

1. PULPITIS REVERSIBLE

Código CIE-10 K040

1.1. DEFINICIÓN:

Es una enfermedad inflamatoria suave a moderada de causada por diversos estímulos, en la cual la pulpa es de regresar al estado no inflamatorio después de el estímulo. Los cambios inflamatorios que ocurren vasodilatación, congestión, estasia, trombosis, aglomeración de leucocitos dentro de los vasos sanguíneos, edema, ruptura de los vasos y hemorragia local.



la pulpa
capaz
retirado
son:

1.2. ETIOLOGÍA:

- Caries
- Iatrogénesis
- Trauma

1.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

- No existen antecedentes de dolor espontáneo.
- Dolor transitorio de leve a moderado provocado por estímulos como frío, calor, dulce, desapareciendo al retirar la causa.

1.4. EXAMEN CLÍNICO:

- Pruebas de sensibilidad positivas, térmicas y eléctricas.
- Obturaciones fracturadas o desadaptadas.
- Caries o cualquiera de los factores etiológicos de patología pulpar.
- Dentina reblandecida
- Operatoria defectuosa
- Pérdida de tejidos dentarios

1.5. AYUDAS DIAGNOSTICAS

1.5.1 Pruebas de Vitalidad Pulpar:

- Positivas al frío

1.5.2 Examen Radiográfico:

- En radiografía periapical se observa destrucción del esmalte y dentina y posiblemente solución de continuidad en el techo de la cámara pulpar.
- Zona radiolúcida corona



70-44.20

1.6. TRATAMIENTO

- Recubrimiento pulpar indirecto
- Dientes asintomáticos (obturación definitiva)
- Dientes sintomáticos (esperar evolución, 8 días)
- Obturación definitiva en amalgama o resina según el caso
- Dientes con ápice abierto apexogenesis

1.7. FARMACOLOGÍA

- Niños: Acetaminofén Jarabe 150 mg, 5 ml c/6h durante 3 días
- Adulto: Nimesulide 100mg tabletas 1 cada 12 horas durante 3 días

2. PULPITIS IRREVERSIBLE

Código CIE-10 K042

2.1. DEFINICIÓN:

Es una enfermedad inflamatoria persistente de la , la cual se encuentra vital, pero sin capacidad de recuperación, aún cuando se hayan eliminado los estímulos externos que provocan el estado inflamatorio. Generalmente son debidas a una pulpitis reversible no tratada.

2.2. ETIOLOGÍA:

- Caries
- Iatrogenia
- Trauma

A. PULPITIS IRREVERSIBLE AGUDA

- Se presenta en dientes con caries amplia o caries recurrente.
- Dolor intenso a cambios térmicos (al calor y de más larga duración)
- Persiste después de desaparecer el estímulo.
- Dolor fuerte en posición acostado y nocturno
- El umbral para el dolor está disminuido.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

- Dolor irradiado, referido en estadios iniciales de inflamación pulpar.
- Dolor localizado en estadios avanzados de inflamación pulpar.
- Dolor espontáneo de moderado a severo.
- El dolor puede aumentar con cambios posturales.
- Dolor constante y/o persistente.
- El dolor puede ser pulsátil.



70-44.20

- Con los cambios de temperatura se pueden presentar episodios de dolor.
- El dolor puede aumentar con el calor y disminuir al aplicar frío.

EXAMEN CLINICO:

- Pruebas de sensibilidad positiva térmica, el dolor se incrementa al efectuar la prueba.
- El dolor permanece después de retirado el estímulo.
- Puede presentar dolor a la percusión.
- El diente puede presentar caries o restauraciones extensas profundas y/o desadaptadas, antecedentes de trauma, o cualquiera de los factores etiológicos de patología pulpar.
- Historia de recubrimiento pulpar.

AYUDAS DIAGNOSTICAS

Pruebas de Vitalidad:

- Positivas al calor
- Positivas al frío

Examen Radiográfico:

- La radiografía periapical muestra solución de continuidad en el techo de la cámara pulpar.
- Posible engrosamiento del ligamento periodontal.
- Radiolucidez de la corona compatible con caries.
- Imagen radiopaca compatible con restauraciones profundas.

