



Casa abierta al tiempo

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA
DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE ATENCIÓN A LA SALUD

LICENCIATURA EN ESTOMATOLOGÍA

**“LESIÓN INTRAÓSEA EN EL CUERPO MANDIBULAR CON COMPROMISO
RADICULAR DEL SEGUNDO MOLAR RELACIONADA CON PATOLOGÍA DE
ORIGEN ENDOPERIODONTAL”**

INFORME DE SERVICIO SOCIAL
L.D.C. SAN LORENZO ATEMOAYA TURNO VESPERTINO

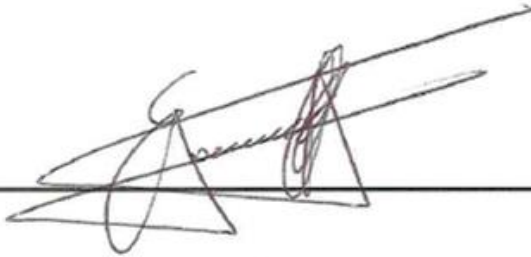
ALUMNO. RUÍZ CAYETANO OMAR
MATRÍCULA. 2133027828

PERIODO DEL 01 AGOSTO DE 2017 AL 31 JULIO DE 2018

JULIO 2018

ASESOR INTERNO: C.D.E.E.P. ENRIQUE ENSALDO CARRASCO
ASESOR INTERNO: C.M.F. ENRIQUE DARÍO AMARILLAS ESCOBAR

SERVICIO SOCIAL DE LA UAM - XOCHIMILCO



ASESOR INTERNO.

C.D.E.E.P. ENRIQUE ENSALDO CARRASCO



ASESOR EXTERNO.

C.M.F. ENRIQUE DARIO AMARILLAS ESCOBAR

SERVICIO SOCIAL DE LA UAM – XOCHIMILCO

Patricia Ensaldo C.

COMISIÓN DE SERVICIO SOCIAL DE ESTOMATOLOGIA

C.D.E. PATRICIA ENZALDO DE LA CRUZ

Resumen del informe.

El presente documento corresponde al Informe del Servicio Social de la Licenciatura en Estomatología, el cual tuvo lugar en el Laboratorio de Diseño y Comprobación (LDC) San Lorenzo Atemoaya, perteneciente a la Universidad Autónoma Metropolitana unidad Xochimilco, el periodo en que se desarrolló el Servicio Social fue en el lapso comprendido del 01 de agosto de 2017 hasta el 31 de julio de 2018, de lunes a viernes en un horario de 15:00 a 20:00 hrs.

Dentro de este reporte se presenta la investigación y el desarrollo de un caso clínico que lleva por nombre "Lesión intraósea en el cuerpo mandibular con compromiso radicular del segundo molar relacionada con patología de origen endoperiodontal." El cual se trata de forma íntegra mediante el trabajo multidisciplinario con los diversos especialistas involucrados en la materia.

Mientras que en la segunda parte de este Informe se muestran las características tanto biofísicas como sociodemográficas de la zona correspondiente a Xochimilco, ya que es el lugar en donde se localiza el LDC San Lorenzo Atemoaya. Dentro de este rubro la información se muestra de forma narrativa y se ilustra a través imágenes, gráficas y tablas.

En la parte final de este documento se incluye el reporte de las actividades que se llevaron a cabo a lo largo del Servicio Social dentro del LDC; estas actividades se categorizan como de diagnóstico, preventivas, intermedias, curativas, de rehabilitación y administrativas. El concentrado de cada una de ellas se muestra mediante tablas, las cuales se presentan de forma mensual. Por último se realiza una recopilación anual de las mismas, con gráficas y análisis de la información.

Palabras Clave: Lesiones intraóseas mandibulares, resorción radicular, lesiones endoperiodontales, LDC San Lorenzo Atemoaya.

ÍNDICE

| | |
|--|----|
| CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN GENERAL..... | 1 |
| CAPÍTULO II. INVESTIGACIÓN..... | 3 |
| LESIÓN INTRAÓSEA EN EL CUERPO MANDIBULAR CON COMPROMISO RADICULAR DEL SEGUNDO MOLAR RELACIONADA CON PATOLOGÍA DE ORIGEN ENDOPERIODONTAL..... | 3 |
| Introducción..... | 3 |
| Objetivo general..... | 3 |
| Objetivos específicos..... | 3 |
| Terceros molares retenidos..... | 15 |
| Enfermedades periodontales..... | 22 |
| Lesiones pulpares y periapicales..... | 28 |
| Lesiones Endoperiodontales..... | 36 |
| Caso clínico..... | 44 |
| Referencias bibliográficas..... | 59 |
| CAPÍTULO III. ANTECEDENTES..... | 68 |
| 1.- Zona de influencia..... | 68 |
| Ubicación geográfica..... | 68 |
| Demografía..... | 70 |
| Nivel de educación en la población..... | 72 |
| Ocupación..... | 73 |
| Nivel de ingreso por salarios mínimos..... | 75 |
| Derechohabencia..... | 75 |
| Servicios Públicos..... | 77 |
| Transporte público..... | 81 |
| Vivienda..... | 82 |
| Servicios Educativos..... | 84 |
| Mortalidad..... | 85 |
| Morbilidad hospitalaria..... | 87 |
| Análisis y conclusiones..... | 88 |
| 2. CENTRO DE SALUD..... | 91 |
| 3. SERVICIO ESTOMATOLÓGICO..... | 94 |
| 4. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS..... | 96 |
| CAPÍTULO IV. INFORME NUMÉRICO NARRATIVO..... | 99 |

| | |
|--|-----|
| Actividades realizadas por mes | 100 |
| Concentrado anual de actividades de septiembre de 2017 a julio de 2018 | 111 |
| Análisis de la información | 114 |
| Conclusiones. | 115 |
| CAPÍTULO V. FOTOGRAFIAS | 116 |

CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN GENERAL.

El presente trabajo de titulación consta de dos apartados; el primero corresponde a la presentación de un caso clínico, el cual se llevó a cabo dentro de las instalaciones del Laboratorio de Diseño y Comprobación (LDC) San Lorenzo Atemoaya, el caso lleva por título: "Lesión intraósea en el cuerpo mandibular con compromiso radicular del segundo molar relacionada con patología de origen endoperiodontal." Mientras que la segunda parte corresponde al informe numérico - narrativo en el cual se incluyen las actividades desarrolladas en el LDC durante el periodo de estancia como pasante dentro de este centro de desarrollo académico, así como las condiciones sociodemográficas de la zona en donde se localiza el LDC.

Para la elaboración del primero se realizó una amplia búsqueda bibliográfica en la que se abordaron temas de diversas especialidades estomatológicas, como endodoncia, periodoncia, patología bucal y cirugía maxilofacial, las cuales se vinculaban de forma estrecha tanto para el desarrollo de la lesión, así como para su diagnóstico y tratamiento, dentro de la consulta bibliográfica se incluyeron textos competentes con los temas de lesiones intraóseas en los maxilares, su formación y el desarrollo de estas; así como la etiopatogenia de los terceros molares mandibulares; dentro de los temas cubiertos en la rama de periodoncia se cubrió la etiología y prevalencia de la enfermedad periodontal, así como la estrecha relación que guarda ésta con enfermedades sistemas como lo es la Diabetes mellitus tipo 2, cabe mencionar que en este apartado se hizo la diferenciación entre la última clasificación de enfermedades periodontales publicada en 2017 con respecto a la del año de 1999. El contenido endodóntico se basa en el desarrollo embrionario de sus componentes, así como las patologías que afectan su estructura y la clasificación de estas; para finalizar este apartado, se describen los tratamientos a realizar cuando el endodonto se encuentra afectado. Por último exponen los temas referentes a las lesiones endoperiodontales, la estrecha relación que existe entre ambas zonas anatómicas dentales, las principales vías de comunicación y el tratamiento que se requiere llevar a cabo, dentro de estos apartados se incluyen las complicaciones secundarias que suelen desarrollar este tipo de lesiones, como es la resorción radicular externa procedente de aquellos procesos inflamatorios crónicos.

Dentro de la presentación del caso se exponen los antecedentes de la paciente, así como los propios de la lesión, las pruebas diagnósticas que se llevaron a cabo, además de los auxiliares de diagnóstico utilizados y exámenes complementarios. De igual manera se describe el tratamiento que se llevó a cabo para la eliminación de la lesión así como la evolución de la misma.

En cuanto a la parte correspondiente al informe numérico – narrativo, en primera instancia se desarrollan las características biofísicas y sociodemográficas de la Alcaldía Xochimilco, ya que en este sitio es en donde se encuentra localizado el LDC. Las principales fuentes de información para la recabación de datos pertenecen a páginas oficiales de internet de la Ciudad de México, así como instituciones gubernamentales de carácter nacional. Para finalizar se muestran las actividades realizadas de forma mensual y una última tabla con el concentrado anual de las mismas, así como una gráfica de éstas. Las tablas presentadas fueron elaboradas a partir de la recolección de datos recabados por quien suscribe.

CAPÍTULO II. INVESTIGACIÓN

LESIÓN INTRAÓSEA EN EL CUERPO MANDIBULAR CON COMPROMISO RADICULAR DEL SEGUNDO MOLAR RELACIONADA CON PATOLOGÍA DE ORIGEN ENDOPERIODONTAL.

Introducción.

En el sistema estomatognático existe una gran cantidad de lesiones que afectan las estructuras anatómicas del que se compone. Las patologías que se desarrollan en él pueden ser de etiologías diversas y multifacéticas.

Es importante tener en cuenta que los componentes del organismo en general se encuentran interrelacionados entre sí; de tal forma que el fallo en alguno de estos sin la pronta solución implica el compromiso de los demás. Sin embargo esto no ocurre de forma instantánea; conforme el paso del tiempo, las complicaciones y el compromiso hacia otras estructuras vecinas se hace evidente. En el área odontológica, esto se puede apreciar de forma directa, ya que lo que comienza como una lesión minúscula si no se le da pronta solución, ésta evolucionara hacia planos cada vez más profundos comprometiendo de esta manera estructuras adyacentes ocasionando de esta manera problemas de mayor severidad.

Dentro del ámbito estomatológico, debido a ciertas características que se presentan en algunos pacientes comprometidos sistémicamente, además de aquellas propias de las patologías que se presentan en la cavidad oral; es necesario realizar intervenciones multidisciplinarias, tanto con los especialistas correspondientes a las diversas áreas odontológicas, así como con otras áreas de la medicina en general.

El caso clínico que se presenta corresponde a un conjunto de patologías del sistema estomatognático; las cuales se encontraban de forma ligada sobre una misma zona (cuerpo mandibular izquierdo), a pesar de que cada una de estas afecciones correspondía a diversos órganos dentales y distintas causas etiológicas, la forma en la que tuvo que ser valorada y tratada fue de manera integral, con adecuada respuesta del tratamiento.

Objetivo general.

Desarrollar un conjunto de pautas para el diagnóstico y tratamiento de lesiones periodontales, endodónticas y combinadas

Objetivos específicos.

- Describir las patologías que influyen en el proceso de resorción ósea y radicular.
- Desarrollar las diferentes clasificaciones de patologías endoperiodontales y terceros molares
- Desarrollar un algoritmo de atención estomatológica que involucre el análisis clínico y de estudios de gabinete para una correcta toma de decisiones para el tratamiento final.

Lesiones intraóseas de los maxilares.

Introducción.

En el sistema estomatognático existe una gran cantidad de lesiones que afectan las estructuras anatómicas del que se compone. El mayor porcentaje de lesiones intraóseas en los maxilares son de carácter inflamatorio, mismas que en su mayoría se asocian secuelas de procesos infecciosos crónicos desarrollados por los órganos dentales, por otra parte un porcentaje menor de estas lesiones son el resultado de la estimulación de restos embrionarios de epitelio odontogénico.¹

Odontogénesis.

El desarrollo de los dientes comienza en la 6ª semana de vida intrauterina, ocurre mediante los brotes epiteliales los cuales derivan de la cresta neural hacia el maxilar y la mandíbula, que a su vez provienen del 1er arco branquial.² Las capas germinales que participan en la formación de los futuros órganos dentales son: el epitelio ectodérmico; que es el encargado de dar origen al esmalte; y el ectomesénquima, cuyo desarrollo dará formación al complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.³

El proceso de la odontogénesis comienza con la diferenciación de la lámina dental a partir del ectodermo que tapiza el estomodeo, este nuevo epitelio bucal prolifera por todo el largo de las estructuras que formaran al maxilar y a la mandíbula. De este epitelio bucal surgirán dos estructuras; la lámina vestibular, quien formará una hendidura que corresponde al surco vestibular entre los carrillos y la zona de los dientes; además de la lámina dentaria, que se ubica en zonas específicas desarrollando 10 crecimientos epiteliales en cada uno de los procesos maxilares, los cuales corresponden a los 20 dientes deciduos. Cabe mencionar que de esta misma lámina posteriormente surgirán los 32 gérmenes correspondientes a la dentición permanente.³

Conforme la lámina dental crece y se desarrolla dentro del mesénquima, los primordios epiteliales comienzan a realizar su morfodiferenciación. Es importante mencionar que para fines de estudio histológicos, este proceso se ha dividido en etapas; sin embargo en el producto ocurren de forma continua. Los estadios por los que cursa la morfodiferenciación de los futuros componentes dentales se enlistan a continuación: ^{2,3}

- Estadio de brote o yema
- Estadio de casquete
- Estadio campana
- Estadio terminal o maduro

Brote. Comienza en la 6ª semana de vida intrauterina, este proceso es breve. Son engrosamientos de la lámina dental; de aspecto redondeado que surgen como resultado de la división mitótica, lo cual dará lugar a los llamados órganos del esmalte, que evidentemente como su nombre lo indica desarrollaran el esmalte.^{2,3}

Casquete. Se desarrolla alrededor de la 9ª semana, esta fase se determina por una concavidad central que encierra una porción del ectomesénquima que lo rodea; la cual corresponde a la futura

papila dental que dará origen al complejo dentinopulpar. En esta etapa se pueden distinguir las estructuras del órgano del esmalte, las cuales constan de: ^{2,3}

- a) Epitelio externo. Formado por una sola capa de células cuboides que se encuentran en la parte convexa del casquete y se mantienen unidas a la lámina dental.
- b) Epitelio interno. Se desarrolla en la concavidad del órgano del esmalte, consta de una capa de epitelio simple de células cilíndricas; las cuales en etapas más avanzadas, se diferencian en ameloblastos.
- c) Retículo estrellado. Se localiza entre el epitelio externo e interno. Esta estructura hace alusión a su nombre por la forma en la que se encuentra, ya que son células de aspecto estrellado cuyas prolongaciones se anastomosan entre sí, formando un retículo. Los espacios intercelulares se encuentran ocupados por una matriz extracelular hidrófila de consistencia mucoide.

En este mismo estadio se observa al mesénquima que se localiza dentro de la concavidad, logra condensarse mediante división celular, además de aparición activa de capilares, dando lugar a la papila dentaria. El mesénquima que localiza en la parte exterior; de la misma forma se condensa, solo que éste es de consistencia fibrilar, formando el saco dentario primitivo. De esta forma; el órgano del esmalte, la papila dental y el saco dentario en conjunto constituyen el germen dentario.

^{2,3}

Campana. Sobre las 14 a 18 semanas de vida intrauterina se acentúa la invaginación del epitelio interno, además de que existen importantes modificaciones estructurales e histoquímicas en todo el germen dentario. En esta parte del desarrollo de los órganos dentales se consideran dos etapas; una inicial y otra avanzada, las modificaciones que se desarrollan en las estructuras son: ^{2,3}

- Órgano del esmalte. En la etapa inicial presenta una nueva capa, llamada estrato intermedio, se sitúa entre el retículo estrellado y el epitelio interno. Además de los siguientes cambios en cada una de las estructuras que lo componen:
 - a) Epitelio externo. Las células cubicas que se encontraban en el inicio del proceso se vuelven aplanadas tomando el aspecto de un epitelio simple.
 - b) Retículo estrellado. Aumenta su espesor por el incremento del líquido intercelular.
 - c) Estrato intermedio. Formado por 4 ó 5 hileras de células planas. Estas células pueden transformarse en ameloblastos, ya que éste estrato participa indirectamente en la amelogénesis.
 - d) Epitelio interno. Las células que se localizan en esta zona se diferencian en ameloblastos jóvenes.
- Papila dentaria. A partir de las células ectomesenquimáticas, se realiza la diferenciación hacia los odontoblastos, quienes se encargaran de la futura mineralización y producción de la dentina.
- Saco dentario. Se encuentra formado por 2 capas; una interna celulo-vascular, conformada por células mesenquimáticas indiferenciadas, de estas derivan los componentes del periodonto:

cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. La segunda capa es externa con abundantes fibras colágenas de tipo I y III.

La fase avanzada del estadio de campana constituye el último lapso en el proceso de la morfodiferenciación coronaria, durante este periodo se logra evidenciar el proceso de citodiferenciación entre odontoblastos y ameloblastos, lo que da por consecuencia el inicio de formación de los tejidos duros del diente. Mientras que el órgano del esmalte se reduce a nivel de los bordes incisales o en las zonas donde estarán las futuras cúspides, por lo tanto su nombre cambia a epitelio reducido del órgano del esmalte. Además de la presencia de dentina y predentina; y justo entre ambas estructuras se inicia la formación de la conexión amelodentinaria.^{2,3}

Terminal. Comienza con la presencia del depósito de la matriz del esmalte sobre las capas de dentina. Este mecanismo de formación coronal se inicia en las cúspides para los dientes posteriores y en el borde incisal para los anteriores. Conforme pasa el tiempo, los depósitos avanzan y se extienden hacia la porción cervical.^{2,3}

Desarrollo y formación radicular.

El desarrollo del patrón radicular comienza a construirse una vez que se ha completado la morfogénesis de la corona del diente.³ La formación radicular es guiada por el asa cervical, que se encuentra conformada por la unión del epitelio interno y el epitelio externo del órgano del esmalte, a partir de cambios mitóticos en las células del asa cervical es que logran profundizar en el mesénquima en el que se encuentran inmersas, la proliferación celular se dirige hacia la región apical, produciendo una capa doble de células epiteliales en forma de tubo. Esta nueva estructura guarda una estrecha relación con el saco dentario por su parte externa, mientras que internamente lo hace con la papila dentaria. A esta disposición celular se le conoce como vaina epitelial de Hertwig³⁻⁵ la cual determina la morfología de la radicular; en la que se determina desde el número, el tamaño y la forma de las raíces.⁵⁻⁷

Cuando la vaina epitelial de Hertwig progresa hacia la zona apical las células que se encuentran sobre la capa interna inducen a las células adyacentes del mesénquima a diferenciarse en odontoblastos, los cuales se encargaran de formar dentina radicular.⁵⁻⁷ Aunque la estructura y composición de la dentina de la porción coronal y radicular son similares, su desarrollo varía. Morfológicamente los odontoblastos en la corona son elongados, mientras que en la porción radicular son cúbicos.⁶

A medida que se deposita la primera capa de dentina radicular la vaina epitelial de Hertwig pierde continuidad; algunos de los fragmentos resultantes de esta separación invaginan dentro del folículo dental diferenciándose en cementoblastos, quienes secretan matriz cementoide, la cual se mineralizara para formar el cemento.³⁻⁶

Conforme la raíz va creciendo, la vaina epitelial de Hertwig prácticamente desaparece debido a la fragmentación que sufre; sin embargo como resultado de esta separación quedan atrapados algunos restos de la vaina, quienes reciben el nombre de restos epiteliales de Malassez (REM)^{3,6,7}

a estos restos se les atribuyen varias patologías dentales, debido a que estas células poseen la capacidad de proliferar como respuesta a estímulos inflamatorios. Incluso un número considerable de tumores odontogénicos se originan a partir de ellos.⁷

Por otra parte el ligamento periodontal se deriva del folículo dentario, comienza en la etapa en la que se detecta la interrupción de la vaina epitelial de Hertwig, los pre-fibroblastos migran a la superficie radicular y a la superficie del hueso alveolar, las fibras de colágeno se adhieren a la superficie radicular y crecen hacia el espacio periodontal.⁶

Existe una gran relación entre las lesiones que se originan en el maxilar y la mandíbula con los restos celulares provenientes de la odontogénesis; los cuales pueden ser: células ectodérmicas, epiteliales, ectomesenquimales así como de la papila dental.¹ Por lo tanto, el tejido anormal de cada una de las lesiones que se presenta en los maxilares puede correlacionarse a menudo con tejido similar al proceso de la odontogénesis.⁸

Lesiones en los maxilares

Las lesiones que se pueden encontrar dentro de los maxilares incluyen neoplasias tanto benignas como malignas, así como quistes y lesiones asociadas a los mismos. La clasificación de tumores de cabeza y cuello más actual es la realizada por la Organización Mundial de la Salud (OMS); la cual corresponde al 9º volumen de la 4ª edición de las series histológicas y genéticas de tumores humanos, que fue publicada en enero del año 2017.^{9,10} Otras de las lesiones en los maxilares que se incluyen; son aquellas que cursan por algún proceso de carácter infeccioso e inflamatorio, además de lesiones vasculares.¹¹

En el cuadro 1 se presenta la nueva clasificación de tumores de cabeza y cuello formulada por la OMS. Al igual que en las ediciones anteriores (2005) los tumores odontogénicos se dividen en dos categorías; malignos y benignos, lo anterior según al comportamiento biológico que cada uno desarrolle. Sin embargo; en la última edición, los formatos para su diferenciación entre los distintos tipos de lesiones son más simples. Los quistes, que también forman parte de ésta nueva clasificación se mencionan más adelante.

Clasificación de Tumores de Cabeza y Cuello; OMS 2017

Tumores odontogénicos malignos

Carcinoma ameloblastico
Carcinoma intraóseo primario
Carcinoma odontogénico esclerosante
Carcinoma odontogénico de células claras
Carcinoma odontogénico de células fantasmas
Carcinosarcoma odontogénico
Sarcomas odontogénicos

Tumores odontogénicos benignos

Origen epitelial

Ameloblastoma convencional
 Ameloblastoma de tipo uniuístico.
 Ameloblastoma tipo extraóseo / periférico
 Ameloblastoma metastatizante (maligno)
Tumor odontogénico escamoso
Tumor odontogénico epitelial calcificante
Tumor odontogénico adenomatoide

Origen Mixto (Epitelial-Mesenquimal)

Fibroma ameloblastico
Tumor odontogénico primordial
Odontoma
 Tipo compuesto
 Tipo complejo
Tumor dentinogénico de células fantasmas

Origen mesenquimal

Fibroma odontogénico
Mixoma odontogénico / mixofibroma
Cementoblastoma
Fibroma cementoso-osificante

Cuadro 1. Clasificación de Tumores de Cabeza y Cuello; OMS 2017

Dentro de las lesiones tumorales que se presentan en los maxilares, aquellas de carácter maligno constituyen un porcentaje mínimo, el cual varía en las diversas series publicadas que va del 0 hasta el 6.1%, su origen puede ser del componente epitelial, mesenquimatoso o mixto, con un marcado predominio de los carcinomas sobre las otras estirpes histológicas.^{1, 12, 13} La transformación del epitelio odontogénico es muy rara y representa menos del 1% de las neoplasias malignas que afectan la mandíbula.¹⁴ Las lesiones malignas se caracterizan por invadir y destruir tejidos adyacentes, además que poseen la capacidad de diseminarse en el resto del organismo.¹⁵

Los tumores malignos en los maxilares surgen principalmente de 3 fuentes, las cuales se enumeran a continuación.¹⁴ Sin embargo la etiopatogenia de los tumores odontogénicos malignos es hasta ahora desconocida.¹²

1. Elementos óseos; cartilaginosos o neuroectodérmicos, que dan lugar a sarcomas.
2. Transformación maligna del epitelio odontogénico.
3. Metástasis.

Por otro lado, el origen de las lesiones benignas puede ser a partir de tejido odontogénico y no odontogénico, así como de lesiones fibro óseas.¹⁶ En la mandíbula, las lesiones odontogénicas se originan por encima del canal mandibular; las lesiones neuronales y vasculares a menudo se originan dentro del canal mandibular, mientras que las lesiones no odontogénicas pueden encontrarse en cualquier región de la mandíbula.^{16, 17}

Una de las lesiones característica que pueden surgir en los maxilares son los quistes. Un quiste está formado por tres estructuras fundamentales, una cavidad central (luz), un revestimiento epitelial y una pared exterior (cápsula). La cavidad quística suele contener material líquido o semisólido. El revestimiento epitelial difiere entre los distintos tipos de quistes, mientras que la pared está formada por tejido conjuntivo que contiene fibroblastos y vasos sanguíneos.^{1, 8, 17, 18} En la figura 1 se muestran los componentes de un quiste.

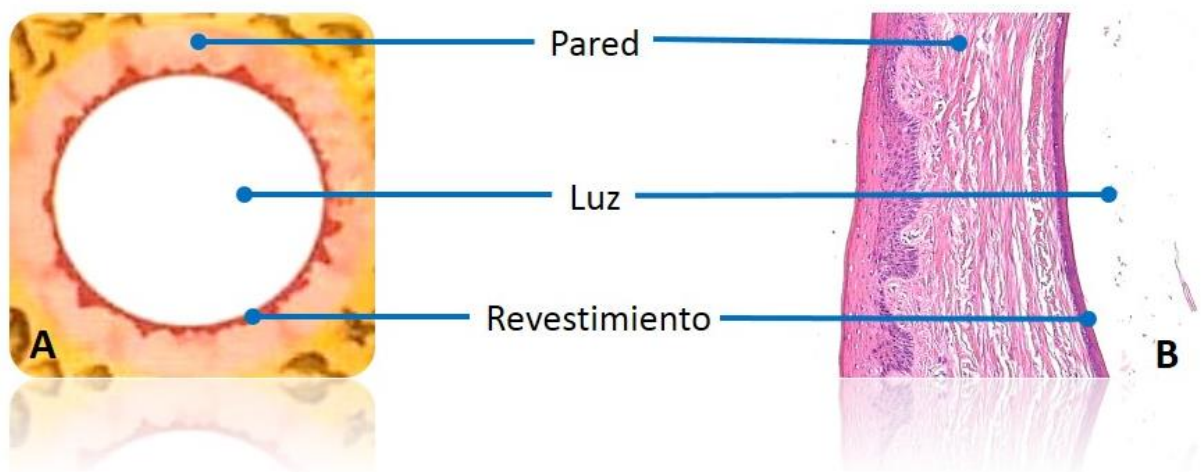


Figura 1. Elementos por los que se compone un quiste. En la imagen se puede observar la separación de cada una de las partes del quiste (pared, luz, revestimiento) así como la diferenciación y comparación esquemática (A) contra un corte histológico (B).

Los quistes que se localizan en la región de los maxilares pueden dividirse de acuerdo a su origen, resultando en quistes de origen odontogénico y embrionarios (no odontogénicos) ^{19, 20}

Los quistes de origen odontogénico derivan de las siguientes estructuras epiteliales: ^{1, 17-19}

➤ **Quistes derivados de los restos de Malassez** ²⁰

- ❖ **Quiste periapical.** También conocido como quiste radicular. Aparece en el vértice de la raíz de un diente erupcionado cuya pulpa ha sido desvitalizada. El quiste se origina en los restos de Malassez los cuales aumentan de tamaño en respuesta a la inflamación desencadenada por la infección bacteriana de la pulpa o en respuesta directa al tejido necrótico. El tamaño es variable, pero en general miden menos de 1 cm de diámetro. Radiográficamente se observa una radiolucidez redondeada, bien circunscrita, en el vértice de la raíz de un diente desvitalizado.

La mayoría de éstos quistes se tratan mediante enucleación tras la extracción o el tratamiento endodóntico del diente responsable. Un quiste que permanece en el espacio ocupado por un diente extraído anteriormente o que se encuentre presente en un área edéntula, se denomina quiste residual.

➤ **Quistes derivados del epitelio reducido del esmalte** ²⁰

- ❖ **Quiste dentígero.** Se observa en diente no erupcionados; principalmente terceros molares y caninos retenidos. Se origina por la acumulación de líquido entre el epitelio reducido del esmalte y la superficie del esmalte, por lo tanto el quiste permanece unido al borde cervical del diente afectado. Radiográficamente se presentan como un área radiolúcida bien circunscrita que rodea la corona de un diente.

El tratamiento se lleva a cabo mediante la enucleación quirúrgica; en el caso de los molares el diente asociado suele extraerse en el momento de enuclear el quiste, mientras que en los caninos se realiza la marsupialización del quiste y la reposición del diente mediante ortodoncia.

- ❖ **Quiste de erupción.** Es una variante del quiste dentígero; a diferencia del anterior, éste se desarrolla en el tejido blando que rodea la corona de un diente en erupción. Se presenta como una tumefacción fluctuante de la cresta alveolar; ya que se localiza dentro de los tejidos blandos, no posee algún patrón radiográfico que lo caracterice. La mayoría de estos quistes no requiere de tratamiento porque se rompen espontáneamente y acaban siendo exteriorizados como consecuencia de la masticación normal.

➤ **Quistes derivados de la lámina dental.**²⁰

- ❖ **Queratoquiste odontogénico.** A pesar de que puede aparecer en cualquier área de los maxilares, es común que dos tercios de los casos se presente en la mandíbula, principalmente en las áreas posteriores del cuerpo y la rama. Posee un notable potencial de crecimiento, puede alcanzar un gran tamaño y destrucción ósea masiva. Este tipo de lesión quística presenta una tasa de recidiva que va del 25 al 60%. En las radiografías se presenta con aspecto de una lesión solitaria bien definida o de un área radiolúcida multilocular/ poliquistica que muestra un borde cortical delgado. El tratamiento es mediante la enucleación quirúrgica, aunque hay casos en los que se lleva a cabo la resección quirúrgica debido a la perforación extensa de la mandíbula.

- ❖ **Quiste periodontal lateral.** Es relativamente raro; de crecimiento lento, no expansivo. Comparte un número sorprendente de analogías clínicas y morfológicas con el quiste gingival del adulto, por lo que se deduce que ambos quistes representan manifestaciones intraóseas y extraóseas de la misma lesión, siendo ambos derivados de los restos de Serres. Radiográficamente se observa comúnmente como una radiolucidez solitaria, pequeña y bien delimitada, localizada entre las raíces de los dientes vitales, suele ser menor de 1 cm de diámetro. Su mayor frecuencia en la mandíbula se encuentra en la región premolar, mientras que en el maxilar suele localizarse entre el canino y el incisivo lateral. El tratamiento consiste en la enucleación quirúrgica. Su recidiva es rara.

- ❖ **Quiste gingival del adulto.** Se localiza en los tejidos blandos de la encía por fuera del hueso, se presenta como una tumefacción llena de líquido, firme pero comprensible, situado sobre la encía en la cara vestibular. Debido a que este tipo de lesiones están confinados a los tejidos blandos de la encía no aparecen en las radiografías. El tratamiento se lleva a cabo con la enucleación quirúrgica conservadora y no tiene tendencia a recurrir.

En la figura 2 se esquematizan los quistes odontogénicos que tienen lugar en la mandíbula, mientras que en el cuadro 2 se observan los quistes odontogénicos con base en la clasificación de la OMS del 2017.

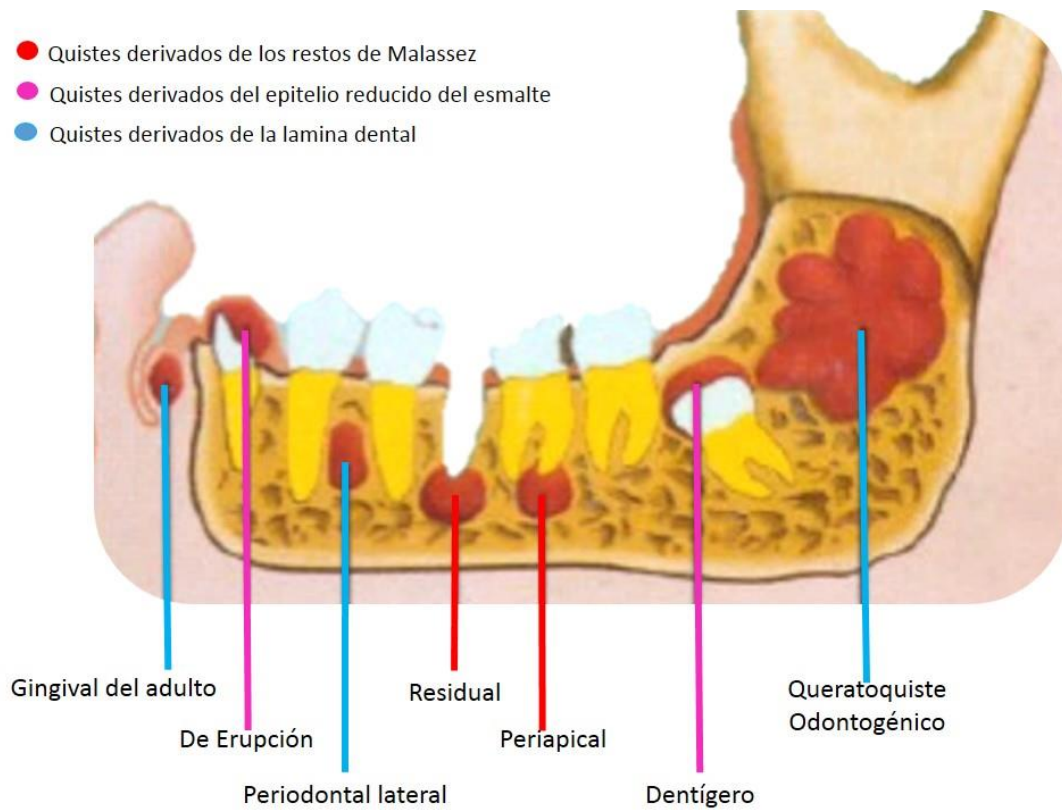


Figura 2. Esquema de los quistes odontogénicos en la región mandibular. De acuerdo con el código de colores que se presenta se puede observar la procedencia de los mismos con relación a los elementos celulares resultantes de la odontogénesis.

Clasificación de Quistes Odontogénicos, OMS 2017

Quistes odontogénicos

Origen del desarrollo

- Quiste dentígero
- Queratoquiste odontogénico
- Quiste odontogénico periodontal lateral y botrioide
- Quiste gingival
- Quiste odontogénico glandular
- Quiste odontogénico calcificante
- Quiste odontogénico ortoqueratinizado

Origen inflamatorio

- Quiste radicular
- Quiste inflamatorio colateral

Cuadro 2. Quistes odontogénicos con base en la clasificación de la OMS del 2017.

Cabe mencionar que desde la clasificación de quistes de 1992 no se realizó ninguna actualización de estos, ya que estas patologías no se incluyeron en la Clasificación de tumores de cabeza y cuello del 2005. Dos de los cambios más significativos en la nueva clasificación del 2017 recaen en el “tumor odontogénico quístico calcificado” y el “tumor odontogénico queratoquístico” que se trasladaron de la categoría neoplásica (2005) a la categoría de quistes (2017); ahora denominados como “quiste odontogénico calcificante” y “Queratoquiste odontogénico” respectivamente.^{9, 10}

Imágenes radiográficas en las lesiones de los maxilares

La obtención de imágenes radiográficas de las lesiones en el maxilar y la mandíbula a menudo está plagada de dificultades debido a la similitud en el aspecto que presentan las imágenes, ya que estas se encuentran entre una amplia gama de procesos patológicos,¹⁴ cuya apariencia radiográfica es similar entre ellas.²¹

Debido a que la resolución del hueso ante la agresión patológica puede expresarse a través de una respuesta osteoblástica u osteolítica, la mayoría de las lesiones mandibulares pueden clasificarse como de apariencia quística o lítica, esclerótica o una mezcla de ambas.¹⁴

El primer contacto que se llega a tener con este tipo de lesiones tiende a ser mediante hallazgos radiográficos. Actualmente existen diversos sistemas por los cuales se pueden obtener imágenes radiográficas de alta calidad y resolución; entre ellos se encuentran las ortopantomografías, así como las tomografías computarizadas de haz cónico (CBCT, por sus siglas en inglés) las cuales han impactado en el diagnóstico clínico oral y maxilofacial.²² En general en la mayoría de los casos se considera tomar una radiografía panorámica para evaluar los terceros molares y/o alguna patología extensa que no sea posible observar en su totalidad en radiografías de menor tamaño, como lo son las periapicales. La imagen panorámica también permite la visualización de la relación entre la patología junto con el daño tisular que la primera pudiera provocar, así como observar si se

encuentran comprometidas estructuras críticas como el canal mandibular y los senos maxilares. Sin embargo presenta ciertas limitaciones significativas, incluida la distorsión, la patología no se puede evaluar en la dimensión bucal-lingual y existe un aumento y superposición inherentes de los dientes. Muchos cirujanos orales prefieren tomar imágenes de CBCT, ya que la patología se puede evaluar en 3 dimensiones y así determinar la ubicación exacta de la lesión y de esta forma relacionarla con estructuras vitales adyacentes, como el paquete neurovascular mandibular.^{1, 16, 23} Sin embargo su principal inconveniente es la mala resolución de los tejidos blandos.¹⁶

La mayoría de los procesos patológicos que afectan la mandíbula se manifiestan radiológicamente como lesiones radiolúcidas, (lesiones quísticas, sólidas benignas y malignas, metástasis y afecciones inflamatorias e infecciosas). Aunque también pueden presentarse de forma radiopaca o mixta.¹¹ Las lesiones odontogénicas benignas suelen presentar un margen bien definido. El contorno puede ser circular u ovalado, particularmente con quistes odontogénicos debido al efecto de expansión hidráulica, irregular, especialmente con tumores odontogénicos benignos grandes, o festoneado entre las raíces de los dientes. Los tumores odontogénicos son más propensos a tener una apariencia multilocular con septos internos. Las lesiones benignas de los maxilares son de crecimiento lento y tienden a desplazar las estructuras adyacentes, este tipo de lesiones suelen preservar los márgenes corticales; sin embargo, pueden perforar las corticales si alcanzan un tamaño considerable.^{1, 11, 24}

En contraste, las lesiones de comportamiento biológico maligno se caracterizan por presentar bordes mal definidos, además de contar con apariencia multilocular. Este tipo de lesiones son de crecimiento rápido y tienden a causar destrucción ósea, dando como resultado la apariencia de que los dientes comprometidos se hallan en un estado flotante. En la mayoría de los casos estas lesiones comprometen de forma importante a las corticales adyacentes.^{11, 13, 25}

Debido a la semejanza que representan algunas lesiones (tanto benignas como malignas), es que en algunos casos el diagnóstico radiográfico genera confusión. Sin embargo, es importante recordar que las imágenes radiográficas solo son un complemento diagnóstico y no una prueba definitiva. En la mayoría de los casos es necesario realizar exámenes histopatológicos mediante la biopsia de la lesión.^{11, 26, 27}

Terceros molares retenidos.

Introducción.

Los terceros molares (3M); también conocidos como “muela del juicio” o “*dens molaris tertius*” se presentan en el inicio de la vida adulta.²⁷ Debido a que son los últimos dientes en erupcionar, pueden quedar fácilmente retenidos o sufrir desplazamientos si no hay espacio suficiente en la arcada dentaria,²⁸ sumado a esto, las condiciones morfológicas variables que pueden presentar, tanto en su porción coronaria como en la radicular son un factor que puede modificar su localización en la cavidad oral.^{29, 30}

En el aparato estomatognático se entiende por retención la falta de la erupción de aquellos órganos dentales (OD) en su posición anatómica, esto puede deberse a un obstáculo en la trayectoria de la erupción, la posición incorrecta del mismo diente o la ausencia de espacio. Por lo tanto, los dientes retenidos son aquellos que no pueden erupcionar en el arco dental dentro del tiempo esperado.³¹⁻³⁴

Los dientes que se encuentran retenidos con mayor frecuencia son los 3M inferiores, cubriendo un 35%.³⁵

Origen embriológico del tercer molar.

Los 3M provienen del mismo cordón epitelial que el resto de los demás dientes (ver capítulo I), pero con la característica que la porción correspondiente a las cúspides coronales de éstos últimos molares se desprende del segundo molar (2M). La calcificación del 3M comienza entre los 8 y los 10 años, sin embargo la corona no termina de calcificarse hasta los 15 ó 16 años; la calcificación completa de las raíces sucede hasta los 25 años.^{32 - 34}

Debido a que el germen del 3M inferior surge al final de la lámina dental, esta región del ángulo de la mandíbula va a modificarse durante la formación del molar, que se lleva a cabo mediante alargamiento óseo de la misma hacia atrás, arrastrando con él las partes del diente que aún no se han calcificado. Este fenómeno acentúa su oblicuidad y obliga a efectuar una curva de enderezamiento (curva de Capdepon). Como se puede percibir la evolución de este último OD se lleva a cabo en un espacio muy limitado entre el 2M y el borde anterior de la rama ascendente; además de la localización entre las dos corticales óseas tanto por vestibular como por lingual o palatino según sea el caso.²⁸

Etiología de la retención del tercer molar.

