 9 Comportamiento por edad según factores de riesgo. Policlínico Wilfredo Pérez. 2007-2008.

Factores de riesgo	Grupos de edades						Total	
	19 a 34		35 a 59		60 y más		No.	%
	No.	%	No.	%	No.	%		
Caries dental	11	11,3	25	25,8	8	8,2	44	45,4
Restauración defectuosa	7	7,2	19	19,6	5	5,1	31	31,9
Prótesis parcial	0	0	9	9,3	3	3,1	12	12,4
Traumatismo	3	3,1	6	6,2	1	1,0	10	10,3
Mala actitud ante la salud	9	9,3	11	11,3	13	13,4	23	23,5

El factor de riesgo que más se presentó fue la caries dental con un 45,4% en el grupo de 35 a 59 años (25,8%), seguida de las restauraciones defectuosas (31,9%) en el mismo grupo de edad (19,6%) (Tabla 9).

Tabla 10. Comportamiento por sexo según factores de riesgo. Policlínico Wilfredo Pérez. 2007-2008.

Factores de riesgo	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino		No.	%
	No.	%	No.	%		
Caries	29	29,9	22	22,7	44	52,6
Restauración defectuosa	15	15,5	21	21,0	31	37,1
Prótesis parcial	2	2,1	1	1,0	12	3,1
Traumatismo	5	5,1	2	2,1	10	7,2
Mala actitud ante la salud bucal	16	16,5	13	13,4	23	29,9

El sexo masculino fue el más afectado por la caries dental (29,9%), sin embargo las restauraciones defectuosas afectaron en segundo lugar pero en este caso al sexo femenino (21,0%) como se puede observar en la tabla 10.

La caries dental es la razón fundamental por la que la pulpa se ve afectada por procesos infecciosos, aunque también se pueden producir colonizaciones bacterianas a través de los márgenes de obturación o por fracturas dentarias, así mismo, los procesos periodontales pueden ser el camino por el que lleguen bacterias a la pulpa. (51,52)

Entre otros factores de riesgo para su aparición se encuentra la mala higiene bucal, la dieta, los hábitos desorganizados (21); los cuales fueron incluidos en la actitud ante la salud bucal, la cual se presentó como factor de riesgo para un 29,9% más para el sexo masculino (16,5%) como se observa en la tabla 10.

En cuanto al nivel de educación para la salud se requiere de ciertos cambios y estos sólo serán posibles mediante una tarea educativa capaz de transmitir conocimientos y desarrollar una conducta encaminada a la conservación de la salud, de iniciar, orientar y organizar los procesos que han de proveer experiencias educativas, capaces de influir favorablemente en las actitudes y prácticas del individuo y de la comunidad con respecto a la salud. (56)

Esto se logra mediante la Educación para la Salud, importante instrumento de prevención, curación, de evitar complicaciones y recidivas, de lograr la mejor rehabilitación posible. (53,54)

Las enfermedades bucodentales son uno de los problemas de salud de mayor prevalencia en nuestra comunidad. Una vez establecidas, son persistentes y no tienen curación espontánea. Existen suficientes evidencias que muestran una gran relación entre el grado de higiene bucal y el estado de salud bucal.

Es por ello que la prevención de estas enfermedades debe estar encaminada hacia el mantenimiento de una correcta higiene bucal, para evitar así el establecimiento y desarrollo de estas enfermedades. (55)

La salud positiva, el "añadir salud a la vida", depende en gran parte de las acciones de promoción de salud dirigidas a modificar los estilos de vida insanos y a promocionar estilos de vida positivos. Las prácticas de higiene bucal son un asunto individual, pero es necesario educar al individuo y a las colectividades para desarrollar los hábitos que les permitan mantener una higiene bucal adecuada. La mayoría de las personas tienen grandes vacíos en materia de salud bucal. (56)

Los traumatismos dentarios también constituyen una causa de lesión periapical (5) como se presentó en el estudio realizado por Hernández donde la principal causa que influyó en la aparición de las patologías periapicales agudas fueron los traumas. Aunque en este estudio solo representó el 7,2% (Tabla 10). (45)

No se encontró en este estudio ningún caso que presentara tratamiento ortodóncico, como se ha descrito en bibliografías consultadas. (57)

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

- Después de realizado este estudio pudimos observar que menos de la mitad de los pacientes que acudieron a consulta de urgencia presentaron alguna patología periapical aguda.
- El grupo de edad más afectado por patologías periapicales agudas fue el de 35 a 59 años y fue en el sexo masculino donde se presentaron en mayor medida.
- Más de la mitad de los pacientes presentaron dolor espontáneo y severo.
- De las patologías periapicales agudas fue el absceso alveolar agudo por el que más acudieron los pacientes.
- La caries dental fue la que se comportó como principal factor de riesgo en el desarrollo de estas patologías, seguida de las restauraciones defectuosas.