Tratamiento

Tratamiento Del Diente Con Formación Radicular Completa:

- Tratamiento de conducto convencional

NOTA: Si el tiempo o circunstancias no permiten realizar la pulpectomía completa, se puede realizar una pulpotomía como tratamiento de urgencia.

Esto debe ser especificado en la Historia Clínica.

Tratamiento Del Diente Con Formación Radicular Incompleta:

- Apexificación.

NOTA: No utilizar medicamentos diferentes al hidróxido de calcio, pues el objetivo es conservar la salud de la pulpa residual.

Farmacología

- Formulación de analgésicos tipo Acetaminofén 500 mg tableta cada 6 ó 4 horas, o Ibuprofeno tabletas 400 mg cada 6 horas (según evolución).

Carrera 7^a No. 5 – 24

La Cumbre - Valle del Cauca

Teléfono: +57 312 286 7934

contactenos@hospitalsantamargarita.gov.co

<https://hospitalsantamargarita.gov.co/>



70-44.20

Nivel de Referencia:

Dependiendo a la complicación se remite al Endodoncista (Nivel II)

B. PULPITIS IRREVERSIBLE CRÓNICA

Se clasifica en:

- a. Pulpitis Irreversible Crónica Abierta.
- b. Pulpitis Irreversible Crónica Cerrada.
- c. Pulpitis Irreversible Crónica Hiperplásica.
- d. Pulpitis Irreversible Crónica con Reabsorción Interna.

1. Pulpitis Irreversible Crónica Abierta:

1.1 MANIFESTACIONES CLINICAS:

- Dolor ocasional localizado.
- Dolor leve de corta duración que se aumenta con la presión sobre el tejido pulpar expuesto.

1.2 EXAMEN CLINICO:

- Dolor a la percusión
- Exposición pulpar por caries, o por fractura coronal complicada sin tratamiento.
- Pruebas de sensibilidad positivas con respuesta anormal o prolongada.

1.3 AYUDAS DIAGNOSTICAS

Pruebas de Vitalidad:

- Positivas

1.4 Examen Radiográfico:

- No existen cambios en los tejidos de soporte circundantes.
- Radiolucidez en la corona compatible con caries.

1.5 TRATAMIENTO

- Endodoncia tratamiento de conducto convencional.

NOTA: Si el tiempo o circunstancias no permiten realizar la Pulpectomía completa, se puede realizar una pulpotomía como tratamiento de urgencia especificando en la historia clínica.

2. Pulpitis Irreversible Crónica Cerrada:

2.1 MANIFESTACIONES CLINICAS:

- Dolor ocasional moderado.
- Dolor leve de corta duración que se aumenta con los cambios térmicos.

Carrera 7^a No. 5 – 24

La Cumbre - Valle del Cauca

Teléfono: +57 312 286 7934

contactenos@hospitalsantamargarita.gov.co

<https://hospitalsantamargarita.gov.co/>



70-44.20

2.2 EXAMEN CLINICO:

- Pruebas de sensibilidad positivas con respuesta anormal o prolongada.
- Historia de trauma, recubrimiento pulpar directo, restauraciones profundas, ortodoncia, caries profundas sin exposición pulpar aparente.
- Evolución de pulpitis reversible con persistencia de una agresión de baja intensidad y larga duración.

2.3 AYUDAS DIAGNOSTICAS:

2.3.1 Examen Radiográfico:

- No existen cambios en los tejidos de soporte circundantes.
- Imagen radiopaca compatible con restauraciones profundas.

2.4 TRATAMIENTO

2.4.1 Tratamiento del diente con formación radicular completa:

- Endodoncia tratamiento de convencional

2.4.2 Tratamiento del diente con formación radicular incompleta:

- Apexificación

2.5. Farmacología

Formulación de analgésicos tipo Acetaminofén 500 mg tableta cada 6 ó 4 horas, o Ibuprofeno tabletas 400 mg cada 6 horas (según evolución).