La evolución normal del 3M es alterada a menudo por las condiciones anatómicas en las que se desarrolla, de ellas se puede destacar el insuficiente espacio retromolar, el cual ha disminuido progresivamente durante el desarrollo mandibular a lo largo de la evolución filogenética, mientras que las dimensiones dentarias permanecen iguales que en los orígenes.^{28, 33 - 35} De la misma forma existen factores genéticos que intervienen en la ausencia de espacio, lo anterior se puede observar en aquellas personas que presentan características óseas maxilares de uno de sus progenitores y características dentales del otro, por lo tanto la retención de los 3M puede verse favorecida por un patrón de desarrollo óseo maxilar insuficiente y dental macrodontico.^{34, 35} Desde una visión antropológica, se considera que los cambios en los hábitos alimenticios de la sociedad actual y el

consumo de dietas con predominio de componentes blandos, demandan una menor masticación, lo que reduce el uso del aparato masticatorio y consigo cambios en la fisiología humana.^{33, 34, 36}

De la misma forma se conocen causas locales asociadas a la retención de los 3M, entre ellos se pueden mencionar:³⁶

- Mal posición del germen.
- Mayor densidad del hueso que lo recubre.

Por otra parte existen casos en los que se presenta agenesia de los 3M. La agenesia es considerada una condición de origen multifactorial influenciada por factores genéticos, ambientales, patológicos y evolutivos involucrados en los mecanismos normales de la odontogénesis.³⁷ la agenesia de los 3M se presenta aproximadamente en un rango que va del 5 al 30%,^{28, 30} aunque se estima que la tasa mundial de agenesia del 3M es del 22.6%. Sin embargo, existen grandes diferencias entre la frecuencia de esta anomalía relacionadas con la región geográfica.^{38, 39} La ausencia de los 3M puede considerarse como una disminución de su potencial vital; es decir que el *dens molaris tertius* podría considerarse como un órgano vestigial sin propósito o función.²⁸

Patologías asociadas a terceros molares retenidos.

Aunque en ocasiones los 3M retenidos pueden permanecer asintomáticos los más frecuente es estos ODs se encuentren relacionados con distintos procesos patológicos, ya que al igual que ocurre con otras enfermedades como la diabetes mellitus o aquellas patologías cardiovasculares, la ausencia de síntomas en un 3M no siempre refleja la verdadera ausencia de enfermedad.⁴⁰

Los accidentes originados por el 3M son variados y de distinta intensidad. Pueden ir desde un proceso local de escasa importancia (como caries) hasta estados más graves como la producción de importante infección en el piso de la boca, o el desarrollo de quistes o incluso la aparición de lesiones neoplásicas en los tejidos circundantes (carcinoma intraóseo)²⁸

A pesar de que los 3M poseen un gran potencial para inducir cambios patológicos como pericoronitis, enfermedad periodontal, caries y/o resorción radicular del 2M adyacente o la presencia de quistes y tumores.^{29, 32, 34, 36, 40 - 42} El principal motivo de consulta relacionado con estos dientes es debido al intenso dolor que pueden llegar a desencadenar; ^{41, 42} o bien, alguna patología asociada a los mismos. Lo que conlleva a que el paciente relacione el dolor y/o molestia directamente con la zona en donde se ubica el 3M.³⁶

Las complicaciones originadas por el 3M pueden clasificarse en:²⁸

- Infecciosas
- Tumorales
- Mecánicas
- Nerviosas
- Accidentes diversos.

Complicaciones infecciosas.

Pueden ser locales como la pericoronitis; regionales, que incluyen distintos tipos de abscesos cervicofaciales e incluso sistémicas como septicemia.

- **Pericoronitis.** Se puede definir como la infección que afecta los tejidos blandos que rodean la corona de un OD parcialmente erupcionado; la inflamación puede ser aguda, subaguda o crónica.²⁸ Ocasiona problemas con la función oral al provocar dolor durante la masticación.⁴⁴

La forma en la que se desarrolla es a partir del folículo, que es el espacio entre el capuchón de la encía que recubre el OD parcialmente erupcionado y la corona del mismo. Este folículo se comunica con la cavidad oral a través de una fistula que pasa por los tejidos blandos,^{28,40} incluso se puede entender a esta porción del tejido blando como una “estufa de cultivo”; ya que debajo de esa mucosa existe protección, nutrición, calor y oscuridad con lo que se produce un ambiente adecuado para la proliferación bacteriana.²⁸

Los microorganismos causales más frecuentes que se pueden encontrar en estas lesiones son por una parte bacterias anaerobias facultativas como *Streptococcus milleri*, *Stomatococcus mucilaginosus*, *Rothia dentocariosa*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus oralis*, además de la presencia de anaerobios obligados como *Spirochetas* y *fusobacterias*^{28,45} aunque también se ha logrado encontrar la presencia de citomegalovirus humano y virus del *Epstein Barr*; así como la detección de bacterias periodontopatógenas *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromona gingivalis*, *Prevotella Intermedia*, *Parvimonas micra*, *Treponema denticola* y *Tannerella forsythia*, esta última bacteria se encuentra altamente asociada con el desarrollo de la pericoronitis.⁴⁶

Al igual que cualquier infección que se lleva a cabo en cualquier parte del organismo, la pericoronitis puede causar diversos estadios de enfermedad, que van de menor a mayor compromiso sistémico. Los cuales se describen a continuación.

- ❖ **Pericoronitis aguda serosa.** En este tipo de infección existe un dolor espontáneo en la región retromolar que se acompaña durante la masticación. Clínicamente la mucosa por detrás del 2M se torna enrojecida, edematosa. Al realizar presión en la mucosa pericoronaria; además de dolorosa, produce la salida de serosidad turbia o de sangre.^{28,34}
- ❖ **Pericoronitis aguda supurada.** Se caracteriza por existir la clínica inflamatoria típica. (dolor, tumor, rubor y calor) El dolor es intermitente, palpitante e intenso que aumenta con la masticación. Además de la existencia de irradiación hacia distintas zonas faciales. Al comprimir la zona infectada se expulsa pus, puede existir ulceración o descamación en la zona del opérculo, en este tipo de infecciones puede notarse halitosis. El color de la encía se observa rojiza o rojo violácea. La vasodilatación local ocasiona un aumento de la temperatura en la zona. Dentro de los signos generales que esta complicación produce se encuentra el incremento de la temperatura corporal (fiebre) así como aumento en el pulso y la frecuencia cardíaca.^{28,34}
- ❖ **Pericoronitis Crónica.** La presencia del absceso submucoso, por no existir algún tipo de drenaje, producirá una pericoronitis crónica. En este tipo de infección los síntomas están atenuados, aunque existe una molestia local, no es un verdadero dolor. Clínicamente se observa una mucosa eritematosa y la supuración del capuchón es crónica.^{28,34}

La pericoronitis que se presenta en la zona retromolar, en específico en el espacio correspondiente al 3M puede provocar distintos tipos de complicaciones.^{28, 44}

- ❖ **Complicaciones por celulitis bucofaciales.** Estas aparecen por la fistulización o extensión a través de los espacios celulares vecinos de la infección pericoronaria. Tiene la capacidad de formar abscesos por colección purulenta que puede dirigirse hacia las distintas zonas anatómicas y con la capacidad de alcanzar profundidades variadas.
- ❖ **Complicaciones óseas.** Son muy raras, y en todo caso pueden verse con más frecuencia con pacientes de la tercera edad. Se pueden observar distintos tipos de osteítis o periostitis. Aunque en casos excepcionales puede evolucionar hacia una osteomielitis.
- ❖ **Complicaciones infecciosas a distancia.** Un 3M puede ser punto de partida de una infección a distancia; ya que los microorganismos que se alojan pueden desplazarse entre los planos anatómicos adyacentes y producir una mediastinitis o propagarse por vías vasculares provocando una bacteremia o septicemia.

Complicaciones quísticas y tumorales. Se deben en la mayoría de los casos a la infección crónica del saco pericoronario, a la infección periapical o progresión de la periodontitis y a la aparición de quistes provenientes del folículo dentario.²⁸

El OD retenido se caracteriza por la presencia del tejido folicular alrededor de la parte de la corona que a su vez alberga tejido odontogénico y restos epiteliales; los cuales tienen potencial para sufrir transformaciones quísticas y neoplásicas. Los restos del epitelio reducido del esmalte y los restos de la lámina dental tienen potencial para la transformación patológica y por lo tanto se cree que el origen de diversos tumores y quistes odontogénicos derivan de estas células.⁴⁷

La incidencia de la formación de quistes y tumores asociados a 3M impactados es relativamente baja, va de 1.54 al 5.3%.^{48 - 50}

Con relación a los tipos de lesiones quísticas y los 3M retenidos se pueden enlistar de la siguiente manera: (Si requiere ver la descripción de cada uno de los quistes mencionados, se sugiere recurrir al capítulo I)

- Quiste folicular o dentígero.
- Queratoquiste.
- Quiste paradental.
- Quiste radicular.

De todos los quistes previamente mencionados, los que mayormente se encuentran son el quiste dentígero y el queratoquiste.⁵⁰

El tumor odontogénico benigno mayormente asociado con la impactación del 3M es el ameloblastoma.⁵⁰

De igual forma el 3M puede estar asociado en la aparición de tumores malignos, en la mayoría de los casos a expensas de quistes foliculares y queratoquistes.²⁸ Sin embargo este tipo de lesiones de carácter maligno se encuentran relacionadas con la inclusión del 3M y son extremadamente raras.⁴⁹

Muchas veces estas lesiones permanecen asintomáticas durante un largo tiempo; mientras tanto, van creciendo y a menudo se descubren mediante algún examen radiográfico de rutina.²⁸

Complicaciones mecánicas. La disminución del espacio para erupcionar desempeña un papel importante en la patogenia de la retención. Todo obstáculo para una que se lleve a cabo una erupción normal puede constituir un desencadenante de la acción de otros factores, fundamentalmente infecciosos.³⁴

- **Ulceración yugal o lingual.** Cuando el 3M se encuentra en linguoversión o en vestibuloversión puede traumatizar la mucosa, tanto en la porción yugal como lingual, pudiendo producir una ulceración banal, sin embargo este micro trauma repetido puede inducir una leucoplasia, que a su vez podría transformarse en un carcinoma de células escamosas.²⁸
- **Lesión en el segundo molar.** La impactación del 3M puede estar asociada con la ruptura de la integridad de los tejidos adyacentes hacia el 2M, en específico en la cara distal de este último, pudiendo provocar caries a lo largo de la cara distal del 2M o incluso resorción radicular (RR).⁵¹
- ❖ **Caries dental.** La caries en la cara distal del 2M es la segunda patología más frecuente en relación a los 3M impactados, se encuentra inmediatamente después de la pericoronitis.⁶ La prevalencia de las lesiones cariosas en esta zona puede oscilar entre 7 y 32%.⁵²

La presencia del 3M en sentido mesioangular parcialmente erupcionado que impacta con el 2M crea un collar gingival deficiente alrededor del 2M, que da como resultado la exposición de la superficie de la raíz distal en el tercio cervical al entorno oral. La inaccesibilidad de esta área para una higiene bucal adecuada provoca el constante acumulo de biopelícula y por consiguiente termina por desarrollarse la lesión cariosa en la zona.^{36, 53, 54} por lo tanto los 3M con posición horizontal y mesioangular se consideran factores de riesgo para la formación de caries en la superficie distal de los 2M. Otra variable que ha sido ampliamente relacionada con esta patología es la distancia que se crea entre la unión cemento-esmalte del 2M y la 3M, la cual es directamente proporcional a la angulación que presenta el 3M, ya que al aumentar tanto la angulación como la distancia entre ambos molares, la retención de los restos de alimentos en la región también aumenta; aunado a esto, las lesiones cariosas incrementan su prevalencia a medida que aumenta la edad.^{52, 55}

La restauración del 2M dañado por la angulación del tercero es prácticamente imposible mientras éste último siga estando presente, además que la recurrencia de la patología es frecuente, por lo tanto el tratamiento incluye la extracción del 3M para facilitar la restauración del 2M. El tratamiento conservador del 2M puede implicar una restauración sencilla, sin embargo puede que sea necesario llevar a cabo el tratamiento de conductos sobre el 2M y seguido de la restauración protésica definitiva.^{36, 53}

- ❖ **Resorción radicular.** Otra de las complicaciones que se pueden presentar por la retención del 3M en relación al 2M es la RR externa.^{29, 34, 36, 42, 56} Este tipo de resorción surge debido a la presión del OD impactado. Esta presión causa inflamación y desencadena la resorción propiamente dicha a través de las células clásticas.^{51, 56} A diferencia de la lesión ocasionada por la caries dental de larga duración, la RR es asintomática y aséptica. A menos que la cavidad de la pulpa se haya infectado de manera secundaria.^{51, 56} El riesgo de que se presente RR es aproximadamente 4 veces mayor en los molares inferiores que en los superiores. Al igual que como ocurre con la caries, las posiciones mesioangulares y horizontales de los 3M poseen una mayor capacidad de ocasionar RR.⁵⁶

La región cervical del 2M es el lugar en donde con mayor frecuencia se desarrolla la RR, esto debido a que esta zona es más susceptible al daño por los procesos inflamatorios crónicos.⁵¹

Se sabe que los estudios radiográficos bidimensionales como radiografías panorámicas y periapicales han informado de una baja prevalencia de este tipo de lesión destructiva en los 2M; que va del 0.3 al 7%, esto se considera debido a la distorsión de la imagen que en estas proyecciones se observa en relación con su geometría proyectiva. Por otro lado, la tomografía computarizada de haz cónico (CBCT por sus siglas en inglés) proporciona una detección de RR 4.3 veces mayor que las radiografías panorámicas.⁵⁶

- **Desplazamientos dentarios.** Se cree que estos desplazamientos son producidos por la presión y empuje que ejercen los 3M sobre el resto de los dientes, en especial en el grupo incisivo – canino, lo cual es motivo que de origen al apiñamiento dentario anterior (llamado también apiñamiento terciario o secundario)²⁸ Sin embargo esta afirmación carece de soporte científico.³⁶ Por otra parte se considera que la etiología de esta condición es el inadecuado crecimiento mandibular, además se sabe que el desplazamiento anterior es normal y se debe a la fuerza de la oclusión sobre los ODs inclinados en dirección mesial y no a la fuerza de la erupción.²⁸

Complicaciones nerviosas. Estas se encuentran normalmente asociadas a complicaciones infecciosas aunque pueden presentarse de forma aislada.²⁸

- **Alteraciones sensitivas**²⁸
 - ❖ Algias faciales
 - ❖ Algias de tipo neurológico
 - ❖ Otagias
 - ❖ Algias linguales
 - ❖ Algias diversas asociadas a trastornos como en la articulación temporomandibular.

Complicaciones Diversas.

- **Patología periodontal.** La erupción parcial del 3M inferior usualmente tienen comunicación con la cavidad oral del área surcular distal del 2M y puede estar acompañado de bolsas periodontales profundas.³⁶ Se ha encontrado una alta prevalencia de hasta el 65% de

patología periodontal en relación a los 3M y la cara distal del 2M, en donde al menos un sitio en la zona del sondeo es mayor a 4 milímetros.⁵⁷ Por lo tanto los 3M parcialmente erupcionados se han descrito como un importante factor de riesgo para la progresión de mayores profundidades de las bolsas periodontales.^{58, 59}

El impacto combinado de la erupción en una edad posterior a la de los otros ODs y la ubicación anatómica (la unión del cuerpo horizontal y la rama vertical) pueden ser la razón por la cual se encuentra una mayor prevalencia de bolsas periodontales profundas alrededor de los 3M mandibulares.⁵⁷ Además de la constante retención de restos alimenticios entre el 3M parcialmente erupcionado con el 2M.²⁸

Incluso pueden existir molares (tanto terceros como segundos) que no expresen algún síntoma periodontal, sin embargo puede haber un daño en los tejidos de soporte,⁵⁸ ya que las bolsas periodontales debilitan el apoyo óseo del 2M, el cual puede presentar distintos grados de movilidad²⁸ aunque después de la extracción del 3M la salud periodontal comprometida del 2M se restablece.⁶⁰

- **Tercer molar inferior y fractura mandibular.** Se ha observado concordancia entre la presencia del 3M inferior retenido y fractura de la mandíbula.^{28, 61} Lo anterior con base en que el 3M inferior debilita el ángulo mandibular, en especial si el OD se encuentra retenido, lo que hace que las fracturas iatrogénicas o traumáticas sean relativamente frecuentes a este nivel, ya que la presencia de un 3M retenido multiplica la posibilidad de que al momento en que ocurra la fractura, la línea de esta pase a través de él entre el 2 y 3.8%.²⁸ Sin embargo esta no la única variable que interviene para que se lleve a cabo esta complicación; otros factores que participan es la fuerza y dirección del traumatismo, el sitio de la fractura, además de la condición sistémica en la que se encuentre el paciente, así como la presencia de patologías propias del sistema óseo.⁶¹

La posible explicación para esta relación se basa en que el 3M inferior debilita la mandíbula al disminuir la sección transversal del hueso.⁶¹

Enfermedades periodontales.

Introducción.

Después de la caries, la enfermedad periodontal es la afección bucal con mayor prevalencia.⁶² Es la segunda causa de pérdida dental después de la caries en países desarrollados.⁶³ Dado que es una condición irreversible; su efecto destructivo es acumulativo, por lo tanto el daño es mayor en adultos y adultos mayores.⁶⁴⁻⁶⁶ Además de su alta prevalencia a nivel mundial, existe evidencia que sugiere la relación entre enfermedades bucales y enfermedades sistémicas como la diabetes, la cardiopatía isquémica y la enfermedad vascular cerebral, principalmente atribuido a que comparten factores de riesgo relacionados con el estilo de vida.^{67,68}

La prevalencia de la enfermedad periodontal en México se ha reportado hasta en 70% de la población.⁶⁹ De acuerdo con el Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucles (SIVEPAB) en una muestra de 132, 534 pacientes que acudieron a los servicios de salud se reportó que el 57% presentaba alguna variedad de enfermedad periodontal, el 20.8% tenía gingivitis, el 3.9% periodontitis leve y el 0.8% signos de enfermedad periodontal avanzada. El mismo reporte también identificó un aumento en casos de periodontitis conforme aumentaba la edad.⁶⁶

Enfermedad periodontal

La periodontitis se define como una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes causada por microorganismos específicos que producen la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar.⁷⁰⁻⁷² La enfermedad periodontal hace referencia tanto a la gingivitis como a la periodontitis; la primera de ellas es una afección inflamatoria de los tejidos blandos (encía), mientras que la segunda implica la destrucción progresiva de todos los tejidos de soporte de los órganos dentales. Se caracteriza por la destrucción progresiva del aparato de soporte dental, que se manifiesta a través de la pérdida de inserción clínica y la pérdida ósea alveolar.^{72,73} En la mayoría de los casos, ambas formas de enfermedad periodontal son la respuesta directa al biofilm que se acumula en los dientes. Aunque la gingivitis precede a la periodontitis, no todas progresan a ésta.⁷⁴

Debido a que la periodontitis es indolora, la mayoría de los pacientes al acudir a la consulta odontológica, no lo hace relacionado a ésta patología. Ya que los síntomas a menudo únicamente aparecen en las etapas avanzadas de la enfermedad.⁷⁵

Gingivitis.

En condiciones de normalidad, la encía presenta una serie de características clínicas como el color rosado y consistencia firme, no sangra al realizar algún sondeo suave, así como su apariencia punteada (en "cascara de naranja") el margen que existe entre el tejido blando y el diente se observa en filo de cuchillo; sin embargo si existe un acumulo importante y de larga duración de placa microbiana, ésta causara gingivitis, la cual es etapa temprana de la enfermedad periodontal.⁷⁴

La gingivitis se manifiesta mediante un enrojecimiento e inflamación de la encía, así como un aumento de la tendencia al sangrado al realizar un sondeo, a pesar de que éste se efectúe utilizando baja presión entre los tejidos.⁷⁴

A pesar de que el crecimiento gingival se asocia en su mayor parte al acúmulo de biofilm, existen ciertas condiciones mediante las cuales se desarrolla o exacerba esta patología, tal es el caso de algunas condiciones hormonales asociadas en su mayoría a la pubertad y al embarazo, así así como

la relación directa que guarda con algunos fármacos como nifedipino, fenitoína y la ciclosporina.⁷⁴

76

Periodontitis.

La periodontitis se caracteriza clínicamente por la migración del epitelio a lo largo de la superficie radicular, o pérdida de inserción, aumento de la profundidad de la bolsa, y pérdida de la cresta ósea.⁷⁴

La progresión de gingivitis a periodontitis requiere periodos de tiempo variable aunque la razón por la cual algunos pacientes desarrollan periodontitis más rápidamente que otros aún es desconocida.⁷⁴

Patogenia.

Los procesos patogénicos para que se lleve a cabo la enfermedad son principalmente el resultado de la respuesta del huésped a la destrucción tisular inducida por los microorganismos. Estos procesos destructivos se inician por las bacterias, pero se propagan mediante las células del huésped, de manera que lo que provoca la destrucción tisular es la respuesta de este último, ya que produce enzimas que destruyen los tejidos.⁷⁴

Las principales características patológicas de la periodontitis son la acumulación de infiltrado inflamatorio en los tejidos adyacentes a la bolsa periodontal, la destrucción de las fibras del tejido conectivo, la migración apical del epitelio de inserción y la reabsorción de la porción marginal del hueso alveolar.⁷⁴

Tras la culminación de estos procesos, el resultado final es la pérdida de los órganos dentales afectados, sin embargo estas medidas se pueden considerar como la estrategia del huésped para erradicar la infección y de esta forma se detenga la inflamación. Por lo tanto, la exfoliación de los dientes se puede entender como una estrategia preventiva para protegerse frente a una infección más profunda como sería la osteomielitis.⁷⁴

Biofilm

El biofilm es un acumulo de microorganismos complejo que se forma sobre la superficie de los dientes así como la encía. Este complejo consiste en una matriz orgánica derivada de los productos salivales, combinada con varias especies microbianas así como sus productos de éstos últimos.⁷⁷

El proceso de formación de la placa comienza mediante la película adquirida, la cual es el depósito inicial que se forma sobre la superficie lisa de los dientes, esta capa consta de un condensado de proteínas salivales; sobre esta formación proteica, comienza la adhesión de los microorganismos. Los colonizadores iniciales de la superficie del diente son miembros de las especies *Streptococcus*, *Actinomycetes* y *Veillonella*.⁷⁷

Posterior a la adhesión inicial de la microbiota, el biofilm comienza con el desarrollo y la maduración, la cual consta de una sucesión ordenada de poblaciones bacterianas, las cuales comienzan con un predominio de cocos facultativos grampositivo y avanzan hacia una microbiota de anaerobios gramnegativos.⁷⁷

Microbiología de la enfermedad.

En las muestras del biofilm subgingival humano se encuentran hasta 300 ó 400 especies bacterianas. De todas ellas, posiblemente 10-20 especies intervienen en la patogenia de la enfermedad periodontal destructiva.⁷⁴

Los microbios relacionados con la enfermedad periodontal son generalmente bacilos anaerobios gramnegativos. De ellos; los principales microorganismos ligados a lesiones periodontales destructivas son *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Treponema denticola*.⁷⁴

Factores de riesgo.

Existen múltiples factores de riesgo relacionados con la enfermedad periodontal, ya que esta patología no se presenta por sí sola. La presencia de uno o más factores de riesgo implica una relación directamente proporcional al aumento de la probabilidad que se produzca o agrave la enfermedad.

Algunos de los factores que intervienen en el impulso de esta patología son: la genética, la edad, el sexo, el tabaco, factores socioeconómicos, bajo nivel de educación, visitas infrecuentes al odontólogo así como ciertas enfermedades sistémicas.^{74, 75}

A pesar que una parte indispensable y necesaria para que se presente la enfermedad periodontal son las bacterias periodontopatógenas, éstas no son suficientes para lograr que se desarrolle; ya que la enfermedad periodontal responde a una serie de eventos multifactoriales, siendo el resultado final de la interacción de factores genéticos, ambientales, microbianos así como la capacidad de respuesta del huésped, sin dejar de lado el compromiso sistémico en el que éste último se encuentre. Por lo tanto la presencia de microorganismos es crucial, pero la progresión de la enfermedad está relacionada con los factores de riesgo que se encuentren en el huésped.^{74, 75, 78}

La periodontitis suele tener un ritmo progresivo que va de lento a moderado, sin embargo, existen periodos en los que la destrucción del tejido de soporte tiende a verse en una mayor progresión, ya que esta patología puede estar acelerada debido al impacto de los factores previamente mencionados que influyen la alteración normal entre huésped y las bacterias.^{70, 79} Los trastornos endocrinos son ejemplos bien conocidos de cuadros sistémicos que ejercen un efecto adverso sobre el periodonto.^{80, 81}

Relación entre la enfermedad periodontal y la salud sistémica.

La salud oral está íntimamente relacionada con la salud sistémica. Ciertas enfermedades en las cuales existe un compromiso sistémico como son la osteoporosis, la diabetes y los trastornos inmunitarios pueden aumentar el riesgo de padecer enfermedad periodontal.⁸²

La diabetes mellitus (DM), es una afección crónica que se produce cuando se dan niveles elevados de glucosa en sangre (hiperglucemia) debido a que el organismo deja de producir insulina, no produce la cantidad suficiente o no logra utilizar dicha hormona de modo eficaz. La falta o la incapacidad de las células de responder ante estas complicaciones, provocan la hiperglucemia, que es la característica principal de la diabetes. Dentro de las consecuencias que esto conlleva se puede mencionar retinopatía, nefropatía, neuropatía, enfermedad vascular, así como alteraciones de la cicatrización de las heridas.^{75, 80, 83, 85}

La Federación Internacional de la Diabetes (IDF por sus siglas en inglés) estima que existen alrededor de 425 millones de personas con DM en todo el mundo, lo cual corresponde al 8.8% de la población mundial.⁸⁶ Dentro del mismo reporte se observa que México ocupa el 5° lugar a nivel mundial con 12 millones de personas afectadas por esta enfermedad; sin embargo, entre los países pertenecientes a la Organización de Cooperación y Desarrollo Económicos (OCDE), ocupa el 1er lugar, ya que es el país que tiene la prevalencia más alta con más del 15% del total de la población adulta que padece esta enfermedad.^{83, 87}

Existen principalmente tres tipos de diabetes: Tipo 1, originada por falta de secreción de insulina. Tipo 2, causada inicialmente por una menor sensibilidad de los tejidos efectores a las acciones metabólicas de la insulina y diabetes gestacional, la cual es un trastorno transitorio que se produce durante el embarazo y conlleva el riesgo de padecer diabetes algún día. De todas ellas, la DM tipo 2 es la más común, representa alrededor del 90% de los casos.^{84 - 86}

La DM ha sido reconocida como un importante factor de riesgo para las enfermedades periodontales, está directamente asociada con una prevalencia y severidad significativamente mayor de periodontitis.^{66, 74, 81, 88, 90}

Se han propuesto diversos mecanismos que explican la acelerada progresión de la enfermedad periodontal, comenzando con el aumento en la susceptibilidad de la enfermedad periodontal, que incluye la alteración en la respuesta del huésped, en la microflora subgingival, en el metabolismo del colágeno, en la vascularidad, en el fluido crevicular, así como en diferentes mecanismos fisiopatológicos.^{91 - 93}

Se ha comprobado que la asociación entre la periodontitis y la DM es bidireccional; es decir, no solo la DM aumenta el riesgo de padecer enfermedades periodontales, sino que estas últimas pueden dañar el control de la glucemia.^{81, 82, 88, 94} Esto debido a que el metabolismo de los glúcidos es alterado durante los procesos infecciosos, lo cual se explica por el efecto de los mediadores proinflamatorios que incrementan la resistencia a la insulina.^{88, 94} Mientras que la afectación de la DM hacia los tejidos periodontales radica en este mismo incremento y la presencia de la hiperglucemia, ya que se genera una respuesta hiperinflamatoria ante las bacterias causantes de la enfermedad, que puede dar lugar a una variedad de cambios en el organismo, incluidos defectos de los neutrófilos, así como monocitos con respuesta hiperinflamatoria y mayor liberación de citoquinas proinflamatorias, además de reacciones de estrés oxidativo, por lo tanto con la presencia de DM de la misma forma se ven alterados los procesos de cicatrización y reparación en todo el cuerpo, incluido el periodonto.^{82, 88, 94, 95}

La función de los neutrófilos puede estar disminuida, pero la línea monocitomacrófago se ve sobreestimulada, provocando un aumento en sus funciones, y por consiguiente, facilita el aumento significativo de citocinas y otros mediadores.^{91, 92, 96, 97}

Los monocitos de los pacientes diabéticos producen altos niveles de factor de necrosis tumoral (TNF- α) en respuesta a los antígenos de las bacterias, como la *Porphyromona gingivalis*, comparados con pacientes no diabéticos.⁹⁶ El líquido crevicular al ser un trasudado arteriovenoso, también se ve afectado en su contenido de citocinas proinflamatorias.^{91, 93} Los niveles de citocinas en el líquido crevicular también se han visto relacionados con el control glucémico de los pacientes.^{93, 98}

Clasificación de las enfermedades periodontales.

Desde hace varios años, las diversas asociaciones periodontales han intentado realizar una clasificación en la que se engloben las distintas manifestaciones que presentan las afecciones a los tejidos de soporte de los dientes. Es hasta el año de 1999 que la Academia Americana de Periodontología (AAP) logra realizar esta ardua tarea mediante una amplia discusión entre las diferentes formas entre una periodontitis y otra.⁹⁹⁻¹⁰¹ esta clasificación se muestra en el cuadro 3.

| Enfermedad Periodontal |
|---|
| I. Enfermedades Gingivales |
| A. Inducidas por placa |
| B. No inducidas por placa |
| II. Periodontitis Crónica |
| A. Localizada |
| B. Generalizada |
| III. Periodontitis Agresiva |
| A. Localizada |
| B. Generalizada |
| IV. Periodontitis como manifestación de una enfermedad sistémica |
| A. Asociada a enfermedades hematológicas |
| B. Asociada a desórdenes genéticos |
| C. Otros no especificados |
| V. Enfermedades periodontales necrotizantes |
| A. Gingivitis ulcero necrotizante |
| B. Periodontitis ulcero necrotizante |
| VI. Absceso del periodonto |
| A. Absceso gingival |
| B. Absceso periodontal |
| C. Absceso pericoronar |
| VII. Periodontitis asociada con lesiones endodónticas |
| A. Lesión combinada periodontal |
| VIII. Condiciones y deformidades adquiridas o del desarrollo |
| A. Factores relacionados al diente que modifican o que predisponen gingivitis por placa o periodontitis |
| B. Deformidades y condiciones mucogingivales alrededor del diente |
| C. Deformidades y condiciones mucogingivales en rebordes alveolares |
| D. Trauma oclusal |

Cuadro 3. Versión resumida de la clasificación de la enfermedad periodontal presentada por la AAP en 1999.

Sin embargo en el 2018, se formuló una nueva clasificación de la enfermedad periodontal, la cual se muestra en el cuadro 4. A diferencia de la anterior, esta nueva clasificación fue establecida por la AAP y la Federación Europea de Periodontología (EFP). Estas instituciones acordaron que con base en los conocimientos actuales sobre fisiopatología, se pueden identificar tres formas de periodontitis: necrotizante, como una manifestación de enfermedad sistémica y las formas de la enfermedad previamente reconocidas como "crónicas" o "agresivas", ahora agrupados en una sola categoría, periodontitis. Mientras que en los procedimientos diagnósticos se introduce el término de estratificación; que es la forma clínica de describir la extensión de una lesión, así como la graduación que determina el grado de progresión de la enfermedad.^{102, 103}

| Formas de Periodontitis | |
|---|--|
| Enfermedades Periodontales Necrotizantes | |
| Gingivitis Necrotizante | |
| Periodontitis Necrotizante | |
| Estomatitis Necrotizante | |
| Manifestaciones Periodontales por Enfermedades Sistémicas | |
| Periodontitis | |
| Estados | |
| I. Periodontitis inicial | |
| II. Periodontitis moderada | |
| III. Periodontitis severa con potencial de pérdida adicional de dientes | |
| IV. Periodontitis severa con potencial de pérdida de dientes | |
| Extensión y distribución | |
| Localizada | |
| Generalizada | |
| Distribución incisivo – molar | |
| Grados | |
| A. Progresión de velocidad baja | |
| B. Progresión de velocidad moderada | |
| C. Progresión de rápida velocidad | |

Cuadro 4. Nueva clasificación de las formas de periodontitis por la AAP y EFP en 2018.

Lesiones pulpares y periapicales

Introducción.

La pulpa dental es un tejido blando de origen mesenquimatoso, se encuentra dentro del espacio de la cavidad interna del diente. Anatómicamente está dividida en dos partes; la primera corresponde a la porción coronaria, la segunda se aloja en el interior de los conductos radiculares, esta última se conecta con los tejidos periapicales mediante una amplia variedad de orificios ubicados en el tercio apical radicular, de este racimo de interconexiones existe un foramen principal. Es mediante éste que tienen acceso los vasos sanguíneos y nervios propios del órgano dental.¹⁰⁴

Existe una íntima relación entre la pulpa y la dentina, esta conexión deriva del contacto directo entre los odontoblastos, los cuales se localizan en su mayoría en la periferia de la pulpa y la dentina. A esta relación se le conoce complejo dentinopulpar. Esta interacción se caracteriza por la capacidad que poseen los odontoblastos para elaborar dentina de forma permanente y con ello la pulpa tiene la capacidad de reaccionar y protegerse de los agentes agresores.^{105, 106} Lo anterior es de fundamental importancia debido a que la pulpa al contar con un acceso circulatorio de pequeño calibre, la capacidad defensiva del tejido pulpar es muy limitada, además del compromiso que existe al ser un tejido ricamente vascularizado e innervado sin la capacidad para aumentar de volumen durante los episodios de vasodilatación, ya que el medio en el que se encuentra es inextensible, como consecuencia, la reacción inflamatoria genera un aumento de la presión tisular, no del volumen.^{107 - 109} Por lo tanto la pulpa y la dentina se deben considerar como una unidad funcional compuesta por elementos histológicamente diferentes.¹⁰⁷

Origen embrionario.

La pulpa es considerada como un tejido conectivo laxo; ¹⁰⁶ embriológicamente deriva de la cresta neural, procedente del ectodermo, del cual se desarrolla la papila dental; que a su vez, con forme las células ectomesenquimales proliferan y se condensan junto a la lámina dental es que se va originando el tejido pulpar.¹¹⁰ A pesar de que la pulpa dental es similar a otros tejidos conectivos del cuerpo; ésta posee características especiales, ya que es una fuente rica en células madres primitivas.¹⁰⁷

Los principales componentes celulares que se encuentran dentro de la pulpa son: Los odontoblastos, a los cuales se les considera la célula más característica del complejo dentinopulpar, como ya se mencionó, son los encargados de la producción de dentina y por consiguiente los responsables de los cambios anatómicos pulpares. Los fibroblastos; son las células más numerosas en la pulpa, estos se encargan de renovar el colágeno. En comparación con los fibroblastos de otros tejidos conectivos, muchos de los que se encuentran en la pulpa se caracterizan por ser indiferenciados, otorgándose la característica de ser células madres. Otro de los importantes componentes celulares dentro del tejido pulpar corresponde a los macrófagos; que son monocitos que migran del torrente sanguíneo y se diferencian en varias subpoblaciones desempeñando funciones activas de endocitosis y fagocitosis, así como en la participación en reacciones inmunes mediante el procesamiento del antígeno y su presentación a las células T de memoria. Como parte del sistema inmunológico dentro de la cavidad pulpar se encuentran las células de Langerhans; las cuales se denominan células presentadoras de antígeno. Así como la presencia de linfocitos con predominio de T8 (supresores) y mastocitos.^{104, 107, 111}

Patologías pulpares.

La pulpa es un tejido dinámico¹⁰⁸ que responde a los estímulos externos de diferentes maneras. Dentro de las causas que pueden provocar daños en la pulpa tanto de forma reversible como irreversible son los traumatismos; que se caracterizan por luxaciones, fisuras y fracturas, así como el bruxismo y la abrasión. Pueden ocurrir daños de origen iatrogénico como los movimientos ortodónticos, o al realizar preparaciones de cavidades por lesiones cariosas o aquellos procedimientos restauradores en los que se llevan a cabo tallados dentales con pieza de mano de alta velocidad sin una adecuada irrigación, así como las restauraciones metálicas que transmiten los cambios de temperatura o producen electrogalvanismos. De la misma forma, las radiaciones que se llevan a cabo en aquellos pacientes que se encuentren en tratamiento de radioterapia por tumoraciones localizadas en cabeza y cuello, pueden comprometer de forma importante a la pulpa. Sin embargo, las infecciones dentales producidas por microorganismos, conocida comúnmente como caries es una de las causas más importantes.^{109, 112} Los metabolitos bacterianos juegan un papel importante para el desarrollo de la patología pulpar; dentro de ellos, los ácidos se consideran los responsables del inicio de las reacciones pulpares.¹⁰⁸

Es importante mencionar que al igual que el resto del cuerpo, conforme avanza la edad, el proceso de envejecimiento pulpar se asocia a cambios en las proporciones entre células y matriz orgánica, así como la capacidad de respuesta ante estímulos nocivos y vascularización; por tal motivo conforme avanza la edad, la respuesta pulpar ante las agresiones disminuye.¹¹¹

Ante los factores irritantes la pulpa reacciona originando una pulpitis, la cual consiste en la inflamación que ocurre como respuesta a mecanismos directos como los microorganismos que llegan a la pulpa a través de los túbulos dentinarios expuestos; así como a los mecanismos inmunitarios, que provocan la liberación de mediadores químicos que inician la inflamación.^{105, 109, 113 - 116}

Se debe reconocer que las enfermedades de la pulpa y los tejidos periapicales se llevan a cabo de forma dinámica y progresiva; y como tales, los signos y síntomas de las patologías desarrolladas varían según la etapa de la enfermedad.¹¹⁷

Clasificación de las lesiones pulpares.

En el año de 2008, la Asociación Americana de Endodoncia (AAE) llevó a cabo una conferencia para estandarizar los términos diagnósticos utilizados para describir las patologías que se desarrollan en la pulpa dental y los tejidos periodontales, la cual se representa en el cuadro 5; de ella se retoman los términos más característicos en las lesiones pulpares.¹¹⁷

Diagnósticos Pulpares

Pulpa Normal

Pulpitis Reversible

Pulpitis Irreversible

Sintomática

Asintomática

Necrosis Pulpar

Previamente Tratado

Terapia Previamente Iniciada

Cuadro 5. Diagnósticos pulpares con base en la AAE de 2013.

Pulpitis reversible.

La evolución de los estadios de la patología pulpar comienza con la pulpitis reversible, en la cual el tejido pulpar se encuentra con vitalidad, sin embargo cursa por un estado de inflamación que va de leve a moderado, causado por estímulos nocivos en la cual la pulpa es capaz de retomar su estado normal una vez que se elimine el factor irritante.^{105, 117, 118}

La etiología puede ser cualquier agente con que dañe el tejido pulpar, entre los factores etiológicos más comunes se encuentran las caries, la dentina expuesta, los tratamientos dentales recientes y las restauraciones defectuosas.^{105, 117, 118}

Los signos y síntomas que distinguen a esta patología es un dolor agudo que suele durar algunos segundos únicamente, éste desaparece casi inmediatamente al retirar el estímulo que lo originó; como cambios térmicos, principalmente frío, pero de igual forma se produce con alimentos dulces o amargos. Ante la realización de pruebas de percusión no hay respuesta positiva, y no existe movilidad, ni dolor a la palpación.^{117, 118}

Los tejidos periapicales radiográficamente se muestran normales, sin ningún tipo de anomalía patológica.^{117, 118}

El tratamiento generalmente es suficiente con la remoción del estímulo nocivo.^{117, 118}

Pulpitis Irreversible.

Una pulpitis reversible sin tratamiento invariablemente evolucionará hacia una de carácter irreversible. En este estadio la pulpa sigue contando con vitalidad y el proceso inflamatorio sigue estando presente, sin embargo, comparado con el estadio previo, la pulpa no regresa a su estado natural aunque se retire el estímulo que provocó esa inflamación.^{105, 109, 112, 117} Lo mismo ocurre con el dolor; el cual continua después de que se ha retirado la causa que lo desencadena. Incluso el paciente puede cursar por un paroxismo doloroso espontaneo sin causa aparente. El dolor puede ser agudo, penetrante o punzante, puede ser intermitente o continuo.¹¹⁹ El dolor se debe a que la

inflamación de la pulpa se produce en un entorno de baja distensibilidad, por lo tanto cuando hay un aumento de volumen sanguíneo o intersticial dentro de la cavidad pulpar, producirá un aumento relativamente grande de la presión hidrostática pulpar, comprimiendo las fibras nerviosas, provocando de esta manera un dolor muy intenso.^{107, 109}

Radiográficamente se observa una cavidad penetrante o alguna restauración profunda.^{117, 119}

El tratamiento conveniente para este tipo de casos es la remoción total de la pulpa.^{117, 119}

Necrosis pulpar.