RECOMENDACIONES

RECOMENDACIONES

- Brindar educación para la salud a los pacientes que acudan a realizarse los exámenes periódicos, para que conozcan cuáles son las verdaderas urgencias y cuáles son las entidades que deben ser atendidas por su estomatólogo general.
- Fortalecer las actividades de promoción y prevención no solo con los grupos priorizados sino con toda la población, con vistas a disminuir la presencia de enfermedades bucodentales prevenibles que obliguen a los pacientes a acudir a consultas de urgencias por dolor.
- Realizar estudios posteriores para observar la tendencia de estas patologías.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Berro Y. Tratamiento endodóntico-quirúrgico de falsos conductos en consulta operatoria. Rev Cub Estomatol 2005;31(3).
- 2.- Goncalves A, Cople L. Bruxism in children: A warning sign for psychological problems. J Can Dent Assoc 2006; 72(2):155–60.
- 3.- Peña A, Martín O. Evaluación del postoperatorio en exodoncias con electroacupuntura vs tratamiento convencional. Archivo Médico de Camagüey [serie en internet]2003[citado 16 enero 2007]; 7(5) [aprox. 4p.]. Disponible en: <http://www.amc.sld.cu/amc/2003/v7supl1/700.htm>.
- 4.- Lima M, Casanova Y, Toledo A. Miedo al tratamiento estomatológico en pacientes de la clínica estoamtológica docente provincial. Rev Hum Med 2007;7(1).
- 5.-Baggini CE, Gilgun LC. En diálogo con el odontólogo y el psicólogo. Segunda parte [serie en Internet]. 2005 [citado 6 enero] [aprox. 3 p]. Disponible en:<http://www.odontologia-online.com/pacientes/pac09/pac09.html>.
- 6.- Clínica Euroden dental. Miedo al dentista [serie en Internet] 2004. [citado 6 enero 2005] [aprox. 2 p.]. Disponible en: <http://www.clinicaeuroden.com/miedo-dentista.htm>.
- 7.- Ettlín DA, Zhang H, Lutz K, Jarmann T, Meier D, Gallo LM, Jancke L, Palla S. Cortical activation resulting from painless vibrotactile dental stimulation measured by functional magnetic resonance imaging (fMRI). J Dent Res. 2004;83(10):757-61.

8.-Laguna Murcia P. El origen del miedo dental está vinculado a vivencias infantiles [serie en Internet] 2004 [citado 6 enero 2005] [aprox. 3p.]. Disponible en: <http://www.diariomedico.com/entorno/ent060201combis.html>.

9.-El miedo dental [serie en internet] 2003 [citado 6 de enero de 2005] [aprox. 5p.]. Disponible en: http://www.red-dental.com/o_hp.htm.

10.- Gentle Dental Office Group. Odontofobia – no hay por qué avergonzarse [serie en Internet] 2004 [citado 6 enero 2005] [aprox. 4p.]. Disponible en: <http://gentledentaloffice.com/es/zahnarztphobie.html>.

11.-Moré Chang JK. Efectividad terapéutica de la homeopatía en la reducción de la ansiedad generalizada. Medicentro [serie en Internet]. 2005 [citado 9 marzo 2006]; 9(2): [aprox. 11p. /]. Disponible en: <http://capiro.vcl.sld.cu/medicentro/v9n205/efectividad54.htm>.

12.- Pérez A, Cabrera M, Santos P. Hipótesis actuales relacionadas con la sensibilidad dentinal. Rev Cubana Estomatol [serie en internet]. Mayo-ago. 1999 [citado 27 Febrero 2008]; 36(2):[aprox. p.4]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php>.

13.- Quiñones D. Patologías pulpares y periapicales más frecuentes en urgencias en 2 clínicas estomatológicas. Rev. Cubana Estomatol 2000:37(2).

14.- Anand PS, Nandakumar K. Management of periodontitis associated with endodontically involved teeth: a case series. J Contemp Dent Pract. 2005 May 15;6(2):118-29.

15.- Siqueira JF Jr, Rocas IN, Cunha CD, Rosado AS. Novel bacterial phylotypes in endodontic infections. J Dent Res. 2005;84(6):565-9.