2.6. Nivel de Referencia:

Dependiendo a la complicación se remite al Endodoncista (Nivel II)

3. NECROSIS PULPAR

Código CIE-10 K041

3.1. DEFINICIÓN:

Una pulpitis aguda o crónica no tratada, con el tiempo se transforma en una necrosis completa.

3.2. ETIOLOGÍA:

- Caries extensa
- Trauma
- Idiopática
- Pulpitis irreversible sin tratamiento.



70-44.20

3.3. MANIFESTACIONES CLINICAS:

CERRADA:

- Dolor Intenso
- Purulento
- Edema

ABIERTA:

- Asintomática

3.4. EXAMEN CLINICO:

- Pruebas de sensibilidad negativas, pero pueden presentarse respuestas falsas positivas por dientes multirradiculares donde no hay necrosis simultánea en todos los conductos, fibras C remanentes en la porción apical de un conducto necrótico y estimulación de fibras del periodonto a la prueba eléctrica.
- Cambio de color coronas que pueden ser de matiz pardo, verdoso o grisáceo.
- Presenta pérdida de la translucidez y la opacidad se extiende a toda la corona.
- Puede presentar movilidad y dolor a la percusión, cuando se encuentra afectado el ligamento periodontal.
- Puede encontrarse el conducto abierto a la cavidad oral.

3.5. AYUDAS DIAGNOSTICAS

3.5.1 Examen Radiográfico:

- Puede observarse un ligero ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.
- Radiolucidez de la corona compatible con caries.
- Radiopacidad compatible con restauraciones profundas.
- Puede presentarse reabsorción externa

3.6. TRATAMIENTO

Tratamiento Del Diente Con Formación Radicular Completa:

- Endodoncia tratamiento de convencional

Tratamiento Del Diente Con Formación Radicular in completa:

- Apexificación

NOTA: Realizar Pulpectomía.

3.7. FARMACOLOGÍA

- Niños: Acetaminofén Jarabe 150 mg, 5 ml c/6h durante 3 días
- Adulto: Nimesulide 100mg tabletas 1 cada 12 horas durante 3 días

3.8. Nivel de Referencia:

Dependiendo a la complicación se remite al Endodoncista (Nivel II).

70-44.20

4. PERIODONTITIS APICAL AGUDA NO SUPURATIVA (P.A.A.N.S.):

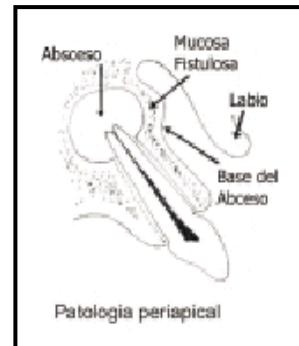
CODIGO CIE 10 K044

4.1. DEFINICIÓN:

Es un proceso agudo de la región periapical que sigue a la caries y a la infección pulpar.

4.2. ETIOLOGÍA:

- Caries o pulpitis
- Lesión traumática



4.3. MANIFESTACIONES CLINICAS:

- Dolor espontáneo severo.
- Dolor localizado persistente y continuo.
- Dolor tan severo que puede interrumpir las actividades cotidianas.
- Dolor a la masticación y al contacto oclusal.

4.4. EXAMEN CLINICO:

- Dolor a la percusión y a la palpación del área apical.
- Está asociada, a historia de preparación y/ o de obturación de conductos previa, trauma.
- No presenta Inflamación intra o extra oral.
- Puede tener sensación de diente extruído.
- Pruebas de sensibilidad térmicas y eléctricas negativas.

4.5. AYUDAS DIAGNOSTICAS

4.5.1 Examen Radiográfico:

- La radiografía puede o no revelar cambios en el tejido de soporte circundante.
- Puede observarse ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.

4.6. TRATAMIENTO.

- Alivio de oclusión.
- Medicación analgésica.

4.7. FARMACOLOGÍA

- Niños: Acetaminofén Jarabe al 3% c/6h.
- Adultos: Ibuprofeno Tab. 400 mg c/8h.

5. PERIODONTITIS APICAL AGUDA SUPURATIVA (P.A.A.S.):

Código CIE-10 K044



70-44.20

5.1. DEFINICIÓN:

Es un proceso supurativo agudo de la región periapical que surge de la infección que sigue a la caries y a la infección pulpar.