Como se ha mencionado con anterioridad, las lesiones en los dientes originadas por los productos bacterianos son las que predominan en las patologías pulpares. A medida que la lesión de caries se aproxima a la pulpa, se produce una exacerbación aguda de la inflamación crónica precedente. Se caracteriza por una afluencia de neutrófilos. En presencia de inflamación pulpar grave, se forman microabscesos locales que eventualmente se agrupan, lo que conduce a la necrosis pulpar.¹⁰⁸ Esta puede ser parcial o completa y afectar todos los conductos en un diente multirradicular o solo alguno de ellos.¹⁰⁵

El término necrosis se define como la muerte de células o tejidos a través de una lesión o enfermedad, especialmente en un área localizada del cuerpo.^{105, 113} De acuerdo con la terminología de la AAE, la necrosis pulpar es la categoría de diagnóstico clínico que indica la muerte de la pulpa dental.¹¹⁷

En este tipo de patología la flora microbiana predominante son gramnegativas anaerobias estrictas, las cuales tienen una gran capacidad proteolítica y colagenolítica, por lo que contribuyen en gran medida a la destrucción del tejido conjuntivo pulpar.^{106, 109}

Cuando la pulpa se encuentra necrosada en su totalidad el diente suele estar asintomático.¹⁰⁵ Sin embargo, los síntomas pueden ser variables, pudiendo desencadenar un dolor severo o sensibilidad a la masticación, ya que esto último se encuentra directamente relacionado con afectaciones periradiculares del diente afectado.^{113, 114, 117}

Patología periapical.

Si la patología de la pulpa dental traspasa los límites radiculares del diente, la inflamación se extiende hasta afectar el aparato de sostén periodontal adyacente, originando las periodontitis apicales.^{106, 120} Por lo tanto; las lesiones periapicales corresponden a la inflamación y destrucción de los tejidos periradiculares las cuales se desarrollan principalmente por una infección del sistema de conductos radiculares no tratados.^{121, 122}

Los tejidos periradiculares constan de: el cemento; el cual es un tejido conjuntivo mineralizado y avascular. Dentro de su matriz pueden encontrarse varios de los factores de crecimiento. Otro de los tejidos que se localiza en el complejo periapical es el llamado hueso alveolar; es la parte que corresponde a los huesos maxilares en la que se alojan los alveolos para los dientes. El último de los componentes es el ligamento periodontal; el cual es un tejido conjuntivo laxo especializado que conecta el cemento con el hueso alveolar. Este tejido contiene matriz extracelular (MEC), la cual se encuentra formada por fibras de colágeno, fibronectina, elastina, así como otras proteínas no colágenas y proteoglucanos. Además de la presencia de osteoblastos, osteoclastos, fibroblastos,

macrófagos, cementoblastos, células mesenquimatosas indiferenciadas y restos de células epiteliales de Malassez (REM) los cuales son restos provenientes de la vaina epitelial radicular de Hertwig, la cual al desintegrarse después de la formación radicular; estos restos quedan distribuidos cerca de la superficie de la raíz, en el tercio apical. Se cree que estas células tienen la capacidad de formar quistes radiculares en determinadas lesiones periapicales.^{104, 123}

Las bacterias constituyen el factor etiológico principal en esta patología.¹²³ Esto hecho ha sido reportado desde varios años atrás, en los que se ha venido informado la posible asociación entre las bacterias y las lesiones periapicales. Lo cual ha sido comprobado a lo largo de los años.^{122, 124} Es importante mencionar que a pesar de que se han detectado hongos, arqueas y virus en las infecciones endodónticas, las bacterias constituyen los principales microorganismos implicados en la patología de la periodontitis apical.¹²²

Al establecerse la infección bacteriana con predominio de microorganismos anaerobios implica cambios patológicos en todas las estructuras del periápice; sin embargo, estos cambios no suelen ser causados directamente por los propios microbios, sino por sus toxinas, productos metabólicos nocivos y el tejido desintegrado de la pulpa.^{121, 123}

Para su protección ante los ataques microbianos, la respuesta del hospedero la liberación de los mecanismos de defensa, mediante la producción de citoquinas proinflamatorias que inducen reabsorción ósea con la formación de tejido de granulación infiltrado por linfocitos, células plasmáticas, macrófagos, neutrófilos polimorfonucleares (PMN) y mastocitos.^{121, 123, 125} Los antígenos de la pulpa condicionan la formación de anticuerpos, estimulando a los linfocitos y células plasmáticas para producir fundamentalmente IgG, IgA, en menos cantidad IgM y C3 del sistema de complemento.¹²⁶

Clasificación de la periodontitis apical.

Al igual que la pulpitis, la periodontitis apical no siempre es sintomática o dolorosa. Aunque hay muchos mediadores de la inflamación (histamina, bradicinina y prostaglandinas) así como citosinas proinflamatorias (IL-1, IL-6, factor de necrosis tumoral [TNF], factor de crecimiento nervioso [NGF]), además de neuropéptidos que son capaces de activar las fibras nerviosas sensitivas nociceptivas, sin embargo dentro de este complejo sistemas de mediadores existen otros como los opioides endógenos y la somostatina liberada por las células inflamatorias, caracterizándose estas sustancias porque tienen la capacidad de inhibir la descarga de las fibras nerviosas sensitivas.¹²³

Por lo tanto, esta patología de los tejidos perirradiculares se puede distinguir de acuerdo a los signos y síntomas clínicos como periodontitis apical sintomática o asintomática.^{105, 117, 123} Sin embargo el diagnóstico clínico se representa solo de manera provisional ya que es el diagnóstico histológico el que se presenta de forma definitiva. En cuadro 6 se observa la clasificación de las lesiones pulpares y periapicales de acuerdo a la AAE.

Diagnósticos Periapicales

Tejidos Apicales Normales

Periodontitis Apical Sintomática

Periodontitis Apical Asintomática

Absceso Apical Agudo

Absceso Apical Crónico

Osteitis Condensante

Cuadro 6. Diagnósticos periapicales con base en la AAE de 2013.

La clasificación histológica de la periodontitis apical se basa en los tipos de células que participan en las respuestas inmuno-inflamatorias de los tejidos periapicales, las cuales pueden ser respuestas agudas, caracterizadas por la participación de los neutrófilos y crónica, diferenciada por macrófagos y linfocitos.¹²³

La periodontitis apical sintomática se caracteriza por mostrar una respuesta positiva al dolor ante las pruebas de percusión; así como a la masticación. Radiográficamente no suele haber cambios significativos; aunque se puede llegar a observar un ensanchamiento en el espacio correspondiente al ligamento periodontal, puede existir o no una radiolucidez apical en el diente involucrado.^{105, 123}

Si el proceso agudo no es tratado, progresará hacia una periodontitis apical asintomática, ya que la inflamación evoluciona de aguda hacia crónica, existe un cambio en la población celular, siendo ésta una respuesta proliferativa.^{123, 126}

La periodontitis apical asintomática se caracteriza por la formación de una lesión osteolítica perirradicular, esta lesión se desarrolla como resultado de la activación de la respuesta inmune frente a la estimulación antigénica continua proveniente de la infección bacteriana y de los restos pulpares necróticos. Esta respuesta del hospedero involucra la producción de citoquinas proinflamatorias que inducen reabsorción ósea con la formación de tejido de granulación.¹²⁵ Así como gran concentración de macrófagos, fibroblastos, células plasmáticas y linfocitos que intervienen en la reacción antígeno-anticuerpo.¹²⁶ De todos ellos los macrófagos y los linfocitos son los principales actores de la periodontitis apical asintomática.¹²³

Los términos de periodontitis apical asintomática y granuloma periapical se han utilizado indistintamente; sin embargo existe una gran diferencia histológica entre estos conceptos, y no deberían de utilizarse indistintamente. El granuloma es una zona focal de inflamación granulomatosa, el cual se caracteriza por la presencia de macrófagos activados con células epitelioides, además el granuloma es relativamente avascular mientras que la periodontitis apical crónica esta ricamente vascularizada.¹²³

La periodontitis apical asintomática puede dar lugar a:

- a) Reparación de los tejidos periapicales después del tratamiento de conductos.
- b) Destrucción importante del tejido periapical.
- c) Exacerbación aguda.
- d) Desarrollo de un absceso
- e) Desarrollo de una celulitis.

Osteomielitis esclerosante focal crónica.

Es una variante radiográfica e histológica de la periodontitis apical crónica, difiere considerablemente de los tipos agudos ya que esta condición se caracteriza por inducir la formación de hueso y lograr una mayor densidad del mismo, contrario a la mayoría de las lesiones que se desarrollan en ésta zona, mientras que la osteomielitis esclerosante focal crónica crea aposición de hueso en el área circundante, el resto de las lesiones tienden a reabsorberlo.^{123, 126, 127}

La etiología de esta patología se relaciona directamente a una irritación leve del conducto radicular de carácter crónico o por microorganismos de baja virulencia.^{128 - 130} por lo tanto se asocia directamente con lesiones cariosas profundas así como grandes restauraciones.¹³⁰

Normalmente, el dolor es escaso o nulo. En muchos casos el irritante puede ser tan leve que estimule a los osteocitos hasta provocar que el hueso trabecular resulte más denso e inducir incluso el depósito de hueso adicional, lo cual lleva a una reducción de los espacios medulares. Este proceso se designa histológicamente como osteoclerosis.¹³¹

Radiográficamente se presenta como una zona radiopaca densa, uniforme concéntrica, alrededor del ápice del diente afectado. Puede tener un tamaño y extensión variable, y unos límites definidos o difusos o que se fusionan gradualmente con las trabéculas del hueso circundante normal.^{128, 130, 132}

Otros nombres con los que es conocida ésta entidad son osteosclerosis periapical, osteosclerosis pulpoperiapical, osteítis esclerosante, osteosclerosis perirradicular, osteítis condensante, y periodontitis apical asintomática con formación reactiva ósea como la denomina Cohen en su décima edición.^{123, 133}

Tratamiento de lesiones pulpares y periapicales.

Dependiendo del grado de afectación pulpar es que se llevará a cabo el tratamiento. Por lo consiguiente el tratamiento de la pulpitis reversible radica principalmente en la eliminación conservadora del factor irritante, por lo general con esto es suficiente para contrarrestar los síntomas que provoca.¹⁰⁵

Cuando la patología se logra instalar en la parte más interna del diente provocando pulpitis irreversible, necrosis pulpar con o sin afección periapical, es necesario realizar el tratamiento pulpo radicular¹⁰⁴ el cual consiste en la eliminación de los agentes infecciosos mediante el tratamiento del canal radicular¹²¹ donde la instrumentación biomecánica de los conductos juega un papel de suma importancia.¹⁰⁴

El tratamiento endodóntico pretende erradicar la infección existente o impedir que los microorganismos infecten o re infecten (según sea el caso) el conducto radicular o los tejidos

adyacentes. Por lo tanto el objetivo del tratamiento en la pulpitis irreversible es prevenir el desarrollo de la periodontitis apical; y si ésta se encuentra presente, el tratamiento buscará crear las condiciones adecuadas para la curación del tejido perirradicular.¹²²

Los métodos que se utilizan para lograr la eliminación de los microorganismos presentes en los canales radiculares se basan principalmente en: ^{124, 134}

- a) Instrumentación. La cual consta de la limpieza mediante la conformación biomecánica del interior del conducto, realizado con instrumental endodóntico estandarizado.
- b) Irrigación de los conductos mediante soluciones antisépticas.

Sin embargo; el tratamiento antimicrobiano puede ser insuficiente para eliminar por completo las bacterias del sistema de conductos, ya que algunas de ellas pueden ser capaces de sobrevivir resistiendo a las medicaciones intraconducto, adaptándose a un ambiente con escasos nutrientes. Existe evidencia de la presencia de bacterias dentro de los túbulos dentinarios con una profundidad que va desde los 150µm hasta más de 500µm, estas se localizaron en dientes extraídos con diagnóstico de necrosis pulpar sin previo tratamiento.^{122, 124, 134}

La patogenia subyacente de las infecciones endodónticas persistentes se asocia con la presencia de comunidades de biofilm microbiano que interactúa con las células del huésped y desencadenan una respuesta inflamatoria e inmune. Estas comunidades están compuestas principalmente por bacterias anaerobias facultativas Gram positivas. Una característica clave de la resistencia antimicrobiana se debe a que las bacterias no están en estado planctónico, sino dentro del biofilm, por lo tanto el agente antimicrobiano se encuentra con limitaciones de difusión a través de la matriz, de modo que casi no puede alcanzar las capas más profundas de biofilm en su forma activa.¹³⁴

Lesiones Endoperiodontales.

Introducción.

La relación que existe entre la pulpa y el periodonto se lleva a cabo de forma dinámica, por lo tanto debe ser considerada como unidad biológica, ya que ambas estructuras se encuentran estrechamente relacionadas entre sí. Ésta relación comienza desde su origen ectomesenquimatoso; por consiguiente además de contar con las relaciones embrionarias cuentan con interrelaciones anatómicas y funcionales.^{135 - 137} Por tal motivo para que entre ambas estructuras exista un funcionamiento normal, requieren de un buen estado de salud.¹³⁷

La lesión endoperiodontal es una comunicación patológica entre la pulpa y los tejidos periodontales. Los principales signos asociados con estas lesiones son las bolsas periodontales profundas que se extienden hasta el ápice de la raíz o las respuestas negativas y/o alteradas respecto a las pruebas de sensibilidad pulpar, presencia de dolor espontáneo; aunque también puede presentarse ante la palpación, así como a las pruebas de percusión vertical, existen algunos casos en los que se encuentra exudado, supuración purulenta además de movilidad dental. Radiográficamente se observa pérdida ósea en la región apical o en la zona perteneciente a la furca. Dependiendo del origen de la lesión, puede presentar resorción radicular externa o fracturas.⁷²

El medio endodóntico y periodontal comparten numerosas similitudes con respecto a la flora microbiana que da origen a la enfermedad, la cual se caracteriza por ser polimicrobiana con predominio de anaerobios obligados.^{123, 135, 138 - 140} Los géneros de bacterias que se han aislado con mayor frecuencia en ambas lesiones son: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* y *Treponema denticola*.^{135, 138, 139, 141, 142}

Se ha sugerido que la infección cruzada entre el conducto radicular y el ligamento periodontal puede ocurrir a través de vías anatómicas y vías no fisiológicas.^{120, 135, 140, 143 - 145}

Vías de comunicación anatómicas.

- **Foramen apical.** Es la vía de comunicación principal entre el periodonto y la pulpa. Las bacterias, así como sus toxinas y otros mediadores inflamatorios pueden salir fácilmente a través del foramen apical y causar una patología periapical.^{120, 135 - 137, 142, 144, 146, 147} Sin embargo el foramen apical no se comporta únicamente como puerta de salida de patologías pulpares, sino también puede actuar como entrada de periodontopatógenos procedentes de lesiones periodontales avanzadas hacia la pulpa.¹⁴⁴
- **Túbulos dentinarios.** Se dice que existen hasta 15 000 túbulos dentinarios por milímetro cuadrado en la superficie de la raíz tan solo en el tercio cervical radicular.^{136, 147} La importancia de ésta zona radica en que es la primer parte en quedar descubierta y con los túbulos expuestos durante el desarrollo de defectos periodontales y/o procedimientos encaminados hacia dichos defectos, como la recesión gingival. Al quedar las áreas denudadas de cemento existe una comunicación directa entre la superficie radicular externa con la cámara pulpar. La hipersensibilidad dentinaria cervical es un ejemplo de éste fenómeno.^{135, 136, 144}

- **Conductos accesorios y laterales.** Los conductos laterales poseen tejido conectivo y vasos sanguíneos que contentan el sistema circulatorio de la pulpa con el del ligamento periodontal, estas anastomosis se forman durante las fases iniciales del desarrollo dentario; por lo tanto, los conductos accesorios y laterales se pueden encontrar a lo largo de toda la superficie radicular, sin embargo el área en donde es más frecuente localizarlos es a nivel apical.^{135, 136} Se estima que solamente el 1.6% de los dientes presentan conductos laterales en el tercio coronal, 8.8% se encuentran en el tercio medio radicular y un 17% en el tercio apical. Además los conductos laterales pueden aparecer en las áreas de furcación de los dientes con múltiples raíces, con un porcentaje variado entre el 20 y el 60%.^{120, 142 - 144} Radiográficamente es casi imposible poder identificar los conductos laterales, sin embargo se pueden realizar suposiciones de su ubicación con base áreas radiolúcidas que se localicen en los costados de las raíces y se encuentren asociados a un diente con diagnóstico compatible con necrosis pulpar.¹⁴²

Vías de comunicación no fisiológicas.

- **Perforaciones radiculares.** Son complicaciones clínicas indeseables. Pueden producirse a través de las paredes laterales de las raíces o bien del piso de la cámara pulpar,¹⁰ ocasionando una comunicación entre el sistema de conductos radiculares y el ligamento periodontal.^{120, 136} La mayoría de estas perforaciones se realizan de forma iatrogénica debido a la manipulación inadecuada de los instrumentos endodónticos, tanto manuales como rotatorios.^{135, 144, 146} sin embargo este tipo de perforaciones también pueden ocurrir de forma secundaria a una resorción radicular interna o externa.¹²⁰
- **Fracturas verticales.** Se define como una fractura de la raíz que está orientada longitudinalmente en un ángulo más o menos oblicuo hacia el eje longitudinal del diente, pueden involucrar el resto de los tejidos como cemento, dentina y pulpa.¹⁴² Este tipo de fracturas en su mayoría suelen ser causadas por algún trauma.¹³⁵ Se dice que las lesiones ocasionadas por las fracturas pueden servir como un “puente” para la contaminación de la pulpa, ya que el foco de la fractura constituye un lugar de entrada a partir del ligamento periodontal adyacente de sustancias irritantes en el sistema de conductos radiculares.^{120, 142, 146} Los dientes en los que se llega a detectar este tipo de lesiones son casi siempre candidatos a la extracción, en dientes multirradiculares un tratamiento alternativo es la hemisección y la extracción de la raíz fracturada.¹⁴²

Clasificación de las lesiones endoperiodontales y tratamiento.

Las lesiones endoperiodontales a lo largo del tiempo han recibido distintos tipos de clasificaciones; dentro de ellas se encuentran las de Mutschelknauss, Guldener o Simon.^{3, 15} De todas ellas la mayormente utilizada es la de Simon y colaboradores, quienes separan las lesiones que involucran los tejidos periodontales y pulpares en 5 clases, las cuales se basan en su etiología, diagnóstico, pronóstico y tratamiento.^{136, 139, 143 - 146} Quedando de la siguiente manera:

- **Clase 1. Lesión endodóntica primaria.** Son aquellas lesiones de origen pulpar, en las cuales la pulpa se encuentra necrótica, las lesiones endodónticas producen una resorción ósea apical y lateral. Los procesos inflamatorios del periodonto que aparece como consecuencia

de una infección del conducto radicular pueden estar localizados tanto en el ápice como a lo largo de las caras laterales de la raíz y en las zonas de furca de aquellos dientes con múltiples raíces. Por lo tanto la presencia de un proceso supurativo puede provocar la aparición de un trayecto fistuloso en el espacio del ligamento periodontal. Esta estrecha abertura hacia el surco gingival se puede comprobar radiográficamente mediante una fistulografía con la ayuda de una punta de gutapercha, la cual rastrea el tracto sinusal apuntando hacia el origen de la lesión. Además se puede sospechar de una lesión netamente de origen endodóntico cuando en la radiografía periapical los niveles de la altura de las crestas óseas; tanto en la cara mesial como distal, se encuentren en un rango normal; sin embargo en algunos de estos casos, la zona correspondiente a la furca puede presentar una zona radiolúcida. El término utilizado para definir este tipo de lesiones es Periodontitis apical.^{120, 136, 144}

El tratamiento de elección corresponde a la limpieza y conformación de los conductos radiculares, suele tener un pronóstico excelente con la resolución completa de la lesión, siempre y cuando el tratamiento endodóntico se realice de forma adecuada.^{120, 136, 144}

- **Clase 2. Lesión endodóntica primaria con afectación secundaria del periodonto.** Es una lesión combinada en la que patología inicial proviene de la necrosis pulpar; si ésta no se trata durante un periodo de tiempo, afectará el espacio periodontal, ocasionando una destrucción del hueso alveolar en la zona periapical con progresión hacia el área interradicular y posterior aparición en los tejidos blandos y duros adyacentes. Radiográficamente se puede observar la presencia de ambas patologías, las cuales se caracterizan por mostrarse con apariencia radiolúcida.^{120, 136, 144}

El tratamiento que se lleva a cabo es mediante la terapia de conductos radiculares, posterior a éste, el diente queda en observación de 2 a 3 meses. Al retirar el estímulo primario (necrosis pulpar) se espera que los tejidos periodontales dañados, sanen. Si en el tiempo de observación no logra haber alguna evidencia de la mejoría en los tejidos periodontales, será necesario realizar la terapia sobre estos para lograr su adecuada resolución.^{120, 136, 144}

El pronóstico en estos casos depende de la cantidad de pérdida que se ha desarrollado en el tejido periodontal.^{120, 136, 144}

- **Clase 3. Lesión periodontal primaria.** Es causada única y exclusivamente por la enfermedad periodontal, la cual se extiende gradualmente a lo largo de la superficie de la raíz. La pulpa, aunque comprometida puede seguir con vitalidad, por lo consiguiente existen respuestas positivas ante los estímulos de sensibilidad pulpar por parte de los dientes afectados periodontalmente. Por otro lado, a medida que el aparato de sostén y el hueso circundante se destruyen, van dejando en el camino una profunda bolsa periodontal. Es común que la enfermedad se vea de forma generalizada o en distintos sitios de la cavidad oral, a menos que existan factores predisponentes locales en el único diente afectado como restauraciones mal ajustadas y/o con defectos.^{120, 136, 144}

La terapia periodontal es la opción de tratamiento disponible, el cual depende de la extensión de la enfermedad para su remisión; así como de la capacidad del paciente para cumplir con el tratamiento crónico y de mantenimiento. Mientras que el pronóstico se relaciona directamente con la cantidad de pérdida del tejido de inserción, además de la efectividad del tratamiento y la respuesta del paciente.^{120, 136, 144}

- **Clase 4. Lesión periodontal primaria con afectación secundaria endodóntica.** Se considera dentro de esta clase a todos aquellos dientes con lesión periodontal severa, que se caracteriza por su progreso en sentido cervico-apical, y con esto puede comprometer la salud pulpar, ya que la enfermedad periodontal no afecta de forma directa a la pulpa hasta que llega al ápice,¹³⁶ lo anterior es provocado mediante la interacción de los productos bacterianos e inflamatorios provenientes de la periodontitis, que son capaces de llegar a la pulpa a través de los conductos accesorios, agujeros apicales o túbulos dentinarios denudados (lo contrario de los efectos de una necrótica sobre el ligamento periodontal). A este tipo de patología también se le conoce como pulpitis retrograda.¹¹⁵

Es importante señalar que la influencia de la pulpa infectada y necrótica en los tejidos periapicales es bien conocida; sin embargo el efecto de la enfermedad periodontal en el tejido pulpar sigue siendo controvertido.^{115, 120, 143, 146, 148} esta afirmación se basa en que hay muy pocas vías abiertas en los dientes afectados periodontalmente; por otro lado, la pulpa posee buena capacidad de defensa, siendo capaz de soportar elementos nocivos liberados por la lesión periodontal siempre y cuando el aporte sanguíneo a través del foramen apical permanezca intacto. Por lo tanto la periodontitis retrógrada es muy rara. Cuando se llegan a desarrollar estos casos el paciente refiere dolor intenso con signos de enfermedad pulpar, bolsas profundas así como antecedentes familiares de enfermedad periodontal extensa.^{115, 145}

Radiográficamente son similares a la lesión endodóntica primaria con afectación periodontal secundaria, pero en cuanto al tratamiento, éste será combinado ya que se requieren de terapias tanto endodónticas como periodontales. El pronóstico depende de la gravedad de la enfermedad periodontal.^{120, 149}

- **Clase 5. Lesiones combinadas verdaderas.** Este tipo ocurre con poca frecuencia.¹⁴¹ Se desarrollan cuando una lesión endodóntica originada por una necrosis pulpar; la cual migra en dirección coronal, se encuentra con una lesión periodontal que migra hacia apical. Ambas lesiones son independientes, y ninguna de las dos patologías es consecuencia de la otra, pero con un tiempo de evolución considerable acaban por encontrarse a lo largo de la superficie radicular.^{136, 137, 143, 144}

Radiográficamente es posible observar el defecto infraóseo que se crea cuando ambas entidades se unen.¹³⁷ además de que este tipo de lesiones son similares a los dientes que presentan fracturas de tipo verticales.^{136, 141}

El tipo de terapia que requieren los dientes que han desarrollado esta patología se basa en tratamientos multidisciplinarios; mediante la combinación de procedimientos endodónticos y periodontales,^{136, 137, 143, 144} reafirmando la estrecha relación que existe entre

ambos tejidos.¹³⁷ El objetivo de los tratamientos es remover los factores etiológicos responsables de la destrucción tisular.¹³⁷ Así que la lesión ocasionada por la infección del sistema de conductos se resuelve después de un adecuado tratamiento de endodóntico, mediante la limpieza y conformación de los conductos radiculares; mientras que la parte correspondiente al daño de los tejidos de soporte producidos por el biofilm, mejorará después de realizar el tratamiento periodontal.¹³⁷ Sin embargo; si el caso lo amerita, pueden ser necesarias otras opciones de tratamiento como la cirugía endodóntica avanzada o la terapia periodontal con procedimientos como la hemisección radicular en aquellos dientes multirradiculares.^{136, 150, 151} De acuerdo con la literatura; se recomienda realizar el tratamiento endodóntico previo al tratamiento periodontal,¹³⁷ ya que este último se reservará hasta el momento en que sea visible la respuesta del primer tratamiento (endodóntico).¹⁴⁵ Cabe señalar que si existe un aumento importante de la destrucción de los tejidos de soporte del diente y no pueden ser remplazados mediante técnicas de regeneración periodontal, la extracción del diente parece ser la única solución.¹⁴³ El pronóstico de estos dientes es reservado, aunque en su mayor parte depende del grado de severidad de la lesión periodontal así como del tratamiento de ésta.^{120, 136, 144}

Las 5 clases de las lesiones endoperiodontales de acuerdo a la clasificación de Simón se pueden observar en la figura 3.

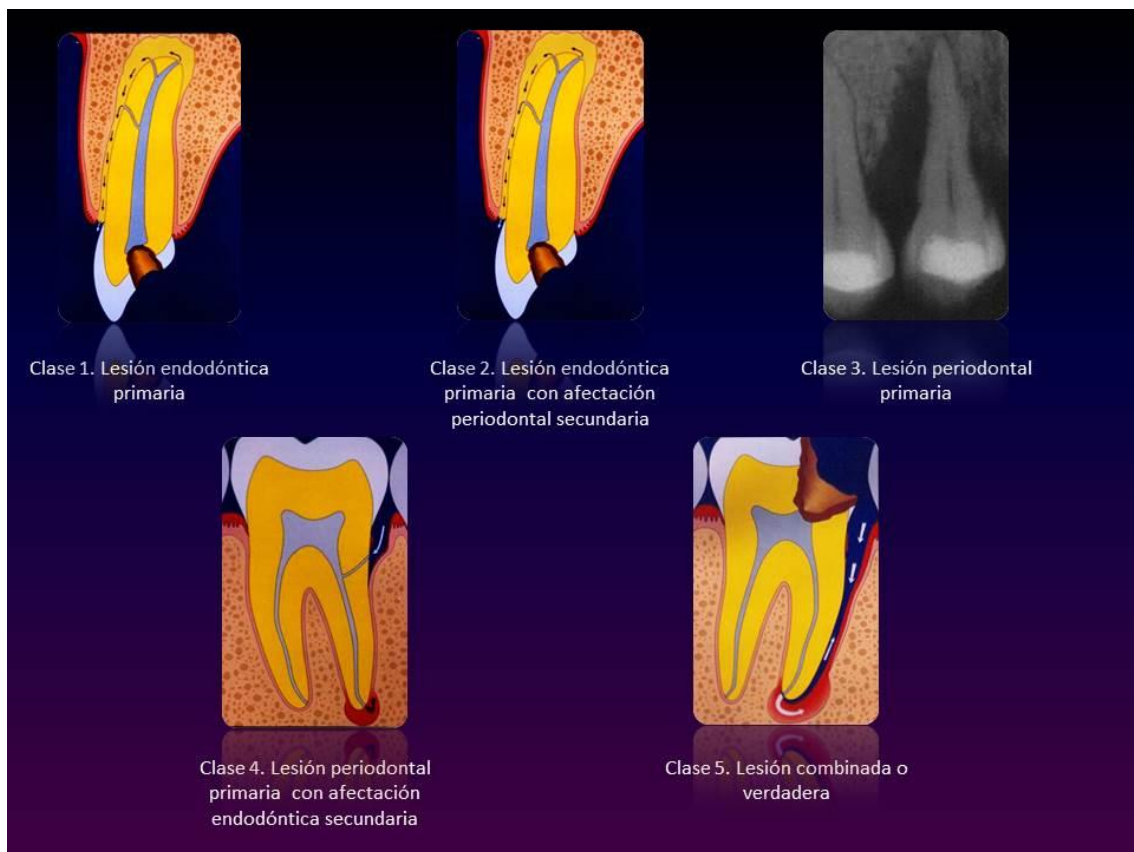


Figura 3. Esquema de la clasificación de las 5 lesiones endoperiodontales propuestas por Simón et al. En donde se observa la relación anatómica entre las estructuras endodónticas y periodontales.

Inflamación.

Tanto la periodontitis como la pulpitis se caracterizan por ser patologías de índole inflamatorias, en las que el principal agente causal son las bacterias que colonizan el medio. Posterior a éste, el organismo lleva a cabo el proceso fisiológico de reparación tisular, el cual es directamente proporcional al grado de inflamación que cada patología provoque en el área de la lesión.

Debido a que el sistema de conductos radiculares, así como el área periapical y la zona perirradicular se encuentran altamente vascularizados, es común que en estas partes del organismo se desarrolle la respuesta inflamatoria, ya sea como mecanismo de defensa ante microorganismos patógenos o por factores fisicoquímicos que la estimulen.¹²³

La inflamación es una respuesta del organismo cuya intención es eliminar la causa inicial de la lesión celular, así como los tejidos necróticos resultantes de la lesión original y comenzar con la reparación de los tejidos comprometidos. Las principales células involucradas son los neutrófilos, monocitos, macrófagos, plaquetas, mastocitos, linfocitos T, linfocitos B, células citolíticas naturales, células dendríticas, células endoteliales, fibroblastos, eosinófilos y basófilos. En este proceso también participan mediadores bioquímicos propios de la inflamación; que derivan principalmente del plasma, sus principales funciones son causar vasodilatación y aumentar la permeabilidad vascular, así como reclutar a las células inflamatorias previamente mencionadas.^{123, 152}

El proceso inflamatorio puede diferenciarse en dos tipos; agudo y crónico. En la fase aguda el comienzo es rápido y tiene corta duración; pudiendo abarcar desde minutos hasta varios días, los principales componentes celulares que se encuentran son los leucocitos neutrófilos activados y algunos macrófagos.^{123, 153} El proceso inflamatorio que se lleva a cabo en los órganos dentales así como en la región perirradicular ocurre de la misma forma que en el resto del organismo, sin embargo lo que varía entre estos órganos y el resto del organismo es la intensidad, la duración y la extensión de la misma,¹⁵⁴ además que las condiciones en las que se desarrolla la inflamación en el endodonto posee una característica única al encontrarse dentro de un medio inextensible (dentina), en el momento en el que se lleva a cabo la inflamación, ésta se caracteriza por desencadenar un dolor intenso y penetrante.¹²³

En los tejidos tanto endodónticos como periodontales; al igual que en el resto del organismo, la inflamación se manifiesta con vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y exudación. Cuando alguno de los componentes del complejo endoperiodontal cursa por un proceso infeccioso, diversos mecanismos provenientes de las células inmunitarias; tanto innatas como adaptativas son quienes se encargan de liberar los mediadores de la inflamación, tales como citosinas, quimosinas y neuropéptidos. Con lo cual se busca cubrir el objetivo principal de la respuesta inmunoinflamatoria aguda, que es la restauración de la integridad estructural y funcional del tejido dañado, mediante la eliminación de los agentes irritantes. Evidentemente este tipo de respuesta corresponde a una interacción dinámica entre los mecanismos de defensa del huésped y las agresiones microbianas. Un claro ejemplo de ello se puede observar en los distintos patrones moleculares que son expresados por los diferentes microorganismos patógenos los cuales son reconocidos por los receptores de reconocimiento de patrón (RRP) o receptores tipo *toll* (TLR) que se localizan en las células del huésped.¹²³

Si los agentes irritantes persisten en la zona darán lugar a la llamada inflamación crónica; la cual se desarrolla en un periodo de tiempo más prolongado, puede abarcar días, semanas e incluso años. En éste tipo de inflamación los principales componentes celulares son abundantes linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. A pesar de que estos últimos; aunque en menor cantidad, también se

encuentran la fase aguda, es durante el proceso crónico que adquieren una importancia elevada. Mientras en la primera se caracterizan por ser los responsables de la producción de mediadores de citosinas proinflamatorias además de fagocitar tanto patógenos, células muertas y cuerpos extraños. En la fase crónica, los macrófagos actúan como células presentadoras de antígeno (CPA) en relación con el complejo mayor de histocompatibilidad (MCH) a los linfocitos T, creando una interacción bidireccional entre ambas.^{123, 153}

La forma en la que se lleva a cabo en este tipo de inflamación en los tejidos endoperiodontales es a través de las conexiones anatómicas en las que se encuentran interrelacionados, ya que al momento en que el tejido pulpar se inflama por cualquier tipo de estimulante, a medida que la inflamación de la pulpa se disemina, los mediadores de la inflamación (citocinas, quimiocinas y neuropéptidos) comienzan a alterar la fisiología de los tejidos periapicales, los cuales pueden ser observados radiográficamente como ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal o desarrollo de lesiones osteolíticas apicales debido a la reabsorción ósea.¹²³ Lo anterior debido a que dentro de esta misma fase es posible que se lleve a cabo la destrucción tisular, en gran medida inducida por los productos de las células inflamatorias, así como la activación de células clásticas.¹⁵³ La reabsorción ósea es una característica distintiva de la fase crónica que se desarrolla en la porción periapical.¹²³

Una de las principales secuelas originadas por los procesos inflamatorios crónicos de origen bacteriano que tienen su origen en los componentes endoperiodontales, es la resorción radicular y ósea;^{115, 155} el cual es un proceso multifactorial, en el que potencialmente se ocasiona la pérdida irreversible de las distintas estructuras de los dientes así como del hueso. Son diversos los factores que pueden desencadenar que este proceso se lleve a cabo.^{156 - 158} El tipo más común de reabsorción en los dientes permanentes está relacionado con la infección de la pulpa y patologías periapicales, aunque también se ha visto que puede ser originada por lesiones tumorales y quísticas.^{157, 159}

Existen diferentes tipos de resorción radicular los cuales pueden ser de carácter fisiológico como ocurre en la dentición decidua, mientras que la resorción de los tejidos duros en los dientes permanentes es un proceso patológico que puede ser de carácter interno o externo.¹⁵⁷

El mecanismo íntimo de la resorción ósea obedece a un incremento de la actividad osteoclástica, lo que produce un descenso de pH entre 3 y 4.5 incrementando la solubilidad de la hidroxiapatita.¹⁵⁸ Los osteoclastos son las células resorptivas por excelencia, responsables de la destrucción de las partes orgánica e inorgánica de la fracción mineralizada del hueso. Mientras que los responsables de la degradación de los tejidos duros de los órganos dentales son los odontoclastos, sin embargo éstos se presentan en menor cantidad. A pesar de que son similares a los osteoclastos, se conoce poco sobre ellos.^{123, 160} Dentro de este mismo contexto se ha observado que la composición del infiltrado de células inflamatorias que participan en la resorción son consistentes con otras afecciones inflamatorias como el granuloma periapical.¹⁶¹

Como se ha hecho mención, en los tejidos del organismo en donde se desarrolla algún proceso infeccioso, se crea un conglomerado en el que participan macrófagos, linfocitos T, fibroblastos, células epiteliales así como células endoteliales, las cuales producen varias citoquinas como interleucinas (IL) IL-1, IL-3, IL-6, factor de necrosis tumoral (TNF) además de prostaglandinas. De todas ellas, la IL-1 β desempeña un papel crucial en esta etapa de la inflamación, ya que representa la citoquina mayormente activa de la resorción.^{152, 158 - 160, 162} Además de la evidencia existente en cuanto a la expresión del ligando de receptor activador para el factor Kappa-B (RANKL) por los

linfocitos T, conduce a la activación de las células clásticas, seguida de una mayor pérdida de tejido mineralizado.¹⁶¹

El diagnóstico en este tipo de lesiones suele obtenerse mediante hallazgos radiológicos, aunque en algunos casos el diente puede llegar a presentar cierto grado de movilidad. Es común que los dientes afectados se encuentren asintomáticos, a pesar de que hay muchos mediadores de la inflamación que son capaces de sensibilizar y activar las fibras nerviosas sensitivas, existen otros mediadores como los opioides endógenos y la somostatina que pueden inhibir la descarga de las fibras nerviosas.^{123, 155, 157}

La respuesta inflamatoria que se lleva a cabo en el organismo no solo sirve para eliminar a los agentes patógenos, sino que también pone en marcha el proceso de reparación de la lesión. La forma en que se lleva a cabo es mediante la proliferación celular, así como interacciones estrechas entre éstas y la matriz extracelular (MEC); la cual se compone de proteínas estructurales fibrosas, geles hidratados y glucoproteínas adhesivas, es considerada como un complejo macromolecular que se ensambla formando una malla que rodea las células.^{163, 164}

Cuando se eliminan los agentes irritantes tanto microbianos como no microbianos del sistema de conductos radiculares y por consiguiente de los tejidos periapicales, el organismo deja de producir los mediadores de la inflamación debido a que se reducen las células inmunoinflamatorias. Algunos de estos mecanismos de control antiinflamatorios son:¹²³

- Destrucción de los activadores antiinflamatorios mediante enzimas.
- Inhibidores de los mediadores de la inflamación. (opioides, somatostatina, glucocorticoides)
- Inhibidores del sistema del complemento.
- Citosinas antiinflamatorias (IL-4, IL-10, IL-13 y TGF- β [factor de crecimiento transformante β])
- Apoptosis de los neutrófilos.

El tipo de tejido especializado que se encuentra en este tipo de reparaciones y/o regeneraciones es el tejido de granulación, el cual es nombrado de esa manera por su apariencia macroscópica.³³ Los macrófagos son los principales constituyentes celulares de este tejido, ya que elaboran numerosos mediadores que inducen la proliferación de fibroblastos y la producción de la MEC.^{163, 165} Las células residentes en los tejidos locales involucradas en la cicatrización de las lesiones periradiculares son los osteoblastos y las células del estroma de la médula ósea en el hueso alveolar, además de las células madre pluripotenciales en el ligamento periodontal, estas últimas proliferan para cubrir las superficies de la raíz que fueron dañadas por los osteoclastos y odontoclastos. Las proteínas derivadas de la vaina epitelial radicular de Hertwig son necesarias para que se lleve a cabo la diferenciación de los cementoblastos a partir de las células madre ectomesenquimatosas.¹²³

Sin embargo es importante enfatizar que entre mayor sea el tiempo que la infección se aloje en el organismo, ésta interferirá con el proceso de reparación tisular, ya que el daño provocado por los componentes de la respuesta inmunoinflamatoria en los tejidos circundantes, responde de forma directamente proporcional al tiempo que se encuentren en el huésped, aumentando potencialmente la lesión del tejido local.¹⁶³

Caso clínico

Se presenta caso clínico de paciente femenino de 49 años de edad, quien acude al Laboratorio de Diseño y Comprobación (LDC) San Lorenzo Atemoaya, perteneciente a la Universidad Autónoma Metropolitana unidad Xochimilco (UAM-X), el motivo de consulta de la paciente fue: “Vengo por una revisión de mi boca.”

De acuerdo con la Historia clínica la paciente cuenta con un nivel académico de primaria concluida, y actualmente se desempeña como ama de casa. La vivienda en donde habita se encuentra dentro del casco urbano; dispone de 2 habitaciones, una cocina para la preparación y consumo de alimentos y 1 baño completo. El material predominante en paredes y techo es concreto en su totalidad, así mismo los pisos se encuentran recubiertos por mosaico. Dicha vivienda cuenta con los servicios de: agua, drenaje, energía eléctrica, y servicio de internet. Por otro lado menciona que profesa la religión cristiana y actualmente se encuentra casada.

Dentro de sus hábitos alimenticios, menciona que realiza 5 comidas al día, en donde predominan las verduras y los alimentos derivados de origen animal (huevo y lácteos), y en menor cantidad carne y frutas. Niega el consumo de comida chatarra.