16.- Janson L, Ehnevid H. The influence of Endodontic infection on periodontal status in mandibular molar. Journal of periodontology 1998; 1392-1396.

- 17.- Jaquez E. Lesiones endoperiodontales. U C V, Venezuela. 2001.
- 18.- Nair PN. Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2004;15(6):348-81.
- 19.- Duque de Estrada J, Pérez JA, Hidalgo Gato I. Caries dental y ecología bucal, aspectos importantes a considerar. *Rev Cubana Estomatol.* 2006;43(1).
- 20.- Cohen S, Burns RC (2002). *Pathways of the pulp.* St. Louis: CV Mosby.
- 21.- Lopez-Marcos JF. Aetiology, classification and pathogenesis of pulp and periapical disease. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2004;9:58-62; 52-7.
- 22.- Siqueira JF Jr, Rocas IN. Uncultivated phylotypes and newly named species associated with primary and persistent endodontic infections. *J Clin Microbiol.* 2005;43(7):3314-9.
- 23.- Waltimo TM, Sen BH, Meurman JH, Orstavik D, Haapasalo MP. Yeasts in apical periodontitis. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003;14(2):128-37.
- 24.- Wang Y, Yang PS. Clinical evaluation of tunnel-restoration. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue.* 2003 Feb;12(1):7-8.
- 25.- Yoneda M, Motooka N, Naito T, Maeda K, Hirofuji T. Resolution of furcation bone loss after non-surgical root canal treatment: application of a peptidase-detection kit for treatment of type I endoperiodontal lesion. *J Oral Sci.* 2005;47(3):143-7.
- 26.- Walsh LJ. Mast cells and oral inflammation. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003;14(3):188-98.
- 27.- Duque de Estrada, Rodríguez A, Coutin G, Riverón F. Factores de riesgo asociados con la enfermedad caries dental en niños. *Rev Cubana Estomatol* 2003: 40(2).

28.- Marrero A, López E, Castells S, Calzadilla L. Estrategia de intervención educativa en salud bucal para gestantes. *Archivo Médico de Camagüey* 2003; 7(2).

29.- Programa nacional de atención estomatológica integral a la población. Ciudad de la Habana, 2002.

30.- Martin FE. Carious pulpits: Microbiological and histopathological considerations. *Aust Endod J* 2003;29(3):134-7.

31.- Gusman H, Santana RB, Zhnder M. Matrix metalloproteinase levels and gelatinolytic activity in clinically healthy and inflamed human dental pulps. *Eur J Oral Sci* 2003; 111(3):289.

32.- Canadian advisory board on dentin hypersensitivity. Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity.

J Can Dent Assoc 2003; 69(4):221-6.

33.- Pérez A, Cartaya L, Rodríguez JA. Nuevo enfoque de la interpretación del dolor en una pulpitis aguda. *Rev Cub Estomatol* 2000;37:1.

34.- Azabla M. Patología pulpar y periapical. En: García J., Patología y terapéutica dental. Madrid: Ed. Síntesis; 2000. p. 240-1.

35.- González-Moles MA, González NM. Bacterial infections of pulp and periodontal origin. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2004;9:34-6; 32-4.

36.- Pérez A, Roseñada R, Grau I, González R. Interpretación fisiopatológica de los diferentes estadios de una pulpitis. *Rev Cubana Estomatol* 2005;42(2).

37.- JohalS. Unusual Maxillary First Molar with 2 Palatal Canals Within a Single Root: A Case Report. *J Can Dent Assoc* 2001; 67:211-4.