5.2. ETIOLOGÍA:

- Caries o pulpitis
- Lesión traumática
- Fase Absceso Dentoalveolar

5.3. MANIFESTACIONES CLINICAS:

- Dolor espontáneo de moderado a severo.
- Dolor dental localizado y persistente.
- Dolor a la masticación y al contacto oclusal.
- Dolor a la presión (sensación de diente extruído).
- Dolor localizado o difuso de tejidos blandos intraorales.
- Movilidad incrementada.
- Puede presentar exudado.
- Dolor a la percusión.
- Dolor a la palpación del área periapical y tejidos blandos circundantes.
- Malestar general.

5.4. EXAMEN CLINICO:

- Pruebas de sensibilidad negativas.
- Presenta inflamación intraoral o extraoral. Su extensión y distribución está determinada por, localización del ápice, localización de inserciones musculares y por el espesor del hueso cortical.
- Si no se elimina el factor etiológico puede presentarse drenaje espontáneo intra o extraoral, o compromiso de espacios aponeuróticos, derivando a un ABSCESO OROFACIAL DE MANEJO INTRAHOSPITALARIO.
- Asociado a necrosis pulpar o historia de preparación de conductos previa y / o obturación de conductos.

5.5. AYUDAS DIAGNOSTICAS:

5.5.1 Examen Radiográfico:

- Puede o no revelar cambios en el tejido de soporte circundante.
- Puede observarse ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, asociado a necrosis pulpar.
- Puede observarse zona radiolúcida compatible con reabsorción ósea, asociado a periodontitis apical crónica preexistente.



70-44.20

5.6. TRATAMIENTO DE ABSCESO DENTO-ALVEOLAR

- Incisión y drenaje, cuando el absceso esté localizado. Nunca en celulitis o edema.
- Dejar el dren por mínimo 24 horas.
- Anestesia a distancia.
- Radiografía preoperatoria.
- Apertura.
- Aislamiento absoluto o relativo del campo operatorio.
- Pulpectomía Preparación invertida.
- Irrigación con hipoclorito de sodio al 0.5%.
- Secado del conducto con puntas de papel, terapia de hidróxido de calcio de 8 a 10 días.
- Mota de algodón, obturación con cemento temporal tipo eugenolato.
- Alivio de oclusión.
- Medicación analgésica.
- Antibioticoterapia.
- Tratamiento por el odontólogo tratante o remisión al endodoncista.

NOTA: NO DEJE EL CONDUCTO ABIERTO A LA CAVIDAD ORAL, pues se introducirán nuevos microorganismos al conducto, retardando el proceso de cicatrización.

NOTA: Obturación endodóntica cuando el conducto se encuentre apto para la obturación (limpio, seco, asintomático y debidamente instrumentado).

Si no se presenta remisión de los hallazgos radiográficos después de al menos 6 meses, estaría indicada una cirugía periapical.

5.7. FORMACIÓN RADICULAR INCOMPLETA

5.7.1 TRATAMIENTO

- Incisión y drenaje cuando el absceso esté localizado. Nunca en celulitis o edema.
- Dejar el dren por 24 horas mínimo.
- Alivio de oclusión.
- Medicación analgésica.
- Antibioticoterapia.
- Radiografía preoperatoria.
- Anestesia.
- Aislamiento absoluto del campo operatorio.
- Irrigación profusa de cámara pulpar y entrada conducto radicular con hipoclorito de sodio, irrigación del interior del conducto radicular con solución sobresaturada de hidróxido de calcio.
- Colocación de hidróxido de calcio en polvo más agua destilada dentro del conducto radicular.
- Confirmar la completa obturación del conducto radiográficamente. Realizar recambios una semana.
- Frecuencia de recambios de hidróxido de calcio: no existe consenso de opinión para el tema, el medicamento se reemplaza si se observa radiográficamente reabsorbido en controles cada tres meses.

70-44.20

- Obturación de la cavidad de acceso con material restaurativo semi-permanente. (ionómero de vidrio).
- Controles clínicos y radiográficos.