En cuanto al rubro de salud menciona acudir al Centro de Salud para su atención médica primaria. Cuenta con todas sus inmunizaciones, la última administrada en Enero del 2018, (influenza estacional). De acuerdo a los antecedentes gineco-obtetricos; la paciente indica que su primera menstruación fue a la edad de 13 años, actualmente se encuentra en la menopausia. Manifiesta haber tenido 4 embarazos que llegaron a término. De los cuales 2 fueron partos naturales y 2 cesáreas. Además de ser intervenida quirúrgicamente a la edad de 44 años debido a la formación de un quiste en la muñeca derecha, sin complicaciones trans y posquirúrgicas. La paciente niega todo tipo de toxicomanías.

La paciente niega antecedentes heredofamiliares de importancia en primera y segunda generación. Mientras que en los antecedentes personales patológicos mencionó haber desarrollado problemas exantemáticos en la infancia (varicela sin complicaciones) así como dificultades ósteo-mio-articulares al cursar con meniscopatía en la rodilla izquierda; la cual fue tratada con fisioterapia, sin complicaciones.

En la exploración física la paciente mostro signos vitales dentro de los parámetros de normalidad; a excepción de la presión arterial, la cual contaba con niveles de 130/90 mm/Hg. De acuerdo con la relación entre el peso (84 kg.) y la talla (1.52 cm) que la paciente presentaba y con base en el índice de masa corporal; este indicaba que valor obtenido (36.4 Kg/m^2) se encontraba en la categoría de obeso para adultos de su misma estatura.

En la inspección general se pudo observar que la edad aparente de la paciente correspondía con la edad cronológica, su marcha era continua sin ningún tipo de anomalías en la misma, en cuanto a los movimientos faciales se percibían sin alteraciones aparentes y con buen estado de conciencia; atenta en todo momento a las indicaciones, con actitud psicológica de carácter positivo, en general cooperadora.

En la exploración de cabeza y cuello se puede observar su cráneo es de forma mesocefálico, con implantación de cabello media, sin la presencia de exostosis ni hundimientos. El perfil de la cara es recto con aparente simetría y color de tez moreno. Tanto los músculos de la expresión facial como

los propios de la masticación se apreciaron normotónicos, movimientos y funciones normales sin alteraciones. El cuello es de forma redondeada, con longitud y diámetro de acuerdo a la complejión de la paciente, con ausencia de dolor ante la palpación. Glándula tiroides presente y palpable, móvil, sin alteraciones aparentes. Las cadenas ganglionares no fueron perceptibles en ninguna parte a lo largo de las zonas anatómicas de cabeza y cuello en donde suelen hacerse presentes. Tampoco se encontraron alteraciones con respecto a la articulación temporo-mandibular (ATM), ya que todos los movimientos, tanto de apertura y cierre, así como los de lateralidad, retrusión y protrusión se encontraron sin alteraciones. La apertura máxima que se registro fue de 43 mm.

De acuerdo con el examen de oclusión realizado, se encuentra que la dentición es permanente, con adecuada erupción de los órganos dentales (OD), la línea media se aprecia desviada hacia el lado izquierdo. Tanto la clasificación de Angle como la relación de caninos no son valorables debido a que en el sector anterior existe mordida borde a borde, donde los dientes involucrados por la parte maxilar son el 11, 21 y 22 en relación directa entre sus bordes incisales con los dientes mandibulares 31, 32, 41 y 42; mientras que en la zona posterior se hace evidente mordida abierta bilateral. Cuenta con la presencia de diastemas en la arcada superior entre los 4 dientes incisivos y en la arcada inferior entre los dientes 41 y 42. Sin antecedentes de tratamiento ortodóntico. Fotografía 1

La paciente niega hábitos y parafunciones del sistema masticatorio, los cuales se relacionan con la succión digital o labial, proyección lingual, onicofagia o algún otro identificable.

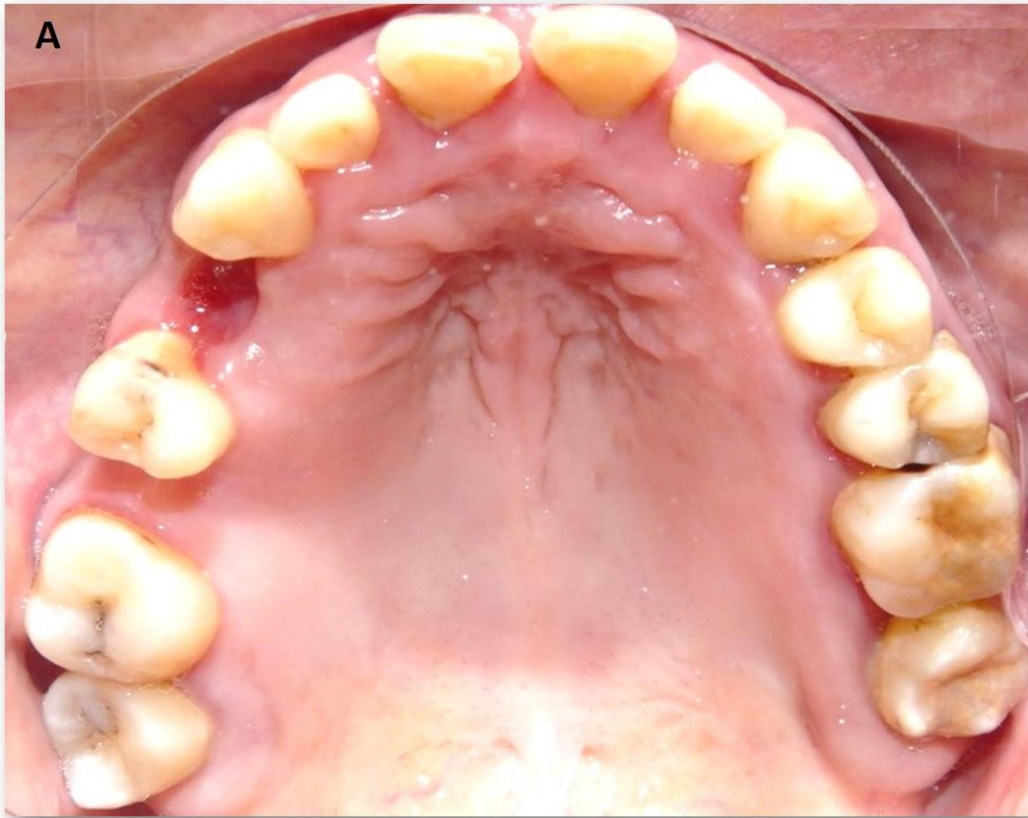
En la inspección clínica de tejidos blandos, se observó que la piel peribucal se encontraba sin patologías aparentes, mostraba coloración uniforme, textura gruesa e hidratada, lo mismo que los labios, y el borde bermellón con bien delimitado, la mucosa de los labios se mostraba hidratada, de color homogéneo rosa, hidratada, con adecuada implantación de frenillos superior e inferior, al igual que los laterales, los conductos de Stensen permeables. La mucosa de revestimiento del paladar duro se encontraba en condiciones normales a lo largo de toda su extensión, con adecuada hidratación y coloración rosa coral, homogénea en todas sus partes, papila incisiva sin anomalías, rugas palatinas bien definidas de consistencia rígida ante la presión. En la parte posterior, el paladar blando presentaba consistencia suave al aplicar ligera fuerza, sin queratinización en ninguna de sus partes; el color de éste era rosa pálido con ciertas áreas en las que se presentaban ligeros cambios de color hacia tonalidades blanco-amarillentas y presencia de puntilleo, ambas características se observaron de forma bilateral. En la orofaringe se podía apreciar úvula única y céntrica, pilares amigdalinos sin alteraciones aparentes, con abundante vascularización, de color rojo con tonalidad tenue, amígdalas presentes sin anomalías. Presencia de lengua fisurada en todo el dorso, de color rosa-blanquesina de aspecto aterciopelado con papilas presentes y sin alteraciones aparentes. El piso de la boca ricamente vascularizado, bien hidratado con adecuada implantación de frenillo lingual, hipertrofia de carúncula sublingual, la coloración que se presentaba era rojo-violáceo, los conductos de Wharton se encontraron funcionales.



Fotografía 1. Valoración de oclusión. **A.** Vista frontal de ambas arcadas en oclusión, en donde se observa mordida borde a borde en el sector anterior, así como línea media con desviación hacia el lado izquierdo. **B y C.** Vista lateral posterior derecho (**B**) e izquierdo (**C**), en el cual se hace evidente mordida abierta bilateral, con punto de contacto entre las cúspides distales de los segundos molares (superior e inferior). En las tres tomas se aprecia la deficiente higiene oral que presentaba la paciente.

De acuerdo con la inspección clínica realizada sobre los tejidos periodontales; se concluyó que la paciente mostraba una mala y deficiente higiene oral, lo anterior con base en los resultados obtenidos mediante el Índice Periodontal Comunitario (I.P.C.) así como el Índice de Higiene Oral Simplificado (IHOS), con códigos de 3 y 4.6 respectivamente. Además de cambios patológicos a lo largo de todo el reborde gingival superior e inferior, con cambios de coloración eritematosos y de apariencia brillante, había poco puntilleo sobre la cara vestibular de la mucosa de masticación, con signos propios de inflamación, presencia de sangrado inmediato ante el menor estímulo, y algunas áreas con recesión gingival. Así como disposición de sarro y biofilm que se localizaba de forma tanto supra y subgingival, el cual se encontraba distribuido sobre todos los dientes en los cuatro cuadrantes. En la zona superior e inferior posterior izquierda existía un mayor acumulo de sarro, abarcando incluso las caras oclusales de los molares en ambas arcadas. Dentro de los ODs que presentaban movilidad grado I se hallaban: 18, 17, 26, 27, 36, 46; grado II: 37, 47, 48 y grado III: 38.

Al realizar la evaluación de los Ods se encontró ausencia de dos dientes en la hemiarcada superior derecha (Ods 16 y 14); éste último con apenas una semana de evolución tras haber sido extraído en consulta privada, sin datos clínicos de complicaciones y adecuada cicatrización de la zona. De acuerdo con lo descrito por la paciente ambos dientes fueron desalojados de su alveolo por presentar odontalgia de carácter agudo. Contaba con un total de 29 Ods de los cuales 18 presentaban lesiones cariosas de diversas magnitudes; 8 en la arcada superior y 10 en la inferior, en ningún OD se observaron restauraciones previas. El primer molar inferior izquierdo (OD 36) contaba con destrucción coronaria en el ángulo triedro distolinguoclusal, aparentemente provocado por lesión cariosa de larga duración, el cual se encontraba asintomático. (Fotografía 2). Por lo tanto se realizaron pruebas de sensibilidad pulpar a los tres molares involucrados, así como medición y evaluación del espacio periodontal a lo largo de las caras vestibular y lingual, en específico en los tercios distal, medio y mesial de cada uno de los molares; además de la valoración del grado de movilidad que presentaban. Los resultados se enmarcan en el cuadro No. 7.



Fotografía 2. **A.** Arcada superior, la cual presentaba adecuado proceso de cicatrización en la zona correspondiente a OD 14 post exodoncia del mismo, ausencia del OD 16, múltiples lesiones cariosas en el resto de los OD. **B.** Arcada inferior. OD 36 con destrucción coronaria distolinguoclusal, asintomático.

| Resultado de las pruebas realizadas y diagnósticos otorgados en molares inferiores izquierdos | | | | | | |
|--|---|------------|---|------------|--|------------|
| Pruebas | OD 36 | | OD 37 | | OD 38 | |
| Pulpaes | | | | | | |
| Térmicas (Frío) | - | | + | | + | |
| Percusión Horizontal | - | | + | | + | |
| Diagnóstico | Necrosis pulpar | | Pulpa normal | | Pulpa normal | |
| Periapicales | | | | | | |
| Percusión Vertical | + | | - | | - | |
| Diagnóstico | Osteítis condensante | | Periodontitis apical crónica asintomática | | Periodontitis apical crónica asintomática | |
| Periodontales | | | | | | |
| Profundidad | Lingual | Vestibular | Lingual | Vestibular | Lingual | Vestibular |
| Mesial | 4 | 2 | 7 | 5 | 6 | 5 |
| Medio | 5 | 3 | 6 | 5 | 7 | 9 |
| Distal | 6 | 4 | 7 | 9 | 7 | 4 |
| Movilidad | 1 | | 2 | | 3 | |
| Diagnostico | Periodontitis moderada, localizada, con baja velocidad de progresión | | Resorción externa por proceso inflamatorio crónico | | Periodontitis crónica severa | |
| Endoperiodontales | | | | | | |
| Diagnóstico (Clasificación Simon) | Clase 5. Lesión endoperiodontal combinada verdadera | | Clase 3. Lesión periodontal primaria | | Clase 3. Lesión periodontal primaria | |

Cuadro 7. Resultados obtenidos de las distintas pruebas realizadas a cada uno de los molares comprometidos en la zona inferior izquierda.

Debido a la gran destrucción coronaria que presentaba el OD 36 se tomó una radiografía periapical de la zona posterior de la hemiarcada inferior izquierda, para de esta manera evaluar el estado radicular del OD. Sin embargo en la imagen radiográfica se pudo observar una lesión intraósea que comprometía toda la zona de los molares de este cuadrante. Por lo tanto se decide realizar radiografía panorámica para obtener una visión general de la lesión y si se encontraban comprometidas estructuras anatómicas adyacentes, además de descartar y/o detectar algún otro tipo de anomalías que pudieran estar presentes. Dentro de la ortopantomografía era la única lesión que se localizó en los maxilares, ésta se ubicaba en el cuerpo de la mandíbula del lado izquierdo, su extensión en sentido antero – posterior abarcaba desde la raíz mesial del primer molar inferior hasta la raíz distal del tercero, mientras que en sentido corono – apical se encontraba desde el tercio medio radicular hasta la parte superior del conducto mandibular. Su apariencia radiográfica era de carácter radiolúcido con bordes difusos. El segundo molar inferior izquierdo (OD 37) presentaba resorción radicular en los tercios apical y medio de ambas raíces (imagen 1). Debido a las características radiográficas que presentaba se sospechaba que fuera alguna lesión tumoral de carácter maligno, por lo que se solicitó una tomografía computarizada Cone Beam (CBCT) para

conocer de forma más específica su localización así como sus dimensiones y visualización en los tres planos que solo esta proyección otorga, para que de esta manera se evaluara la viabilidad de la toma de biopsia así como la recesión quirúrgica de la lesión.

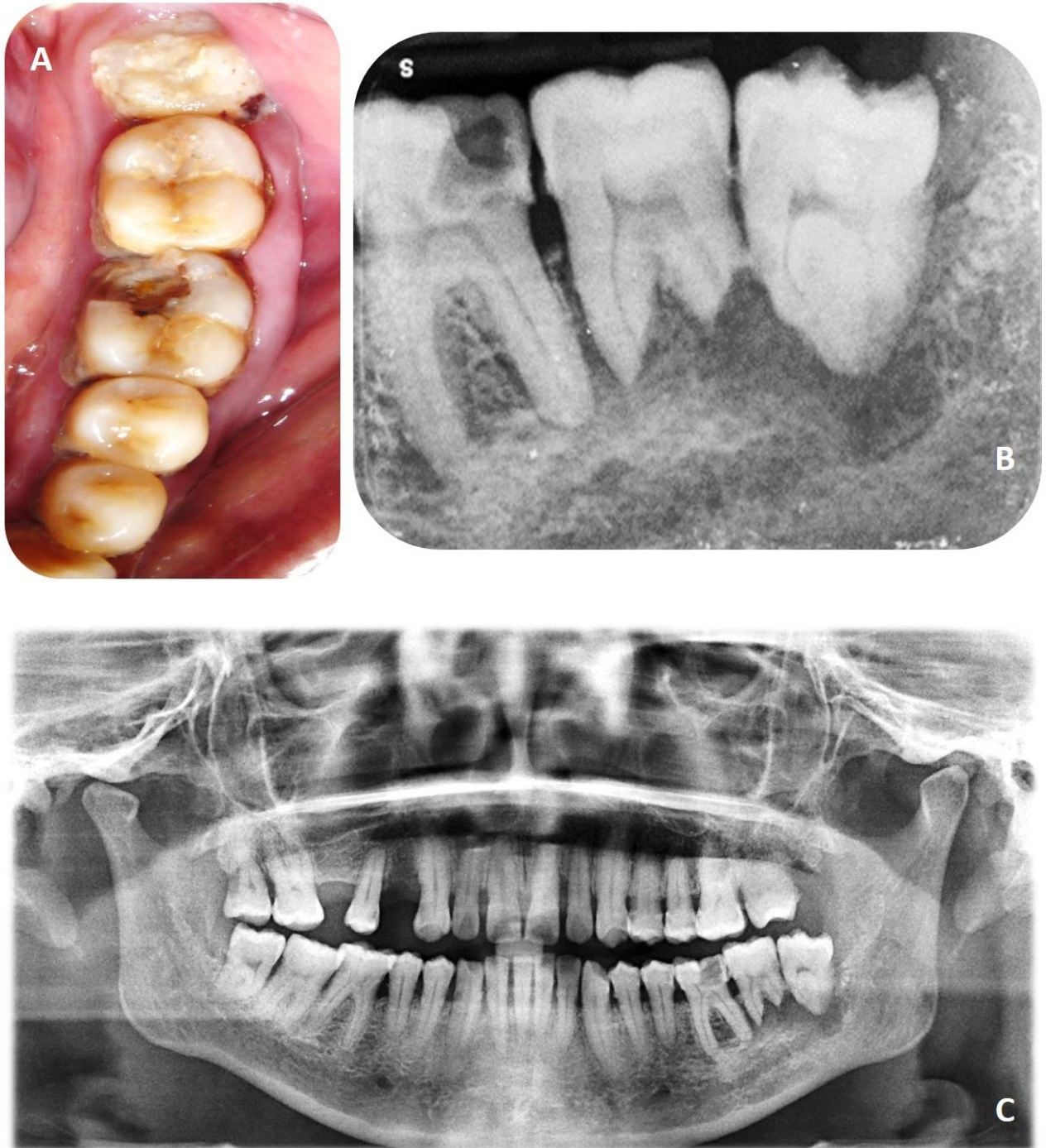


Imagen 1. **A.** Vista oclusal de OD 36 con destrucción coronaria e importante acumulo de biopelícula y sarro en OD 37 y 38. **B.** Radiografía periapical de la zona en donde se observa la lesión radiolúcida con bordes difusos en tercio apical del OD 36, mientras que en el OD 38 se presentaba lesión radiopaca con resorción radicular del OD 37. **C.** Ortopantomografía en donde se observa el tamaño completo de la lesión.

En la CBCT se pudo observar a través de los distintos cortes la disminución de la densidad ósea por reacción osteolítica a nivel medio y apical en sentido vestibulo – lingual, la cual no llega a causar daños significativos en la cortical ósea mandibular; al encontrarse íntegra, sin embargo la lesión logró adelgazar ligeramente la pared lingual. Así como la aparente aproximación con el conducto mandibular. A lo largo de la lesión se identifican zonas hiperdensas alternadas con hipodensas las cuales se relacionaron al tejido óseo sin patología con respecto al hueso afectado por la misma reacción previamente mencionada. Imagen 2.

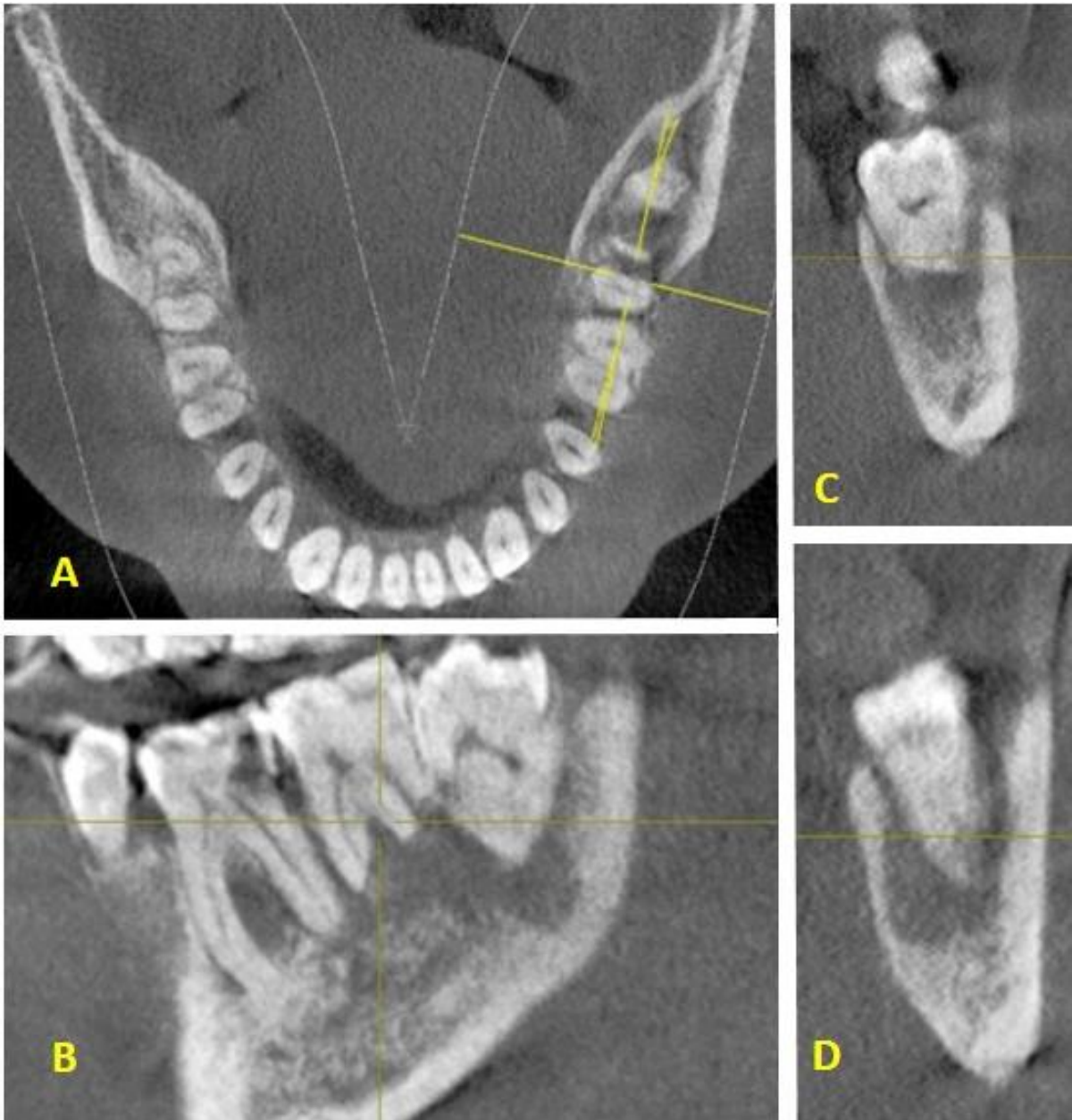
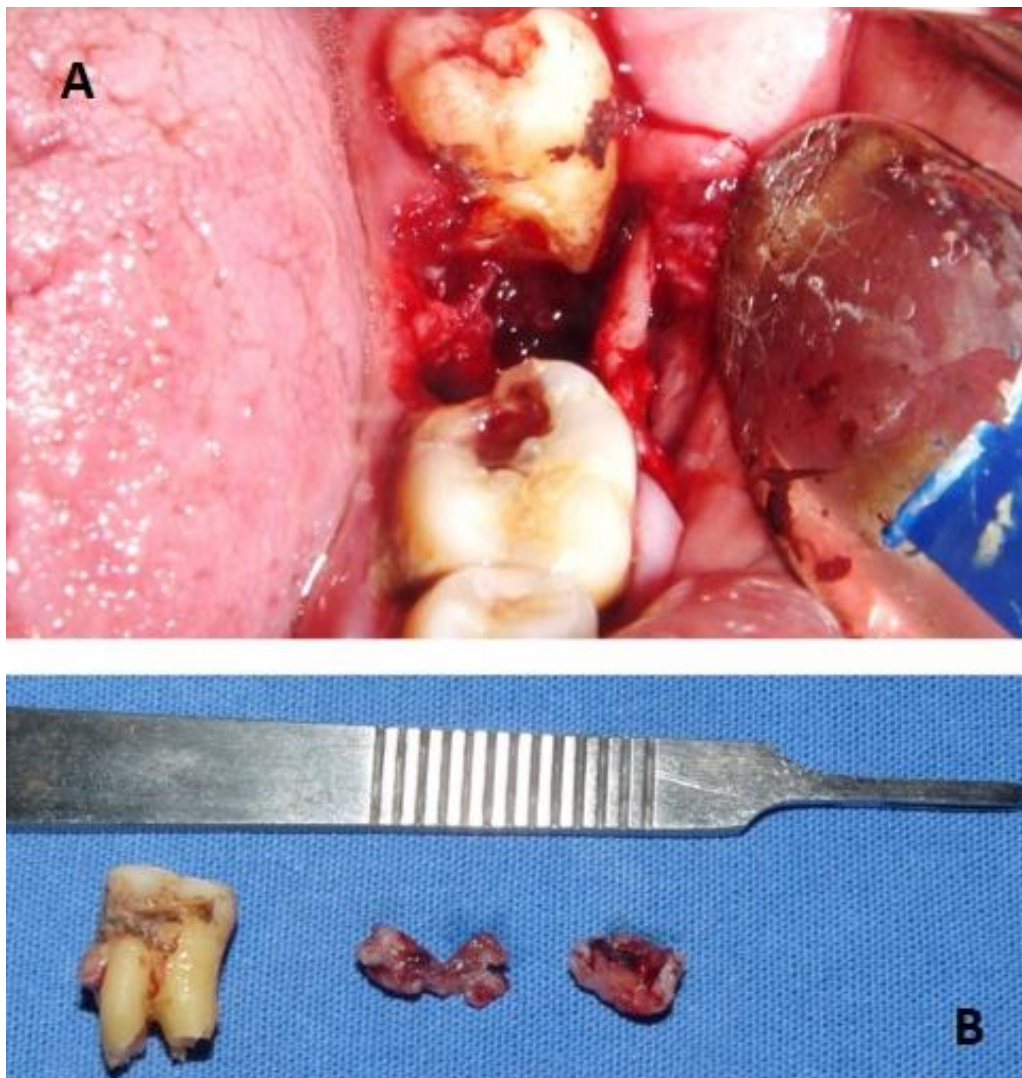


Imagen 2. Tomografía computarizada de haz cónico. **A.** Corte transversal de la región mandibular. **B.** Corte sagital de la mandíbula posterior lado izquierdo **C.** Corte coronal mandibular a la altura del segundo molar inferior izquierdo **D.** Corte coronal mandibular a la altura del tercer molar inferior izquierdo.

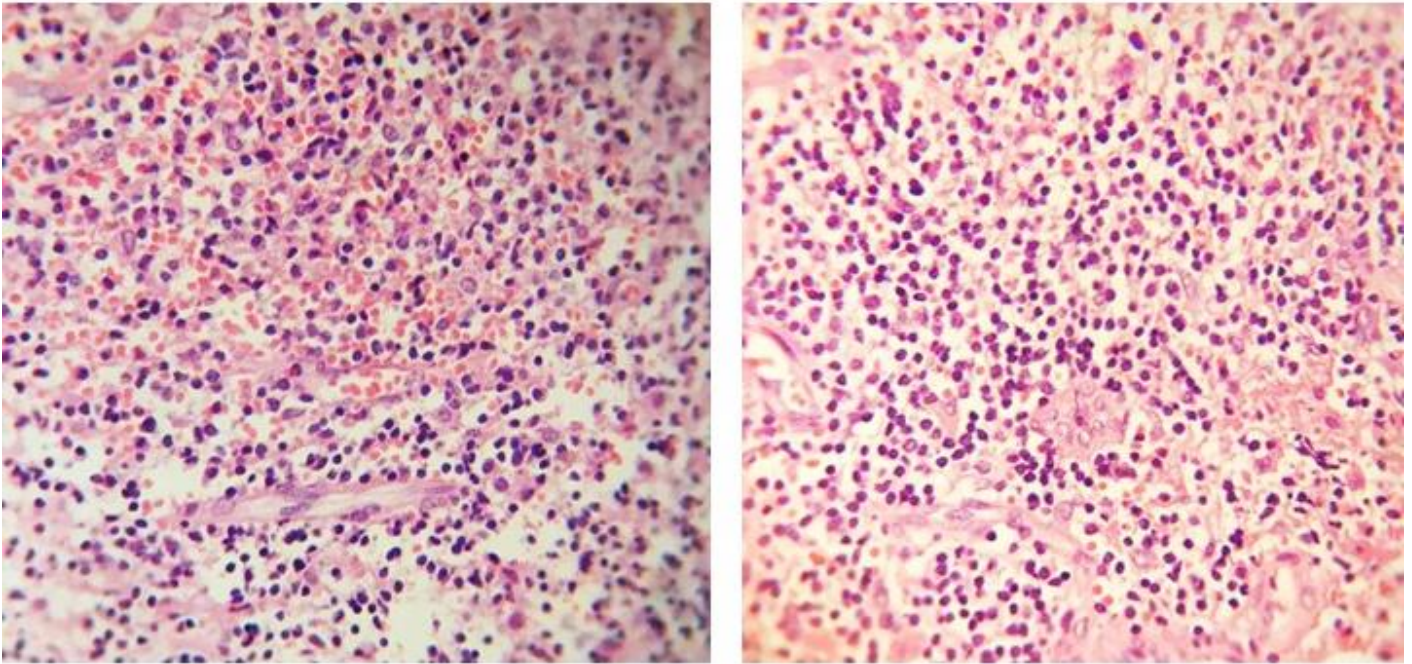
Como parte del protocolo universitario pre quirúrgico para los pacientes mayores de 40 años, es necesario que se realicen estudios de laboratorio clínico. A pesar de que la paciente durante la histórica clínica negó padecer Diabetes, en los resultados obtenidos de su estudio de química sanguínea; éste revelo niveles altos de glucosa, con 168.5 mg/dL. Por tal motivo, la paciente fue referida a medicina para iniciar tratamiento. Parte de éste incluyó Metformina de 500mg 3 veces al día y cambios de hábitos alimenticios así como incremento de actividad física.

La primera fase del tratamiento estomatológico consistió en realizar detartraje ultrasónico, seguido de limpiezas con pieza de mano de baja velocidad y pasta profiláctica para que de esta manera disminuyera la carga bacteriana que se encontraba presente en la cavidad oral. Posteriormente se programo toma de biopsia incisional, la cual incluyó la exodoncia el OD 37 y una porción de la lesión para estudio histopatológico. (Fotografía 3) Este procedimiento se realizó bajo anestesia local utilizando lidocaína con epinefrina al 2%, mediante técnica troncular del lado izquierdo. Se inició con la odontectomía del segundo molar; posteriormente se efectuó colgajo en sobre para la mejor visualización y correcta toma de la muestra, mediante cortes con bisturí. Ambas piezas se colocaron en frasco de vidrio con formol al 10%.



Fotografía 3. A. Nicho quirúrgico B. Extracción del OD-37 y recolección de tejido para biopsia.

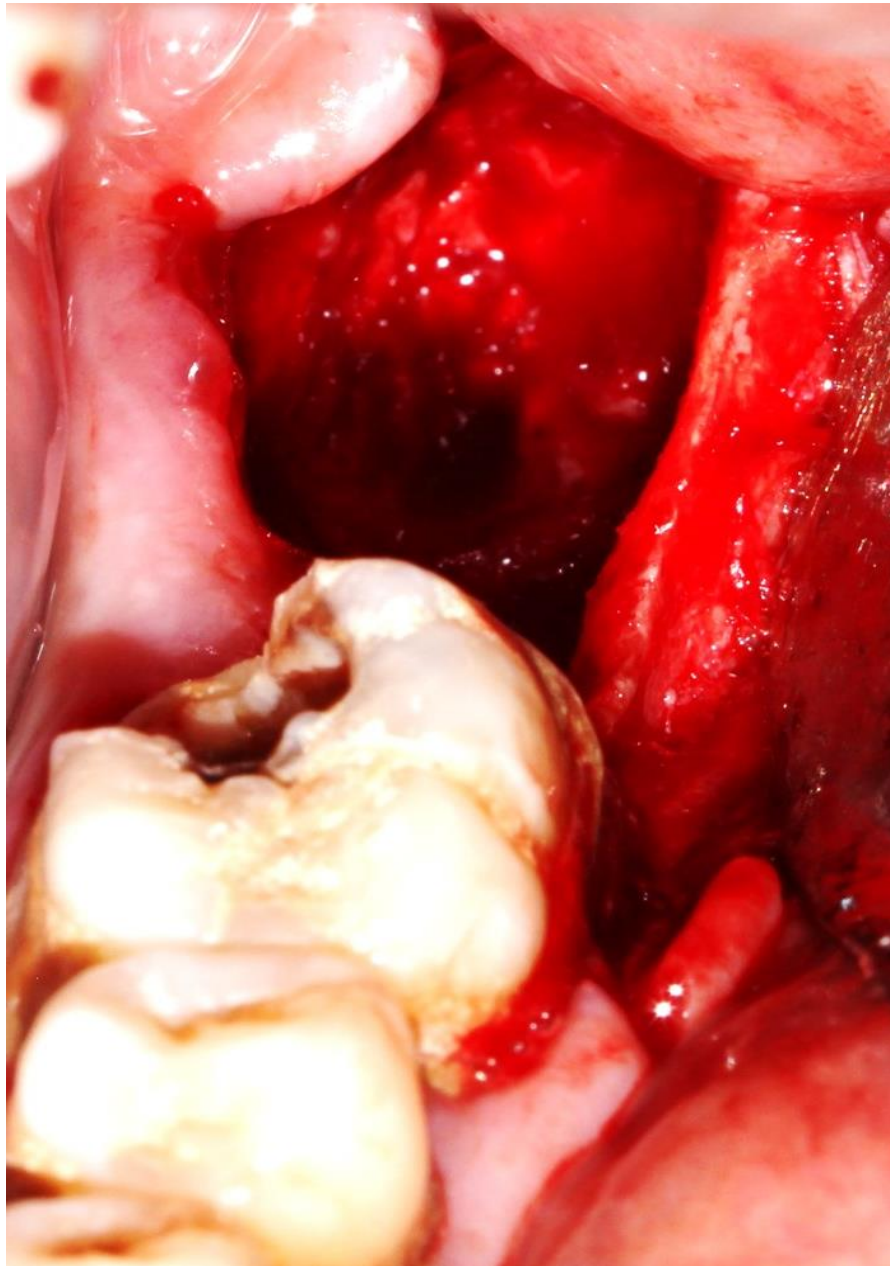
En la presentación microscópica se identificó como una lesión formada por tejido fibroso laxo maduro bien vascularizado, difusamente infiltrado por células inflamatorias de tipo mixto y predominio plasmocitario, entre las que se apreciaban numerosos cuerpos de Russell y focos de hemorragia reciente. Hacia la periferia se apreciaba un diminuto fragmento de epitelio escamoso estratificado con espongiosis y acantosis. Lo cual de acuerdo a lo descrito el diagnóstico es consistente con un proceso inflamatorio crónico inespecífico. Fotografía 4.



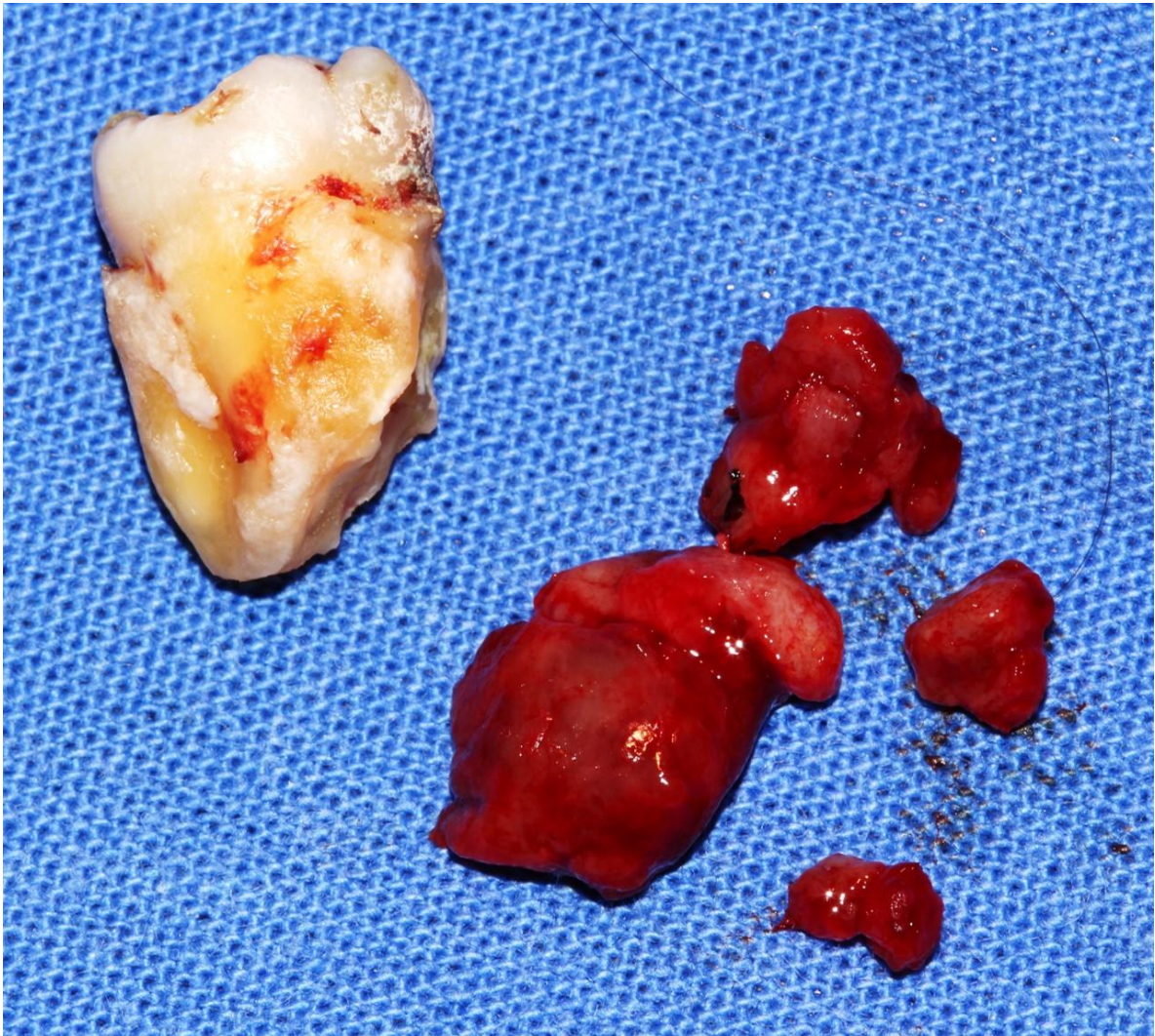
Fotografía 4. Imágenes histológicas de la biopsia efectuada, en donde se identifican fragmentos de tejido conectivo fibroso difusamente infiltrado por células inflamatorias de tipo mixto y predominio linfocitario, entre estos se puede observar amplias zonas de hemorragia, así como espículas óseas de características normales.

Una vez que se descartó que fuera una lesión maligna, se le informó a la paciente y se programó nuevamente para la extracción del tercer molar inferior izquierdo, recesión quirúrgica completa de la lesión, así como raspado y alisado de la raíz distal del primer molar inferior izquierdo.

Nuevamente se utilizó anestésico a base de lidocaína con epinefrina al 2% mediante técnica troncular del lado izquierdo. Posterior a la exégesis del OD 38 fue necesario realizar un colgajo de tipo mucoperióstico, a diferencia de la primera cirugía en este nuevo procedimiento fue necesario realizar un colgajo de tipo triangular, tras retirar toda la lesión que se alojaba en el cuerpo mandibular mediante el corte constante con bisturí No. 3 y hoja No. 15, además de la implementación de cucharilla de Lucas (fotografía 5). El nuevo tejido obtenido (fotografía 6) se introdujo en un nuevo recipiente de vidrio con formol al 10% para su estudio histopatológico. Posterior a la remoción se continuó con la limpieza de la raíz distal del OD 36, lo cual se llevó a cabo mediante curetas Gracey. El procedimiento se concluye cerrando la cavidad con seda negra 3-0 mediante puntos simples.



Fotografía 5. Nicho quirúrgico post extracción OD 38 y remisión total del resto de la lesión



Fotografía 6. Tercer molar y lesión extraída en su totalidad

En los resultados del último examen histopatológico realizados a la muestra obtenida durante la cirugía se detectaron los mismos elementos celulares obtenidos en la primera muestra; quedando establecido el diagnóstico histológico como: Proceso inflamatorio crónico inespecífico. De esta manera se descartó en su totalidad la posible malignidad que se sospechó en un principio.

Transcurridos ocho días de la cirugía; se evaluó la herida quirúrgica, ésta se encontraba en óptimas condiciones, por lo que se decidió realizar enjuagues a presión moderada con jeringa de 10 ml cargada con solución salina, posterior a ello se retiraron los puntos y se enjuago la zona nuevamente.