- 38.- Queralt R, Durán-Sindreu F, Ribot J, Roig M. Manual de Endodoncia. Parte 4. Patología pulpo-periapical. Rev Oper Dent Endod 2006;5:24.
- 39.- Dinatale E. Diseminación de la infección odontogénica. Acta Odontol Venezolana 2000;38(1):37-43.
- 40.- Rodríguez Calzadilla OL. Diagnóstico y tratamiento de la celulitis facial odontogénica. Acta Odontol Venezolana 2001;39(3):25-31.
- 41.- García-Roco O, Zequeira JL, Dueñas L. Infección odontogénica grave: Posibles factores predictores. Rev Cubana Estoamtol 2003;40(1)
- 42.- Lima M, Martín O. Eficacia de la acupuntura en el tratamiento de las alveolitis. Arch Med Camagüey 1999;3(1).
- 43.- Lazo Y. Enfermedades agudas pulpares y periapicales en pacientes con caries dental que acuden a la consulta de urgencia del ISMM”Dr. Luis Díaz Soto”.2007.
- 44.- Berro y, Pol I, Ferrer B. Eficacia de la terapia acupuntural en pacientes con absceso alveolar agudo. ISCM Santiago de Cuba.2006.
- 45.- Hernández MC. Enfermedades pulpares y periapicales agudas en trabajadores del Instituto oftalmológico “Ramón Pando Ferrer”. Ciudad de la Habana 2006-2007.
- 46.- Barkhordar RA, Ghani QP, Russell TR, Hussain Mz. Interleukin-1beta activity and collagen synthesis in human dental pulp fibroblast. J Endod 2002;28(3):157-9.
- 47.- Watkins CA, Logan LH, Kikchner HC. Anticipated and experienced pain assoc 2002; 133:45-54.

- 48.- Alam Pares, AE. Reconocimiento de la pulpitis reversible. El Odontólogo invitado [en línea]. 2007. Disponible en: [http://www. Carlosbóveda.com/odontólogos_fólder/odontoinvite doold/odontoinvitado_37.htm](http://www.Carlosbóveda.com/odontólogos_fólder/odontoinvite_doold/odontoinvitado_37.htm)[consulta 23 de sept. 2007].
- 49.- Roig M, Durán-Sindreu F, Ribot J. Manual de Endodoncia. Parte 3. Diagnóstico en Endodoncia. Rev Oper Dent Endod 2006;5:23.
- 50.- Perdomo X, Ortiz C, La O N, Corona M, León E., Principales aspectos clínicos de las afecciones endoperiodontales. MEDISAN 2006;10(1)
- 51.- García JA. infecciones de origen odontógeno. En: Bascones A, Perea EJ., Infecciones orofaciales. Madrid: Ed Dentisnet.com; 2003. p. 165-81.
- 52.- Dólera A. Enfermedad periodontal y enfermedad pulpar: La controversia continúa-revisión de la bibliografía. Rev Period Ecuador. 2004;11(3).
- 53.- Alfonso N, Pría MC, Alfonso O. Indicadores familiares de salud bucal. Rev Cubana Estomatol. 2005;42(1).
- 54.- Menéndez A. Las tecnologías apropiadas de la salud bucal: un enfoque diferente. Rev Cubana Estomatol 2006; 43(3).
- 55.- Hilas E, Tessio A, Moncunill I.: Concepciones de salud predominantes en comunidades rurales dispersas1. Rev Cubana Estomatol 2004(41):3.
- 56.- García B, de Armas G, Benet M. El crucigrama educativo estomatológico, un método para la prevención de las enfermedades bucodentales. Rev Cubana Estomatol 200;37(3):176-81.
- 57.- Romero, Ana Iris, 2003. Condiciones gingivales y mucogingivales relacionados con el tratamiento ortodoncico. Maracaibo - Venezuela. Universidad del Zulia. Facultad e Odontología. División de Estudios para Graduados.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Comité Internacional de editores de revistas médicas. Biblioteca Nacional de medicina de los EE.UU. Requisitos de preparación para manuscritos enviados a revistas biomédicas. (Normas de Vancouver) [en internet] [Actualizado 15 junio de 2005; citado 19 enero 2008]. Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/bmn/vancouver_2006.pdf
- Fouad AF. Diabetes mellitus as a modulating factor of endodontic infections. *J Dent Educ.* 2003;67(4):459-67.
- Fouad AF, Barry J, Caimano M, Clawson M, Zhu Q, Carver R, Hazlett K, Radolf JD. PCR-based identification of bacteria associated with endodontic infections. *J Clin Microbiol.* 2002;40(9):3223-31.
- Iwama A, Nishigaki N, Nakamura K, Imaizumi I, Shibata N, Yamasaki M, Nakamura H, Kameyama Y, Kapila Y. The effect of high sugar intake on the development of periradicular lesions in rats with type 2 diabetes. *J Dent Res.* 2003;82(4):322-5.
- Jamani KD, Aqrabawi J, Fayyad MA. A radiographic study of the relationship between technical quality of coronoradicular posts and periapical status in a Jordanian population. *J Oral Sci.* 2005;47(3):123-8.
- Kitamura C, Ogawa Y, Nishihara T, Morotomi T, Terashita M. Transient co-localization of c-Jun N-terminal kinase and c-Jun with heat shock protein 70 in pulp cells during apoptosis. *J Dent Res.* 2003;82(2):91-5.
- Mirbod S, Ahing S. Tobacco-Associated Lesions of the Oral Cavity: Part II. Malignant Lesions. *J Can Dent Assoc* 2000;66:308-11.
- McCarthy G, Britton J. A Survey of Final-Year Dental, Medical and Nursing Students: Occupational Injuries and Infection Control. *J Can Dent Assoc* 2000; 66:561.
- Peters E, Lau M. Histopathologic examination to confirm diagnosis of periapical lesions: a review. *J Can Dent Assoc* 2003;69(9):598-600.