5.7.2 TRATAMIENTO

- Según criterio del Odontólogo puede terminar en Exodoncia y curetaje de la lesión.

5.8. FARMACOLOGÍA

- Niños: Acetaminofén Jarabe 150 mg 5 ml c/6h durante 3 días
Amoxicilina Jarabe 250 mg 5 ml cada 8 horas durante 7 días.
- Adultos: nimesulide 100mg cada 12 horas durante 3 días.

Nivel de Referencia:

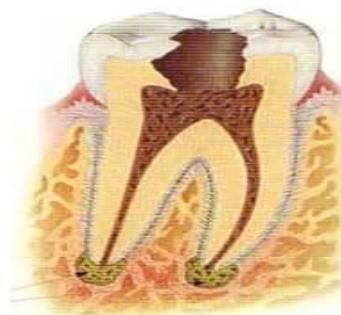
Dependiendo a la complicación se remite al Endodoncista (Nivel II).

6. PERIODONTITIS APICAL CRONICA NO SUPURATIVA (P.A.C.N.S):

CODIGO CIE-10 K045

6.1. DEFINICIÓN:

Es una de las secuelas más comunes de la pulpitis que como respuesta al proceso infeccioso, originando una tejido de granulación.



se forma
masa de

6.2. ETIOLOGÍA:

- Infecciosa
- Iatrogénica
- Trauma

6.3. MANIFESTACIONES CLINICAS:

- Generalmente asintomática, asociada a molestia muy leve
- Posible extrusión y movilidad dentaria

6.4. EXAMEN CLINICO:

- Respuesta anormal o positiva a la percusión.
- Sensibilidad ligera a la palpación, si existe compromiso de la tabla ósea vestibular.
- Pruebas de sensibilidad negativas.
- Destrucción de tejido dental
- Halitosis

Carrera 7^a No. 5 – 24

La Cumbre - Valle del Cauca

Teléfono: +57 312 286 7934

contactenos@hospitalsantamargarita.gov.co

<https://hospitalsantamargarita.gov.co/>



70-44.20

- Obturaciones profundas

6.5. AYUDAS DIAGNOSTICAS

6.5.1 Examen Radiográfico:

- Zona radiolúcida a nivel periapical, bien circunscrita
- Engrosamiento del espacio periodontal

6.6. TRATAMIENTO

6.6.1 Tratamiento Del Diente Con Formación Radicular Completa:

- Endodoncia convencional

6.6.2 Tratamiento Del Diente Con Formación Radicular Incompleta:

- Apexificación.

6.7. FARMACOLOGÍA

- Niños: Acetaminofén Jarabe al 3% c/6h.
Amoxicilina Jarabe 250 mg c/6h.
- Adultos: Ibuprofeno Tab. 400 mg c/8h.
Penicilina procainica ampolla 800.000 U. IM diariamente durante 7 días.
- Si persiste la infección Metronidazol Tab. 500 mg c/8h.

Nivel de Referencia:

Dependiendo a la complicación se remite al Endodoncista (Nivel II).

7. PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA SUPURATIVA (P.A.C.S)

7.1. DEFINICIÓN:

Es una de las secuelas más comunes de la pulpitis que se forma como respuesta al proceso infeccioso asociado a fistula.

7.2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

- Asintomática.
- Movilidad dentaria

7.3. EXAMEN CLÍNICO:

- Pruebas de sensibilidad negativas.
- Característica patognomónica: FISTULA O TRACTO SINUOSO.
- Puede estar asociada a fracaso endodóntico, fracturas verticales, síndrome del diente grietado.



70-44.20

7.4. AYUDAS DIAGNOSTICAS

7.7.4.1 Examen Radiográfico:

- Zona radiolúcida a nivel periapical.
- Debe tomarse una fistulografía. Con cono de gutapercha 30 ó 35.

7.5. TRATAMIENTO

7.5.1 Tratamiento Del Diente Con Formación Radicular Completa:

- Endodoncia convencional

7.5.2 Tratamiento Del Diente Con Formación Radicular Incompleta:

- Apexificación.