Dos semanas posteriores a la cirugía se comenzó con el tratamiento de conductos del OD 36. Tras previa anestesia local utilizando lidocaína con epinefrina al 2% mediante técnica troncular en el lado izquierdo, se procedió al aislamiento absoluto con dique de hule para que de esta manera fuera posible llevar a cabo el adecuado acceso coronal, así como la remoción total de la lesión cariosa y el tejido reblandecido. Se localizaron cada uno de los orificios de entrada de los conductos radiculares con la ayuda del explorador endodóntico DG16, para lo cual se ubicaron 3 conductos principales;

uno en la raíz distal (D) y dos en la raíz mesial. (Mesio-vestibular [MV] y mesio-lingual [ML]). Inmediatamente después se procedió a establecer la longitud de trabajo (LT) en cada uno de los conductos utilizando el localizador de foramen apical Root Zx Li; estableciendo la LT de la siguiente manera: D = 20 mm; MV = 19 mm, ML = 18 mm. Todos los conductos radiculares se conformaron mediante la técnica corono – apical con el sistema de instrumentación rotatoria iRace NiTi; durante la preparación biomecánica se irrigó abundantemente con hipoclorito de sodio (NaClO) al 2.5%, además de utilizar lima tipo K No.20 para permeabilizar todos y cada uno de los conductos radiculares de acuerdo a la LT.

Debido a las condiciones patológicas que presentaba el OD (necrosis pulpar) se optó por llevar a cabo el tratamiento en 3 sesiones, en cada una de ellas se colocó medicación intraconducto a través de hidróxido de calcio químicamente puro (Ca[OH]₂) dentro de cada uno de los conductos.

La obturación se realizó a través de técnica vertical modificada, la punta maestra (pm) de gutapercha correspondió al calibre 0.35 en el tercio apical de todos los conductos, el cemento sellador que se utilizó fue a base de hidróxido de calcio (Sealapex).

Puesto que el molar contaba con una importante destrucción de la porción coronal se colocó un poste de fibra de vidrio sobre el conducto D; para ello, respetando los últimos 5 mm de gutapercha correspondientes al tercio apical. La cavidad de acceso se selló mediante composite fotocurable en tonalidad A2.

A un año de haber realizado los tratamientos previamente descritos se tomaron nuevas radiografías, tanto periapicales como una nueva ortopantomografía, en las imágenes obtenidas se descarta recidiva de la lesión ósea y respuesta optima por parte del OD 36 al tratamiento de conductos, en cuanto a la osteítis condensante se observa que mantiene las mismas dimensiones. Imagen 3 y 4.



Imagen 3. Radiografía periapical disto angular de OD 36; con un año de evolución del tratamiento endodóntico.



3182212 9 63 1 ... 026 146

Imagen 4. Ortopantomografía de control con un año de evolución. En ésta; se puede observar que no hay evidencia de lesión.

CONCLUSIÓN.

Los estudios radiográficos convencionales son de gran utilidad y aportan gran cantidad de información para la generación de diagnósticos, ya que poseen características dimensionales que limitan la observación total de los elementos presentes, considero que es importante estar familiarizado con otras proyecciones radiográficas, tal como la tomografía computarizada de haz cónico, la cual complementa a las primeras al mostrar la profundidad de los planos anatómicos y si permite averiguar si existe algún compromiso entre la lesión y aquellas estructuras anatómicas de gran relevancia. Es necesario considerar que los estudios imagenológicos representan una porción del diagnóstico final, siendo necesaria la realización de diversos estudios para complementar y otorgar un diagnóstico adecuado con la finalidad de realizar el tratamiento idóneo. Como se vio en el caso presentado, radiográficamente la lesión presentaba rasgos característicos de una lesión maligno, sin embargo el diagnóstico histológico lo descartó, prescindiendo de todas aquellas lesiones de origen neoplásico. Por lo tanto se concluye que el diagnóstico definitivo debe realizarse a través del estudio histopatológico.

Es imperativo conocer la forma en la que se encuentran relacionados los componentes endodónticos y periodontales, ya que entre ellos existe una importante interconexión, que dan como resultado que los daños ocasionado en elementos del primero afecte sobre el segundo, o bien; aunque menos frecuente, esto ocurra de manera inversa. Por lo cual, las lesiones de origen endodóntico, periodontal y aquellas denominadas combinadas, halladas en todos los ODs deberán de ser analizados meticulosamente, lo anterior para determinar el tratamiento que mejor se adecue para cada uno de ellos.

La resorción radicular del OD-37 se asocia directamente a la patología periapical proveniente del OD-36, combinada con la lesión periodontal propia del OD-37 y 38 en el que el tejido granulación propio del proceso inflamatorio crónico ocasionó la gran pérdida radicular y ósea de la zona.

A pesar de que de cada una de las patologías que se desarrollaron en el cuerpo mandibular correspondía a distintas etiologías y ODs, fue necesario evaluar el caso de manera integral con apoyo de las diferentes ramas implicadas en el caso, tales como: endoperiodoncista, cirujano maxilofacial y patólogo bucal, con la finalidad de concluir un diagnóstico certero y con ello adecuar un tratamiento adecuado. Concluyo que es de vital importancia la realización de intervenciones multidisciplinarias para el beneficio de los pacientes.

Referencias bibliográficas.

1. Scarfe W, Toghiani S, Azevedo B. Imaging of benign odontogenic lesions. *Radiol Clin N Am*. 2018; 56 (1): 45 – 62.
2. Carlson B. Cabeza y cuello. En: *Embriología humana y biología del desarrollo*. 5ª ed. Barcelona: Elsevier. p. 294 – 334.
3. Gómez M, Campos A. Embriología dentaria (odontogénesis). En: *Histología y embriología bucodental*. 2ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana. p. 84 – 109.
4. Rivas R. [Página principal en internet]. Edo de México: UNAM FES Iztacala; c2000 [Actualizado 24 abr 2013; citado abr 2019]. Embriología pulpar. Desarrollo de las estructuras radicales. P.e.: [Aprox pantallas]. Disponible en: www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas6Histologia/embdesarrollo.html
5. Cortés A, Cortés T, Duque A, Rodríguez A, Munéver J. Células troncales mesenquimales de la papila apical y su papel promotor de la biología radicular. *Revista Mexicana de Estomatología [Internet]*. 2016; [consultado abr 2019] 3 (2): 61 – 74. Disponible en: <https://www.remexesto.com/index.php/remexesto/article/view/72/119>
6. Pérez A. Prevalencia de molares inferiores con tres raíces, en dentición temporal y permanente, en una población española de la comunidad de Madrid. [Tesis Doctoral]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2018.
7. Rincon J, Young W, Bartold P. Minirevisión. Los restos epiteliales de Malassez: ¿Un posible papel en la regeneración periodontal? *Univ Odontol*. 2009; 28 (60): 19 – 28.
8. Saap j, Eversole L, Wysock G. Tumores odontógenos. En: *Patología oral y maxilofacial contemporánea*. 2ª ed. Barcelona: Elsevier; 2004. p. 134 – 163.
9. Soluk-Tekkesin M, Wright J. The World Health Organization classification of odontogenic lesions: A summary of the changes of the 2017 (4th) edition. *Turco Patoloji Derg*. 2018; 34 (1): 1 – 8.
10. Pereira V. Clasificación de los tumores odontogénicos: Evolución y cambios. *Salud Militar*. 2017; 36 (2): 41 – 46.
11. Harmon M, Arrigan M, Toner M, O'keeffe S. A radiological approach to benign and malignant lesions of the mandible. *Clin Radiol*. 2015; 70 (4): 335 – 350.
12. Mosqueda A, Meneses A, Ruíz L, Suárez M, Luna K. Tumores odontogénicos malignos. Estudio retrospectivo y colaborativo de 7 casos. *Med Oral*. 2003; 8: 110 – 121.
13. Centeno A, Danielo C, Campana R, Orozco M. Tumores malignos de boca. *Med Cutan Iber Lat Am*. 2010; 38 (6): 221 – 228.
14. Mosier K. Lesion of the jaw. *Semin Ultrasound CT MR*. 2015; 36 (5): 444 – 450.
15. García V, Bascones A. Cancer oral: Puesta al día. *Av Osontoestomatol*. 2009; 25 (5): 239 – 248.
16. Boeddinghaus R, Whyte A. Trends in maxillofacial imaging. *Clin Radiol*. 2018; 73: 4 – 18.
17. Gohel A, Villa A, Sakai O. Benign jaw lesions. *Dent Clin N Am*. 2016; 60: 125 – 141.
18. García A, Bujaldon A, Rodriguez A. Lesiones periapicales. Diagnóstico y tratamiento. *Av Odontoestomatol*. 2015; 31 (1): 31 – 42.
19. Mosqueda A, Irigoyen M, Díaz M, Torres M. Quistes odontogénicos. Análisis de 856 casos. *Med Oral*. 2002; 7: 89 – 96.
20. Saap J, Eversole L, Wysock G. Quistes de las regiones orales. En: *Patología oral y maxilofacial contemporánea*. 2ª ed. Barcelona: Elsevier; 2004. p. 134 – 163.
21. Ahmad M, Gaalaas L. Fibro-Osseus and other lesions of bone in the jaw. *Radiol. Clin N Am*. 2018; 56: 91 – 104.
22. MacDonald D. Lesions of the jaw presenting as radiolucencies on cone-beam CT. *Clin Radiol*. 2016; 71: 972 – 985.
23. Koenig L. Imaging of the jaws. *Semin Ultrasound CT RM*. 2015; 36 (5): 407 – 414.

24. Larheim T, Westesson P, Smith H, Strømme H. Benign jaw tumors and tumorlike conditions. In: Maxillofacial Imaging. 2ª ed. Cham: Springer; 2018. p. 57 – 128.
25. Larheim T, Westesson P, Smith H, Støre G. Malignat Tumors. In: Maxillofacial Imaging. 2ª ed. Cham: Springer; 2018. p. 57 – 128.
26. Avril L, Lombard T, Ailianou A, Burkhardt K, Varoquaux A, Scolozz P, et al. Radiolucident lesions of the mandibule: A paettein based approach to diagnosis. Insights Imaging. 2014; 5 (1): 85 – 101.
27. Bonetti V, Siqueira I, Furuse C, Biasoli E, Issamu G, Galera D. Aggressive radiolucent lesion of the mandible. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2016; 122: 265 – 271.
28. Gonzalez L. Mok P, De la Tejera A, Valles Y, Leyva M. Caracterización de la formación y el desarrollo de los terceros molares. MEDISAN. 2014; 18 (1): 34 – 44.
29. Gay C, Piñera M, Velazco V, Berini L. Cordales incluidos. Patología clínica y tratamiento del tercer molar incluido. En: Gay C, Berini L. Cirugía bucal. Barcelona: Ergon; 2004. p. 355 – 385.
30. Olgan T, Amarillas E. Morfología radicular de los terceros molares. Rev ADM. 2017; 74 (1): 17 – 24.
31. Herrera J, Colomé G, Escoffie M. Agenesia de terceros molares, prevalencia, distribución y asociación con otras anomalías dentales. Int. J. Morphol. 2013; 31 (4): 1371 – 1375.
32. Huaynoca N. Tercer molar retenido – impactado e incluido. Rev. Ad. Clin. 2012; 25: 1213 – 1217.
33. Punwutikorn J, Waikakul A, Ochareon P. Symptoms of unerupted mandibular third molars. Oral Surg Oral Med Pathol Oral Radiol Endod. 1999; 87: 305 – 310.
34. Sánchez R, Corrales H, Murillo T. Formas de presentación de los terceros molares incluidos e impactados. REE. 2017; 11 (2): 16 – 25.
35. Arteagoitia I, Álvarez J, Barbier L, Santamaria J, Santamiar G. Erupción del tercer molar. Patología asociada. Universidad del País Vasco. [En Internet] 2013 [Consultado: 05-2019]. Disponible en: https://ocw.ehu.eus/pluginfile.php/1561/mod_resource/content/1/Material_de_estudio/Tema1.Erupcion_y_patologia_asociada/Tema_1.Erupcion_del_tercer_molar.Patologia_asociada.pdf
36. Gay C, De la Rosa C. Dientes incluidos. Causas de la inclusión dentaria. Posibilidades terapéuticas ante una inclusión dentaria. En: Gay C, Berini L. Cirugía bucal. Barcelona: Ergon; 2004. p. 341 – 353.
37. Radi J. Evaluación del tercer molar. Rev Fac Odontol Univ Antioq. 1993; 5 (1): 37 – 47.
38. Echeverin J, Restrepo L, Vázquez G, Pineda N, Isaza D, Manio H, et al. Agenesia dental: Epidemiología clínica y genética en antioqueños. Av Odontoestomatol. 2013; 29 (3): 119 – 130.
39. Carter K, Worthington S. Morphologic and demographic predictors of third molar agenesis: A systematic review and meta-analysis. J Dent Res. 2015; 94 (7): 886 – 894.
40. Sujon M, Alam M, Rahman S. Prevalence of third molar agenesis: Associated dental anomalies in non –syndromic 5923 patients. PLOS ONE. 2016; 11 (18): 1 – 9.
41. Steed M. The indication for third - molar extraction. J Am Dent Assoc. 2014; 156 (6): 570 – 573.
42. Olate S, Alister J, Alveal R, Thomas D, Mancilla P, Ceballos M. Hallazgos clínicos y radiográficos de terceros molares con indicación de extracción. Resultados preliminares. Int. J. Odontoestomatol. 2007; 1 (1): 29 – 34.

43. Kim J, Jee H, Song H, Kim S, Kim M. Clinical and pathologic features related to the impacted third molars in patients of different ages: A retrospective study in the Korean population. *J Dent Sci.* 2017; 12: 354 – 359.
44. Magraw C, Golden B, Phillips C, Tang D, Munson J, Nelson B, et al . Pain with pericoronitis affects quality of life. *J Oral Maxillofac Surg.* 2015; 73 (1): 7 – 12.
45. Peltroche-Llacsahuanga H, Reichhart E, Schmitt W, Lütticker R, Haase G. Investigation of infectious organisms causing pericoronitis of the mandibular third molar. *J Oral Maxillofac Surg.* 2000; 58 (6): 611 – 616.
46. Jakovljevic A, Andric M, Knezevic A, Milicic B, Beljic-Ivanovic K, Perunovic N, et al. Herpesviral – bacterial co-infection in mandibular third molar pericoronitis. *Clin Oral Invest.* 2017; 21 (5): 1693 – 1646.
47. Sarode G, Sarode S, Prajapati G, Maralingannavar M, Patil S. Calcifying cystic odontogenic tumor in radiologically normal dental follicular space of mandibular third molar: Report of two cases. *Clin Pract.* 2017; 7 (1): 41 – 44.
48. Vigneswaran A, Shilpa S. The incidence of cysts and tumors associated with impacted third molars. *J Pharm Bioall Sci.* 2015; 7: s251 – s254.
49. Strathopoulos P, Mezits M, Kappatos C, Titsinides S, Stylogranni E. Cysts and tumors associated with impacted third molars: Is prophylactic removal justified?. *J Oral Maxillofac Surg.* 2011; 69 (2): 405 – 408.
50. Mello F, Melo G, Kammer P, Speight P, Correa E. Prevalence of odontogenic cysts and tumors associated with impacted third molars: A systematic review and meta-analysis. *J Craniomaxillofac Surg.* 2019; 47 (6): 996 – 1002.
51. Oenning A, Melo S, Groppo F, Hailer-Neto F. Mesial inclination of impacted third molars and propensity to stimulated external root resorption in second molar – A cone-beam computed tomographic evaluation. *J Oral Maxillofac Surg.* 2018; 17 (2): 129 – 141.
52. Glória J, Martins C, Armond A, Galvão E, Dos Santos C, Falci S. Third molar and their relationship with caries on the distal surface of second molar: A meta-analysis. *J Maxillofac Oral Surg.* 2018; 17 (2): 129 – 141.
53. Mc Ardle L, Patel N, Jones J, Mc Donald F. The mesially impacted mandibular third molar: The incidence and consequences of distal cervical caries in the mandibular second molar. *Surgeon.* 2018; 16 (2): 67 -73.
54. Sivastrava N, Shetty A, Goswami R, Apparaju V, Bagga V, Kale S. Incidence of distal caries in mandibular second molars due to impacted third molars: Nonintervention strategy of asymptomatic third molars causes harm? A retrospective study. *Int J Appl Basic Res Med.* 2017; 7 (1): 15 – 19.
55. Jung Y, Cho B, Prevalence of missing and impacted third molars in adults ages 25 years and above. *Imaging Sci Dent.* 2013; 46 (4): 219 – 225.
56. Tassoker M. What are the risk factors for external root resorption of second molars associated with impacted third molars? A cone-beam computed tomography study. *J Oral Maxillofac Surg.* 2019; 77 (1): 11 – 17.

57. White R, Proffit W. Evaluation and management of asymptomatic third molars: Lack of symptoms does not equate to lack of pathology. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2011; 140: 10 – 17
58. Kindler S, Holtfreter B, Koppe T, Mksound M, Lucas C, Seebauer C. Third molars and periodontal damage of second molars in the general population. *J Clin Periodontol.* 2018; 45: 1365 – 1374.
59. White R, Offenbacher S, Phillips C, Haug R, Blackey G, Marciani R. Inflammatory mediators and periodontitis in patients with asymptomatics third molars. *J Oral Maxillofac Surg.* 2002; 60: 1241 – 1245.
60. Petsos H, Korte J, Eickholz P, Hoffman T, Borchard R. Surgical removal of third molar and periodontal tissues of adjacent second molars. *J Clin Periodontol.* 2016; 43: 353 – 460.
61. Tiwari A, Lata J, Mishra M. Influence of the impacted mandibular third molars on fractures of the mandibular angle and condyle. A prospective clinical study. *J Oral Biol Craniofac Res.* 2016; 6 (3): 227 – 230.
62. Lung Z, Kelleher M, Porter R, Gonzalez J, Lung R. Poor patient awareness of the relationship between smoking and periodontal diseases. *Br Dent J.* 2005; 199 (10): 731 - 737.
63. Gautam D, Jindal V, Gupta S, Tuli A, Kotwal B, Thakur R. Effect of cigarette smoking on the periodontal health status: A comparative, cross sectional study. *J Indian Soc Periodontol.* 2011; 15: 383 – 387.
64. Dye B. Global periodontal disease epidemiology. *Periodontol 2000.* 2012; 58: 10 - 25.
65. Borrell L, Papapanou P. Analytical epidemiology of periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2005; 6: 132 – 158.
66. Direccion General de Epidemiologia. Resultados del Sistema de vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales SIVEPAB 2017. México, Ciudad de México: Secretaria de Salud, Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades.
67. Watt G. Strategies and approaches in oral disease prevention and health promotion. *Bull World Health Organ.* 2005; 83: 711 – 718.
68. Touger R, Mobley C. Position of the American Dietetic Association: Oral health and nutrition. *J Am Diet Assoc.* 2007; 107: 1418 – 1428.
69. Fernandez A. En México, la enfermedad periodontal tiene una prevalencia de 70 por ciento. [Internet]. Ciudad de México: Boletín UNAM-DGCS-476; 2016 [citado 17 dic 2018]. Disponible en: http://www.dgcs.unam.mx/boletin/bdboletin/2016_476.html.
70. Novak M. Clasificación de enfermedades y lesiones que afectan el periodoncio. En: Newman M, Takei H, Carranza F. *Periodontología Clínica.* 9ª ed. México: Mc Graw-Hill; 2004. p. 66 – 75.
71. Hämmert C, Tarnow D. The etiology of hard and soft tissue deficiencies at dental implants: A narrative review. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (20): S267 – S277.
72. Papanou P, Sanz M, Budunelli N, Dietrich T, Feres M, Fine D, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and perimplant diseases and conditions. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (20): S162 – S170.
73. Tonetti M, Greenwell H, Kornman K. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal al a new classification and case definition. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (20): S149 – S161.
74. Kinane D. Causas y patogenia de la enfermedad periodontal. *Periodontol 2000 (Ed Esp).* 2002; 1: 8 – 20.

75. Pihlstrom B. Evaluación del riesgo periodontal, diagnóstico y planificación del tratamiento. *Periodontol 2000 (Ed Esp)*. 2002; 1: 37 – 58.
76. Matesanz P, Matos R, Bascones A. Enfermedades gingivales. Una revisión de la literatura. *Av Periodont Implantol*. 2008; 20 (1): 11 – 25.
77. Hancock E, Newell D. Estrategias preventivas y mantenimiento periodontal. *Periodontol 2000 (Ed Esp)*. 2002; 1: 59 – 76.
78. Bascones A, Figuero E. Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. *Av Periodont Implantol*. 2005; 17 (3): 147 – 156.
79. Nagy R, Novak M. Periodontitis crónica. En: Newman M, Takei H, Carranza F. *Periodontología Clínica*. 9a ed. México: Mc Graw-Hill; 2004. p. 421 – 425.
80. Klokkevold P, Mealey B, Carranza F. Influencia de enfermedades y trastornos sistémicos sobre el periodoncio. En: Newman M, Takei H, Carranza F. *Periodontología Clínica*. 9a ed. México: Mc Graw-Hill; 2004. p. 217 – 242.
81. Jepsen S, Caton J, Albandar J, Bissada N, Bouchard P, Cortellini P, et al. Periodontal manifestation of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions. *J Clin Periodontol*. 2018; 45 (20): S219 – S229.
82. García R, Henshaw M, Krall E. Relación entre la enfermedad periodontal y la salud sistémica. *Periodontol 2000 (Ed Esp)*. 2002; 1: 21 – 36.
83. World Health Organization. *Global report on diabetes*. Ginebra: WHO; 2016.
84. Guyton A, Hall J. Insulina, glucagón y diabetes mellitus. En: Guyton A, Hall J. *Tratado de fisiología médica*. 12ª ed. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 939 – 954.
85. Cervantes R, Presno J. Fisiopatología de la diabetes y los mecanismos de muerte de las células β pancreáticas. *Revista de Endocrinología y Nutrición*. 2013; 21 (3): 98 – 106.
86. International Diabetes Federation. *Diabetes Atlas*, 8ª ed. Bélgica: IDF; 2017.
87. Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico. *Panorama de la salud 2017*. Paris: OCDE; 2018.
88. Albandar J, Susin C, Hughes F. Manifestation of systemic diseases and condition that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic consideration. *J Clin Periodontol*. 2018; 45 (20): S171 – S189.
89. Schulze A, Busse M. Periodontal diseases in diabetics: Relationship, prevention, and treatment. *Clinical Sports Medicine International*. 2008; 1: 1 - 4.
90. Lamster I. Diabetes and oral health. What's their relationship?. *Diabetes Self Manag*. 2012; 29 (3): 32 -34.
91. Brian L, Ocampo M, Ocampo G. Diabetes mellitus and periodontal disease. *periodontol 2000*. 2007; 44: 127 - 153.
92. Du X, Matsumura T, Edelstein D, Rossetti L, Zsengeller Z, Szabo C, et al. Inhibition of GAPDH activity by poly(ADP-ribose) polymerase activates three major pathways of hyperglycemic damage in endothelial cells. *J Clin Invest*. 2003; 112: 1049 - 1057.
93. Mealey B, Thomas W. AAP-Commissioned Review Diabetes Mellitus and Periodontal Diseases.. *J Periodontol*. 2006; 77: 1289 - 1303.
94. Fajardo M, Rodríguez O, Hernández M, Mora N. Diabetes mellitus y enfermedad periodontal: aspectos fisiológicos actuales y su relación. *Medisan*. 2016; 20 (6): 893 – 898.
95. Valenzuela R, Mejía C, Valenzuela D, Steinbach. Asociación de la enfermedad periodontal y diabetes mellitus tipo 2. *Ciencia y desarrollo*. 2017; 20 (2): 33 – 39.

96. Pacios S, Kang J, Galicia J, Gluck K, Patel H, Ovaydi-Mandel A, et al. Diabetes aggravates periodontitis by limiting repair through enhanced inflammation. *FASEB J.* 2012; 26: 1423 - 1430.
97. Lamster I, Lalla E, Borgnakke W, Taylor G. The relationship between buccal health and diabetes mellitus. *J Am Dent Assoc.* 2008; 139: 19S - 24S.
98. Janket S, Wigham A, Baird A, Van D, Jones J. Does periodontal treatment improve glycemic control in diabetic patients? A metaanalysis of intervention studies. *J Dent Res.* 2005; 84: 1154 - 1159.
99. García S. La nueva clasificación de la enfermedad periodontal. *Odontología Samarquina.* 2003; 6 (11): 48 – 50.
100. Zerón A. Nueva clasificación de las enfermedades periodontales. *Rev ADM.* 2001; 58 (1): 16 – 20.
101. Escudero N, Perea M, Bascones A. Revisión de la periodontitis crónica; Evolución y su aparición clínica. *Av Periodon Implantol.* 2008; 20 (1): 27 – 37.
102. Caton J, Armitage G, Berglundh T, Chapple I, Jepsen S, Kornman K, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions. Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (20): S1 – S8.
103. Zerón A. La nueva clasificación de enfermedades periodontales. *Rev ADM.* 2018; 75 (3): 122 – 124.
104. Abreu J, Marbán R, Morffi I, Ortiz I. Complejo dentino pulpar. Estructura y diagnóstico. *REMIJ.* 2011; 12 (1): 82 – 89.
105. Beerman L, Hartwell G. Diagnóstico. En: Hargreaves K, Cohen S. *Vías de la pulpa.* 10ª ed. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 2 – 39.
106. Soares I, Goldberg F. El escenario. En: Soares I, Goldberg F. *Endodoncia técnica y fundamentos.* Buenos Aires: Medica Panamericana; 2002. p. 3 – 6.
107. Luukko K, Kettunen P, Fristad I, Berggreen E. Estructura y funciones del complejo pulpodentinario. En: Hargreaves K, Cohen S. *Vías de la pulpa.* 10ª ed. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 452 – 503.
108. Fovad A, Levin L. Efectos de la caries y los tratamientos dentales sobre la pulpa. En: Hargreaves K, Cohen S. *Vías de la pulpa.* 10ª ed. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 504 – 528.
109. López J. Etiología, clasificación y patogenia de la patología pulpar y periapical. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2004; 9: S52 – S62.
110. Wolcott J, Rossman L, Hasselgren G. Manejo de las urgencias endodónticas. En: Hargreaves K, Cohen S. *Vías de la pulpa.* 10ª ed. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 40 – 48.
111. Ortiz M, Salazar L. Características histológicas de la pulpa dental de ratones de 4 y 12 semanas. *Int. J. Odontostomat.* 2014; 8 (2): 159 – 164.
112. Murillo S, Bustamante G. Pulpitis irreversible. *Rev. Act. Clin. Med.* 2012; 21: 1078 – 1083.
113. Ricucci D, Loghin S, Siqueira J. Coerrelation between clinical and histologic pulp diagnoses. *JOE.* 2014; 40 (12): 1932 – 1939.
114. Levin L, Law A, Holland G, Abbott P, Roda R. Identify and define all diagnostic terms for pulpal health and disease states. *JOE.* 2009; 35 (12): 1645 – 1657.
115. Ammons W, Harrington G. El círculo periodóntico – endodóntico. En: Newman M, Takei H, Carranza F. *Periodontología clínica.* 9ª ed. México: Mc Graw – Hill; 2004. p. 891 – 901.
116. Zanini M, Meyer E, Simon S. Pulp inflammation diagnosis from clinical to inflammation mediators: A systematic review. *JOE.* 2017; 43 (7): 1033 – 1051.

117. American Association of Endodontists. Endodontic diagnosis. ENDODONTICS: Colleagues for Excellence. 2013: 1 – 6.
118. Rivas R. [Página principal en Internet]. Edo. De México: UNAM FES Iztacala; c2000 [actualizado 2013 abr 24; citado 2019 mar 15]. Pulpitis reversible. P.e.: [aprox 2 pantallas]. Disponible en: <http://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas7Patpulpar/revdefinicion.html>
119. Rivas R. [Página principal en Internet]. Edo. De México: UNAM FES Iztacala; c2000 [actualizado 2013 abr 24; citado 2019 mar 15]. Pulpitis irreversible. P.e.: [aprox 2 pantallas]. Disponible en: <http://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas7Patpulpar/irrepuldefinicion.html>
120. Kerns D, Glickman G. Relaciones entre endodoncia y periodoncia. En: Hargreaves K, Cohen S. Vías de la pulpa. 10ª ed. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 655 – 670.
121. García A, Bujaldón A, Rodríguez A. Lesiones periapicales. Diagnóstico y tratamiento. Av. Odontoestomatol. 2015; 31 (1): 31 – 42.
122. Siqueira J, Rôças I. Microbiología y tratamiento de las infecciones endodónticas. En: Hargreaves K, Cohen S. Vías de la pulpa. 10ª ed. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 559 – 600.
123. Lin L, Huang G. Patología Periapical. En: Hargreaves K, Cohen S. Vías de la pulpa. 10ª ed. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 529 – 558.
124. Ávila S, Rosas G, García J, Rosas N, Llamosa E. Estudio histológico descriptivo de la colonización de bacterias en los túbulos dentinarios de dientes extraídos con necrosis pulpar. Rev ADM. 2017; 74 (2): 69 – 73.
125. Garrido M, Ordones T, Segú C, Baeza M, García J, Hernández M. Asociación entre niveles de TNF- α en fluido crevicular gingival de dientes con periodontitis apical asintomática. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral. 2011; 4 (3): 130 – 133.
126. Velazco A, García M, González I. Estudio actual de la periodontitis apical crónica. Foros de Patología de la URJC. 2007; 1 – 9.
127. Ruiz O, Díaz R, Ensaldo E, Olivia K. Osteomielitis esclerosante focal crónica, hallazgo radiográfico. Reporte de caso clínico. Odont Act. 2016; 13 (164): 4 – 12.
128. Ustad F, Saleh G, Mukram F. A rare case of condensing osteitis associated with root resorption. J Int Oral Health. 2016; 8 (1): 140 – 142.
129. Dukić W, Filipović I, Bago I. Kondenzirajući ostitis – prikaz slučaja. Acta Stomatol Croat. 2006; 40 (2): 182 – 188.
130. Franco L, Pereira T, Coutinho M, Westin L. Displasia cementiforme e osteíte condensante – incidência e controvérsia de nomenclatura. Rev Bras Cienc Solo. 2009; 13 (3): 61 – 68.
131. Sapp J, Eversole L, Wysocki G. Infecciones de los dientes y del hueso. En: Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2ª ed. Barcelona. Elsevier Mosby; 2005. p. 70 – 93.
132. Dibán J, Aguayo H. Análisis radiográfico de las alteraciones de las estructuras de los tejidos perirradiculares por infección. En: Radiología en endodoncia. Buenos Aires. Amolca; 2003. p. 89 – 99.
133. Rivas R. [Página principal en Internet]. Edo. De México: UNAM FES Iztacala; c2000 [actualizado 2013 abr 24; citado 2019 mar 04]. Enfermedad crónica perirradiculares con áreas de radiopacidad P.e.: [aprox 2 pantallas]. Disponible en: <http://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas8Patperiapical/radosteitis.html>
134. Chávez L. Aetiology of persistent endodontic infections in root-filled teeth. In: Kvist T, editor. Apical periodontitis in root-filled teeth. Switzerland: Springer; 2018. p. 21 – 32.

135. Rajasekaran M, Nainar D, Alamelu S, KV A. Microbiological Profile in endodontic-periodontal lesion. *J Oper Dent Endod.* 2016; 1 (1): 25 – 29.
136. Peeran S, Thiruneervannan M, Abdalla K, Migrabi M. Endo-perio lesions. *IJSTR* [Internet]. 2013 [abr 2019]; 2 (5): 268 – 274. Available in: <http://www.ijstr.org/final-print/may2013/Endo-perio-Lesions.pdf>
137. Alcota M, Mondragón R, Zepeda C. Tratamiento de una lesión endoperiodontal tipo III (combinada o verdadera): Reporte de un caso. *Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral.* 2011; 4 (1): 26 – 28.
138. Didelescu A, Rusu D, Anghel A, Nica L, Iliescu A, Greabu M, et al. Investigation of six selected bacterial species in endo-periodontal lesions. *Int Endod J.* 2012; 45: 282 – 293.
139. Comparán N, Hernandez P, Madrigal C, Guízar J. Reparación de una lesión endoperiodontal mediante tratamiento endodóntico no quirúrgico. Reporte de un caso. *Rev ADM.* 2015; 72 (5): 250 – 254.
140. Herrera D, Retamal B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (suppl 20): S78 – S94.
141. Rotstein I. Interaction between endodontics and periodontics. *Periodontology 2000.* 2017; 74: 11 – 39.
142. Bergenholtz G, Hasselgren. Endodoncia y periodoncia. En: Lindhe J, Lang N, Karring T. *Periodontología clínica e implantología odontológica.* 4ª ed. Buenos Aires: Medica Panamericana; 2006. p. 333 – 363.
143. Aksel H, Serper A. A case series associated with different kinds of endo-perio lesions. *J Clin Exp Dent.* 2014; 6 (1): e91 – e95.
144. Regidor E, Navarro J, Ortiz A, Gross E. Lesiones endo – periodontales: Diagnóstico, clasificación, tratamiento y pronóstico. *eldentistamoderno.* [internet]. 2019 [abr 2019]; 40: 28 – 36. Disponible en: <https://www.eldentistamoderno.com/2019/02/lesiones-endo-periodontales-diagnostico-clasificacion-tratamiento-y-pronostico/>
145. Sanz I, Bascones A. Otras enfermedades periodontales. II. Lesiones endoperiodontales y condiciones y/o deformidades del desarrollo adquiridas. *Av Perion Implantol.* 2008; 20 (1): 67 – 77.
146. Khalid S. A new classification of endodontic – periodontal lesions. *Int J Dent.* 2014; 1: 1 – 5.
147. Pesqueira P, Caro H. Lesiones endoperiodontales. *Odontología vital.* 2017; 27: 35 – 44.
148. Carrote P. Endodontics: Part 9 Calcium hydroxide, root resorption, endo – perio lesions. *BDJ Open.* 2004; 197 (12): 735 – 743.
149. Canalda C, Brau E. Procesos endoperiodontales. II. Lesiones endoperiodontales. *Endodoncia.* 2007; 25 (2): 106 – 113.
150. Hauelsen H, Heidemann D. Hemisection for treatment of an advanced endodontic-periodontal lesion: A case report. *Int Endod J.* 2002; 35: 557 – 572.
151. Babaji P, Sihag T, Ramoratap V, Senthilnathan S. Hemisection: A conservative management of periodontally involved molar tooth in a young patient. *J Nat Sci Biol Med.* 2015; 6 (1): 253 – 255.
152. Henry G, Garner W. Inflammatory mediators in wound healing. *Surg Clin North Am.* 2003; 83 (3): 483 – 507.
153. Kumar V, Abbas A, Fausto N, Mitchell R. Inflamación aguda y crónica. En: Robbins *Patología humana* 8ª ed. Barcelona. Elsevier; 2015. p. 33 – 61.

154. Alam A. Reconocimiento de la pulpitis irreversible [Internet]. Caracas: Carlos Bóveda; 2003 [Consultado Abr 2019]. Disponible en: http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_37.htm
155. Fuss Z, Tsesis I, Lin S. Root resorption – diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. *Dent Traumatol.* 2003; 19: 175 – 182.
156. Safi Y, Ghaedsharaf S, Aziz A, Hosseinpour S, Mortazavi H. Effect of field of view on detection of external root resorption in Cone Beam Computed Tomography. *IEJ.* 2017; 12 (2): 179 – 184.
157. Chieruzza M, Pagano S, Carolis C, Eramo S, Kenny J. Scanning electron microscopy evaluation of dental root resorption associated with granuloma. *Microsc. Microanal.* 2015; 21: 1264 – 1270.
158. Llena M, Amengua J, Forner L. Reabsorción radicular externa idiopática asociada a hipercalciuria. *Med Oral.* 2002; 7 (3): 192 – 199.
159. Mincik J, Urban D, Timkova S. Clinical management of two root resorption cases in endodontic practice. Case report in dentistry [internet]. 2016 [Abr 2019]; 1: 1 – 5. Available in: <https://www.hindawi.com/journals/crid/2016/9075363/>
160. Del Nero G. La resorción como proceso inflamatorio. Aproximación a la patogenia de las resorciones dentaria y periodontal. *RCOE.* 2005; 10: 545 – 556.
161. Lin Y, Love R, Friedlander L, Shanag H, Pai M. Expression of toll – like receptors 2 and 4 and the OPG – RANKL – RANK system in inflammatory external root resorption and external cervical resorption. *Int Endod J.* 2013; 46: 971 – 981.
162. Pires D, Alves K, Gordón M, Andrade R, Cavalcanti H, Lopes A. Formación de los granulomas y quistes radiculares: Una revisión de los aspectos inmunopatológicos. *Rev ADM.* 2007; 64 (3): 91 – 96.
163. Kumar V, Abbas A, Fausto N, Mitchell R. Reparación tisular. Regeneración, curación y fibrosis. En: *Robbins Patología humana 8ª ed.* Barcelona. Elsevier; 2015. p. 63 – 90.
164. Martin P, Leibovich L. Inflammatory cells during wound repair: the good, the bad and the ugly. *Trends Cell Biol.* 2005; 15 (11): 599 – 607.
165. Koh T, DiPietro L. Inflammation and wound healing: the role of the macrophage. *Expert. Rev. Mol. Med.* [Internet]. 2011 [Abr 2019]; 13 (e23): 1 – 12. Available in: <https://www.cambridge.org/core/journals/expert-reviews-in-molecular-medicine/article/inflammation-and-wound-healing-the-role-of-the-macrophage/9B0BF84E8A239160D32F2EE8214633D3>

CAPÍTULO III. ANTECEDENTES.

1.- Zona de influencia.

El Laboratorio de Diseño y Comprobación (LDC) San Lorenzo Atemoaya; pertenece a la Universidad Autónoma Metropolitana (UAM), se encuentra ubicado en la Avenida Hidalgo No. 19 esquina Cuauhtémoc, en el Pueblo de San Lorenzo Atemoaya, dentro de la Alcaldía Xochimilco, correspondiente a la Ciudad de México.¹ imagen 1.

Los LDC o Clínicas Estomatológicas son espacios universitarios donde los alumnos integran, aplican y comprueban los conocimientos teóricos que son aplicados en la clínica.²



Imagen 1. Ubicación geográfica del LDC perteneciente a la UAM-X dentro de la alcaldía Xochimilco. Fuente: Recopilación Google Maps

Ubicación geográfica.

Xochimilco es una de las 16 alcaldías de la Ciudad de México (CDMX). Se localiza al sureste de la ciudad. La demarcación se encuentra ubicada entre los paralelos 19° 09' y 19° 19' de latitud norte; los meridianos 99° 00' y 99° 10' de longitud oeste; altitud entre 2 200 y 3 100 metros sobre el nivel del mar.³ Colinda al norte con las alcaldías de Tlalpan, Coyoacán, Iztapalapa y Tláhuac; al este con Tláhuac y Milpa Alta; al sur con Milpa Alta y Tlalpan; al oeste nuevamente con la alcaldía de Tlalpan⁴.⁵ La superficie total de Xochimilco asciende a 12,517 ha, de la cual 2,505.8 ha (20.1%) son suelo urbano y 10,011.2 ha (79.9%) suelo de conservación. La alcaldía de Xochimilco representa el 7.9% de la superficie de la Ciudad de México,⁵ siendo la tercera más grande de la CDMX. ⁴ el mapa de los límites de la demarcación se observa en la Imagen 2.