- Richardson L, Kratochvil F, Zieper M. Unusual Palatal Presentation of Oral Psoriasis. *Can Dent Assoc* 2000; 66:80-2.
- Roda R. Unintentional Replantation: A Technique to Avoid. 2006;72(2).
- Sasaki H, Balto K, Kawashima N, Eastcott J, Hoshino K, Akira S, Stashenko P. Gamma interferon (IFN-gamma) and IFN-gamma-inducing cytokines interleukin-12 (IL-12) and IL-18 do not augment infection-stimulated bone resorption in vivo. *Clin Diagn Lab Immunol*. 2004;11(1):106-10.
- Stecker S, DiAngelis AJ. Dens evaginatus: a diagnostic and treatment challenge. *J Am Dent Assoc*. 2002;133(2):190-3.
- Sperber G, YU D. Patient Age Is No Contraindication to Endodontic Treatment. *J Can Dent Assoc* 2003; 69(8):494–6.

ANEXOS

ANEXOS

ANEXO 1

Consentimiento informado:

Por la presente expreso que he sido informado de los propósitos y exámenes a realizar en la investigación-----

y consiento en participar y brindar datos verídicos con el convencimiento de que sólo se hará divulgación científica.

ANEXO 2 ENCUESTA

Nombre. _____ Edad ____ Sexo ____

Dirección _____

DENTIGRAMA

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

Examen clínico: Sintomatología: Dolor a la percusión

1-Caries

- III -
- IV -
- V -

a) Tipo

- Provocado
- Espontáneo

b) Localizado Sí__ No__

2-Traumatismo:

- Tratado
- No tratado

c) Intensidad del dolor
leve moderado severo

3- obturación deficiente

4-tratamiento ortodóntico

5- Prótesis parcial

Actitud ante la salud bucal

a) Frecuencia de ingestión de alimentos azucarados:

Más de 3 veces al día entre comidas _____

b) Ingestión diaria de vegetales: No _____ Sí _____

c) Frecuencia de cepillado:

Menos de 3 veces al día _____ Más de 4 veces al día _____

d) Visita al estomatólogo al menos una vez al año: No ____ Sí ____

e) Se realiza autoexamen sistemático: No ____ Sí ____

_____ **Firma**

Evaluación actitud ante la salud

Comer alimentos dulces más de 3 veces al día entre comidas(+1)

Visitas la estomatólogo una vez al año (+1)

Auto examen sistemático (+1)

Comer diariamente vegetales (+1)

Frecuencia de cepillado Más de 3 veces al día (+1).

Mala 0 a 2, Buena 3 a 5.

ANEXO 3

Intensidad del dolor:

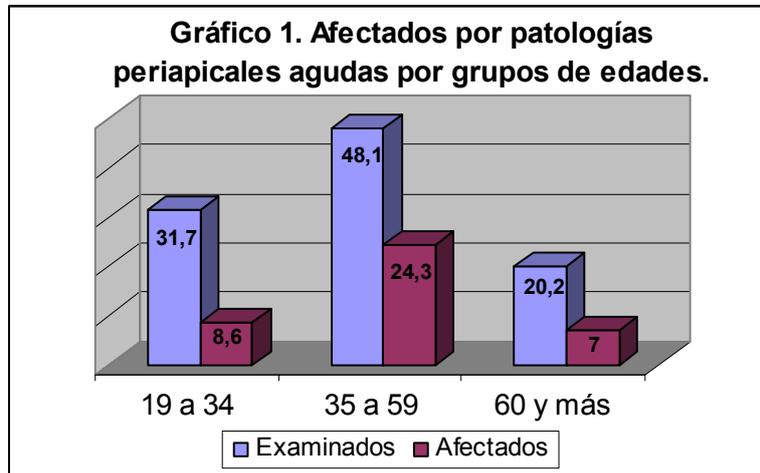
0 - No dolor -Cuando el paciente dice: no duele, no duele nada.