7.6. FARMACOLOGÍA

- Niños: Acetaminofén Jarabe al 150mg/5ml 5ml cada c/6h durante 3 días
Amoxicilina Jarabe 250 mg 5 ml c/6h durante 7 días
- Adultos: Ibuprofeno Tab. 400 mg c/8h.
- CLINDAMICINA 300MG TABLETAS 21 1 CADA 8 HORAS DURANTE 7 DIAS
- Si persiste la infección Metronidazol Tab. 500 mg c/8h.

7.7. NIVEL DE REFERENCIA:

Dependiendo a la complicación se remite al Endodoncista (Nivel II).

BIBLIOGRAFIA

1. INGLE, BACKLAND. "Endodoncia" (2002), 5 ed. Ed. Mc GrawHill. a. Cap. 6
2. STEPHEN COHEN, Richard Burns. "Las vías de la Pulpa" (1999) Séptima edición. Cáp. 1. Ed.Harcourt.
3. BRANNSTROM M: "The hydrodynamic theory of Dentinal Pain: Sensation in preparations, caries and the dentinal crack syndrome.
4. KIER DM ET AL: Thermally induced pulpalgia in endodontically treated teeth. J.of Endo.(1986) 12 : 453
5. SELTZER S. Endodontontology: biologic consideration in Endodontic procedures. Ed.2 Philadelphia, 1988.
6. GRAJALES Y, ARDILA C, MEJÍA J, GONZÁLEZ M, Guías de Práctica Clínica basadas en la Evidencia: Patología Pulpar y Periapical. Proyecto ISS –ACFO. Editorial Gráficas JES, Manizales 1998.



70-44.20

7. RICKOFF, B et al .Effects of thermal vitality tests in human vital pulp. J of endo. (1988), 14:482 – 85.
8. FUSS, Z et al. Assessment of reliability of thermal and electrical pulp testing agents. J of endo, (1986) 22 : 301 – 305.
9. ANDREASSEN J.O. Lesiones traumáticas de los dientes. 4 ed. Panamericana .Bogotá,1995.
10. ROWE, AHR, .PITT FORD, TRÑ The assessment of pulpal vitality.Int Endodontic Journal. 1990; 23; 77 -83.
11. WALTON RE, TORABINEJAB M. Principles and practice of endodontics, ed 2, Philadelphia, 1996, WB Saunders.
12. SELTZER Y BENDER 17. ROANE J B y col. Endodontics II Junior lecture. Course 9007. U Of. Oklahoma. 1989.
13. WATTS, A. PATTERSON R.C. Cellular responses in the dental pulp a review. Int, edod. J. 1981; 14:10-21.
14. KIM S. Ligament Injection: A physiological biplanation of its efficacy. J of Endod. 1986; 12:486.
15. YEMIA, A.M. y col. Iatrogenic pulpal reactions to orthodontic extrusion. Am.J.Orthod. Dento Fac. Orthop. 1991; 99:30-34.
16. - HAWERSKY, P.A. Y Col. The effect of orthodontic force application on the pulpal tissue respiration rate in the human premolar. Am. Orthod. Dento Fac. Orthop.1980; 77:368-77. 22. - CAICEDO, R. BAQUERO, M. DIAZ, J.E. Clasificación Clínica de enfermedad pulpar y periapical en diagnostico endodóntico. El Odontologico2:5-6.
17. - TAKAHASHI, K. Changes in the pulpal vasculature during inflammation. J of Endod. 1990; 2:92-97.
18. - ALARCON M. BECERRA, H. CAICEDO, R. Estudio descriptivo clínico e histopatológico de la pulpitis hiperplasica en dientes humanos .Memorias del VI encuentro de investigación. ACFO.1996. Manizales, Colombia. Pág.: 231-34. 25. - WEDENBERG, C. Development and Morphology of internal resorption in teeth. A study in humans, monkeys and rats. 1 ed. Repropin. Stockholm 1987. 19. WEDENBERG, C. LINDSKOG,S. Experimental internal resorption in monkey teeth. Endod.Dent.Traumatol. 1985; 1:221-27.
29. ROBERTSON, A. el All. Incidence of pulp necrosis subsequent to pulp canal obliteration from trauma of permanent incisors. J Of. endod. 1996; 22:557-60. 28.