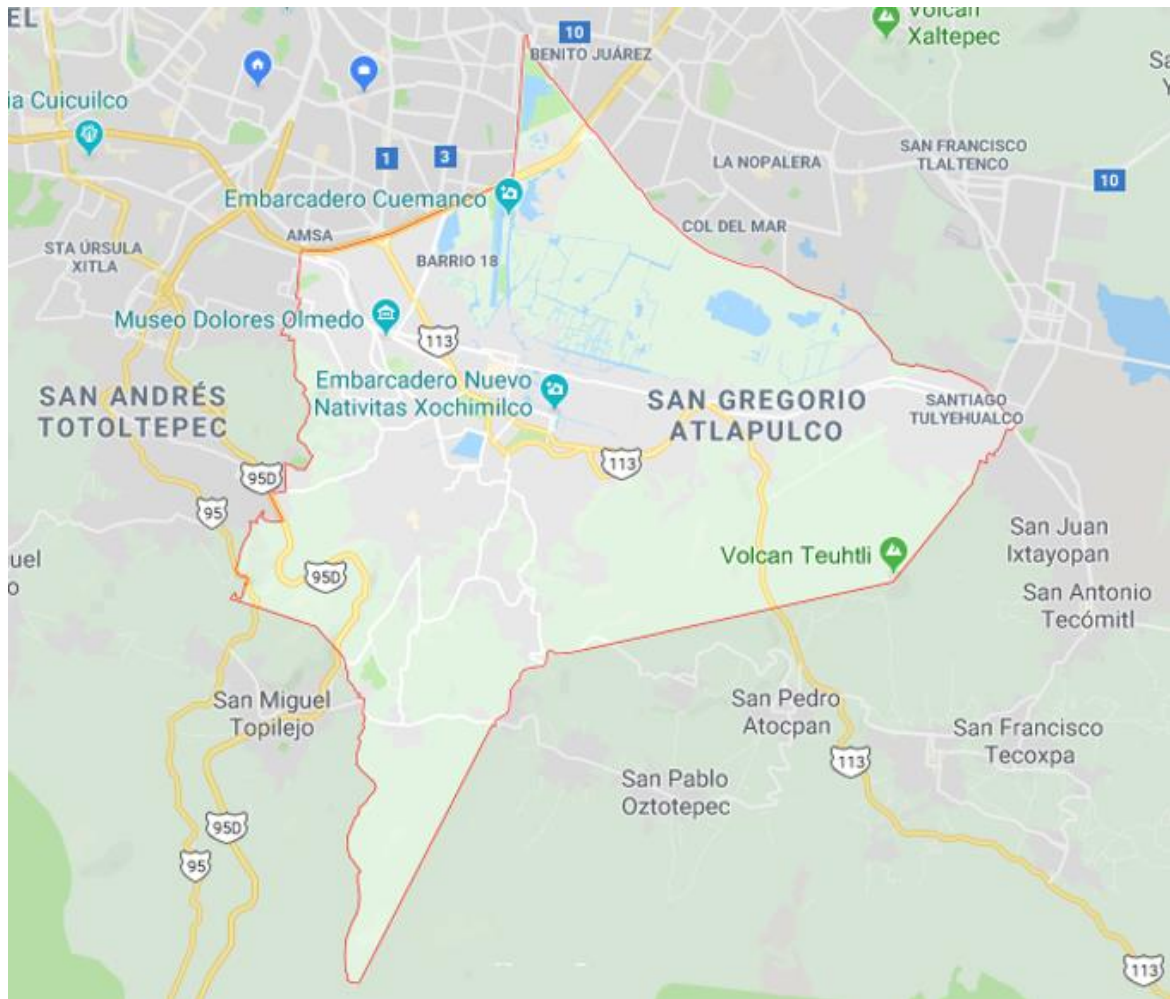


Imagen 2. Alcaldía de Xochimilco. Fuente: Google Maps

Xochimilco se ubica dentro de la Cuenca de México, forma parte del eje volcánico transversal. Dentro de la hidrografía se encuentra que las principales corrientes que conforman la cuenca de Xochimilco son: los ríos San Buenaventura, Santiago, San Lucas y San Gregorio, así como numerosas y pequeñas corrientes que bajan a Nativitas, San Luis Tlaxialtemalco, Tulyehualco, Iztapalapa y Tláhuac.⁵

El clima que se presenta en la demarcación es con predominio templado, subhúmedo, con lluvias en verano y otoño. La flora y la fauna es abundante y variada; la vegetación propia de la zona lacustre se encuentra conformada principalmente por ahuejotes, casuarinas, sauce llorón, alcanfores y eucaliptos, además de la presencia de plantas como: españadas, hojas de flecha, alcatraces, tule, navajillo, lirio y ninfa amarilla, blanca y salmonada. En las partes elevadas se encuentran zonas de bosque mixto con algunos pinos, cedros, ahuehuetes, ocotes, encinos, tepozanes; además de especies de cactáceas como el agave y nopales, siendo que en las zonas de mayor altura pueden encontrarse capulines, durazno, nuez, zapote blanco, higo, breva, tejocote, eucaliptos, alcanfor, jarillas y pirúles. Xochimilco posee dentro de su variado ecosistema fauna tanto terrestre, como acuática e incluso aérea, los terrestres van desde pequeños ratones de campo, hasta venados, pasando por especies de musarañas, murciélagos, conejos de monte, ardillas, armadillos, tuzas, coyotes, teporingos, comadrejas, tlacuaches, , tejones, zorrillos, mapaches, lince, serpiente de

cascabel, entre otras especies. La fauna acuática está compuesta por: mojarra de agua dulce, carpa, ajolote, ranas cencuate, culebra negra de agua, salamandras y pato principalmente. Entre las aves hay una amplia representación de especies, tanto residentes como migratorias, desde pequeños colibríes, hasta halcones, garza blanca, gris y plateada, grullas, gorriones, zopilotes, gallinas del monte, gaviotas, urracas, pelicanos (provenientes de California), búhos, lechuzas, aguilillas, cenizales y candelarias, entre otros.^{5,6}

Los principales recursos naturales son forestales, destinados a la conservación ecológica.⁷

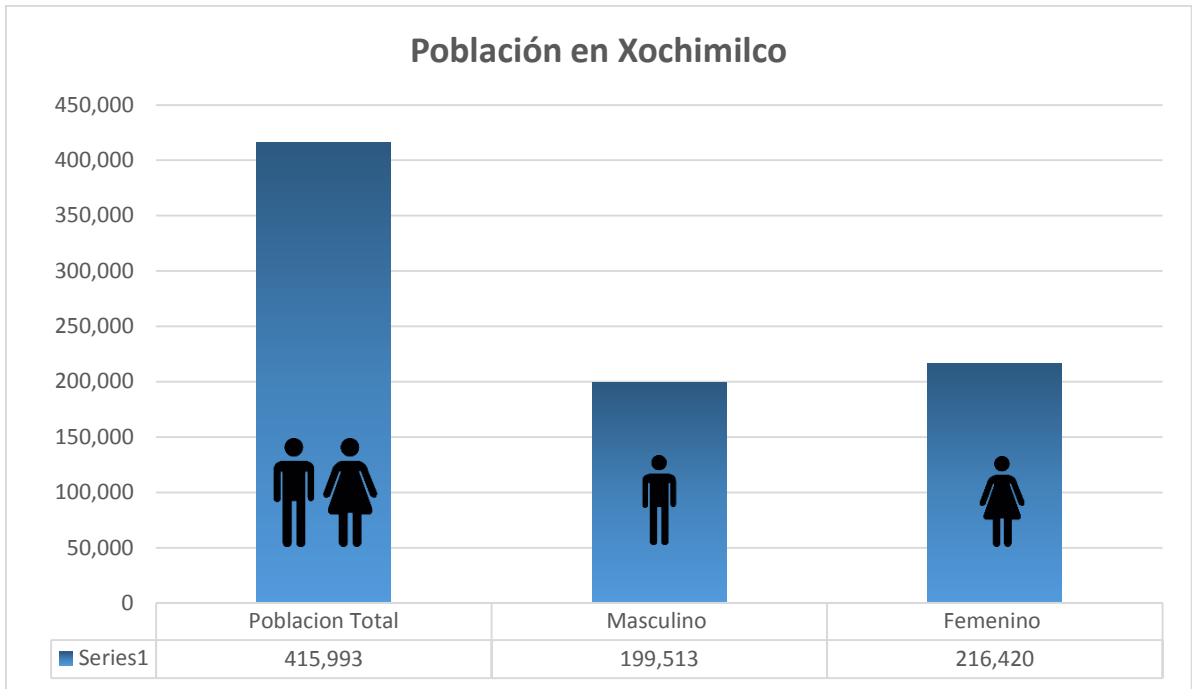
En la alcaldía de Xochimilco se tenían conformados 17 Barrios y 14 Pueblos originarios,⁸ no obstante el crecimiento poblacional ha promovido que se hayan formado nuevas colonias e incluso un Barrio más, llamado Barrio 18.⁵ Los cuales se observan en la tabla No.1.

| Barrios y Pueblos de Xochimilco | |
|--|-------------------------------------|
| Barrios | |
| 1.- Belem de Acampa | 10.- San Francisco Caltongo |
| 2.- San Cristóbal Xallan | 11.- San Juan Bautista Tlateuchi |
| 3.- Guadalupita | 12.- San Lorenzo Tlalcapan |
| 4.- La Asunción Colhuacatzinco | 13.- San Marcos Tlaltepétlalpan |
| 5.- La Concepción Tlacoapa | 14.- San Pedro Tlalnahuc |
| 6.- El Rosario | 15.- Santa Crucita |
| 7.- San Antonio Molotla | 16.- La Santísima Trinidad Chililco |
| 8.- San Diego Tlalcozpan | 17.- Xaltocan |
| 9.- San Esteban Tecpapan | 18.- Barrio 18 |
| Pueblos | |
| 1.- Santa María Tepepan | 8.- San Francisco Tlalnepantla |
| 2.- Santa Cruz Xochitepec | 9.- San Andrés Ahuayucan |
| 3.- Santiago Tepalcatlalpan | 10.- Santa Cecilia Tepetlapa |
| 4.- San Lorenzo Atemoaya | 11.- Santa Cruz Acalpíxca |
| 5.- Santa María Nativitas | 12.- San Gregorio Atlapulco |
| 6.- San Lucas Xochimanca | 13.- San Luis Tlaxialtemalco |
| 7.- San Mateo Xalpa | 14.- Santiago Tulyehualco |

Tabla 1. Los 18 Barrios y 14 Pueblos por los que actualmente está conformada la alcaldía de Xochimilco. Fuente: Municipios de Xochimilco.

Demografía.

De acuerdo con los resultados de la Encuesta Intercensal del año 2015, realizada por el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI), la población total en la alcaldía Xochimilco se registró de 415, 993 habitantes.^{5,9,10} con mayor predominio del sexo femenino sobre el masculino con 52% del primero sobre el 48% del último mencionado (gráfica 1). La población entre 0 y 14 años es muy baja, lo mismo para aquella de 65 años y más, representando el 23.7% y 7.5% respectivamente, ambas en comparación con la población de jóvenes y adultos (15 a 64 años) que representa el 68.7%. La edad mediana en la demarcación de Xochimilco es de 30 años.^{5,10} Dentro de la imagen No. 3 se puede percibir la pirámide poblacional en donde se hace notorio el mayor predominio de la población joven dentro de la Alcaldía.



Gráfica 1. Población total en la alcaldía Xochimilco en 2015. Fuente: INEGI. Número de habitantes por Delegación.

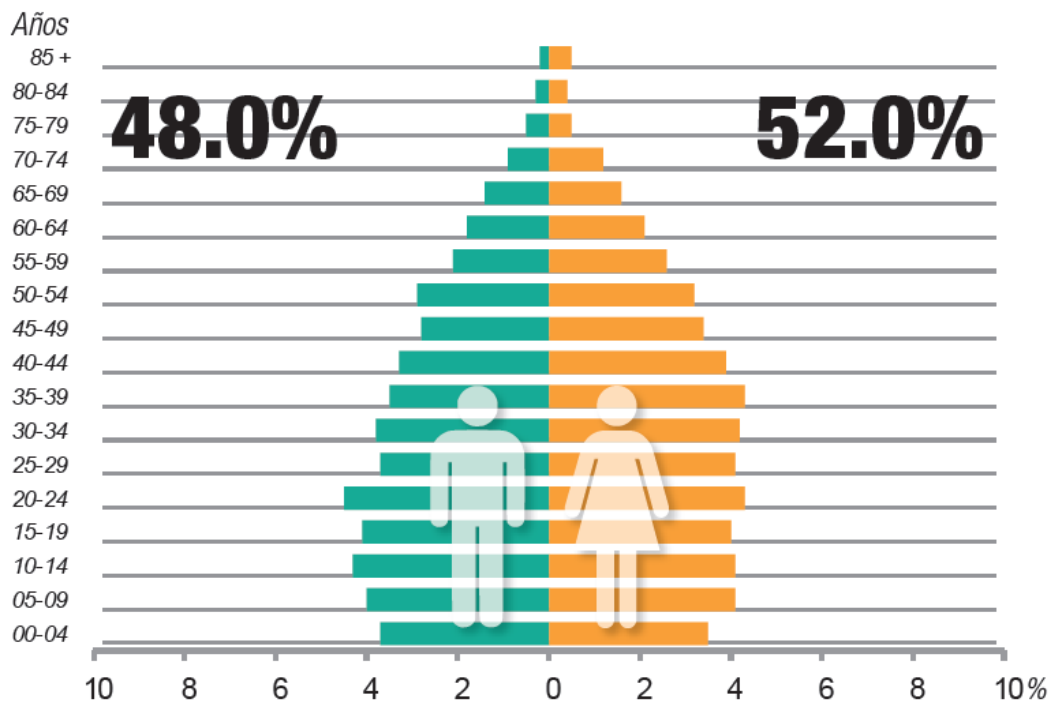


Imagen 3. Pirámide poblacional Xochimilco 2015. Fuente: Panorama sociodemográfico de ciudad de México.

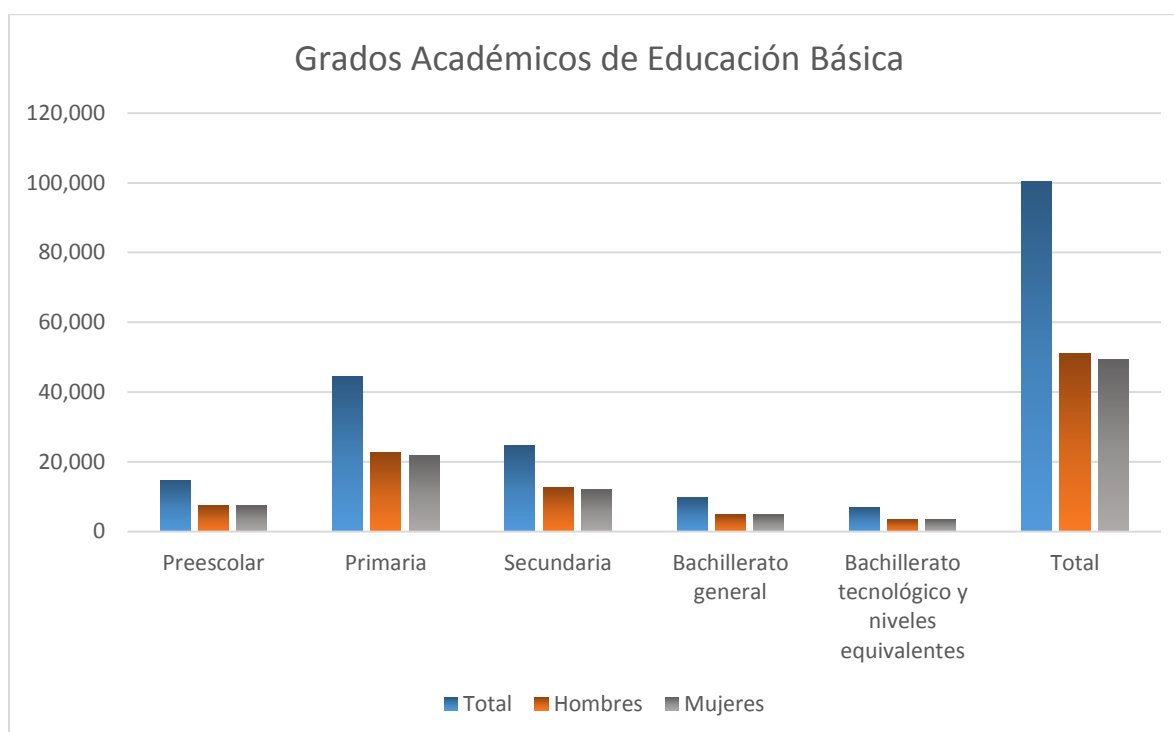
Nivel de educación en la población.

La población alfabetizada de Xochimilco se clasifica en un rango alto, ya que el 97.5% del total de los habitantes se encuentran alfabetizados.⁵ del total de ellos, 61,712 son niños entre 6 y 14 años, de los cuales 59,807 (96.9%) asisten a la escuela y solo 53,140 (86.1%) saben leer y escribir.^{5, 11} Con respecto a la población de 15 años y más el total en este rango es de 317,062 personas, de los cuales 309,133 (97.5%) son alfabetos, y a su vez 267,187 (84.3%) cuenta con estudios posprimaria.¹¹ En donde se encuentra que el 27.5% de este rango cuenta con instrucción media superior y el 25% con educación superior.¹²

El total de alumnos inscritos en los distintos niveles de educación básica y media superior durante el ciclo escolar 2015/16 dentro de la alcaldía Xochimilco se enlista en la tabla número 2; mientras que en la gráfica No. 2 se observa la dinámica y decreciente población en relación al avance del nivel educativo.

| Grado académico | total | hombres | Mujeres |
|---|---------|---------|---------|
| Preescolar | 14,765 | 7409 | 7356 |
| Primaria | 44,489 | 22755 | 21734 |
| Secundaria | 24,605 | 12567 | 12038 |
| Bachillerato general | 9671 | 4873 | 4798 |
| Bachillerato tecnológico y niveles equivalentes | 6979 | 3438 | 3541 |
| Total | 100,509 | 51,042 | 49,467 |

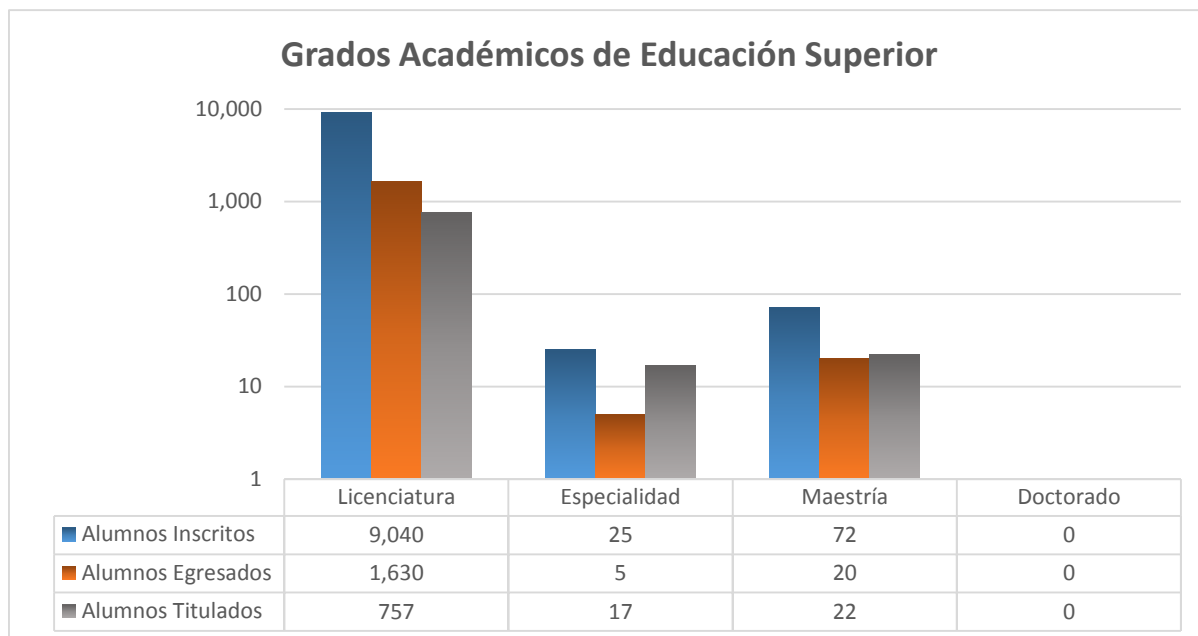
Tabla 2. Total de alumnos inscritos en los distintos niveles de educación básica en Xochimilco durante el ciclo escolar 2015/2016. Fuente: Anuario estadístico y geográfico de la Ciudad de México 2017.



Gráfica 2. Dinámica de la población estudiantil con relación al sexo y grado académico en la

educación básica dentro de la alcaldía Xochimilco. Fuente: Anuario estadístico y geográfico de la Ciudad de México 2017.

A continuación se enmarcan en la gráfica 3 aquellos alumnos inscritos, egresados y titulados en educación superior y con posgrado dentro de la misma alcaldía.



Grafica 3. Alumnos inscritos, egresados y titulados en educación superior residentes en Xochimilco. Fuente: Anuario estadístico y geográfico de la Ciudad de México 2017.

Sin embargo la condición de rezago educativo afecta a 9.3% de la población, ya que el 27.9% de aquellos que se encuentran en el rango de 15 años o más poseen una educación básica incompleta, y el 3.2% de la población de 6 a 14 años, no va a la escuela.⁵

Ocupación.

El total de la población dentro de la alcaldía que se encuentra desarrollando algún tipo de trabajo es de 176,246,¹¹ la distribución porcentual de ésta se encuentra en la tabla 3.

| Ocupación | Funcionarios profesionistas técnicos y administrativos* | Trabajadores agropecuarios | Trabajadores en la industria** | Comerciantes y trabajadores en servicios diversos*** | No especificado |
|----------------------------|---|----------------------------|--------------------------------|--|-----------------|
| Porcentaje de la población | 35.35% | 2.66% | 17.43% | 41.93% | 2.63% |

Tabla 3. Relación entre las ocupaciones en Xochimilco con el porcentaje de personas que las desempeñan. Fuente: INEGI, Dirección general de estadísticas sociodemográficas encuesta intercensal 2015.

* Directores y jefes, profesionistas y técnicos así como trabajadores auxiliares en actividades administrativas.

** Trabajadores artesanales, operadores de maquinaria industrial, choferes y conductores de transporte.

*** Comerciantes, agentes de venta, trabajadores en servicios personales y vigilancia así como trabajadores en actividades elementales y de apoyo.

Xochimilco tiene una Población Económicamente Activa (PEA) de 178,950 individuos y 168,063 personas que pertenecen a la Población Ocupada, representando el 4.07% y el 4.05% respectivamente del total de este tipo de poblaciones en la CDMX. En contraste; la demarcación se encuentra en el séptimo lugar de desempleos de la CDMX con el 5.7% de los 188,631 desempleados totales.⁵

Las principales actividades económicas que se desarrollan en la zona son:¹³

- Primarias. Producción de hortalizas, flores de ornato como la noche buena, cempasúchil, nube y terciopelo; además de cultivo de cacahuate, maíz y frijol. Cuenta con la única cuenca lechera en el territorio capitalino, por lo tanto es la alcaldía con mayor actividad ganadera.¹³
- Secundarias: Representan aproximadamente el 10% de las actividades económicas, concentrándose en pequeñas fábricas de maquila de telas.¹³
- Terciarias: Aproximadamente el 40% de las actividades, son del tipo terciarias, donde se encuentran escuelas, tiendas de abarrotes, clínicas y sanatorios, mercados y tianguis, así como también aquellos que se dedican al manejo de los vehículos correspondientes al transporte público. Además de los prestadores de servicios turísticos, principalmente en la zona de los canales chinamperos y en las fiestas tradicionales de cada uno de los pueblos.¹³

En la tabla No.4 se detalla el porcentaje de personas que realizan las actividades que se desarrollan en Xochimilco.

| Actividades | Primaria+ | Secundario++ | Comercio | Servicios+++ | No especificado | Total |
|-------------|-----------|--------------|----------|--------------|-----------------|---------|
| Porcentaje | 2.93% | 15.18% | 20.03% | 58.07% | 3.80% | 176,246 |

Tabla 4. Tipos de actividades desarrolladas con relación al porcentaje de personas que las llevan a cabo. Fuente: Anuario estadístico y geográfico de la Ciudad de México 2017.

+ Agricultura, ganadería, silvicultura, pesca y casa.

++ Minería, extracción de petróleo y gas, industria manufacturera, electricidad, agua y construcción.

+++ Transporte, gobierno y otros servicios.

Nivel de ingreso por salarios mínimos.

De acuerdo con la Encuesta Nacional de Ocupación y Empleo realizada por el INEGI en el 2013,¹⁴ el nivel de ingresos promedio en la Alcaldía Xochimilco se conformaba de la siguiente manera: (Tabla 5.)

| Numero de salario mínimos | Hasta 1 salario mínimo | Más de 1 y hasta 2 salarios mínimos | Más de 2 y hasta 3 salarios mínimos | Más de 3 y hasta 5 salarios mínimos | Más de 5 salarios mínimos | No recibe ingresos o no se especifica |
|----------------------------------|------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|---------------------------|---------------------------------------|
| Cifras | 17193 | 44418 | 34027 | 28083 | 17,341 | 6,379 |
| Porcentaje | 9.6% | 24.8% | 19 % | 15.7% | 9.7% | 3.6% |

Tabla 5. Nivel de ingresos en salarios mínimos con relación al porcentaje de las personas que lo perciben. Fuente: SEDECO. Encuesta nacional de educación y empleo INEGI 2013.

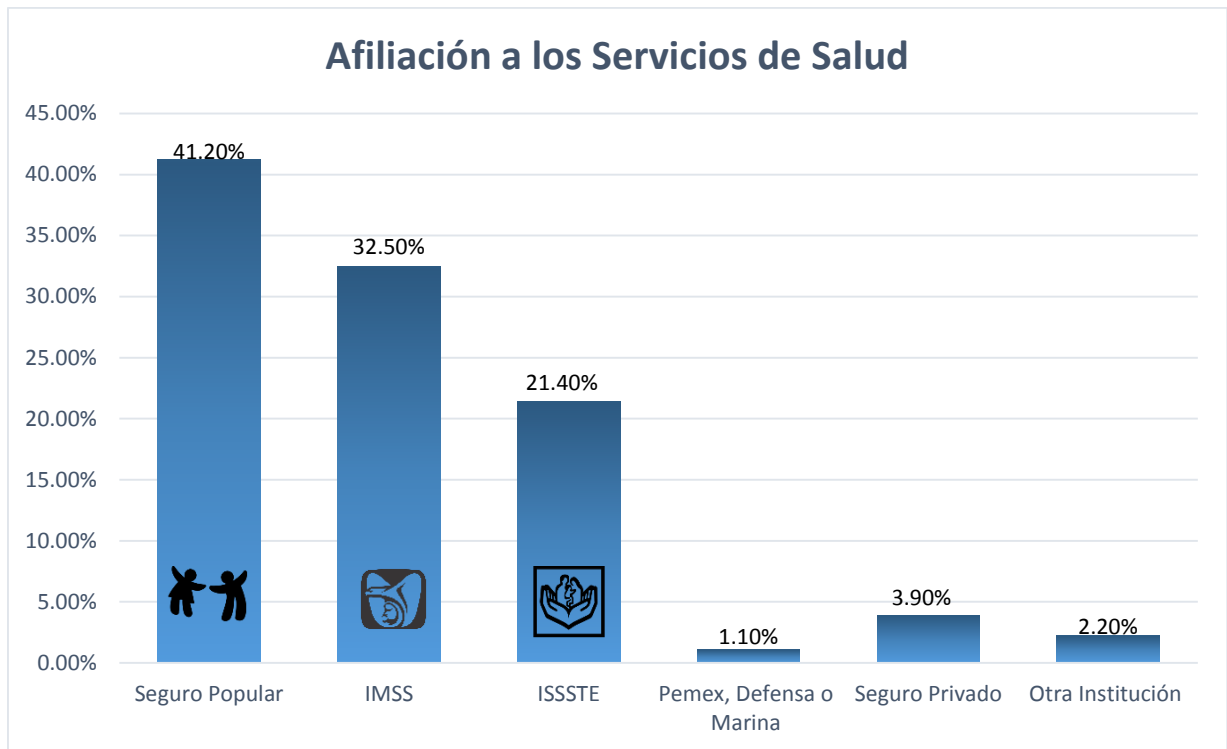
Derechohabiencia.

La alcaldía de Xochimilco cuenta con 30 unidades médicas: 27 corresponden a consulta externa, además del Hospital Materno Infantil Xochimilco, así como la Clínica Hospital de Especialidades Toxicológicas Xochimilco y la Unidad Médica del Reclusorio Preventivo Varonil Sur.⁵

En cuanto al acceso a los servicios de salud, el 76.3% de la población; es decir 317,388 habitantes perteneciente a la demarcación, cuenta con algún tipo de estos servicios.^{5, 11}

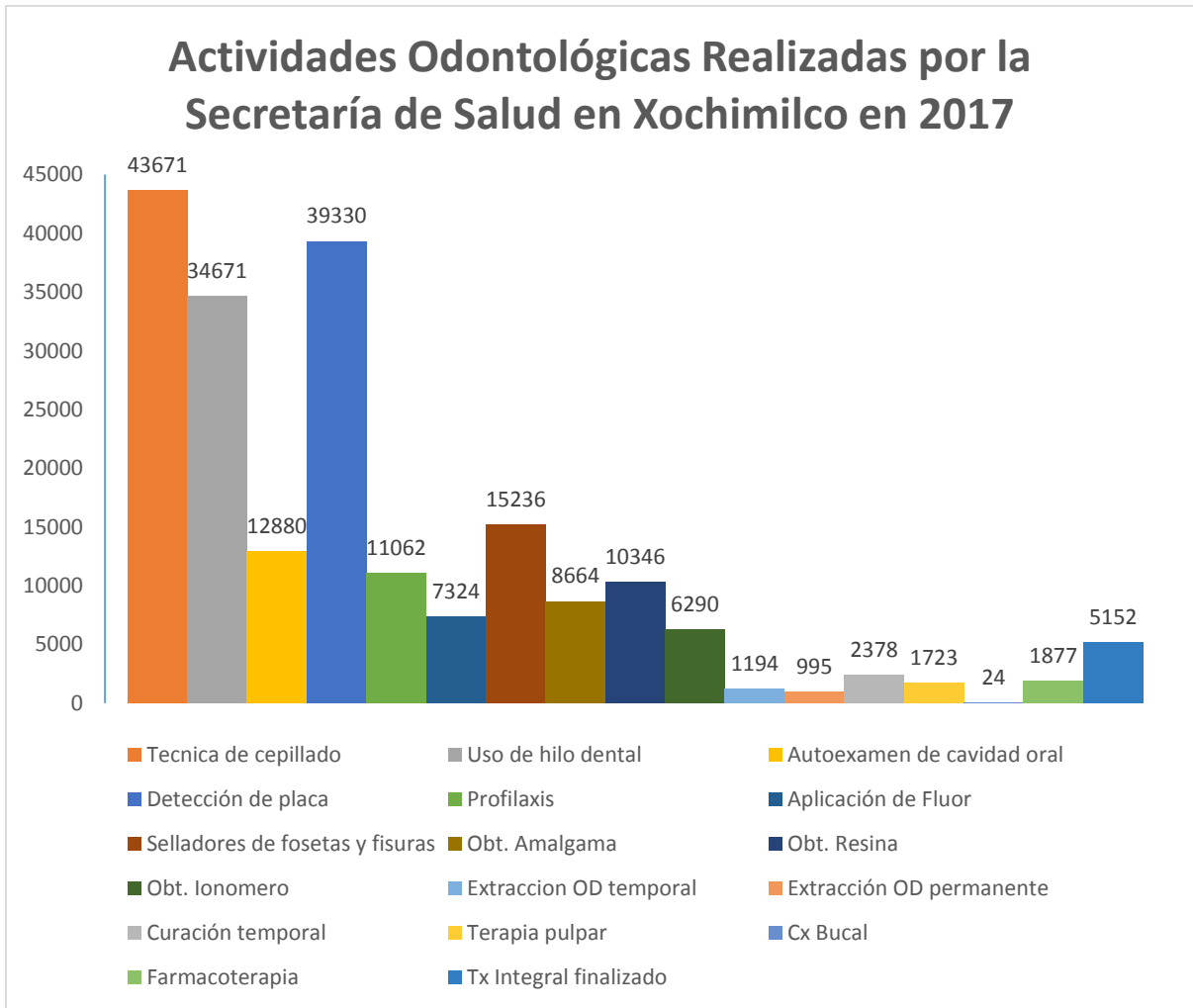
De todas las instituciones de salud, el Seguro Popular es la que aglutina la mayor cantidad de derechohabientes con un total de 130,798 (41.2%), seguido del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) con 103,193 (32.5%) derechohabientes y finalmente el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), que reporta 67,793 personas (21.4%)^{10, 11} Lo que se demuestra en la gráfica 4.

Por otro lado el porcentaje de personas sin acceso a servicios de salud es del 41.6%, la carencia por el acceso a la seguridad social afecta a 5.9% de la población.^{5, 15}



Grafica 4. Afiliación derechohabiente de la población en Xochimilco inscritos a los servicios de salud. Fuente: Panorama sociodemográfico de Ciudad de México 2015.

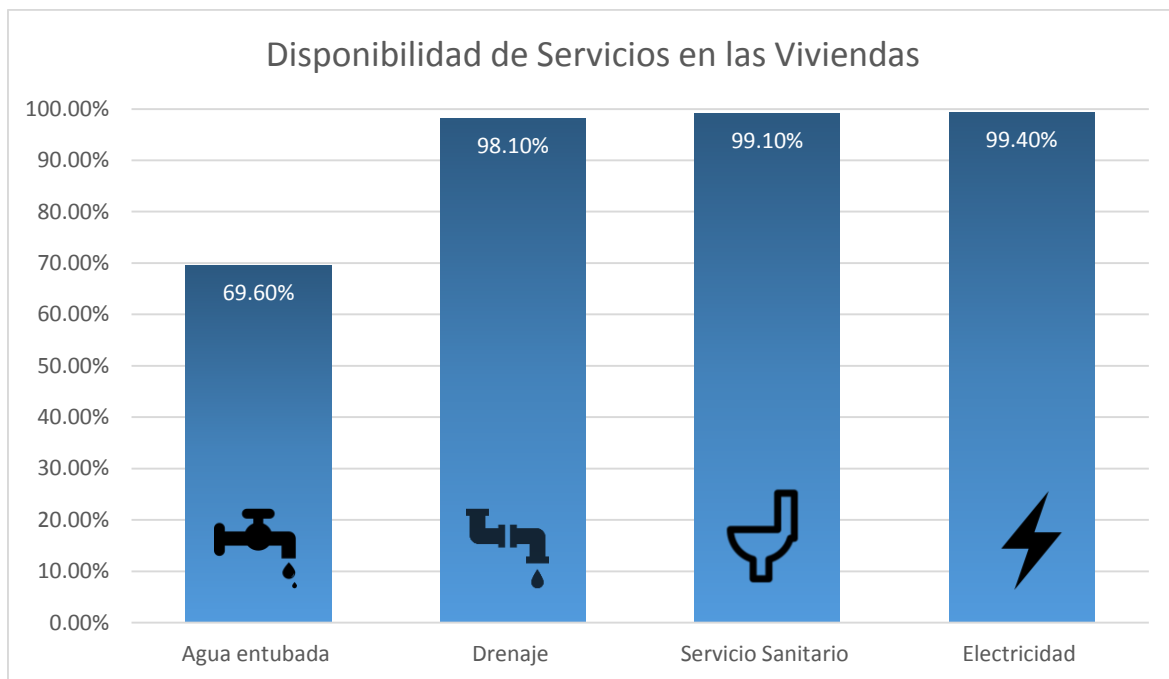
De acuerdo con la Secretaría de Salud; en el año 2017, dentro de las instalaciones en la Alcaldía Xochimilco, aquellos pacientes que recibieron atención en la consulta externa así como en urgencias odontológicas fueron 23,428; lo cual representa el 17.91% del total de sus derechohabientes, sin embargo comparado con la población total que habita en la zona el porcentaje es mínimo al contar únicamente con el 5.63%. En el mismo año 6,954 pacientes recibieron consulta de primera vez, lo cual equivale al 5.31% del total de su derechohabiencia. Durante este mismo lapso de tiempo, las actividades que se desarrollaron con mayor frecuencia en estos centros de salud, fueron aquellas enfocadas en la prevención. En la gráfica 5 se observan aquellas actividades que se llevaron a cabo en los pacientes atendidos.¹⁶



Gráfica 5. Actividades odontológicas realizadas por la Secretaria de Salud en la alcaldía Xochimilco durante el año 2017. Fuente: Agenda estadística CDMX; Servicios otorgados 2017.

Servicios Públicos

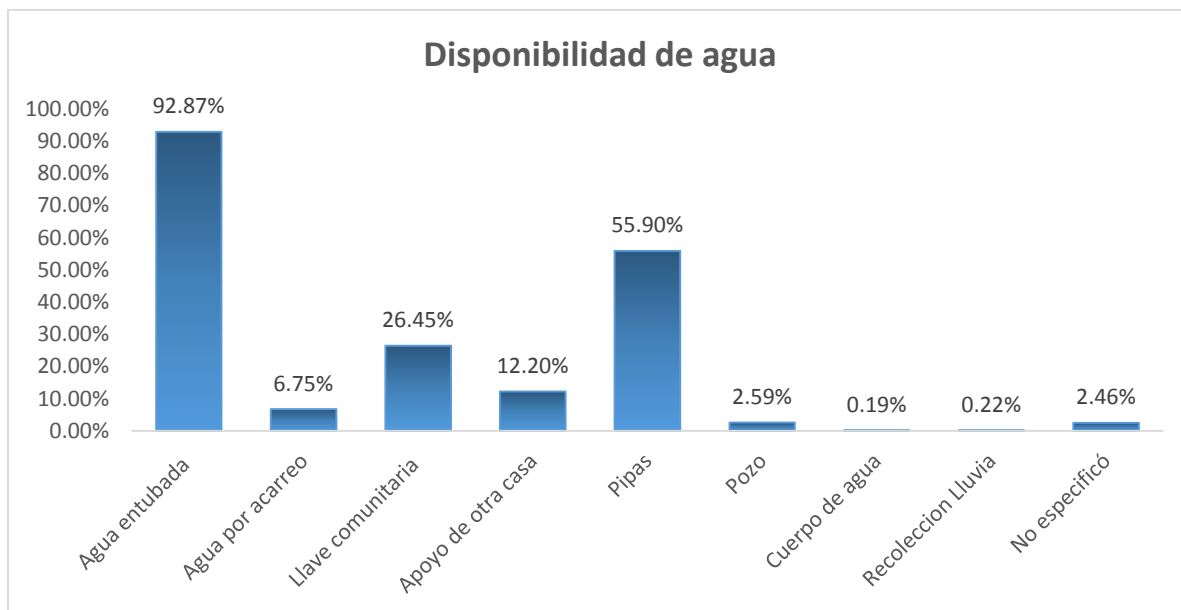
En el año 2015 existían ya 107,224 viviendas particulares habitadas, en las que se incluyen departamentos, casas independientes, cuartos o viviendas móviles,¹¹ De ellas el 96.1% poseen un piso recubierto, diferente de tierra. Para los servicios básicos con los que cuentan las viviendas de drenaje, agua entubada y energía eléctrica el valor se ubicó en poco más de 97,000.^{5,11} En la gráfica 6 observa el porcentaje de la disponibilidad de servicios en las viviendas.¹⁰



Grafica 6. A. Porcentaje de la disposición de los distintos servicios en las viviendas. Fuente: Panorama sociodemográfico de Ciudad de México 2015.

Disponibilidad de agua por vivienda

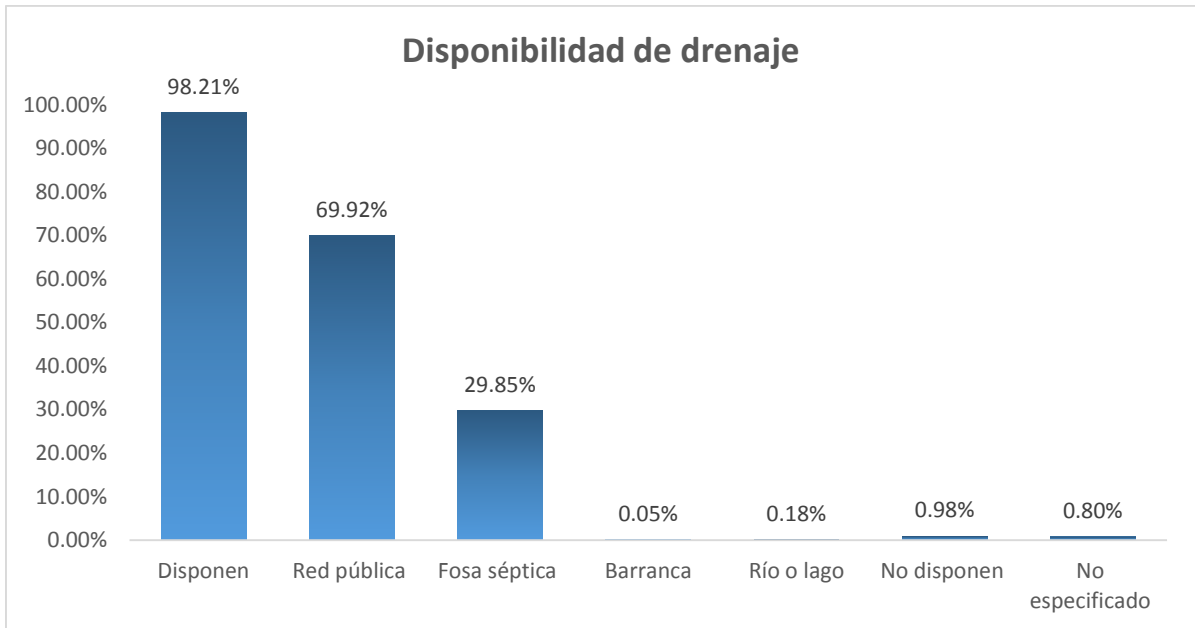
Del total de las viviendas en la demarcación, el 92.87% cuenta con disponibilidad de agua entubada dentro del domicilio. El 6.75% restante obtiene el recurso mediante acarreo; de éste total el 26.45% consigue el recurso mediante una llave comunitaria; el 12,20% de la población manifestó obtener el recurso con el apoyo de otra casa, así mismo el 55.90% lo adquirió el recurso a través de pipas, el 2.59% de un pozo, el 0.19% de un cuerpo de agua, mientras que el 0.22% fue mediante la recolección de lluvia, de igual manera el 2.46% de la población no especificó de donde obtiene el recurso.¹⁷ La información previa se ilustra mediante la gráfica 7.