1 - Dolor leve - Poco dolor, apenas duele, tengo apenas, molestia, dolor suave, malestar, dolor tenue, ligero de poca intensidad, pequeño dolorcito.

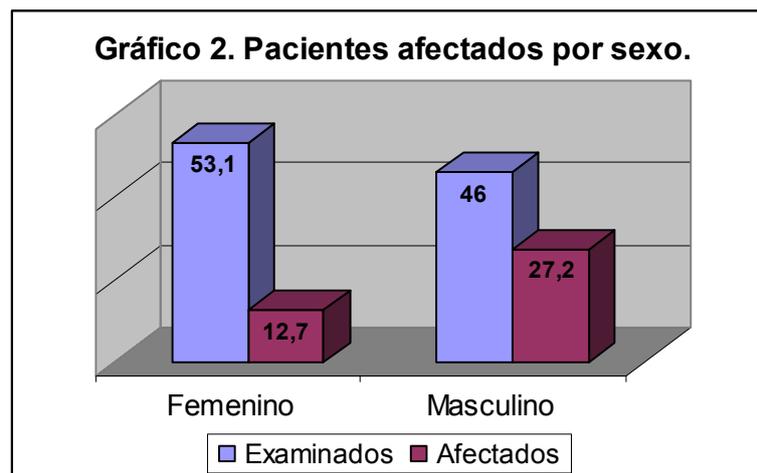
2 - Dolor moderado - Soportable, persistente pero de poca intensidad, muy molesto, no tan fuerte, tolerable, pasajero.

3 - Dolor intenso - Horrible, intolerante, insoportable, irresistible, terrible, bárbaro, agudo, muy fuerte, desesperado, no deja dormir, mortificante, enloquecedor, severo, intenso.