70-44.20

30. CORTES, J.O. Guías de atención. Patología pulpar no inflamatoria. DITE. 2003; 1(2):73-82. 29.
31. PAUL V. ABBOTT. Classification, diagnos 32. STEWART, G.G. The detection and the treatment of vertical root fractures of Endod. 1988;14:47-53. 33. WEIGER,R. y Col. Lost Microbial Flora of sinus tracts and root canals on non vital teeth. Endod. Dent. Traumatol. 1995; 11:15-19.
32. CRAIG BAUMGARTNER. Microscopic Examination of oral sinus tracts and their associated periapical lesions. J Endod. 1984; 10:146-152 35. DANIN.A y col Clinical Management of non-healing periradicular pathosis. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.1996; 82:213-17.
33. NAIR.PNR. Apical periodontitis: A Dynamic encounter between root canal infection and host response. Periodontology 2000. 1997; 13: 121 – 148. 37. NAIR PNR, PAJAROLA G. SCHROEDER HE. Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. Oral Surg. Oral med. Oral Pathol. Oral Radiol Endod. 1996; 81: 93 – 103.
34. NAIR PNR. Non – microbial etiology: periapical cysts sustain post – treatment apical periodontitis. Endod topics 2003; 6: 96 – 113.
35. NAIR PNR, Sjogren U, Y COL, Radicular cyst affecting a root – filled human tooth: a long term post – treatment follow – up. Int Endod. J 1993; 26: 225 – 233.
36. NAIR PNR Y COL. Radicular cyst affecting a root filled tooth along term post treatment follow up. Int Endod. J. 1993; 26: 225 – 233.
37. NAIR PNR Y COL. Cholesterol crystals as and etiological factor in noun resolving chronic inflammation: an experimental study in guinea pigs. Euro. J oral. Sci. 1998; 106: 644 – 650.
38. ROANE JB Y COL. Osteomyelitis a complication of pulp less teeth: report of case. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1972; 34: 257 – 262
39. AUSTIN G Y COL. Osteomyelitis associated with routine Endodontic and periodontal therapy: a case report. J Oral Med 1978; 33:120 – 124
40. HOUGHT RT Y COL. Ludwig's angina: a report two cases and a review of the literature from 1945 two January 1979. J Oral Surg 1980; 38 : 849 – 855
41. BERNOLID R Y COL. Actynomycosis of the jaws. Int j Oral Surg 1985: 14. 195 – 199.
42. BULLOCK JD Y COL. The spread of odontogenic infections to the orbit diagnosis at management. J Oral Maxillofacial Surg 1985; 43: 749 – 755



70-44.20

43. HENING E Y COL. Brain abscess following dental infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1978; 45: 955- 958
44. CHURTON MC Y COL. Intracranial abscess secondary to descending cervical cellulites infection. *NZ Dent J* 1980; 76. 58 –60.
45. BENDER IB Y COL. The incidence of bacteremia in Endodontic manipulation preliminary report. *Oral Surg. Oral Med Oral Pathol.* 1960; 13: 353 – 360.
46. BAUMGARTMER JC Y COL. The incidence of bacteremia related to Endodontic procedures. I. Nonsurgical Endodontics. *J Endod* 1975; 2: 135 – 140.
47. LEE GTR. Septicemia as a complication of the Endodontic treatment. *I J Dent* 1984; 12: 241 – 242.
48. GUIA DE TRAUMA DE LA IADT 53. WEINE. F. *Tratamiento endodontico* 5a Ed. 1997. Harcourt Brave. pp 202-237.
49. TORABINEJAB M. WALTON R.E. Lesiones perirradiculares. En INGLE JI. *Backland lk. Endodoncia.* 4a ED. Mexico . 1996. Mc GrawHill.
50. NATKIN E. Treatment of endodontic emergencies. *Dent. Clin. Of North Am.* 1974;18:243-245.
51. TORABINEJAB M. WALTON R. *Endodoncia. Principios y practica.*2^a ED.Mc.Graw & Endash Hill. Interamericana. Cap. Urgencias endodonticas. 1997.
52. KORMAN KENNETH. Antibiotic antimicrobial use in Dental practice. *Quintessence* . Chicago.1990. 58. ALLARD URBAN. Antibiotics in exudates from periapical lesions in dogs. *Endod. Dent. Traumatol.* 1989;5: 287- 291.
53. YINGLING NICOLE Y COL. Antibiotic use by members of the American association of endodontist in the year 2000:Report of a national survey. *Journal of Endod.* 2002; 28(5).
54. LOGMAN PRESTON. Endodontics in the Adult patient: The role of antibiotics. *J Of Dentistry.* 2000; 28:539-548.
55. DANIEL G. ERIC Y COL. Accidente con hipoclorito de sodio: Una inyección inadvertida en el seno Maxilar.
56. SOARES AND GOLDBERG. *Endodoncia Técnicas y fundamentos*, Panamericana.1a Edición, 2003.
57. VERTUCCI FJ .Root canal morphology of mandibular premolars, *J Am Dent Assoc* 97:47,1978