Gráfica 7. Disponibilidad del servicio de agua dentro de las viviendas en donde se puede observar que aunque la mayoría de las viviendas cuenta con agua entubada, el resto de la población que la obtiene mediante acarreo en su mayoría es a través de la compra de pipas. Fuente: Anuario estadístico y geográfico de la Ciudad de México 2017.

Disponibilidad de drenaje por vivienda.

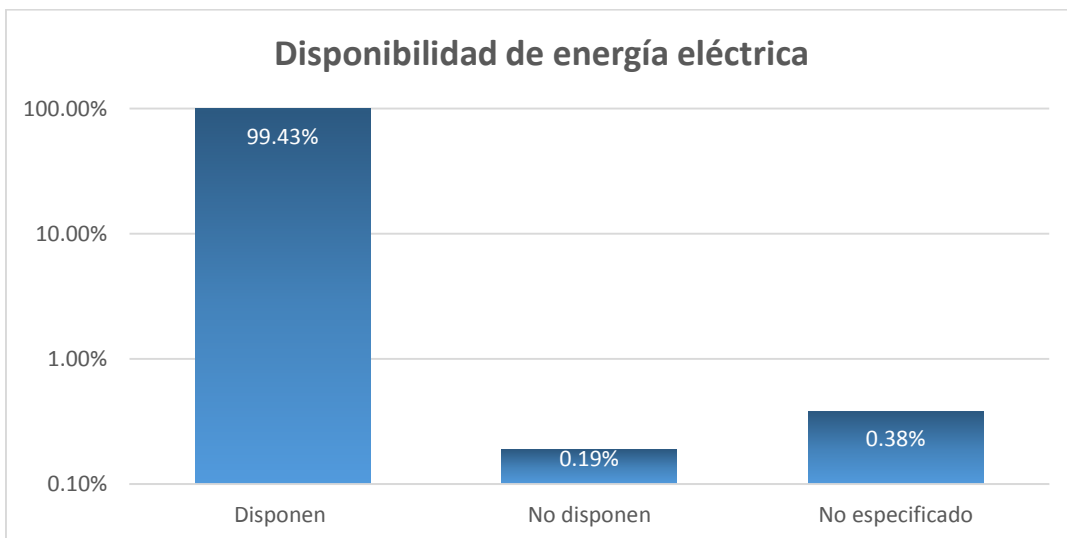
En cuanto a la disponibilidad por viviendas del servicio de drenaje se tiene que durante el año 2015 el 98.21% del total de ellas contaban con el servicio; únicamente el 0.98% de la población no disponían de éste servicio, y el 0.80% restante no especificó la forma en la que se llevaba a cabo. El porcentaje del lugar de desalojo de aquellas viviendas que disponen de drenaje fue de la siguiente manera: el 69.92% lo obtuvieron a través de la red pública, mientras que el 29.92% lo consiguió mediante fosa séptica o tanque séptico; en menor medida con el 0.05% utilizaban barrancas o grietas y el 0.18% tenían como lugar de desalojo algún río o lago.¹⁷ En la gráfica 8 se puede observar la información previamente mencionada.



Gráfica 8. Disponibilidad de drenaje en las viviendas habitadas, en donde se observa que la mayoría de éstas dispone del servicio de drenaje; el cual a su vez, se obtiene mediante la red pública, seguido de fosas sépticas y por último la utilización de barrancas como lugar de desalojo. Fuente: Anuario estadístico y geográfico de la Ciudad de México 2017.

Disponibilidad de energía eléctrica por vivienda.

La mayoría de las viviendas en la Alcaldía disponen del servicio eléctrico, ya que de las 107,224 viviendas que existían en el año 2015, 106,613 contaban con el servicio, lo que equivale a 99.43% del total, mientras que el 0.19% no disponen de energía eléctrica, lo cual corresponde a 204 viviendas sin el servicio eléctrico, el 0.38% restante no especificó sobre el servicio.¹⁷ Lo anterior se puede observar en la gráfica 9.



Gráfica 9. En donde se observa que la mayoría de las viviendas dispone del servicio de energía eléctrica y solo una mínima parte de éstas no cuenta con el servicio. Fuente: Anuario estadístico y geográfico de la Ciudad de México 2017.

Transporte público

El sistema de transporte que da servicio a la alcaldía se compone de 9 rutas de la Red de Transporte de Pasajeros (RTP), así como rutas de microbuses. La mayoría son rutas y ramales que transitan de oriente a poniente principalmente en Prolongación División del Norte y su continuación hasta Tulyehualco, avenida Guadalupe, I. Ramírez y avenida 16 de Septiembre.¹⁸ Además dentro de la Alcaldía Xochimilco se encuentran 5 de las 18 estaciones del Tren Ligero, el cual corre a lo largo de la avenida 20 de Noviembre, llegando al centro de esta Alcaldía.¹⁸ El servicio del Tren Ligero tiene como terminal la estación Taxqueña de la línea 2 del Sistema de Transporte Colectivo Metro.^{5,18} En la tabla 6 se enlistan las principales rutas del transporte público que transitan sobre la alcaldía Xochimilco

| Principales Rutas de Transporte en Xochimilco | | |
|--|--|---------------------|
| Estaciones del Tren Ligero¹⁹ | | |
| 1.- Taxqueña | 10.- Estadio Azteca | |
| 2.- Las Torres | 11.- Huipulco | |
| 3.- Ciudad Jardín | 12.- Xomali | |
| 4.- La Virgen | 13.- Periférico | |
| 5.- Xotepingo | 14.- Tepepan | |
| 6.- Nezahualpilli | 15.-La Noria | |
| 7.- Registro Federal | 16.-Huichapan | |
| 8.- Textitlan | 17.- Francisco Goitia | |
| 9.- El Vergel | 18.- Xochimilco | |
| Rutas RTP²⁰ | | |
| Origen | Destino | |
| Metro San Lázaro | Xochimilco/ Bosque de Nativitas por Cafetales | |
| Metro San Lázaro | Xochimilco/ Bosque de Nativitas por Miramontes | |
| Villa Milpa Alta | Metro Tláhuac | |
| Tulyehualco | Xochimilco/ Palmas | |
| Villa Milpa Alta | Metro Taxqueña /Xochimilco | |
| San Pablo Oztotepec | Xochimilco/ Palmas | |
| San Salvador Cuauhtenco | Villa Milpa Alta | |
| Pedregal de San Francisco | Xochimilco/ Palmas | |
| Santiago Tepalcatlapan | República del Salvador | |
| San Miguel Tehuizco | Xochimilco/ Palmas | |
| San Bartolomé Xicomulco | Xochimilco/ Palmas | |
| San Nicolás Tatelco | Metro Tláhuac | |
| Mixquic | Metro Tláhuac | |
| Rutas microbuses²¹ | | |
| Ruta | Origen | Destino |
| 20 | Xochimilco | Milpa Alta |
| 55 | Xochimilco Centro | El Carmen |
| 76 | Xochimilco | Santa Lucia |
| 81 | Xochimilco | Tulyehualco |
| 84 | Xochimilco | Metro Taxqueña |
| 93 | Xochimilco Centro | San Pablo Oztotepec |

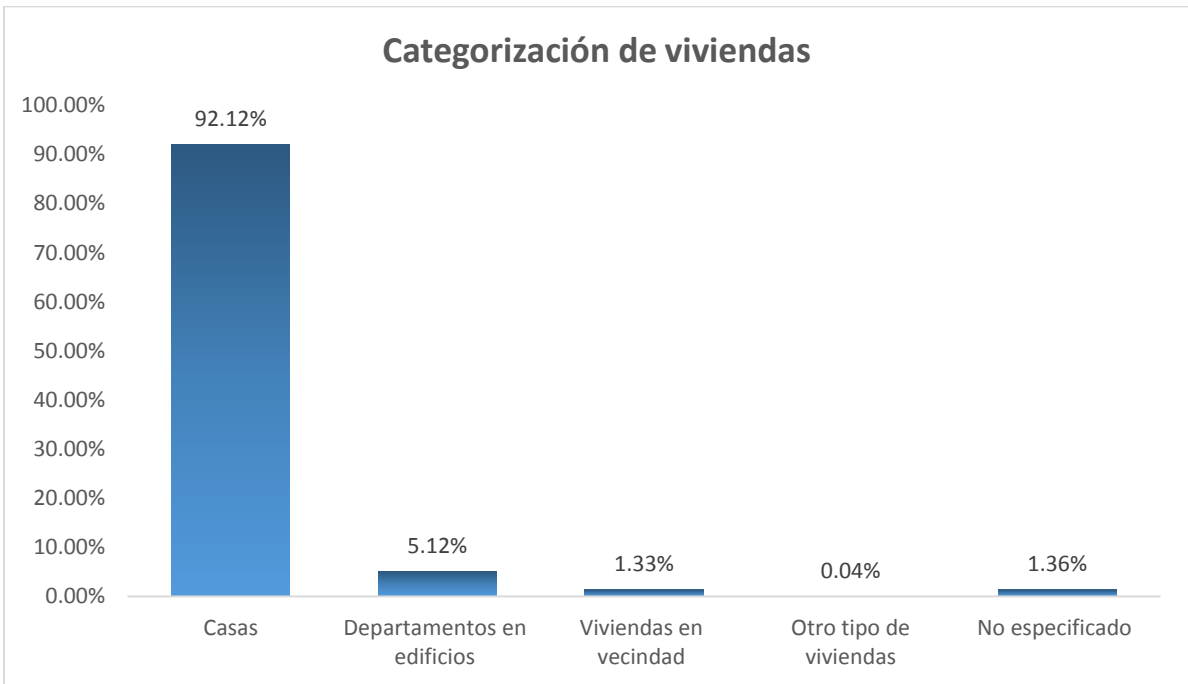
| | | |
|-----|------------|------------------------|
| 100 | Xochimilco | Xicomulco – Milpa Alta |
|-----|------------|------------------------|

Tabla 6. Principales rutas del transporte público que transitan sobre la alcaldía Xochimilco. Fuente: Recopilación; STE Tren Ligero; RTP, Rutas del módulo 3, rutas y corredores del transporte público.

Vivienda.

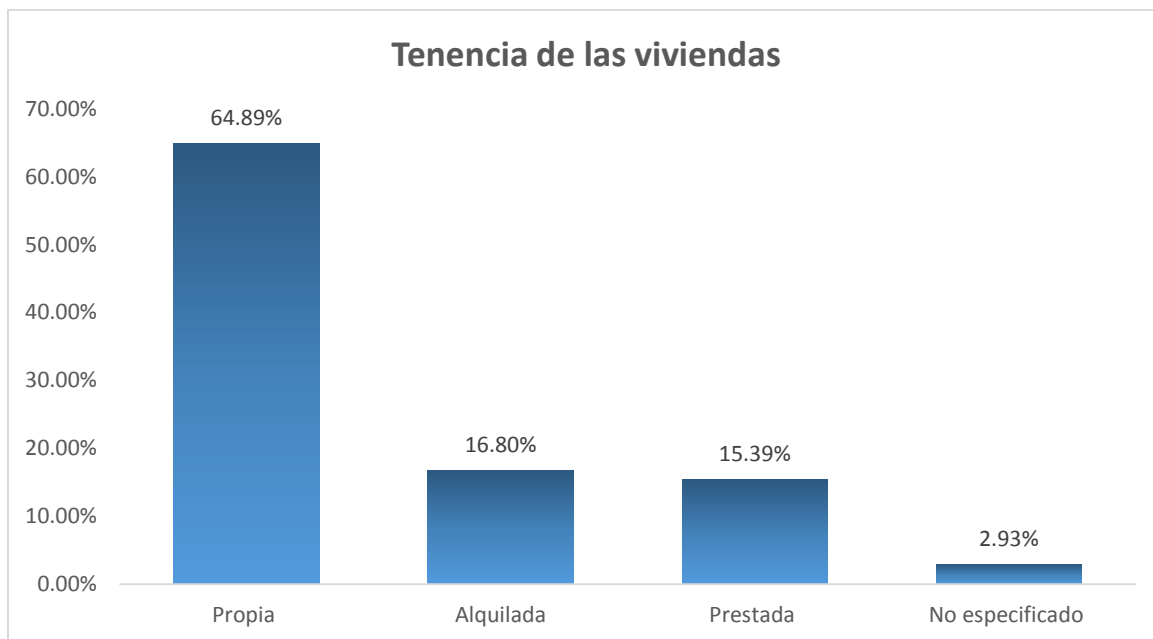
En el año 2015 existían 107,224 viviendas particulares habitadas, en las que se incluyen departamentos, casas independientes, cuartos o viviendas móviles.¹¹ De ellas el 96.1% poseen un piso recubierto, diferente de tierra. Para los servicios básicos con los que cuentan las viviendas de drenaje, agua entubada y energía eléctrica el valor se ubicó en poco más de 97,000.^{5,11}

Del total de las 107,224 viviendas habitadas, el 92.14% correspondían a casas, el 5.12% a departamentos en edificios, el 1.33% equivale a viviendas en vecindad o cuartería; mientras que el 0.04% corresponde a otros tipos de viviendas, en los que se incluyen cuarto en la azotea de un edificio, local no construido para habitación, vivienda móvil y refugio.¹⁷ Los datos anteriores se visualizan en la gráfica 10.



Gráfica 10. Categorización y porcentaje de las viviendas en Xochimilco durante el año 2015, en el cual la mayoría de ellas pertenecía a casas. Fuente: Anuario estadístico y geográfico de la Ciudad de México 2017.

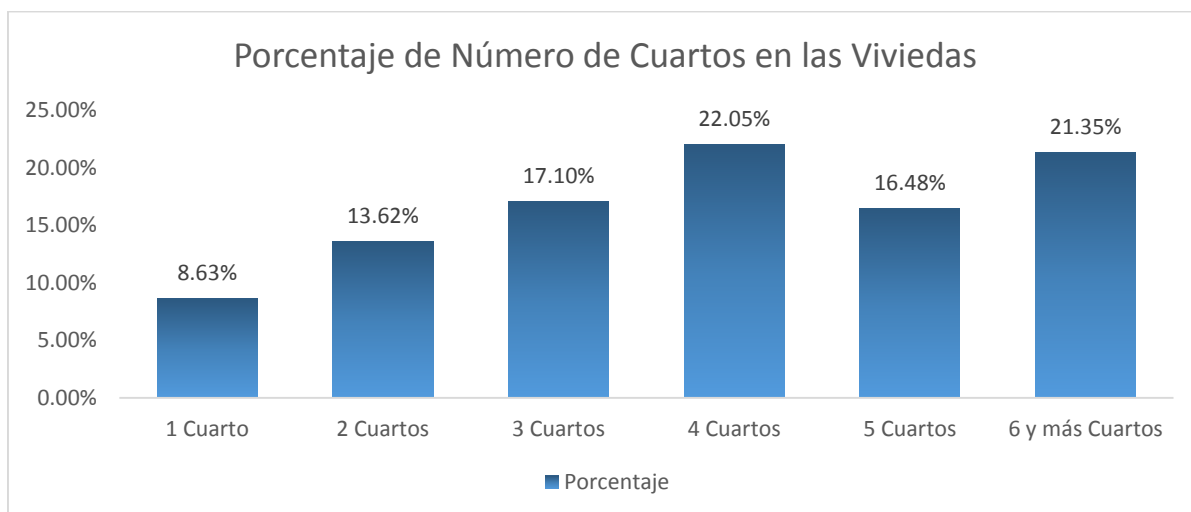
De igual manera el 64.89% de la población manifestó que la tenencia de la vivienda es propia, el 16.80% es alquilada, mientras que el 15.39% del total de las viviendas son prestadas, sin embargo el 2.93% de la población no especificó la tenencia de la vivienda en donde viven.¹⁷ Lo anterior se representa en la gráfica 11.



Gráfica 11. Tenencia de las viviendas en donde se observa que la mayoría de ellas son propias, seguidas de las alquiladas. Fuente: Anuario estadístico y geográfico de la Ciudad de México 2017.

Distribución porcentual del número de cuartos en las viviendas.

Con respecto al número de cuartos con los que cuentan las viviendas; a pesar de que el número de éstos son variados, al cubrir un rango que va desde uno hasta más de seis de ellos, dentro de la mayoría de las viviendas que se localiza en la alcaldía de Xochimilco predominan aquellas con 4 cuartos cubriendo el 22.05%, mientras que las que en menor cantidad se encuentran están las que únicamente cuentan con un solo cuarto.¹⁷ Lo anterior se ilustra dentro de la gráfica 12.



Gráfica 12. Distribución porcentual del número de cuartos en las viviendas de Xochimilco en donde se observa que las que predominan con el 22.05% son aquellas que cuentan con 4 cuartos dentro de ellas seguidas de las de 6 o más y en último lugar se encuentran aquellas con únicamente 1 cuarto las cuales cubren el 8.63% del total. Fuente: Anuario estadístico y geográfico de la Ciudad de México 2017.

Porcentaje de habitantes por vivienda.

De acuerdo al Panorama Sociodemográfico de la Ciudad de México; de las 415,993 personas que se encontraban radicando en la Alcaldía de Xochimilco en el año 2015; la densidad de habitantes por kilómetro cuadrado era de 3,644, quedando establecido un promedio de 3.9 ocupantes por vivienda, mientras que el número de habitantes por cuarto es de 0.9.¹⁷

Servicios Educativos.

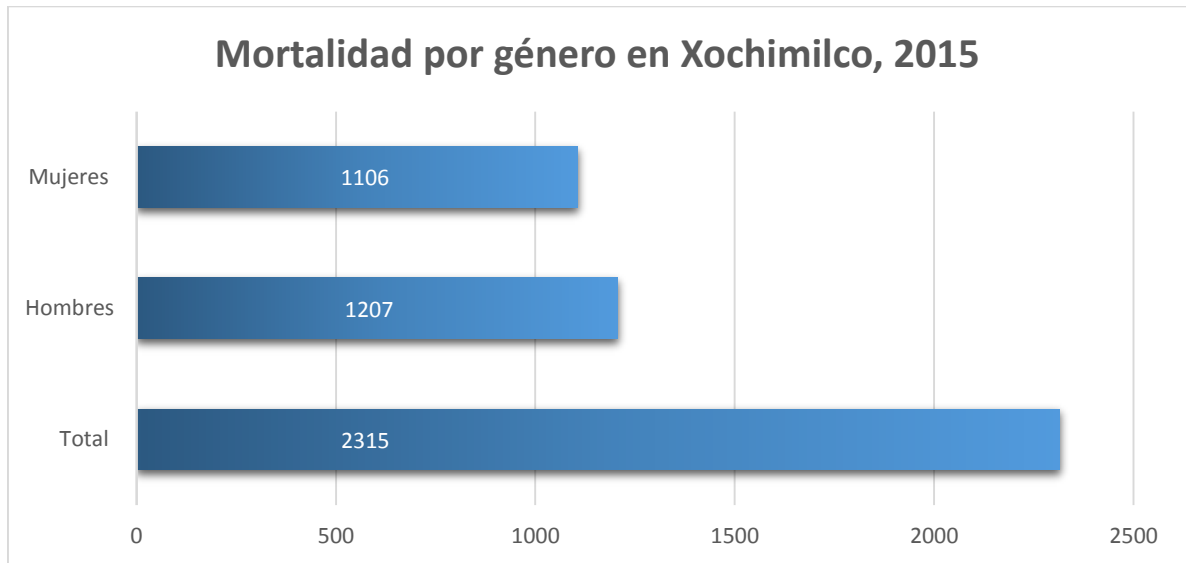
La alcaldía de Xochimilco cuenta con un total de 328 escuelas ubicadas a lo largo de la demarcación, éstas abarcan tanto los niveles de educación básica (preescolar, primaria, secundaria y nivel medio superior) así como escuelas del nivel superior. Dentro de todos los niveles académicos se encuentran escuelas públicas y privadas. Teniendo un mayor tendencia aquellas de carácter privado sobre las públicas en la mayoría de los niveles educativos.²²⁻²⁶ Lo anterior se detalla en la tabla 7.

| Total de escuelas por grados académicos en la Alcaldía Xochimilco | | | |
|---|---------------|---------|--|
| Nivel educativo | Sostenimiento | Totales | Especificaciones |
| PREESCOLAR | Públicas | 39 | |
| | Privadas | 105 | |
| | Total | 144 | |
| PRIMARIA | Públicas | 51 | 49 Primarias generales |
| | | | 6 Primarias para adultos |
| | Privadas | 64 | |
| | Total | 115 | |
| SECUNDARIA | Públicas | 29 | 12 Secundarias generales |
| | | | 5 Secundarias para trabajadores |
| | | | 9 Secundarias técnicas |
| | | | 3 Secundarias abiertas |
| | Total | 49 | |
| NIVEL MEDIO SUPERIOR | Públicas | 6 | |
| | Privadas | 11 | |
| | Total | 17 | |
| NIVEL SUPERIOR | Públicas | 2 | Facultad de arte y diseño UNAM |
| | | | Escuela superior de comercio y administración. IPN |
| | Privadas | 1 | |
| | Total | 3 | |

Tabla 7. Número total de escuelas de acuerdo al grado académico que se encuentran en la demarcación de Xochimilco. Fuente: Recopilación Alumnos Online; preescolar, primaria, secundaria, bachillerato y universidades en Xochimilco.

Mortalidad

Con base en el anuario estadístico y geográfico de la Ciudad de México 2017; en el año del 2015 se registraron 2,315 defunciones en la población total de la Alcaldía Xochimilco; con respecto al género, éstas ocurrieron con mayor frecuencia en el sexo masculino con 1,207, mientras que en las mujeres se registraron 1,106 a lo largo del año dentro de la demarcación.¹⁷ Lo cual se representa en la gráfica 13.



Grafica 13. Total de defunciones en 2015 dentro de la demarcación Xochimilco, con mayor frecuencia en el sexo masculino en comparación con el femenino. Fuente: Anuario estadístico y geográfico de la Ciudad de México 2017.

Las principales causas de morbilidad en el territorio de Xochimilco durante el año 2015 se enmarcan en el cuadro 3.²⁷

| Principales causas de mortalidad general en Xochimilco | | |
|---|---|--------------------|
| No. | Causa | Defunciones |
| 1 | Enfermedades del corazón | 590 |
| | Enfermedades isquémicas del corazón | 451 |
| 2 | Diabetes mellitus | 399 |
| 3 | Tumores malignos | 298 |
| 4 | Enfermedades del Hígado | 121 |
| | Enfermedad alcohólica del hígado | 58 |
| 5 | Enfermedades cerebrovasculares | 119 |
| 6 | Influenza y Neumonía | 72 |
| 7 | Accidentes | 70 |
| | De tráfico de vehículos de motor | 32 |
| 8 | Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas | 49 |
| 9 | Ciertas afecciones originadas en el período perinatal | 43 |
| | Dificultad respiratoria del recién nacido y otros trastornos respiratorios originados en el periodo perinatal | 16 |
| 10 | Agresiones (homicidios) | 40 |
| 11 | Insuficiencia renal | 39 |
| 12 | Malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas | 29 |
| 13 | Enfermedades infecciosas intestinales | 18 |
| 14 | Pancreatitis aguda y otras enfermedades del páncreas | 14 |
| 15 | Lesiones autoinfligidas intencionalmente (suicidios) | 13 |
| 16 | Septicemia | 11 |
| 17 | Enfermedad por virus de la inmunodeficiencia humana | 9 |
| 18 | Anemias | 9 |
| 19 | Íleo paralítico y obstrucción intestinal sin hernia | 9 |
| 20 | Infecciones de la piel y del tejido subcutáneo | 9 |

Cuadro 3. Principales causas de mortalidad en la Alcaldía de Xochimilco en el 2015. Fuente: Principales causas de mortalidad general Xochimilco 2015

Morbilidad hospitalaria.

Las 20 principales causas de enfermedades en las cuales las personas requieren de hospitalización en la CDMX, las cuales tuvieron lugar durante el año 2017, se presentan en la tabla 8.²⁸

| Principales causas de morbilidad hospitalaria en la CDMX | |
|---|--|
| No. | Enfermedad |
| 1 | Parto único espontáneo |
| 2 | Causas obstétricas directas |
| 3 | Traumatismos, envenenamientos y algunas otras consecuencias de causas externas |
| 4 | Ciertas afecciones originadas en el período perinatal |
| 5 | Diabetes mellitus |
| 6 | Personas en contacto con los servicios de salud para procedimientos específicos y atención de la salud |
| 7 | Aborto |
| 8 | Enfermedades del apéndice |
| 9 | Colelitiasis y colecistitis |
| 10 | Hernia de la cavidad abdominal |
| 11 | Influenza y neumonía |
| 12 | Enfermedades del corazón |
| 13 | Malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas |
| 14 | Infecciones respiratorias agudas |
| 15 | Trastornos mentales y del comportamiento debidos al uso del alcohol, excepto síndrome de dependencia |
| 16 | Trastornos mentales y del comportamiento debidos al uso de otras sustancias psicoactivas |
| 17 | Tumores malignos |
| 18 | Enfermedades infecciosas intestinales |
| 19 | Insuficiencia renal |
| 20 | Enfermedades del hígado |

Tabla 8. Principales causas de morbilidad hospitalaria en la CDMX. Fuente: SEDESA Ciudad de México.

Análisis y conclusiones.

La Alcaldía de Xochimilco abarca gran porción del territorio de la Ciudad de México, siendo la tercera demarcación más grande. La flora y fauna que se encuentra en esta localidad es abundante, diversa y variada. Debido a las características tan peculiares que se presentan en la zona deriva a que los principales recursos naturales sean los forestales, mismos que se destinan a la conservación ecológica.

La edad media entre el total de la población (415, 993 habitantes en el año 2015) era menor de 30 años; por lo tanto se considera que la población de Xochimilco es joven. Esto representa ventajas para la demarcación ya que los jóvenes en la actualidad tienen niveles de educación más altos que sus progenitores; además de que están familiarizados con las nuevas tecnologías; no obstante existen otro tipo de variables negativas que se le atribuye a este mismo segmento de la población, ya que han permanecido altos grados de exclusión social hacia ellos, desarrollando conductas negativas como el uso de estupefacientes, o incluso la práctica sexual reproductiva de forma irresponsable; o bien, en el peor de los casos se arriesgan a desarrollar prácticas ilícitas violentas para la obtención de recursos económicos.

En lo que corresponde a la educación, Xochimilco se encuentra en un rango elevado, sin embargo a pesar de que la mayoría de los habitantes de la zona saben leer y escribir, la cantidad de personas que logra llegar al nivel medio superior y culminarlo es baja, mientras que para la educación universitaria y estudios de posgrado es aún menor, dando una relación inversamente proporcional entre los mayores niveles educativos y la cantidad de personas que logran culminarlos. Una de las principales causas por las que se desarrolla este tipo de problemáticas se le atribuye a la falta de recursos económicos dentro de las familias; ya que en la mayoría de los casos, la población que no acude a los centros educativos o que deja inconclusos los estudios básicos se correlaciona con el porcentaje de pobreza en la demarcación.

En cuanto a las escuelas, existe un número importante de planteles educativos que se distribuyen en toda la alcaldía de Xochimilco, estas son de carácter tanto público como privado, abarcando todos los niveles de educación con distintas modalidades. A pesar de que los planteles privados poseen un mayor número de planteles en comparación con los públicos en los primeros niveles educativos (preescolar y primaria); conforme incrementa el nivel disminuyen los planteles de modalidad privada, lo cual podría estar relacionado con las mismas características económicas previamente mencionadas, ya que conforme incrementa el nivel también lo hace el costo de las escuelas privadas. Sin embargo esta disminución de planteles no ocurre con los planteles públicos, que aunque disminuyen en número, no se limitan al mínimo en su existencia. Por lo tanto se puede considerar que en la alcaldía Xochimilco se encuentra cubierta en su totalidad para atender la demanda de todos los niveles básicos de educación, al contar con aulas que van desde el preescolar hasta universidades; cabe mencionar que las instalaciones universitarias que se localizan dentro de la demarcación, no son propias de la alcaldía ya que son sedes de Instituciones de educación pública, por un lado se encuentra la Facultad de Arte y Diseño pertenece a la Universidad Nacional Autónoma de México, y la Escuela Superior de Comercio y Administración corresponde al Instituto Politécnico Nacional.

Dadas las condiciones ecológicas que se encuentran en Xochimilco, las principales actividades económicas que se desarrollan en la zona son aquellas que tienen que ver con la producción de

agricultura y ganadería. A pesar de que tanto la población económicamente activa como la ocupada manejan un mediano porcentaje en comparación con el resto de la ciudad, sin embargo esto no asegura la estabilidad económica en las familias de la zona, ya que la mayoría de los habitantes que desempeña algún empleo, el ingreso monetario obtenido únicamente va de 1 a 2 salarios mínimos. Si bien Xochimilco no ocupa uno de los primeros puestos en desempleo dentro de la Ciudad de México, éste se localiza en el séptimo lugar, dando pie a la búsqueda del autoempleo (informal en la mayoría de los casos).

En el ámbito de la seguridad social; gran parte de los habitantes que reside dentro de la demarcación cuenta con algún tipo de prestación médica gubernamental. Dadas las condiciones de empleo formal en comparación con el informal es que la mayor parte de la población adquiere su afiliación con el llamado Seguro Popular; no obstante, este al igual que el resto de las Instituciones públicas del sector salud, tanto los recursos materiales, como las instalaciones y en muchos casos incluso el personal es insuficiente para poder cubrir la demanda de todos los derechohabientes; sin embargo este es un hecho que no solo ocurre en la alcaldía de Xochimilco, sino que va más allá al ser considerado un problema a nivel nacional. A pesar de las limitaciones, estas Instituciones son de vital importancia para toda la población que de ellas hace uso, ya que es mínimo el aporte económico que se efectúa hacia ellas y es de muy alto grado el beneficio que se obtiene de éstas, ya que cubren un sin número de tratamientos para todo el núcleo familiar; que de lo contrario, si no se tuviera la afiliación hacia alguna de estos centros de seguridad social, al momento de pasar por algún percance médico mayor, al buscar atención por medios particulares, pudiendo ocasionar grandes conflictos en la familia, ya que estos se caracterizan por ser de costos muy elevados.

Lo mismo ocurre con la atención odontológica que se otorga en estas Instituciones, ya que a pesar de que se realizan tratamientos curativos, estos tienden a ser limitados por la falta de recursos dentro de las instalaciones, por lo tanto se trata de realizar actividades preventivas, así como la difusión de la misma entre la población en general.

Por lo que concierne a las viviendas en Xochimilco, aquellas que predominan son las casas propias, lo cual comparado con la corta edad que se presenta en la población (>30 años), se logra entender al conocer que en la alcaldía la mayoría de las personas hereda las propiedades de sus antecesores. Así por ejemplo; si la primera generación obtuvo un terreno de amplias dimensiones, éstos lo dividirán entre el total de hijos que hayan tenido, por lo tanto si fueron cuatro descendientes, existirán cuatro personas con casas propias. Esto se relaciona de forma directa con la distribución poblacional entre el número de casas, así como el número de ocupantes por cuarto, lo cual se maneja con una relación tan proporcional. Sin embargo hay quienes son menos favorecidos, y la vivienda en donde se habitan más de tres personas es de tamaño reducido y limitante al contar únicamente con una habitación, siendo éste un espacio insuficiente para el desarrollo de las personas, aunado a eso, es común que este tipo de cuartos no cuenten con los servicios básicos, incrementando las condiciones de precariedad.

La disponibilidad de los servicios en las viviendas se puede considerar de buena a excelente, ya que casi la totalidad de las viviendas cuenta con drenaje, servicio sanitario, electricidad y agua entubada. De los antes mencionados, este último recurso mencionado es con el que menos viviendas cuentan; a pesar de ello, la obtención del recurso se hace llegar a quien precede de él a través de otros medios como pipas o llaves comunitarias.

En relación con la morbilidad dentro de la alcaldía, aquella que predomina se relaciona directamente con eventos obstétricos, lo cual se adecúa a la edad de la población sexualmente activa, así como al mayor predominio del sexo femenino sobre el masculino. En cuanto al mal control de aquellas enfermedades crónico degenerativas se puede relacionar a que en la actualidad este tipo de patologías ya no son propias de los adultos de la tercera edad, al existir una mayor incidencia de este tipo de anomalías en personas cada vez más jóvenes lo cual se relaciona con el estilo de vida que se lleva a cabo en la actualidad.

Mientras que la mortalidad que existe en la zona tiene que ver con aquellas enfermedades isquémicas del corazón, en su mayoría relacionadas a la edad avanzada correspondiente a las personas que se localizan en la punta de la pirámide poblacional, sumado al resto de los factores de riesgo que se desarrollan en la población en general como son la baja o nula actividad física y la mala alimentación con una dieta rica en carbohidratos. Adicionalmente a esto se les suman aquellas neoplasias de carácter maligno que por el diagnóstico tardío culminan con la vida de los habitantes de la zona. Aunque con esta última patología mencionada existe un factor que contribuye de manera negativa el cual comprende con aquellas creencias de la población con respecto a tratamientos alternativos que en ocasiones funcionan como paliativos, sin embargo estos suelen retrasar el diagnóstico correcto o en otros casos interrumpen con el tratamiento previamente establecido.

2. CENTRO DE SALUD

La Universidad Autónoma Metropolitana (UAM) es una universidad pública mexicana fundada en 1974 en la Ciudad de México. La institución tiene como propósito estar profundamente ligada al entorno social y humano, conservándose a la vanguardia, en constante investigación y reinención de la educación superior.²⁹

En la Unidad Xochimilco se plantea un perfil educacional que se sustenta en la hipótesis: “El aprendizaje derivado de una participación en la transformación de la realidad lleva implícito el abordar simultáneamente la producción de conocimientos y la transformación de los mismos, así como la aplicación de estos conocimientos a una realidad concreta. En consecuencia, la estrategia educativa consiste en pasar de un enfoque basado en disciplinas a uno que se centra en objetos de transformación, transformación que requiere la contribución de varias disciplinas”.³⁰

El objetivo de este modelo de enseñanza aprendizaje es formar profesionales que se involucren en la solución de los problemas sociales. Mediante la congruencia entre los profesionales que egresan, con respecto a las demandas sociales concretas y no como tradicionalmente ocurre, en que solamente se le da la importancia a las expectativas individuales ajenas a toda noción de servicio.³¹

En Enero de 1976 se realiza el proyecto de los Laboratorios de Diseño y Comprobación de Sistemas Estomatológicos, iniciando en ese mismo año sus labores las clínicas de Tláhuac y Nezahualcóyotl un año más tarde en 1977 abren sus puertas las clínicas de San Juan Tepepan y San Lorenzo Atemoaya. Formando así las 4 clínicas que brindarían servicios Estomatológicos a las comunidades cercanas.³²

Estos L.D.C. o Clínicas Estomatológicas son espacios universitarios donde los alumnos integran, aplican y comprueban los conocimientos teóricos que son aplicados en la clínica. En estas clínicas estomatológicas se desarrollan habilidades y destrezas en la atención a las enfermedades bucodentales, así como acciones de servicio para las comunidades que residen en las áreas de influencia y la promoción e incitación hacia la investigación tanto formativa como generativa para abordar y resolver los problemas estomatológicos de la población. Asumiendo de esta manera como los principales objetivos de los L.D.C. la docencia, la investigación y el servicio hacia la comunidad;³³ coexistiendo entre estos objetivos una importante interrelación; ya que la vinculación de la Universidad con su entorno, constituye una labor sustancial de la Institución conjuntamente con la docencia e investigación, comprometida con la sociedad.³⁴ Para poder desarrollar estos objetivos es de suma importancia identificar y analizar los factores patológicos relacionados con las realidades epidemiológicas de la salud bucal y sus componentes económicos, culturales, políticos y sociales.³⁵

Gracias a que los L.D.C. cuentan con una moderna infraestructura y equipamiento, esto permite que los alumnos apliquen los conocimientos científicos en la atención hacia las personas, además que beneficia de forma directa a la comunidad, ya que en muchos casos a pesar de las personas cuentan con servicios médicos gubernamentales, éstos no cuentan con el equipamiento necesario para llevar a cabo ciertos tratamientos dentales. Por tal motivo se puede considerar que las clínicas estomatológicas de la UAM Xochimilco ayudan con la resolución de aquellos trastornos de la salud bucal en comparación con el sector salud.

El Laboratorio de Diseño y Comprobación San Lorenzo Atemoaya se encuentra ubicado en la Avenida Hidalgo No. 19 esquina Cuauhtémoc, en el Pueblo de San Lorenzo Atemoaya, dentro de la alcaldía Xochimilco,¹ correspondiente a la Ciudad de México. Dentro de este inmueble se presta el servicio estomatológico principalmente a los habitantes de las comunidades que se encuentran cerca de la zona, sin embargo el acceso al servicio no se encuentra restringido y se atiende a toda aquella persona que solicite el servicio. (Salvo que el paciente presente compromisos sistémicos que puedan poner en riesgo su integridad física)

Los espacios con los que cuenta dicha clínica estomatológica son: dos salas de espera; una externa, en donde se encuentra colocada la caseta de vigilancia para controlar el acceso de los pacientes y un pequeño jardín, así como una sala interna la cual cuenta con servicio de sanitario para los pacientes que acuden a recibir atención, así como una televisión y un aparato reproductor de videos (aunque estos últimos en desuso). Ahí mismo se encuentra el área de secretarial de la clínica, que es en donde se lleva a cabo el control de los expedientes correspondiente a los pacientes ingresados; así como todos los formatos necesarios para la elaboración de los mismos. En este espacio también se localiza el área de recepción de los pacientes, en donde éstos entregan su carnet para poder ser atendidos por los compañeros. Cabe mencionar que en las salas de espera de los L.D.C. se desarrollan pláticas sobre prevención o temas relacionados a la salud oral, los cuales se encuentran dirigidos hacia la comunidad.

Dentro de la clínica contamos con zona de rayos X; que consta de 3 cubículos, de los cuales 2 son para la toma de radiografías periapicales, mediante la instalación de aparatos de rayos x convencionales. Y en el cubículo restante se encuentra dividido en dos partes, en la primera se encuentra instalado el ortopantomógrafo; el cual se utiliza para distintos tipos de tomas radiográficas como las denominadas panorámicas, laterales de cráneo, así como proyecciones de la ATM, cárpales y Watters; mientras que en la segunda parte de esta sección se localiza el equipo de cómputo en donde esta instalados los software del primero y la impresora para la obtención en físico de las imágenes. En esta misma sección; instalado dentro de la misma computadora se encuentra el equipo de radiografías periapicales digitalizadas, para la cual se cuenta con los número de película convencionales (0 y 2).

En esta misma área se encuentra la zona denominada “laboratorio de prótesis”, en la cual se encuentran instalada una tarja con trampa de yeso, la cual se utiliza para correr todos aquellos modelos que se requieran para el estudio y/o elaboración de prótesis, para estas mismas actividades hay dos recortadoras de yeso con su instalación, en cada uno de ellas, de toma de agua, así como un aparato vibrador de yeso y una pulidora para prótesis dental. Así como una pequeña zona destinada al revelado convencional de las radiografías periapicales.

Se cuenta con un almacén donde se encuentra todo el material que se utiliza dentro de la clínica, (ya sea material dental o de papelería), de igual manera existen sanitarios de hombres y mujeres destinados para el uso tanto del personal así como del alumnado de la clínica, también se cuenta con un área de lockers los cuales se utilizan para el resguardo del material de los alumnos.

La roseta es el área en donde se provee a los alumnos del material que necesitaran para los tratamientos dentales a ejecutar, dentro de este espacio se encuentra un área de esterilizado el consta de 3 autoclaves de vapor, este espacio es operado por un asistente dental.

Se cuenta con un total de 19 unidades dentales; de las cuales 17 están destinadas para la atención de pacientes (niños y adultos) y las 2 restantes se encuentran aisladas en el área denominada como quirófano, en la cual se realizan actividades quirúrgicas.

Dentro de la zona clínica del L.D.C. se encuentra la oficina correspondiente al director y los jefes de servicio, misma que destina para la revisión y evaluación de procesos clínico-administrativos llevados a cabo por los alumnos.