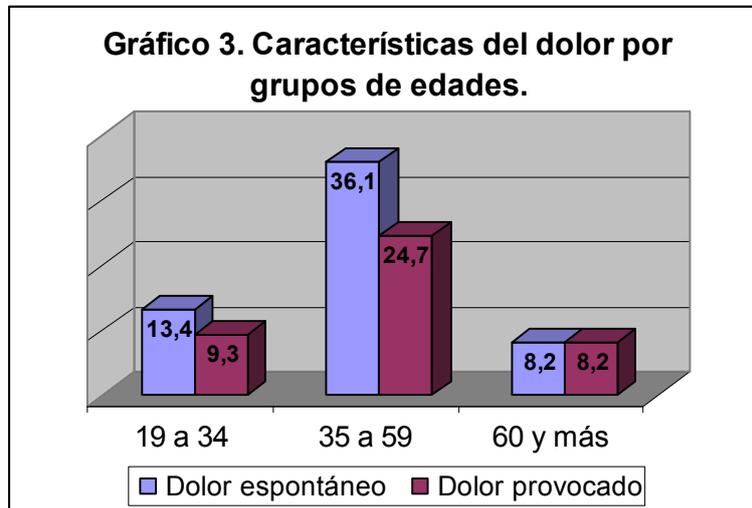
ANEXO 4. GRÁFICOS



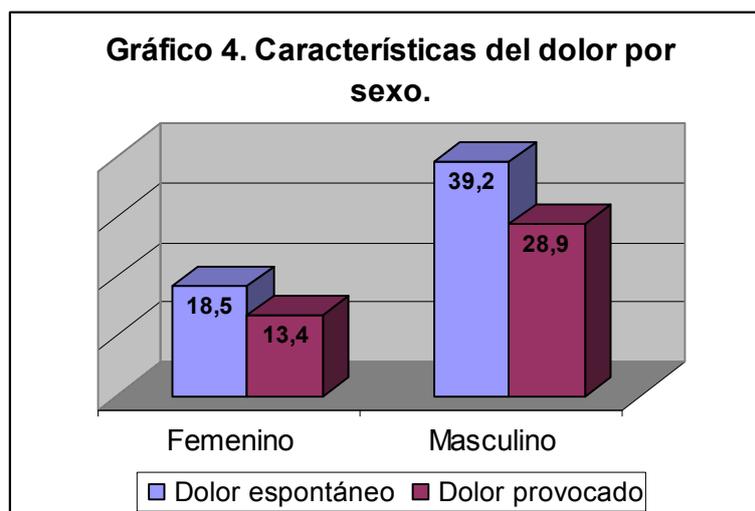
Fuente: Tabla 1



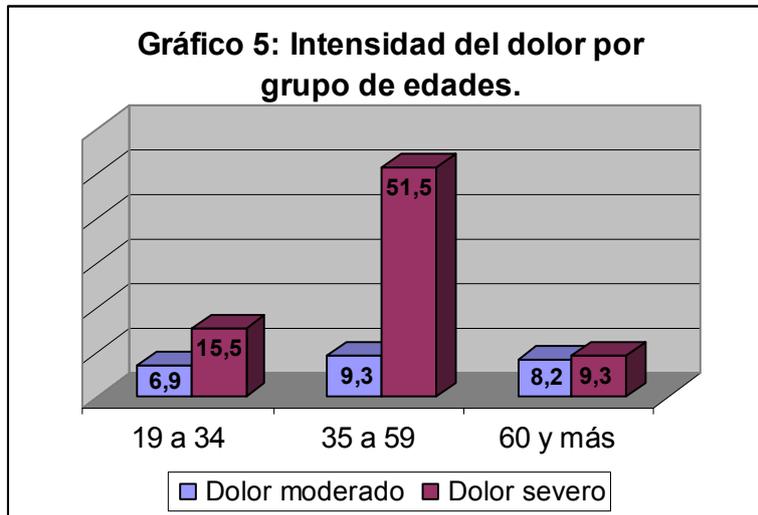
Fuente: Tabla 2



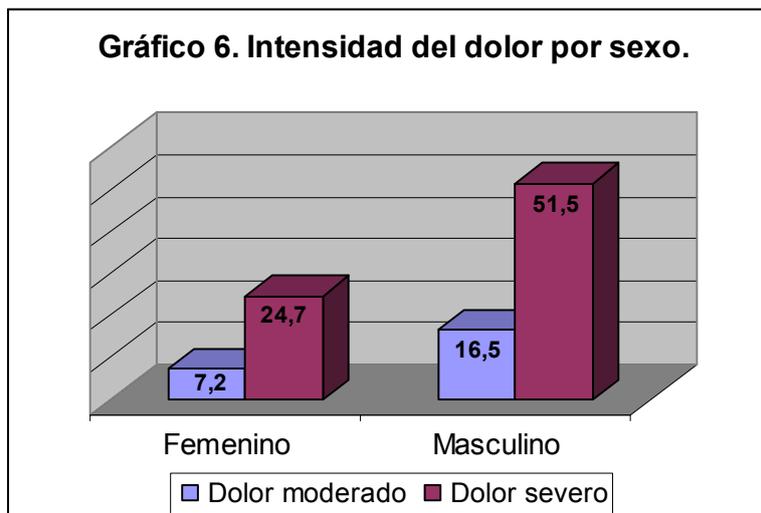
Fuente: Tabla 3



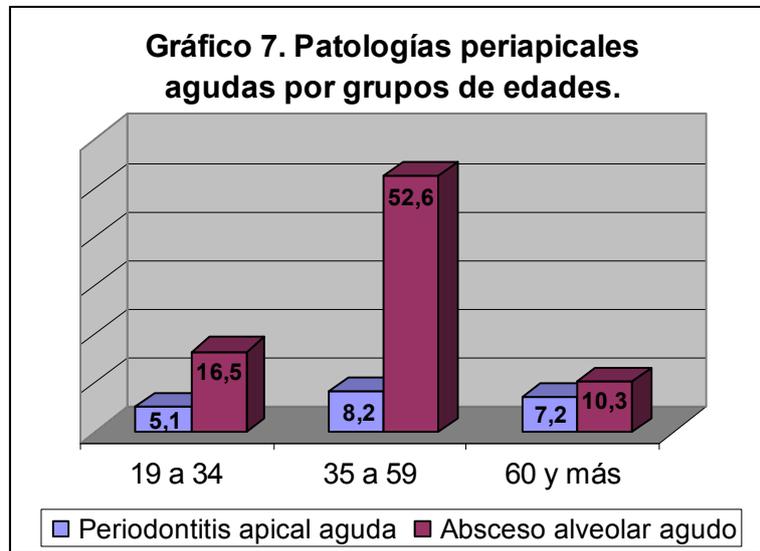