70-44.20

58. VERTUCCI FJ, SEELIG A, GILLIS R. Root canal morphology of the human maxillary second premolar, J Oral Surg 38:456, 1974. 65.
59. KASHARA E ET AL. Root canal systems of the maxillary central incisor, J Endod 16(4): 158,1990.
60. HESS W, ZURCHER E. The anatomy of the root Canals of the teeth of the permanent and deciduous dentitions ,New York, 1925, William Wood y co.
61. KULILD JC, PETERS DD. Incidence and configuration of Canal systems in the mesiobuccal root of maxillary first and second molars, J Endod 16:311, 1990.
62. WEINE FS ET AL. Canal configuration in the mesiobuccal root of the maxillary first molar and its Endodontic significance, J Oral Surg 28:419, 1969. 69. WEINE FS. The C-shaped mandibular second molar: Incidence and other considerations, J Endod 24:372, 1998.
63. WEINE FS, PASIEWICZ RA, RICE RT Canal configuration in the maxillary second molar using a clinically oriented in Vitro method, J Endod14:207 1988.
64. ZILLICH R, DOWSON J. RUHT. Canal morphology of the mandibular firs and second premolars, J Oral Surg 36:738, 1973.
65. CVEK M. Prognosis of luxated non-vital maxillary incisors treated with calcium hydroxide and filled with gutta percha. A retrospective clinical study. Endod Dent Traumatol 1992; 8:45.
66. ANDREASEN JO .Controversies and challenges in the management of luxated teeth. Lecture at the American Association of Endodontics Annual Session, 2001.
67. BYSTRÖM A, CLAESSEN R, SUNDQVIST G. The antibacterial effect of camphorated paramonochlorphenol, camphorated phenol and calcium hydroxide in the treatment of infected root Canals. Endod Dent Traumatol 1985; 1:170.
68. SHABAHANG S, TORABINEJAD M. Treatment of teeth with open apices using mineral trioxide aggregate. Pract Periodont Aesthetic Dent 2000; 12:315.
69. KATEBZADEH J, ET AL. strengthening immature teeth during and after Apexification. JOE 1998; 24:256.
70. COHEN S. AND BURNS RC. : Pathways of the Pulp, Mosby. 8th Edición, 2001



70-44.20

CONTROL DE CAMBIOS

ELABORADO POR	REVISADO POR	APROBADO POR
Odontóloga	Jefe Oficina Asistencial	Gerente

REGISTRO DE CAMBIOS Y REVISIONES

VERSIÓN	FECHA	PÁGINAS	SOLICITANTE	OBSERVACIONES
1	07/08/2024	17	Odontóloga	Creación del documento por: Karen Riascos – Odontóloga Revisado por: Claudia Castro – Jefe Oficina Asistencial Aprobado por: Aicardo Solís - Gerente
2	05/09/2025	17	Odontóloga	Actualización del documento por: Karen Riascos - Odontóloga Revisado por: Claudia Castro – Jefe Oficina Asistencial Aprobado por: Aicardo Solís - Gerente