Los recursos humanos con los que cuenta el L.D.C. en el turno vespertino son los que se enlistan a continuación:

- Jefe de servicio
- Docente de apoyo
- Administradora
- Secretario
- Personal de vigilancia
- Asistente dental
- Auxiliar de intendencia
- 3 pasantes asignados al servicio social

3. SERVICIO ESTOMATOLÓGICO.

Laboratorio de Diseño y Comprobación San Lorenzo Atemoaya “Clínica San Lorenzo”

El Laboratorio de Diseño y Comprobación San Lorenzo Atemoaya se encuentra ubicado en la Avenida Hidalgo No. 19 esquina Cuauhtémoc, en el Pueblo de San Lorenzo Atemoaya, dentro de la alcaldía Xochimilco, correspondiente a la Ciudad de México.¹

Los programas de atención con los que cuenta la clínica San Lorenzo son:³⁶

- Programa de atención al niño.
 - ❖ Objetivo: Mejorar la salud bucal de la población infantil a través de la aplicación de medidas de protección específica, promoción de la salud y atención integral de los problemas de mayor prevalencia, como son: caries dental, periodontopatías y maloclusiones.
 - ❖ Días de atención: martes y jueves
Turno vespertino: 15:00 a 20:00 hrs.
- Programa de atención al adulto.
 - ❖ Objetivo: Atender las necesidades de salud bucal de la población adulta y grupos específicos como gestantes y adultos mayores.
 - ❖ Días de atención: lunes, miércoles y viernes.
Turno vespertino: 15:00 a 20:00 hrs.
- Servicio en Urgencias.
 - ❖ Objetivo: Solución de problemas en la demanda espontánea para niños y adultos.
 - ❖ Días de atención: lunes a viernes.
Turno vespertino: 15:00 a 20:00 hrs.

Definición de los niveles de atención de servicios.

Primer nivel:

1. Diagnóstico. (Elaboración de Historia Clínica y actividades auxiliares de diagnóstico).
2. Fomento y educación para la salud. (Enseñanza de Técnica de cepillado, detección de placa dentobacteriana y actividades en la salud).
3. Protección específica. (Odontoxesis, control de biopelícula, aplicación tópica de flúor, aplicación de selladores de fosetas y fisuras)
4. Eliminación de focos sépticos bucales.
5. Detección precoz de lesiones cancerizables.

Segundo nivel. Actividades básicas.

1. Exodoncia de dientes temporales y permanentes.
2. Operatoria dental en niños y adultos. (obturación con amalgama y resina, colocación de incrustaciones, colocación de coronas de acero cromo y policarbonato).
3. Tratamiento de endodoncia en niños y adultos. (recubrimientos pulpares, pulpotomías, pulpectomías).
4. Tratamientos parodontales.

5. Tratamiento preventivo e interoceptivo de mala oclusión. (análisis de dentición mixta, actividades de ortodoncia preventiva y actividades de ortodoncia interoceptiva).

Tercer nivel:

1. Tratamiento de prótesis. (Parcial-Fija o Removible y Total).
2. Tratamientos Quirúrgicos. (parodontal, y cirugía menor)

4. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. UAM Xochimilco. [Página principal en Internet]. Ciudad de México; c2019 [Citado 27 – 06 – 2019]. Disponible en: <http://www2.xoc.uam.mx/oferta-educativa/divisiones/cbs/coordinaciones/clinicas/localizacion/>
2. UAM Xochimilco. [Página principal en Internet]. Ciudad de México; c2019 [Citado 27 – 06 – 2019]. Disponible en: <http://www2.xoc.uam.mx/oferta-educativa/divisiones/cbs/coordinaciones/clinicas/>
3. INEGI. Prontuario de información geográfica delegacional de los Estados Unidos Mexicanos, Xochimilco, Distrito Federal. [En Internet]. Ciudad de México: INEGI: 2009 [junio 2019]. Disponible en: https://www.inegi.org.mx/contenidos/app/mexicocifras/datos_geograficos/09/09013.pdf
4. Municipios.mx. Xochimilco [Página principal en Internet]. Ciudad de México; c2019 [Citado 20 – 06 – 2019]. Disponible en: <https://www.municipios.mx/distrito-federal/xochimilco/>
5. Aviso mediante el cual se da a conocer el programa de acción climática a cargo de la Delegación Xochimilco ejercicio 2016 – 2020. Gaceta Oficial de la Ciudad de México, n° 411, (18 – 09 - 2018)
6. Alcaldía de Xochimilco. Clima, flora y fauna de Xochimilco. [Página principal en Internet], Ciudad de México: Gobierno de la Ciudad de México; c2016 [Citado 25 – 06 - 2019]. Disponible en: <http://xochimilco.gob.mx/soy-xochimilco/flora-y-fauna-12>
7. Delegación de Xochimilco. Enciclopedia de los Municipios y Delegaciones de México. [Página principal en Internet], Ciudad de México: Delegación del Distrito Federal; c2010 [Citado 25 – 06 - 2019]. Disponible en: <http://siglo.inafed.gob.mx/enciclopedia/EMM09DF/delegaciones/09013a.html>
8. Alcaldía de Xochimilco. Pueblos y barrios de Xochimilco. [Página principal en Internet], Ciudad de México: Gobierno de la Ciudad de México; c2016 [Citado 25 – 06 - 2019]. Disponible en: <http://xochimilco.gob.mx/soy-xochimilco/pueblos-y-barrios-15>
9. INEGI. Número de habitantes por Delegación. [Página principal en Internet]. México: INEGI; c2016 [Citado 25 – 06 - 2019]. Disponible en: <http://cuentame.inegi.org.mx/monografias/informacion/df/poblacion/>
10. Instituto Nacional Estadística y Geografía (México). Panorama sociodemográfico de Ciudad de México 2015 [En internet]. Ciudad de México: INEGI: 2016 [junio 2019]. Disponible en: http://internet.contenidos.inegi.org.mx/contenidos/Productos/prod_serv/contenidos/espanol/bvinegi/productos/nueva_estruc/inter_censal/panorama/702825082178.pdf
11. PANO. Estadísticas socio-demográficas delegación: Xochimilco, Censo de Población y Vivienda 2010, Encuesta Intercensal 2015 [En Internet]. Ciudad de México: EVALUA CDMX: 2016 [junio 2019]. Disponible en: https://evalua.cdmx.gob.mx/storage/app/media/uploaded-files/files/Estudios/Estadisticas/doc_Xochi_10_15.pdf
12. INEGI [Página principal en Internet]. Ciudad de México: INEGI; c.2016. Xochimilco. Educación, características educativas; [consultado julio 2019]. [aprox 3 pantallas]. Disponible en: <https://www.inegi.org.mx/app/areasgeograficas/?ag=09%20-%20tabMCcollapse-Indicadores>
13. Argüelles M. Indicadores socio-económicos. Ciudad de México: Universidad abierta y a distancia de México. Mercadotecnia Internacional. Contexto socio – económico de México. 2014.
14. SEDECO [Página principal en Internet]. Ciudad de México: SEDECO; c.2014. Reporte económico de la Ciudad de México; [citado agosto 2019]. [aprox 1 pantalla]. Disponible en: http://rincondegrandesbatallas.com/SEDECO/salariosIngresos_01poni.html

15. SEDESOL. Informe anual sobre la situación de pobreza y rezago social. [En internet]. Ciudad de México: SEDESOL: 2011 [junio 2019]. Disponible en: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/34308/Distrito_Federal_013.pdf
16. SEDESA. Agenda estadística 2017. [en Internet]. Ciudad de México: CDMX: 2018 [agosto 2019]. Disponible en: http://data.salud.cdmx.gob.mx/portal/media/agenda_2017/publicacion.html
17. Instituto Nacional Estadística y Geografía (México). Anuario estadístico y geográfico de Ciudad de México 2016 [En Internet]. Ciudad de México: INEGI: 2017 [junio 2019]. Disponible en: https://www.datatur.sectur.gob.mx/ITxEF_Docs/CDMX_ANUARIO_PDF.pdf
18. Secretaria de Protección Civil. Atlas de peligros y riesgos de la Ciudad de México, Xochimilco. [En internet]. Ciudad de México: CDMX: 2014 [junio 2019]. Disponible en: http://www.atlas.cdmx.gob.mx/mapas/MR_Xochimilco.pdf
19. STE. Tren Ligero. [Página principal en Internet]. Ciudad de México: Gobierno de la Ciudad de México; c2019 [Citado 27 – 06 – 2019]. P. e.: [aprox 4 pantallas]. Disponible en: <https://www.ste.cdmx.gob.mx/tren-ligero>
20. RTP. Rutas del módulo 3. [Página principal en Internet]. Ciudad de México: Gobierno de la Ciudad de México; c2019 [Citado 27 – 06 – 2019]. P. e.: [aprox 1 pantalla]. Disponible en: <https://www.rtp.cdmx.gob.mx/storage/app/media/IMG/rutas/M3.jpg>
21. Rutas y corredores del transporte público. [Página principal en Internet], Ciudad de México: Gobierno de la Ciudad de México; c2018 [Citado 28 – 06 - 2019]. Disponible en: <https://datos.cdmx.gob.mx/explore/dataset/rutas-y-corredores-del-transporte-publico-concesionado/custom/?q=xochimilco&location=11,19.41933,-99.08226>
22. Alumnos Online. [Página principal en Internet]. Ciudad de México; c2016. Preescolar en Xochimilco, Distrito Federal; [Citado agosto 2019]. [aprox 49 pantallas]. Disponible en: <https://alumnosonline.com/preescolares/distrito-federal/xochimilco.html>
23. Alumnos Online. [Página principal en Internet]. Ciudad de México; c2016. Primaria en Xochimilco, Distrito Federal; [Citado agosto 2019]. [aprox 45 pantallas]. Disponible en: <https://alumnosonline.com/primarias/distrito-federal/xochimilco.html>
24. Alumnos Online. [Página principal en Internet]. Ciudad de México; c2016. Secundaria en Xochimilco, Distrito Federal; [Citado agosto 2019]. [aprox 20 pantallas]. Disponible en: <https://alumnosonline.com/secundarias/distrito-federal/xochimilco.html>
25. Alumnos Online. [Página principal en Internet]. Ciudad de México; c2016. Bachillerato en Xochimilco, Distrito Federal; [Citado agosto 2019]. [aprox 10 pantallas]. Disponible en: <https://alumnosonline.com/bachilleratos/distrito-federal/xochimilco.html>
26. Alumnos Online. [Página principal en Internet]. Ciudad de México; c2016. Universidades en Xochimilco, Distrito Federal; [Citado agosto 2019]. [aprox 5 pantallas]. Disponible en: <https://alumnosonline.com/universidades/distrito-federal/xochimilco.html>
27. Secretaria de Salud de la Ciudad de México. Principales causas de mortalidad general Xochimilco. [En Internet]. Ciudad de México: SEDESA: [27 junio 2019]. Disponible en: http://data.salud.cdmx.gob.mx/portal/media/publicacion_mortalidad_1990_2015/Paginas/Xochimilco.pdf
28. Secretaria de Salud de la Ciudad de México. Principales causas de morbilidad hospitalaria 2007-2017. [En Internet]. Ciudad de México: SEDESA: 2017 [27 junio 2019]. Disponible en: http://www.salud.df.gob.mx/portal/images/infosalud/archivos/servicios_otorgados/3.-Principales_causas_de_morbilidad_2007-2017.pdf

29. Universidad Autónoma Metropolitana [Página principal en Internet]. Ciudad de México: UAM; c 2018; [citado agosto 2019]. Disponible en: <http://www.uam.mx/lang/eng/index.html>
30. Diez años en el tiempo reseña histórica de la unidad Xochimilco 1974-1983., Universidad Autónoma Metropolitana unidad Xochimilco. 1985. Ed.UAM
31. Logros y Horizontes 35 años de compromiso., Universidad Autónoma Metropolitana. 2009
32. Una historia de la UAM sus primeros 25 años., Romualdo López Zarate, Oscar M. González Cuevas y Miguel Ángel Casillas Alvarado., Vol.1, México D.F, 2000, ed. UAM
33. Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco [Página principal en Internet]. Ciudad de México: UAM; [citado agosto 2019]. Disponible en: <http://www2.xoc.uam.mx/oferta-educativa/divisiones/cbs/coordinaciones/clinicas/>
34. UAM. Docencia y servicio de la UAM en la atención a la salud bucal [Video File]. 2018, jul, 18. [Citado agosto 2019] [05:24 min]. Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=7avWjiEC220>
35. UAM. Licenciatura en estomatología UAM – Xochimilco [Video File]. 2015, jul, 09. [Citado agosto 2019] [03:02 min]. Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=q96Hj3yYUZU&feature=youtu.be>
36. Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco [Página principal en Internet]. Ciudad de México: UAM; [citado agosto 2019]. Disponible en: <http://www2.xoc.uam.mx/oferta-educativa/divisiones/cbs/coordinaciones/clinicas/atencion/>

CAPÍTULO IV. INFORME NUMÉRICO NARRATIVO

Realice el Servicio social en el LDC San Lorenzo Atemoaya, perteneciente a la Universidad Autónoma Metropolitana. Las actividades que desempeñe se realizaron durante el turno vespertino; comenzando a las 15:00 hrs y finalizando a las 20:00 hrs, cubriendo un total de 5 horas diarias, de lunes a viernes a lo largo de los trimestres 17-O, 18-I y 18-P.

La forma en que se decidió trabajar con los otros dos compañeros pasantes fue mediante la implementación de un Rol, así los tres integrantes participábamos de forma activa en actividades tanto clínicas como administrativas.

Con base en el Rol atendía paciente cada tercer día, en los cuales realicé tratamientos que iban desde lo preventivo hasta lo quirúrgico, pasando naturalmente por la operatoria. Una o dos veces por semana, era el encargado de realizar los procedimientos de los pacientes que llegaban con emergencias dentales. Como parte de las actividades clínicas se apoyaba a los alumnos, tanto en procedimientos quirúrgicos, como en el manejo de control de conducta de pacientes pediátricos, en la toma de radiografías (ortopantomografías y periapicales digitales) y en algunos casos se les explicaba la elaboración y correcto llenado de las de recetas médicas.

Dentro de las actividades administrativas de las cuales nos encontrábamos a cargo, se puede mencionar el Curso Introductorio teórico – práctico, Modulo de “ Salud Bucal” en el cual se abordan temas referentes al funcionamiento de los LDC, que se encuentra dirigido hacia los compañeros de nuevo ingreso, correspondientes al 4° trimestre de la licenciatura; así como la asignación de las unidades dentales a los equipos formados por los alumnos, y la supervisión de que en cada uno de ellos hubiese al menos un alumno de cada grado, además de la primer revisión general a los pacientes que acudían al LDC para su asignación con los alumnos. Como parte de estas mismas actividades se realizaba la supervisión de la asistencia y puntualidad de cada uno de los alumnos. Así como el correcto funcionamiento de las unidades dentales y sus componentes. Por otra parte cada semana se realizaba la revisión y el registro de las actividades que cada uno de los alumnos en una base de datos.

Actividades realizadas por mes

| Actividades realizadas durante el mes de Septiembre 2017 (17-O) | | |
|--|-------------------|---------------------|
| Actividad | Realizadas | Porcentaje % |
| Diagnóstico | | |
| • Historia clínica | 1 | 2.12 |
| • Fichas de emergencia | 3 | 6.38 |
| • Análisis Radiográfico | 4 | 8.51 |
| Subtotal | 8 | 17.01 |
| Preventivas | | |
| • Profilaxis | 1 | 2.12 |
| • CPDB | 5 | 10.63 |
| • Técnica de cepillado | 5 | 10.63 |
| Subtotal | 11 | 23.40 |
| Intermedias | | |
| • Anestesis | 6 | 12.76 |
| • Dique de hule | 6 | 12.76 |
| • Farmacoterapia | 1 | 2.12 |
| Subtotal | 13 | 27.65 |
| Curativas | | |
| • Pulpectomía | 1 | 2.12 |
| • Resinas | 3 | 6.38 |
| Subtotal | 4 | 8.51 |
| Rehabilitación | | |
| - | - | - |
| Subtotal | 0 | 0 |
| Administrativas | | |
| • Curso Introductoria LDC | 1 | 2.12 |
| • Registro y asignación de pacientes | 8 | 17.02 |
| • Manejo de pacientes | 2 | 4.25 |
| Subtotal | 11 | 23.40 |
| Total | 47 | 100 |

| Actividades realizadas durante el mes de Octubre 2017 (17-0) | | |
|---|-------------------|---------------------|
| Actividad | Realizadas | Porcentaje % |
| Diagnóstico | | |
| • Historia clínica | 1 | 1.42 |
| • Fichas de emergencia | 3 | 4.28 |
| • Análisis Radiográfico | 4 | 5.71 |
| Subtotal | 8 | 11.42 |
| Preventivas | | |
| • Profilaxis | 1 | 1.42 |
| • CPDB | 5 | 7.14 |
| • Técnica de cepillado | 5 | 7.14 |
| • Remoción de sarro | 2 | 2.85 |
| Subtotal | 13 | 18.57 |
| Intermedias | | |
| • Asistencias | 4 | 5.71 |
| • Anestésias | 6 | 8.57 |
| • Dique de hule | 9 | 12.85 |
| • Farmacoterapia | 1 | 1.42 |
| • Toma de modelos | 2 | 2.85 |
| • Preparación incrustación | 2 | 2.85 |
| Subtotal | 24 | 34.28 |
| Curativas | | |
| • Número de conductos obturados | 3 | 4.28 |
| • Pulpotomía | 1 | 1.42 |
| • Resinas | 9 | 12.85 |
| Subtotal | 13 | 18.57 |
| Rehabilitación | | |
| • Cirugía | 2 | 2.85 |
| • Endoposte | 1 | 1.42 |
| • Incrustación | 2 | 2.85 |
| Subtotal | 5 | 7.14 |
| Administrativas | | |
| • Registro y asignación de pacientes | 2 | 2.85 |
| • Manejo de pacientes | 3 | 4.28 |
| • Revisión de actividades | 2 | 2.85 |
| Subtotal | 7 | 10 |
| Total | 70 | 100 |

| Actividades realizadas durante el mes de Noviembre 2017 (17-O) | | |
|---|-------------------|---------------------|
| Actividad | Realizadas | Porcentaje % |
| Diagnóstico | | |
| • Fichas de emergencia | 3 | 5.26 |
| • Análisis Radiográfico | 3 | 5.26 |
| Subtotal | 6 | |
| Preventivas | | |
| • CPDB | 5 | 8.77 |
| • Técnica de cepillado | 5 | 8.77 |
| Subtotal | 10 | 17.54 |
| Intermedias | | |
| • Asistencias | 4 | 7.01 |
| • Anestésias | 7 | 12.28 |
| • Dique de hule | 10 | 17.54 |
| • Farmacoterapia | 2 | 3.50 |
| Subtotal | 23 | 40.35 |
| Curativas | | |
| • Número de conductos obturados | 3 | 5.26 |
| • Pulpotomía | 1 | 1.75 |
| • Resinas | 5 | 8.77 |
| Subtotal | 9 | 15.78 |
| Rehabilitación | | |
| • Cirugía | 1 | 1.75 |
| • Corona de acero cromo | 1 | 1.75 |
| Subtotal | 2 | 3.50 |
| Administrativas | | |
| • Manejo de pacientes | 3 | 5.26 |
| • Revisión de actividades | 4 | 7.01 |
| Subtotal | 7 | 12.28 |
| Total | 57 | 100 |

| Actividades realizadas durante el mes de Diciembre 2017 (17-O) | | |
|---|-------------------|---------------------|
| Actividad | Realizadas | Porcentaje % |
| Diagnóstico | | |
| • Fichas de emergencia | 1 | 6.25 |
| • Análisis Radiográfico | 1 | 6.25 |
| Subtotal | 2 | 12.50 |
| Preventivas | | |
| • CPDB | 2 | 12.50 |
| • Técnica de cepillado | 2 | 12.50 |
| Subtotal | 4 | 25 |
| Intermedias | | |
| • Anestésias | 1 | 6.25 |
| Subtotal | 1 | 6.25 |
| Curativas | | |
| • Pulpotomía | 1 | 6.25 |
| • Resinas | 1 | 6.25 |
| Subtotal | 2 | 12.50 |
| Rehabilitación | | |
| • Alta preventiva | 1 | 6.25 |
| • Alta Integral | 1 | 6.25 |
| Subtotal | 2 | 12.50 |
| Administrativas | | |
| • Revisión de actividades | 3 | 18.75 |
| • Graficas del informe trimestral | 1 | 6.25 |
| • Graficas informe anual | 1 | 6.25 |
| Subtotal | 5 | 31.25 |
| Total | 16 | 100 |

| Actividades realizadas durante el mes de Enero 2018 (18-I) | | |
|---|-------------------|---------------------|
| Actividad | Realizadas | Porcentaje % |
| Diagnóstico | | |
| • Historia clínica | 1 | 2.04 |
| • Fichas de emergencia | 3 | 6.12 |
| • Análisis Radiográfico | 4 | 8.16 |
| Subtotal | 8 | 16.32 |
| Preventivas | | |
| • Profilaxis | 1 | 2.04 |
| • Eliminación de sarro | 1 | 2.04 |
| • CPDB | 5 | 10.20 |
| • Técnica de cepillado | 5 | 10.20 |
| Subtotal | 12 | 24.48 |
| Intermedias | | |
| • Anestésias | 4 | 8.16 |
| • Dique de hule | 5 | 10.20 |
| • Farmacoterapia | 2 | 4.08 |
| • Toma de modelos | 2 | 4.08 |
| Subtotal | 13 | 26.53 |
| Curativas | | |
| • Obturación de conductos | 2 | 4.08 |
| • Pulpotomía | 1 | 2.04 |
| • Exodoncias | 1 | 2.04 |
| Subtotal | 4 | 8.16 |
| Rehabilitación | | |
| • Endoposte | 1 | 2.04 |
| • Incrustación | 2 | 4.08 |
| Subtotal | 3 | 6.12 |
| Administrativas | | |
| • Curso Introductoria LDC | 1 | 2.04 |
| • Registro y asignación de pacientes | 7 | 14.28 |
| • Manejo de pacientes | 1 | 2.04 |
| Subtotal | 9 | 18.36 |
| Total | 49 | 100 |

| Actividades realizadas durante el mes de Febrero 2018 (18-I) | | |
|---|-------------------|---------------------|
| Actividad | Realizadas | Porcentaje % |
| Diagnóstico | | |
| • Historia clínica | 1 | 2 |
| • Fichas de emergencia | 3 | 6 |
| • Análisis Radiográfico | 4 | 8 |
| Subtotal | 8 | 16 |
| Preventivas | | |
| • Profilaxis | 1 | 2 |
| • CPDB | 7 | 14 |
| • Técnica de cepillado | 7 | 14 |
| Subtotal | 15 | 30 |
| Intermedias | | |
| • Anestésias | 4 | 8 |
| • Asistencia | 3 | 6 |
| • Dique de hule | 2 | 4 |
| • Obturación provisional | 2 | 4 |
| • Farmacoterapia | 3 | 6 |
| • Toma de modelos | 1 | 2 |
| • Preparación corona | 1 | 2 |
| Subtotal | 16 | 32 |
| Curativas | | |
| • Pulpotomía | 1 | 2 |
| • Resinas | 1 | 2 |
| Subtotal | 2 | 4 |
| Rehabilitación | | |
| • Corona acero cromo | 1 | 2 |
| • Corona metal porcelana | 1 | 2 |
| Subtotal | 2 | 4 |
| Administrativas | | |
| • Registro y asignación de pacientes | 2 | 4 |
| • Manejo de pacientes | 2 | 4 |
| • Revisión de actividades | 3 | 6 |
| Subtotal | 7 | 14 |
| Total | 50 | 100 |

| Actividades realizadas durante el mes de Marzo 2018 (18-I) | | |
|---|-------------------|---------------------|
| Actividad | Realizadas | Porcentaje % |
| Diagnóstico | | |
| • Fichas de emergencia | 3 | 6.12 |
| • Análisis Radiográfico | 3 | 6.12 |
| • Análisis de modelos | 1 | 2.04 |
| Subtotal | 4 | 8.16 |
| Preventivas | | |
| • Profilaxis | 2 | 4.08 |
| • Aplicación Flúor | 2 | 4.08 |
| • CPDB | 4 | 8.16 |
| • Técnica de cepillado | 4 | 8.16 |
| Subtotal | 12 | 24.48 |
| Intermedias | | |
| • Anestésias | 3 | 6.12 |
| • Asistencia | 2 | 4.08 |
| • Dique de hule | 4 | 8.16 |
| • Farmacoterapia | 1 | 2.04 |
| • Toma de modelos | 2 | 4.08 |
| Subtotal | 12 | 24.48 |
| Curativas | | |
| • Número de conductos obturados | 2 | 4.08 |
| • Pulpotomía | 1 | 2.04 |
| • Resinas | 4 | 8.16 |
| • Exodoncias | 1 | 2.04 |
| Subtotal | 8 | 16.32 |
| Rehabilitación | | |
| • Mantenedores de espacio | 2 | 4.08 |
| • Endoposte | 1 | 2.04 |
| • Incrustación | 1 | 2.04 |
| • Alta preventiva | 1 | 2.04 |
| • Alta integral | 1 | 2.04 |
| Subtotal | 6 | 12.24 |
| Administrativas | | |
| • Manejo de pacientes | 2 | 4.08 |
| • Revisión de actividades | 5 | 10.20 |
| Subtotal | 7 | 14.28 |
| Total | 49 | 100 |

| Actividades realizadas durante el mes de Abril 2018 (18-I) | | |
|---|-------------------|---------------------|
| Actividad | Realizadas | Porcentaje % |
| Diagnóstico | | |
| - | - | - |
| Subtotal | 0 | 0 |
| Preventivas | | |
| - | - | - |
| Subtotal | 0 | 0 |
| Intermedias | | |
| - | - | - |
| Subtotal | 0 | 0 |
| Curativas | | |
| - | - | - |
| Subtotal | 0 | 0 |
| Rehabilitación | | |
| - | - | - |
| Subtotal | 0 | 0 |
| Administrativas | | |
| • Revisión de actividades | 1 | 50 |
| • Graficas del informe trimestral | 1 | 50 |
| Subtotal | 2 | 100 |
| Total | 2 | 100 |

| Actividades realizadas durante el mes de Mayo 2018 (18-P) | | |
|--|-------------------|---------------------|
| Actividad | Realizadas | Porcentaje % |
| Diagnóstico | | |
| • Historia clínica | 1 | 1.17 |
| • Fichas de emergencia | 3 | 3.52 |
| • Análisis Radiográfico | 4 | 4.70 |
| • Análisis de modelos | 2 | 2.35 |
| Subtotal | 10 | 11.76 |
| Preventivas | | |
| • Profilaxis | 3 | 3.52 |
| • Eliminación de sarro | 2 | 2.35 |
| • CPDB | 5 | 5.88 |
| • Técnica de cepillado | 5 | 5.88 |
| Subtotal | 15 | 17.64 |
| Intermedias | | |
| • Asistencias | 4 | 4.70 |
| • Anestésias | 11 | 12.94 |
| • Dique de hule | 5 | 5.88 |
| • Farmacoterapia | 2 | 2.35 |
| • Toma de modelos | 4 | 4.70 |
| Subtotal | 26 | 30.58 |
| Curativas | | |
| • Pulpectomía | 1 | 1.17 |
| • Resinas | 6 | 7.05 |
| • Exodoncias | 8 | 9.41 |
| Subtotal | 15 | 17.64 |
| Rehabilitación | | |
| • Cirugía | 2 | 2.35 |
| • Corona metal porcelana | 1 | 1.17 |
| • Prótesis parcial removible | 2 | 2.35 |
| • Prótesis total inmediata | 2 | 2.35 |
| Subtotal | 7 | 8.23 |
| Administrativas | | |
| • Curso Introductorio LDC | 1 | 1.17 |
| • Registro y asignación de pacientes | 9 | 10.58 |
| • Manejo de pacientes | 2 | 2.35 |
| Subtotal | 12 | 14.11 |
| Total | 85 | 100 |

| Actividades realizadas durante el mes de Junio 2018 (18-P) | | |
|---|-------------------|---------------------|
| Actividad | Realizadas | Porcentaje % |
| Diagnóstico | | |
| • Fichas de emergencia | 4 | 5.47 |
| • Análisis Radiográfico | 4 | 5.47 |
| • Análisis de modelos | 1 | 1.36 |
| Subtotal | 5 | 6.84 |
| Preventivas | | |
| • Profilaxis | 3 | 4.10 |
| • Eliminación de sarro | 2 | 2.73 |
| • Aplicación Flúor | 1 | 1.36 |
| • CPDB | 7 | 9.58 |
| • Técnica de cepillado | 7 | 9.58 |
| Subtotal | 20 | 27.39 |
| Intermedias | | |
| • Asistencias | 1 | 1.36 |
| • Anestésias | 10 | 13.69 |
| • Dique de hule | 10 | 13.69 |
| • Farmacoterapia | 2 | 2.73 |
| Subtotal | 23 | 31.50 |
| Curativas | | |
| • Número de conductos obturados | 4 | 5.47 |
| • Pulpotomía | 1 | 1.36 |
| • Resinas | 6 | 8.21 |
| Subtotal | 11 | 15.06 |
| Rehabilitación | | |
| • Cirugía | 1 | 1.36 |
| • Endoposte | 1 | 1.36 |
| • Corona metal porcelana | 2 | 2.73 |
| • Alta preventiva | 1 | 1.36 |
| • Alta integral | 1 | 1.36 |
| Subtotal | 6 | 8.21 |
| Administrativas | | |
| • Registro y asignación de pacientes | 2 | 2.73 |
| • Manejo de pacientes | 1 | 1.36 |
| • Registro de actividades | 5 | 6.84 |
| Subtotal | 8 | 10.95 |
| Total | 73 | 100 |

| Actividades realizadas durante el mes de Julio 2018 (18-P) | | |
|---|-------------------|---------------------|
| Actividad | Realizadas | Porcentaje % |
| Diagnóstico | | |
| • Fichas de emergencia | 3 | 5.76 |
| • Análisis Radiográfico | 3 | 5.76 |
| Subtotal | 6 | 11.53 |
| Preventivas | | |
| • Profilaxis | 2 | 3.84 |
| • Aplicación Flúor | 1 | 1.92 |
| • CPDB | 4 | 7.69 |
| • Técnica de cepillado | 4 | 7.69 |
| Subtotal | 11 | 21.15 |
| Intermedias | | |
| • Asistencias | 2 | 3.84 |
| • Anestésias | 9 | 17.30 |
| • Dique de hule | 6 | 11.53 |
| • Farmacoterapia | 1 | 1.92 |
| • Preparación corona | 1 | 1.92 |
| Subtotal | 19 | 36.53 |
| Curativas | | |
| • Pulpotomía | 1 | 1.92 |
| • Resinas | 8 | 15.38 |
| Subtotal | 9 | 17.30 |
| Rehabilitación | | |
| • Endoposte | 1 | 1.92 |
| • Corona metal porcelana | 1 | 1.92 |
| • Alta preventiva | 1 | 1.92 |
| Subtotal | 3 | 5.76 |
| Administrativas | | |
| • Revisión de actividades | 3 | 5.76 |
| • Graficas del informe trimestral | 1 | 1.92 |
| Subtotal | 4 | 7.69 |
| Total | 52 | 100 |

Concentrado anual de actividades de septiembre de 2017 a julio de 2018

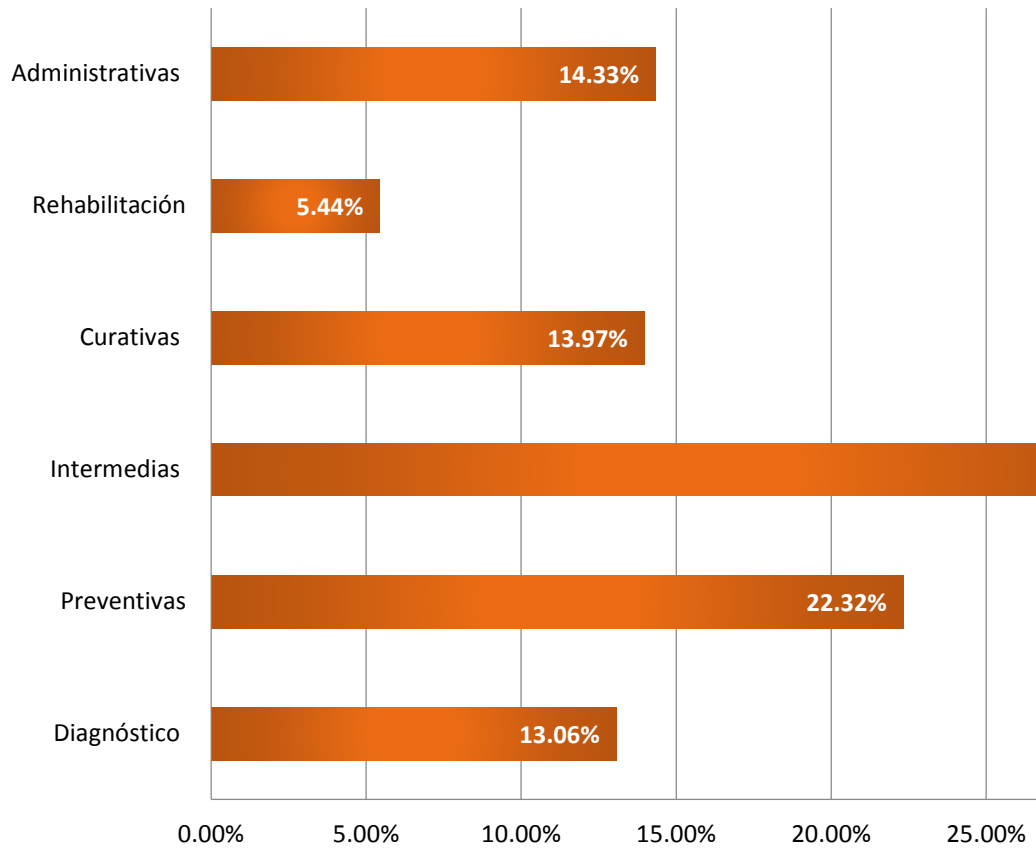
| Concentrado anual de actividades de Septiembre de 2017 a Julio de 2018. | | |
|--|-------------------|---------------------|
| Actividad | Realizadas | Porcentaje % |
| Diagnóstico | | |
| • Historia clínica | 5 | 0.90 |
| • Fichas de emergencia | 29 | 5.26 |
| • Análisis Radiográfico | 34 | 6.17 |
| • Análisis de modelos | 4 | 0.72 |
| Subtotal | 72 | 13.06 |
| Preventivas | | |
| • Profilaxis | 14 | 2.54 |
| • Eliminación de sarro | 7 | 1.27 |
| • Aplicación de Flúor | 4 | 0.72 |
| • CPDB | 49 | 8.89 |
| • Técnica de cepillado | 49 | 8.89 |
| Subtotal | 123 | 22.32 |
| Intermedias | | |
| • Asistencias | 20 | 3.62 |
| • Anestésias | 61 | 11.07 |
| • Dique de hule | 57 | 10.34 |
| • Obturación provisional | 2 | 0.36 |
| • Farmacoterapia | 15 | 2.72 |
| • Toma de modelos | 11 | 1.99 |
| • Preparación incrustación | 2 | 0.36 |
| • Preparación corona | 2 | 0.36 |
| Subtotal | 170 | 30.85 |
| Curativas | | |
| • Número de conductos obturados | 14 | 2.54 |
| • Pulpotomías | 8 | 1.45 |
| • Pulpectomías | 2 | 0.36 |
| • Resinas | 43 | 7.80 |
| • Exodoncias | 10 | 1.81 |
| Subtotal | 77 | 13.97 |
| Rehabilitación | | |
| • Cirugía | 6 | 1.08 |
| • Corona metal porcelana | 3 | 0.54 |
| • Incrustación | 5 | 0.90 |
| • Endoposte | 5 | 0.90 |
| • Prótesis parcial removible | 2 | 0.36 |
| • Prótesis total inmediata | 2 | 0.36 |
| • Alta preventiva | 4 | 0.72 |
| • Alta integral | 3 | 0.54 |
| Subtotal | 30 | 5.44 |

| Administrativas | | |
|--------------------------------------|------------|--------------|
| • Curso Introductoria LDC | 3 | 0.54 |
| • Registro y asignación de pacientes | 30 | 5.44 |
| • Manejo de pacientes | 16 | 2.90 |
| • Revisión de actividades | 26 | 4.71 |
| • Graficas del informe trimestral | 3 | 0.05 |
| • Graficas informe anual | 1 | 0.18 |
| Subtotal | 79 | 14.33 |
| Total | 551 | 100 |



| Distribución de Pacientes Dados de Alta | | |
|--|------------|------------|
| Tipo de Alta | No. | % |
| Altas Preventivas | 4 | 40 |
| Altas Operatorias | 3 | 30 |
| Altas Integrales | 3 | 30 |
| Total | 10 | 100 |

Concentrado Anual de Actividades Porcentaje



| | Diagnóstico | Preventivas | Intermedias | Curativas | Rehabilitación |
|---|-------------|-------------|-------------|-----------|----------------|
| Concentrado Anual de Actividades Porcentaje | 13.06% | 22.32% | 30.85% | 13.97% | 5.44% |

Análisis de la información

Como se puede observar, la mayoría de las actividades desempeñadas durante el tiempo en el que realice el Servicio Social fueron aquellas consideradas como intermedias; evidentemente el resultado obtenido se debe a que en este apartado se concentran actividades básicas como las anestésicas locales y/o la colocación de diques de hule en los dientes a tratar. Dado que estas actividades son los pilares fundamentales para la continuación de otros tratamientos, tanto curativos como de rehabilitación, es que se realizan con una frecuencia más elevada.

En segundo lugar; dentro de este rubro clínico, se encuentran aquellas enfocadas a la prevención. La denominada técnica de cepillado junto con los controles de biopelícula son los que predominan en la categoría. La práctica de estas labores se basa en la importancia para controlar y prevenir futuras patologías. Debido a este hecho, en todo momento se les hizo énfasis a los pacientes sobre la importancia de realizar estas acciones.

Como se presenta en el mismo gráfico; las actividades curativas abarcan el tercer lugar del total de las realizadas, lo cual es directamente proporcional con la falta de cultura de prevención dentro de la población en general. Dentro de esta categoría, las actividades que se realizaron con mayor frecuencia fueron las restauraciones con resinas seguidos de los tratamientos de conductos, siendo que en ambos casos el agente etiológico se pudo controlar mediante el cepillado dental.

Las actividades de diagnóstico se posicionaron en el cuarto lugar, en estas actividades principalmente se desarrollaron aquellos elementos básicos para la determinación de las patologías que se hacían presentes, como son: las distintas proyecciones radiográficas con su interpretación, el análisis y estudio de los modelos, así como la elaboración de Historias clínicas a cada uno de los pacientes que se presentaban, en éstos formatos se registraban datos de relevantes, así como la realización de una minuciosa inspección de todos y cada uno de los componentes del sistema estomatognático, esto con la finalidad de poder dar diagnósticos precisos encaminados hacia el tratamiento más adecuado. Dentro de este rubro diagnóstico se encuentran las fichas de emergencia, en las cuales de la misma forma se realizaban diagnósticos, con todo aquellos auxiliares que fueran necesarios, además de una breve anamnesis para descartar posibles complicaciones sistémicas y de esa manera no poner en riesgo la seguridad e integridad del paciente.

En el último lugar de las actividades clínicas se encuentran aquellas conducentes a la rehabilitación; estas comprenden en su mayoría a restauraciones protésicas, manejo quirúrgico así como las altas de forma integral y preventiva. En este aspecto debe considerarse la importancia de la cooperación e interés de los pacientes sobre sus tratamientos odontológicos.

Con relación a las actividades administrativas, se observa que ocupan un lugar importante dentro del gráfico. Sin embargo estas no representaron mayor complicación al momento de realizarlas, ya que se efectuaban de manera programada.

Conclusiones.

La estancia como pasante del turno vespertino en el Laboratorio de Diseño y Comprobación (LDC) San Lorenzo Atemoaya fue muy gratificante y enriquecedora, ya que en éste centro estomatológico pude aplicar y reforzar los conocimientos obtenidos durante la formación académica dentro del aula, así como la adquisición de nuevos conocimientos y el desarrollo de nuevas habilidades en las distintas áreas estomatológicas, así como la constante práctica de todas las actividades, lo cual considero es de suma importancia para el ejercicio diario profesional.

La participación como pasantes influyó de manera positiva hacia los alumnos, ya que en muchos casos fungimos como enlace entre ellos y los académicos, generando así una comunicación más fluctuante por la confianza generada, lo anterior en beneficio del servicio que ofrece el LDC hacia los pacientes.

En cuanto a los pacientes y las condiciones en las que se presentan a consulta, puede concluirse que hace falta combinar numerosos esfuerzos para lograr desarrollar en la población la cultura de la prevención, debido a que la mayoría de ellos acuden al LDC en el momento en el que presentan sintomatología severa, lo anterior derivando en tratamientos de mayor intensidad.

Tomando en cuenta que la promoción del cuidado de la salud bucal se desarrolla durante toda la vida del sujeto, considero que es inútil enfocarnos únicamente en intentos intermitentes sobre la mejora de los cuidados orales del mismo; la promoción del cuidado de la salud bucal requiere un cambio de paradigma en los odontólogos en donde se transmute el pensamiento de que el único enfoque son los órganos dentales dejando de lado la concepción del paciente como persona íntegra y que este a su vez forma parte de un sistema social en donde se desarrolla.

CAPÍTULO V. FOTOGRAFÍAS