Fuente: Tabla 4



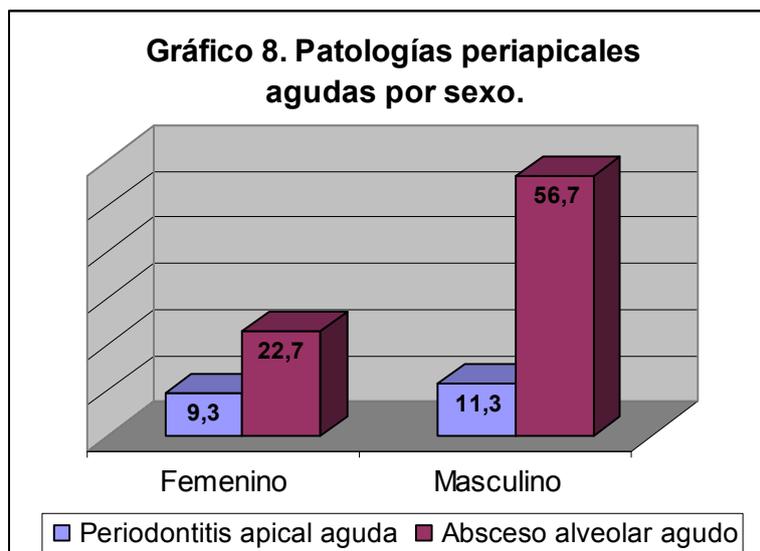
Fuente: Tabla 5



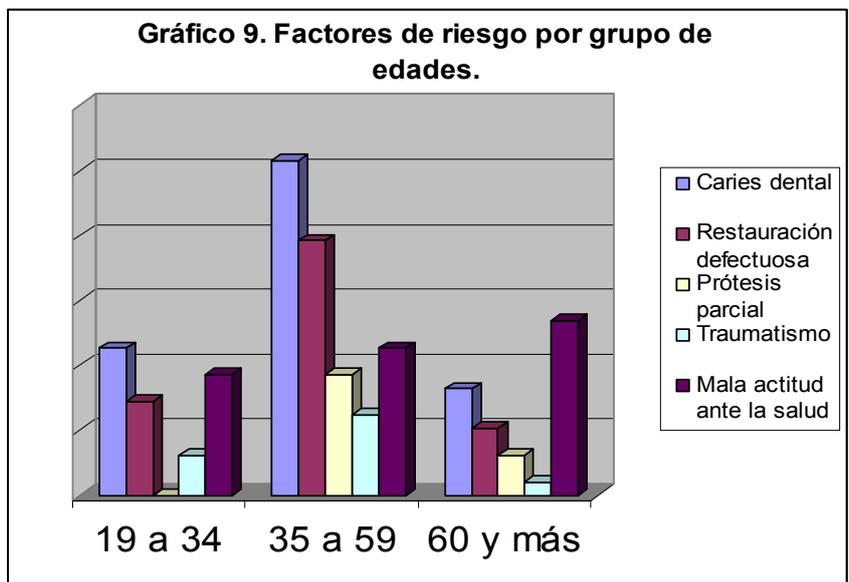
Fuente: Tabla 6



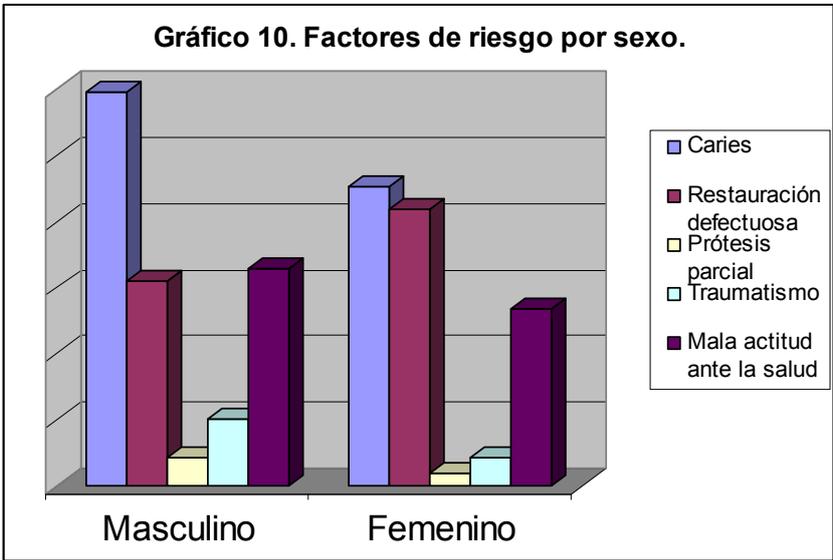
Fuente: Tabla 7



Fuente: Tabla 8



Fuente: Tabla 9



Fuente: Tabla 10